2

Volumen 65 Marzo-Abril 2009

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Investigación en Nutrición y Alimentación en Pediatría

SEINAP

Sumario

89 EDITORIAL
M. Moya

PUESTA AL DÍA

90 **Identificación y manejo psicológico de problemas mentales en adolescentes**
M.C. Benedito Monleon

ORIGINALES

98 **Significado clínico del aislamiento de adenovirus en muestras fecales en pacientes pediátricos con infección respiratoria aguda viral**
J. Reina

101 **Evolución del desarrollo neurosensorial de los recién nacidos de muy bajo peso (≤ 1.500 g) en nuestro medio**
V. Rebage Moisés, J.P. García Iñiguez, M.B. Fernández Vallejo, Z. Galve Pradel, G. Terrer Manrique, D. Gros Esteban, I. Sáenz Moreno, M. Martínez Moral, J. López-Pisón

111 REVISIÓN
"¿Qué decides?": una propuesta para la prevención y deshabituación del consumo de tabaco y cannabis en la adolescencia
Mª.C. Benedito Monleón, P. Barbero Abreu, J.A. López Andreu, J. Ferris Tortajada, P. Pont Martínez

COMUNICACIÓN BREVE

123 **Adenoma tóxico como causa de hipertiroidismo en la infancia. Diagnóstico y tratamiento**
L. Acosta Gordillo

126 **Edema agudo hemorrágico de la infancia: un trastorno de curso benigno**
U. Floristán Muruzabal

129 **Púrpura de Schönlein-Henoch con vasculitis cerebral**
B. Blázquez Arrabal

132 **Escabiosis en lactante**
M.T. González López

135 **Síndrome de escaldadura estafilocócica en un neonato**
B. Soto Sánchez, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, F. del Castillo Martín

137 **Querion de Celso: a propósito de un caso**
M.E. Rubio Jiménez, A. López Dueñas, A. García Oguiza, B. Blazquez Arrabal, L. Fidalgo Marrón, J.M Jiménez Bustos

140 **Translocacion 3; 22 (p13; q12) *de novo* con repercusión fenotípica. A propósito de un caso**
L. Ochoa Gómez, B. Bassecourt Serra, M.M. Domínguez Cajal, J.P. García Iñiguez, S. Torres Clavería, A. De Arriba Muñoz, M.T. Llorente Cereza, V. Rebage Moisés

ARTÍCULO ESPECIAL

144 **El doctor de Luke Fildes. Una lección de Pediatría**
M. Bastida Eizaguirre

147 NOTICIAS

ergon

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Marzo - Abril 2009

Volumen 65 - Número 2

DIRECTOR
Manuel Hernández Rodríguez

SECRETARIO DE REDACCIÓN
Arturo Muñoz Villa

EDITORES PARA EL EXTRANJERO
A.E. Cedrato (Buenos Aires)
N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)
J. Salazar de Sousa (Lisboa)
J.F. Sotos (Columbus)

CONSEJO EDITORIAL
Presidente
José Peña Guitián

Vocales
Alfredo Blanco Quirós
Emilio Borrajo Guadarrama
Manuel Bueno Sánchez
Cipriano Canosa Martínez
Juan José Cardesa García
Eduardo Domenech Martínez
Miguel García Fuentes
Manuel Hernández Rodríguez
Rafael Jiménez González
Juan Antonio Molina Font
Manuel Moya Benavent
José Quero Jiménez
Juan Rodríguez Soriano
Armando Romanos Lezcano
Rafael Tojo Sierra
Alberto Valls Sánchez de la Puerta
Ignacio Villa Elízaga

CONSEJO DE REDACCIÓN
Milagros Alonso Blanco
Juan M Aparicio Meix
Julio Ardura Fernández
Josep Argemí Renom
Jesús Argente Oliver
Javier Arístegui Fernández
Raquel Barrio Castellanos
Emilio Blesa Sánchez
Josep Boix i Ochoa
Luis Boné Sandoval
Augusto Borderas Gaztambide
Juan Brines Solanes
Cristina Camarero Salces
Ramón Cañete Estrada
Antonio Carrascosa Lezcano
Enrique Casado de Frías
Juan Casado Flores
Manuel Castro Gago
Manuel Cobo Barroso
Joaquín Colomer Sala
Manuel Crespo Hernández
Manuel Cruz Hernández
Alfonso Delgado Rubio
Ángel Ferrández Longás
José Ferris Tortajada
Manuel Fontoira Suris
Jesús Fleta Zaragozano
José Mª Fraga Bermúdez
Alfredo García-Alix Pérez
José González Hachero
Javier González de Dios
Antonio Jurado Ortiz
Luis Madero López
Serafín Málaga Guerrero
Antonio Martínez Valverde
Federico Martinón Sánchez
José Mª Martinón Sánchez
Luis A Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Ángel Nogales Espert
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José Mª Pérez-González
Juan Luis Pérez Navero
Jesús Pérez Rodríguez
Joaquín Plaza Montero
Manuel Pombo Arias
Antonio Queizán de la Fuente
Justino Rodríguez-Alarcón Gómez
Mercedes Ruiz Moreno
Santiago Ruiz Company
Francisco J Ruza Tarrio
Valentín Salazar Villalobos
Pablo Sanjurjo Crespo
Antonio Sarría Chueca
Juan Antonio Tovar Larrucea
Adolfo Valls i Soler
José Antonio Velasco Collazo
Juan Carlos Vitoria Cormenzana

© 2009 ERGON
Arboleda, 1. 28221 Majadahonda
http://www.ergon.es

Soporte Válido: 111-R-CM
ISSN 0034-947X
Depósito Legal Z. 27-1958
Impreso en España

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

Periodicidad
6 números al año

Suscripción anual
Profesionales 68,97 €; Instituciones: 114,58 €; Extranjero 125,19 €; MIR y estudiantes 58,35 €; Canarias profesionales: 66,32 €.

Suscripciones
ERGON. Tel. 91 636 29 37. Fax 91 636 29 31. suscripciones@ergon.es

Correspondencia Científica
ERGON. Revista Española de Pediatría.
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
carmen.rodriguez@ergon.es

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Marzo - Abril 2009

Volumen 65 - Número 2

Sumario

89 EDITORIAL
M. Moya

PUESTA AL DÍA

90 **Identificación y manejo psicológico de problemas mentales en adolescentes**
M.C. Benedito Monleón

ORIGINALES

98 **Significado clínico del aislamiento de adenovirus en muestras fecales en pacientes pediátricos con infección respiratoria aguda viral**
J. Reina, F. Ferres, V. Plasencia

101 **Evolución del desarrollo neurosensorial de los recién nacidos de muy bajo peso (≤ 1.500 g) en nuestro medio**
V. Rebage Moisés, J.P. García Iñiguez, M.B. Fernández Vallejo, Z. Galve Pradel, G. Terrer Manrique, D. Gros Esteban, I. Sáenz Moreno, M. Martínez Moral, J. López-Pisón

111 REVISIÓN
"¿Qué decides?": una propuesta para la prevención y deshabituación del consumo de tabaco y *cannabis* en la adolescencia
Mª.C. Benedito Monleón, P. Barbero Abreu, J.A. López Andreu, J. Ferris Tortajada, P. Pont Martínez

COMUNICACIÓN BREVE

123 **Adenoma tóxico como causa de hipertiroidismo en la infancia. Diagnóstico y tratamiento**
L. Acosta Gordillo

126 **Edema agudo hemorrágico de la infancia: un trastorno de curso benigno**
U. Floristán Muruzabal

129 **Púrpura de Schönlein-Henoch con vasculitis cerebral**
B. Blázquez Arrabal

132 **Escabiosis en lactante**
M.T.González López

135 **Síndrome de escaldadura estafilocócica en un neonato**
B. Soto Sánchez, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, F. del Castillo Martín

137 **Querion de Celso: a propósito de un caso**
M.E. Rubio Jiménez, A. López Dueñas, A. García Oguiza, B. Blazquez Arrabal, L. Fidalgo Marrón, J.M Jiménez Bustos

140 **Translocación 3; 22 (p13; q12) *de novo* con repercusión fenotípica. A propósito de un caso**
L. Ochoa Gómez, B. Bassecourt Serra, M.M. Domínguez Cajal, J.P. García Iñiguez, S. Torres Clavería, A. De Arriba Muñoz, M.T. Llorente Cereza, V. Rebage Moisés

ARTÍCULO ESPECIAL

144 **El doctor de Luke Fildes. Una lección de Pediatría**
M. Bastida Eizaguirre

147 NOTICIAS

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

March - April 2009

Volume 65 - Number 2

Contents

89 EDITORIAL
M. Moya

UP-DATING
90 **Identification and psychological management of mental disorders in adolescents**
M.C. Benedito Monleón

ORIGINAL
98 **Clinical significance of adenovirus isolation in feces of pediatric patients with viral acute respiratory infection**
J. Reina, F. Ferres, V. Plasencia

101 **Neurosensorial development follow-up of very low weight newborns (< 1.500 g) in our center**
V. Rebage Moisés, J.P. García Iñiguez, M.B. Fernández Vallejo, Z. Galve Pradel, G. Terrer Manrique, D. Gros Esteban, I. Sáenz Moreno, M. Martínez Moral, J. López-Pisón

REVIEW
111 **"¿What do you decide?": a proposal for prevention and cessation of tobacco and cannabis addiction in adolescence**
Mª.C. Benedito Monleón, P. Barbero Abreu, J.A. López Andreu, J. Ferris Tortajada, P. Pont Martínez

COMUNICACIÓN BREVE
123 **Toxic adenoma as cause of hyperthyroidism in childhood. Diagnosis and treatment**
L. Acosta Gordillo

126 **Acute hemorrhagic edema of infancy: a disorder with benign course**
U. Floristán Muruzabal

129 **Schonlein-Henoch purpura with cerebral vasculitis**
B. Blázquez Arrabal

132 **Scabiosis in the infant**
M.T. González López

135 **Staphylococcal scalded skin syndrome in a newborn**
B. Soto Sánchez, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, F. del Castillo Martín

137 **Kerion of Celso: a case report**
M.E. Rubio Jiménez, A. López Dueñas, A. García Oguiza, B. Blázquez Arrabal, L. Fidalgo Marrón, J.M Jiménez Bustos

140 **Translocation 3; 22(p13; q12) de novo with pathological phenotype. Report of a case**
L. Ochoa Gómez, B. Bassecourt Serra, M.M. Domínguez Cajal, J.P. García Iñiguez, S. Torres Clavería, A. De Arriba Muñoz, M.T. Llorente Cereza, V. Rebage Moisés

SPECIAL ARTICLE
144 **The doctor by Luke Fildes. A lesson of Pediatrics**
M. Bastida Eizaguirre

147 NEWS

Con este número se abre una nueva etapa de colaboración entre Revista Española de Pediatría y la Sociedad Española de Investigación en Nutrición y Alimentación en Pediatría (SEINAP).

Es un momento de honda satisfacción porque esta querida revista que con tanta ilusión y dedicación fundase y consolidase el Profesor Manuel Suárez mantiene su independencia económica con la importancia que ello tiene para sus suscriptores y lectores en general. De otro lado, SEINAP es una sociedad de moderadas dimensiones, pero con un firme compromiso con la investigación en nutrición y alimentación, ello trae consigo unos quehaceres muy sobrios y en los que priman las actividades científicas. Creo que el encuentro entre aquellos principios fundacionales de mediados del pasado siglo y el espíritu de rigor de nuestra joven sociedad darán un fruto seguramente positivo en el amplio contexto de la salud de nuestra población pediátrica. Las publicaciones de los abstracts en español desde 2003, es una prueba de esta labor y de este entendimiento que siempre ha tenido unas bases altruísticas y que de no haber sido así no hubiesen fructificado.

Es este momento también el de expresar nuestro sincero agradecimiento a las personas que han hecho posible esta relación, Don Jaime Masip y el Profesor Manuel Hernández cada uno desde sus niveles decisorios han propiciado esta grata posición actual. El profesor Ignacio Villa en la etapa anterior tuvo también una actividad y disposición que es imposible dejar de recordar. Como tampoco sería de recibo no tener en cuenta a todas las personas, en absoluto anónimas pero sí muy numerosas, que han sido la base de este compromiso científico.

Pero miremos hacia delante: a partir de este momento, deseamos que no sean sólo los abstracts, sino también que sea el vehículo de la producción científica que anualmente vemos en nuestros congresos, que al menos los títulos y abstracts tengan una proyección en la red, y por último que se puedan editorializar los aspectos conceptuales y asistenciales de esta nueva especialidad transversal pero con un espacio ganado y ya establecido en el panorama internacional.

Somos muy conscientes de que solos no iríamos nunca a ninguna parte, por ello y de corazón le invitamos y esperamos sus colaboraciones.

Manuel Moya
Presidente SEINAP

Identificación y manejo psicológico de problemas mentales en adolescentes

Mª.C. Benedito Monleón

Psicólogo Clínico. Unidad de Salud Mental de Burjassot. Centro de Especialidades de Burjassot. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

RESUMEN

El objetivo de este artículo es proporcionar al médico de atención primaria y al pediatra las herramientas básicas para identificar los problemas mentales en los adolescentes y conocer el manejo psicológico de los mismos. El trabajo se divide en dos apartados. En el primero se expone un acercamiento general sobre la problemática del adolescente y las intervenciones psicológicas. En el segundo, se abordan específicamente los trastornos de ansiedad, depresivos, alimentarios, psicóticos y conductuales.

Palabras clave: Adolescencia; Trastornos mentales; Diagnóstico; Intervención psicológica.

ABSTRACT

The purpose of this article is to provide the basic tools to identify the most frequent mental health problems in adolescence and their psychological management, which every primary care physician and paediatrician should be aware of. Its content has been divided into two sections: the first outlines a general approach to the adolescent with suspected mental disorders and describes the psychological techniques for their treatment; and the second specifically addresses anxiety, depressive, eating, psychotic and behavioural disorders.

Keywords: Adolescence; Mental disorder; Diagnosis; Psychological therapy.

DESARROLLO NORMAL DEL ADOLESCENTE

La adolescencia es el período del desarrollo humano comprendido entre la niñez y la edad adulta durante el cual se presentan los cambios más significativos en la vida de las personas a nivel físico, psíquico y social. Esta época de transición e inestabilidad hace al adolescente especialmente vulnerable a desarrollar alteraciones psicológicas.

Para abordar la problemática psicológica del adolescente, un punto de partida necesario es presentar lo que constituye el proceso de cambio en un adolescente normal. Con objeto de evidenciar los cambios que se producen, dividimos el período de la adolescencia en tres fases: primera adolescencia, adolescencia media y adolescencia tardía (Tabla 1)[1].

LA FRONTERA ENTRE LO NORMAL Y LO PATOLÓGICO

Desde el punto de vista psicológico se proponen tres criterios de diferenciación que pueden ser utilizados fácilmente por los pediatras y médicos de atención primaria en sus consultas y que pueden resultar de gran utilidad para discriminar las conductas normales de las problemáticas. En concreto, el criterio de adaptación (ajuste del sujeto a su entorno o la regla de las tres "c": casa, colegio, compañeros), el criterio estadístico (frecuencia de la conducta en la población general del mismo rango de edad) y el criterio social (modelo ideal de adolescente al que tiende la sociedad).

Así, si el adolescente no presenta desajustes en su entorno, la conducta que manifiesta es frecuente entre la población adolescente y no contraviene las normas sociales, muy probablemente estaremos ante un adolescente normal. Por el contrario, una conducta patológica es la que se desvía de las normas sociales y se considera excesiva o insuficiente. Podemos utilizar tres indicadores de la conducta psicopatológica: la frecuencia, la intensidad y la duración. Una conducta determinada se considera patológica por exceso o defecto de niveles en los tres indicadores mencionados.

FACTORES DE RIESGO Y PROTECCIÓN EN PSICOPATOLOGÍA

Los factores de riesgo se relacionan mayoritariamente con el ambiente, son externos. Podemos definir el riesgo o vulnerabilidad como la exposición a circunstancias que

Correspondencia: María Carmen Benedito Monleón.
C/ 222, nº 16. La Canyada. 46182-Paterna. Valencia
E-mail: benedito_mca@gva.es
Recibido: Enero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):90-97

TABLA 1. Desarrollo normal del adolescente

	Primera adolescencia 12-14 años	Adolescencia media 15-17 años	Adolescencia tardía 18-21 años
Padres	Comienza la independencia y el distanciamiento	Máximo conflicto	Reconciliación y reacercamiento
Amigos	Interacción social con amigos del mismo sexo	Máxima integración con amigos del mismo sexo	Predominio de relaciones íntimas
Aspecto corporal	Genera preocupación e inseguridad	Aceptación pero gran dedicación para mejorar el aspecto físico	Relativización de la imagen corporal
Identidad cognitiva	Se incrementa el mundo de las fantasías y el razonamiento abstracto	Aumento de la capacidad intelectual y la creatividad	Se adquiere una conciencia racional y realista
Identidad emocional	Aumenta la necesidad de intimidad y los sentimientos sexuales	Incremento del ámbito de sentimientos y empatía	Se instaura la capacidad para el compromiso y el autocontrol
Identidad vocacional	Los objetivos vocacionales son irreales	Aspiraciones vocacionales más realistas	Objetivos vocacionales prácticos
Identidad moral	Se defiende un sistema de valores desestructurado	Jerarquía de valores y estilo de vida incipientes	Concreción de valores morales, religiosos y sexuales

incrementan la probabilidad de manifestar una conducta desviada.

Los factores de riesgo tienen efectos acumulativos; se incrementan en función de su número, toxicidad y duración. Algunos de los más relevantes son el ambiente socioeconómico desfavorecido, la estructura familiar conflictiva, la presencia de perturbaciones psiquiátricas en los padres y los problemas en la integración escolar.

Los factores de protección básicamente hacen referencia al sujeto, son internos. La protección o resistencia es la capacidad de lograr una adaptación exitosa a pesar de las circunstancias amenazantes.

La exposición controlada y gradual a situaciones de riesgo y el desarrollo de la autoestima y la autoeficacia son dos de los factores de protección más efectivos.

PSICOPATOLOGÍA DEL ADOLESCENTE: PECULIARIDADES Y DIFICULTADES

Existen varias características en la población adolescente que obligan a que la psicopatología que presenta deba desmarcarse de la habitual en la población adulta.

En primer lugar, la demanda sanitaria es muchas veces indirecta, la formulan los adultos responsables del paciente (condicionados por sus conocimientos y su nivel de tolerancia ante la conducta del hijo) y no el propio interesado. En este punto conviene recordar una obviedad: no todo lo que se consulta es patológico ni todo lo que no se consulta es normal.

Por otra parte, las normas evolutivas y los umbrales temporales son los criterios más relevantes para evaluar las conductas, pues los criterios de los adultos no son válidos (la autonomía y el autocontrol son indicadores de buen pronóstico en la salud mental del adulto, sin embargo, cuando un adolescente los adquiere plenamente deja de ser adolescente).

En muchos trastornos (trastornos de ansiedad, trastornos del estado de ánimo) la sintomatología es específica y no se corresponde exactamente con la que presentan los adultos.

Cuando está indicado un ingreso resulta muy problemático porque en ocasiones no es terapéutica la estancia ni en una sala de psiquiatría (coinciden con pacientes agitados, psicóticos, sometidos a sujeción mecánica, con intentos de autólisis) ni en una sala de escolares (no existe personal designado para la aplicación y supervisión de los programas psicológicos o para el manejo de un paciente conflictivo).

Finalmente, por las características normales y evolutivas de la adolescencia, es frecuente que nos encontremos con dificultades diagnósticas tanto porque *se encubre* (los pródromos de un primer brote esquizofrénico no se identifican como síntomas y se atribuyen a conductas típicas de la adolescencia como la apatía, aislamiento, introversión, ensimismamiento, irritabilidad, extravagancia) como porque *se patologiza* la conducta (se nos remite un paciente "problemático" tras realizar la evaluación pertinente, tan sólo se identifica a un adolescente "normal" que no presenta alteraciones significativas).

TRASTORNOS MENTALES SUSCEPTIBLES DE APARECER EN LA ADOLESCENCIA

Los trastornos que típicamente cristalizan en la adolescencia son los trastornos de personalidad (paranoide, esquizoide, esquizotípico, antisocial, límite, histriónico, narcisista, por evitación, por dependencia y obsesivo-compulsivo), los trastornos psicóticos (esquizofrenia, trastorno esquizo-

freniforme, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, trastorno psicótico breve y trastorno psicótico inducido por sustancias), los trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa) y los trastornos relacionados con el uso de sustancias (intoxicación, abstinencia, abuso, dependencia). Todas estas psicopatologías son especialmente problemáticas, no sólo porque se inician en la adolescencia, periodo altamente inestable, sino porque presentan elevadas tasas de recurrencia y están expuestas a una gran vulnerabilidad medioambiental.

Otros trastornos se inician, bien en la infancia, bien en la adolescencia. Éstos son los trastornos del sueño (parasomnias: pesadilla, terror nocturno, sonambulismo y disomnias: insomnio, narcolepsia, hipersomnia), los trastornos de la identidad sexual, el trastorno disocial y el trastorno negativista-desafiante.

Entre los trastornos que comienzan a cualquier edad, tienen una alta prevalencia en la adolescencia los trastornos del estado de ánimo (depresivos y bipolares), los trastornos de ansiedad (fobia simple, fobia social, agorafobia, crisis de angustia, ansiedad generalizada, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno por estrés postraumático), los trastornos somatomorfos (trastorno por somatización, trastorno dismórfico e hipocondría) y los trastornos adaptativos (con síntomas ansiosos, depresivos y conductuales).

Finalmente, otros problemas frecuentes en los adolescentes son la presencia de factores psicológicos que afectan al estado físico (importancia de la aceptación del diagnóstico y la adhesión a las prescripciones médicas en las enfermedades crónicas), los trastornos psicosomáticos, los problemas de relación, el abuso físico y sexual, los problemas de identidad y los problemas académicos[2].

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO: MODELO GENÉRICO DE INTERVENCIÓN COGNITIVO-CONDUCTUAL

La intervención psicológica tiene dos componentes: el de evaluación y el de tratamiento.

La evaluación consta de cuatro *fases*: el análisis del trastorno (diagnóstico), el análisis funcional (etiología de la adquisición y mantenimiento), la selección de técnicas (tratamiento) y la conceptualización (explicación del trastorno y su tratamiento al paciente y sus familiares).

Los *medios* que se utilizan para la evaluación son cuatro: la entrevista clínica, los cuestionarios y escalas, la observación conductual (personas significativas del entorno del adolescente observan su conducta) y la autoobservación (la conducta problema no es accesible ni al terapeuta ni a otras personas y es el propio paciente quien realiza la observación).

El tratamiento tiene tres fases: adquisición (entrenamiento), mantenimiento (generalización) y seguimiento (prevención de recaídas).

Fundamentalmente se utilizan tres medios: las técnicas cognitivas (se centran en lo que piensa el adolescente), las conductuales (se centran en lo que hace el adolescente) y las fisiológicas (se centran en lo que siente el adolescente).

Las *técnicas cognitivas* identifican y controlan las cogniciones que determinan el malestar emocional. Defienden que no es la realidad la que trastorna sino la percepción o interpretación que las personas hacen de ella. Lo importante no es lo que sucede sino cómo se vive lo que sucede. Las más utilizadas son la detención del pensamiento (cortar los pensamientos negativos), la distracción, las autoinstrucciones (mensajes alternativos positivos) y la reestructuración (analizar, discutir y racionalizar la visión del paciente).

Las *técnicas conductuales* modifican conductas, hábitos o patrones de respuesta. Las más eficaces son las técnicas operantes (destacan las influencias ambientales y los procesos de aprendizaje, manipulan las variables del entorno para eliminar hábitos desadaptativos e introducir hábitos adaptativos), las técnicas de exposición (eliminan el miedo y la ansiedad exponiendo al paciente gradualmente y con garantías de éxito a la situación temida), el entrenamiento en habilidades sociales y asertividad (proporcionan recursos para la comunicación y la interacción adaptativa en adolescentes con dificultades para la socialización y con problemas de autoestima) y la resolución de problemas y toma de decisiones (facilitan estrategias para afrontar eficazmente problemas de la vida diaria y guían a los adolescentes en sus procesos de elección).

Las *técnicas fisiológicas* disminuyen la activación fisiológica. Contrarrestan los efectos de la hiperventilación y la tensión. Las más útiles son la relajación y la respiración.

Durante la *fase de adquisición* se entrena al sujeto en las técnicas escogidas.

En la *fase de mantenimiento y generalización* se trabaja con terapeutas auxiliares (personas próximas al paciente entrenadas en técnicas de modificación de conducta), se entrena en técnicas de autocontrol y se ensayan las conductas adquiridas en distintos contextos para consolidar y ampliar los logros terapéuticos. Esta fase es casi un imperativo terapéutico a pesar de la presión asistencial y de su escasa presencia en los protocolos. Para evitar un fracaso terapéutico, el mantenimiento y la generalización deben programarse, más que esperarse o lamentarse porque no se han producido.

La última fase del tratamiento es la *fase de seguimiento o prevención de recaídas*. En ella se rememora el cambio conseguido y se atribuye la mejoría al adolescente. Se le ayuda a ser consciente de sus habilidades de control y a perder el temor a la recaída. Al igual que la anterior, esta última fase es fundamental en un periodo inestable como la adolescencia y con patologías de alta recurrencia y gran vulnerabilidad medioambiental, como las toxicomanías, los trastornos de personalidad, los cuadros psicóticos y los trastornos de la conducta alimentaria.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

Hasta un 20% de los niños y adolescentes sufre una enfermedad mental discapacitante[3].

La salud mental es un proceso evolutivo y dinámico donde intervienen múltiples factores para que se dé una relación de equilibrio entre las capacidades del individuo y las demandas externas. Los problemas de salud mental han sido definidos como una disrupción de las interacciones entre el individuo, el grupo y el medio que produce una disminución de la buena salud mental[4].

Tal y como establece el Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica británica (*National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE)*, la terapia cognitivo-conductual puede potenciar los efectos de los psicofármacos y la combinación de ambas estrategias es más barata (a igualdad de beneficios) que cualquier otra aproximación. Por otro lado, el NICE recomienda que el tratamiento de elección para niños y adolescentes sea el tratamiento cognitivo-conductual, por sus menores efectos secundarios en comparación con los psicofármacos y, por tanto, su menor riesgo para la salud[5].

La primera puerta que tocan las personas afectas de trastornos mentales es la del médico de atención primaria o la del pediatra. Por ello, a pesar de las limitaciones de recursos humanos y materiales, es fundamental que estos profesionales desarrollen tres funciones: en primer lugar, que detecten precozmente los problemas; en segundo término, que informen y orienten a pacientes y familiares sobre los posibles tratamientos; y, finalmente, que proporcionen indicaciones terapéuticas iniciales, a modo de consejo mínimo básico.

El objetivo de las siguientes líneas es proporcionar información sencilla sobre cinco de los trastornos más prevalentes en la población adolescente atendida en las unidades de salud mental: los trastornos de ansiedad, depresivos, de conducta, alimentarios y psicóticos. A pesar de su relevancia epidemiológica, se omitirán los trastornos de conductas adictivas por ser objeto de atención específica en las unidades de conductas adictivas. A continuación, se describen de forma sencilla los síntomas fundamentales que pueden ayudar a detectar o descartar los diferentes trastornos y un sencillo esquema de protocolo terapéutico con las intervenciones psicológicas cognitivo-conductuales que están indicadas en cada caso.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Dentro de los trastornos mentales, los trastornos de ansiedad son los de mayor prevalencia y de carácter crónico[6]. Presentan además elevada comorbilidad con los trastornos depresivos[7]. La ansiedad puede ser vivida intensamente por los adolescentes. Algunos síntomas que ayudan a detectarla son: la inseguridad, el miedo, la evitación, la preocupación, la hipervigilancia, el insomnio, los pensamientos negativos y el temor anticipado. Frecuentemente se acompañan de síntomas somáticos: náuseas, vértigo, taquicardia, hipertensión arterial, sensación de falta de aire, dolores abdominales, sequedad de boca, sudoración profusa, cefaleas, contracturas musculares.

La intervención psicológica en los trastornos de ansiedad debe contemplar los siguientes aspectos:

- **Psicoeducación.** Se explica el concepto de ansiedad como respuesta a una percepción de amenaza, se describe como un conjunto de sensaciones no perjudiciales pero sí desagradables y se enumeran las diferentes manifestaciones de la ansiedad a nivel físico: sensaciones corporales (falta aire, taquicardia…), a nivel cognitivo (pensamientos de "*voy a tener un ataque al corazón"*, "*va a ocurrir algo malo*", "*tengo mucho temor a…"*) y a nivel conductual (comportamiento que conlleva evitar, escapar, pedir ayuda tranquilizadora, tomar medicación…).
- **Respiración-relajación.** Se informa sobre los efectos de la hiperventilación y se explica la importancia de la respiración en el control de la ansiedad. A continuación, se entrena en respiración abdominal y en relajación muscular.
- **Distracción.** Se sugieren diferentes estrategias de distracción como técnica de autocontrol para cambiar el foco de atención y afrontar la sintomatología ansiosa. Algunos ejemplos de técnicas que se pueden proponer son: centrar la atención en el entorno (contar coches, describir objetos…), realizar actividades mentales incompatibles (cálculo, agenda, compra…) o cambiar de situación y/o actividad (cambiar de lugar, llamar por teléfono, bañarse…).
- **Técnicas cognitivas.** Se introduce este módulo de tratamiento explicando la influencia que el pensamiento tiene sobre las emociones y la conducta. Después se ayuda al joven a identificar algunos de sus pensamientos negativos más frecuentes, se le enseña a detener estos pensamientos, a desafiarlos reestructurándolos cognitivamente, cuestionándoles su utilidad y objetividad ("¿Cómo pensaría otra persona?¿Es realista?¿Estoy exagerando?¿Me sirve pensar así?¿Y qué si ocurre?"…), a buscar explicaciones alternativas más positivas y a sustituirlos por pensamientos más adecuados.
- **Exposición.** Se explica la importancia de hacer frente a lo que se teme porque existe una correlación positiva entre la evitación y el miedo. Se ejemplifica en cada caso que el aprendizaje del miedo está asociado a determinadas situaciones y sólo afrontando tales situaciones se supera el miedo. A continuación se elabora la jerarquía de situaciones temidas y se marcan los objetivos para ir afrontándolas progresivamente con la ayuda de todas las estrategias de autocontrol anteriores ya introducidas.

- **Prevención de recaídas**. Este último bloque consiste en analizar la evolución del problema, resumir las técnicas aprendidas, atribuir la mejoría al tratamiento y al paciente, y analizar posibles problemas futuros junto con su afrontamiento.

TRASTORNOS DEPRESIVOS

Se estima que la depresión será el problema de mayor impacto en la salud de la población de los países con rentas altas en el año 2020. Por otro lado, es la psicopatología con mayor riesgo de un futuro intento de suicidio. De hecho, la depresión es una de las principales causas de muerte en la adolescencia[8]. El 5% de los adolescentes la presentan en cualquier momento dado[9] y uno de cada cinco jóvenes experimenta un episodio depresivo clínicamente significativo antes de los 18 años. Este trastorno interfiere significativamente sus relaciones familiares, con los amigos, con la pareja y deteriora el rendimiento académico[10].

Los síntomas depresivos pueden confundirse con los conflictos propios de la crisis del adolescente y ser malinterpretados como holgazanería, travesuras, aburrimiento o intentos de llamar la atención. Los sentimientos de ira, trastornos del sueño, pérdida de concentración, aislamiento, aspecto descuidado, pensamientos de muerte, baja autoestima, desesperanza, irritabilidad, resentimiento, culpabilidad o incapacidad para experimentar placer de los adolescentes deben ser considerados indicios de depresión. Aunque el síntoma principal de la depresión es una perturbación del estado de ánimo, los adolescentes pueden presentar irritabilidad en lugar de tristeza.

El tratamiento de los trastornos depresivos incluye:

- **Psicoeducación.** Comienza explicando en qué consiste el trastorno y cuáles son sus principales síntomas (estado de ánimo depresivo, disminución del interés o de la capacidad para el disfrute, pérdida o aumento de peso y/o del apetito, insomnio o hipersomnia, agitación o enlentecimiento psicomotor, fatiga o pérdida de energía, sentimientos de inutilidad o culpa, disminución de la capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones, pensamientos recurrentes de muerte o ideación suicida). A continuación se explica por qué se produce (acontecimientos negativos, pérdida o disminución de acontecimientos o situaciones positivas, experiencias de frustración, fracaso, desesperanza, impotencia, percepción subjetiva negativa acerca de uno mismo, el mundo y el futuro, atribuciones distorsionadas de experiencias positivas y negativas).
- **Programación de actividades agradables** con ensayo cognitivo (mental) y juego de roles previo, si se requiere, para facilitar la ejecución de las mismas.
- **Entrenamiento en resolución de problemas y toma de decisiones**. Se explican cada una de las fases de la técnica: orientación general hacia el problema, definir el problema, buscar alternativas de solución, valorar las alternativas, elegir una de ellas y ponerla en práctica.
- **Módulo cognitivo**. Comienza explicando la influencia del pensamiento en las emociones y conductas. A continuación se explican los errores de pensamiento más comunes: sobregeneralización, error de evidencia, certeza *vs.* probabilidad, pensamiento todo-nada y pensamiento absolutista. Después, se enseña a identificar los pensamientos negativos que suelen ser automáticos, formulados en términos absolutos y que predicen situaciones negativas. El paso siguiente es entrenar en la detención de pensamientos negativos, el desafío de los mismos mediante la reestructuración cognitiva (antes de estar deprimido: "¿Percibía mi realidad tan negativamente como ahora?¿Estoy minimizando aspectos positivos?¿Estoy exagerando los aspectos negativos?¿Es realista y objetivo lo que pienso?¿Me sirve pensar así?¿Es tan horrible?¿Cómo pensaría otra persona?¿Hay alguna explicación alternativa más positiva?") y la generación de pensamientos alternativos positivos más racionales y objetivos.
- **Distracción.** Se explica esta técnica de modo similar al expuesto en los trastornos de ansiedad.
- **Prevención de recaídas.** Se aplica esta última secuencia como en los trastornos de ansiedad.

TRASTORNOS PSICÓTICOS

Una proporción importante de trastornos psicóticos se originan en los últimos años de la adolescencia. Los síntomas característicos son alucinaciones, ideas delirantes, incoherencia en el habla, conducta inapropiada, comportamiento extraño, afectividad plana, empobrecimiento del lenguaje o ausencia de voluntad.

Tradicionalmente se ha considerado que la psicosis no podía ser abordada con tratamientos psicológicos porque se consideraba que los delirios y alucinaciones eran resistentes a cualquier tipo de intervención cognitivo conductual. Sin embargo, actualmente, los avances teóricos y técnicos de las psicoterapias cognitivas y conductuales han permitido arrojar resultados prometedores en el tratamiento de sujetos que padecen esquizofrenia[11] o un trastorno delirante[12].

El tratamiento psicológico de los trastornos psicóticos requiere siempre tratamiento farmacológico adicional y sus componentes básicos son:

- **Manejo de la enfermedad**. Incluye instrucción y psicoeducación sobre la enfermedad, síntomas, factores de riesgo, identificación de pródromos, prevención de recaídas, recursos asistenciales, registro de medicación, visitas y síntomas, responsabilidades progresivas, refuerzo de logros y abordaje de dificultades.
- **Autonomía**. Se deben identificar limitaciones en diversas áreas, entrenar, asignar tareas graduales y reforzar

el cumplimiento. Las áreas que se trabajan son: cuidado personal, higiene, vestido, alimentación, actividades domésticas, administración de dinero, utilización de transportes públicos, ocio y tiempo libre, realización de gestiones básicas y trabajo.

- **Solución de problemas**. Incluye: exposición teórica y aplicación, listado de problemas cotidianos frecuentes, definición, alternativas, ventajas e inconvenientes a corto y largo plazo, elección de alternativa, ejecución y evaluación.
- **Habilidades sociales**. Requiere contemplar: identificación de la situación problemática, instrucción, modelado, ensayo, retroalimentación, refuerzo, tareas y generalización. Se debe trabajar el componente no verbal (contacto visual, expresión facial, postura, tono de voz, volumen de voz, sonrisa, gestos), el componente verbal (inicio, mantenimiento y finalización de una conversación, peticiones, rechazos correctos, escucha atenta, preguntas de interés, disculpas, cumplidos) y la asertividad (estilo agresivo, asertivo y pasivo, derechos asertivos y técnicas asertivas).
- **Intervención sobre síntomas**. Algunas estrategias útiles son: extinguir el discurso sintomático (sobre delirios y alucinaciones), reforzar conductas alternativas normalizadas, control de estímulos para síntomas (evitar actividades o lugares donde se dan alucinaciones o delirios), detención del pensamiento, distracción, autoinstrucción, confrontación cognitiva, pruebas de realidad de los síntomas y relajación.
- **Intervención familiar**. Contempla los siguientes aspectos: educación sobre la enfermedad, establecimiento de objetivos para el cambio, manejo de operantes sobre la conducta del paciente, resolución de problemas, comunicación, actividades placenteras y consecuencias de la enfermedad para los familiares.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Las señales de alarma en estos casos son el bajo peso, el rechazo a mantener el peso en el límite inferior de la normalidad para su edad y talla, miedo a aumentar de peso, distorsión de la imagen corporal, amenorrea, restricción alimentaria, atracones (ingesta excesiva de alimentos en corto período de tiempo y con sensación de pérdida de control sobre la misma) conductas purgativas compensatorias (vómitos, laxantes, diuréticos, ejercicio excesivo, enemas).

Los trastornos de la conducta alimentaria son un claro ejemplo de la necesidad de intervención multidisciplinar en adolescentes[13].

El tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria incluye:

- **Cambio alimentario y regulación del peso**. Para ello, se introduce el componente de psicoeducación sobre el trastorno alimentario específico, se indican registros diarios sobre ingesta y conductas purgativas compensatorias, se explica la secuencia de atracón-purga y sus consecuencias, se negocia una ingesta progresiva, se acuerda el control del atracón, vómito, laxantes, diuréticos y ejercicio excesivo, se establecen refuerzos y castigos contingentes y se proponen conductas alternativas saludables.
- **Cambio cognitivo y distorsión de imagen.** Este bloque consiste en ir introduciendo alimentos autoprohibidos, evitar restricciones e iniciar la reestructuración cognitiva (modelos estéticos, modas, jerarquía de valores, prueba de realidad con espejos, dibujando silueta, viendo fotos, preguntando a otros, comparándose…). Del mismo modo, se trabajan la detención de pensamientos desajustados sobre su peso, ingesta o silueta, la introducción de pensamientos alternativos adecuados, ejercicios de distracción para aliviar el malestar antes, durante y después de la ingesta alimentaria y exposición progresiva a su imagen corporal.
- **Recuperación del estado mental.** En este módulo debe trabajarse cualquier problema psicológico adicional que presente el paciente (control del estado de ánimo, ansiedad, autoestima, consumo de drogas, alteraciones de personalidad…).
- **Restablecer relaciones familiares y sociales adecuadas**. Para ello se trabajan habilidades sociales y de comunicación, así como alternativas y recursos para el ocio y tiempo libre.
- **Solución de problemas y prevención de recaídas**. Comienza trabajando las fases de solución de problemas y prevención de recaídas anteriormente expuestas, para después diferenciar la caída de la recaída.

TRASTORNOS DE CONDUCTA

Los trastornos de conducta en la adolescencia constituyen un importante problema clínico y social. Las características centrales que determinan si el adolescente se identifica como patológico son la frecuencia e intensidad de las conductas, así como la magnitud de las consecuencias de las mismas[14]. Los trastornos de conducta hacen referencia a un amplio patrón de comportamientos antisociales que repercuten en el funcionamiento familiar, escolar o social del adolescente. Puede incluir agresividad física y/o verbal, mentiras, hurtos, rebeldía, amenazas, absentismo escolar, fracaso académico, desobediencia e incumplimiento de normas.

El tratamiento psicológico de los trastornos de conducta incluye:

- **Psicoeducación sobre la ira**. Explicación del aprendizaje de respuestas agresivas por modelado o por aprendizaje operante (conductas reforzadas), análisis de la secuencia agresiva (suceso, interpretación, pensamiento, ira y acción), identificación de pensamientos, sensacio-

nes y conductas de la ira, expresión de pensamientos, sensaciones y conductas alternativas.

- **Cuestionar la ira.** Algunos ejemplos útiles son preguntarse: "¿Es justa y apropiada?¿Me ayuda?¿Ha habido intencionalidad?¿Vale la pena?¿Estás exagerando?¿Escuchas al otro?".
- **Suspensión temporal.** Consiste en aislarse inmediata y temporalmente de la situación que provoca ira. Conviene sugerir y acordar diferentes actividades (pasear, ejercicio, manualidad, llamadas, mensajes, música, baile, videojuegos, cambiar de lugar, respirar, relajarse, ir al WC, salir al exterior, beber agua, comer algo ligero…) para la suspensión temporal en distintos lugares (casa, trabajo, amigos, reunión, coche…) y poner recordatorios en lugares visibles para utilizar esta estrategia.
- **El cuerpo**. Se enseña a atender a las señales del cuerpo cuando se está inquieto, enfadado, estresado, frustrado, feliz, cansado… Algunas indicaciones sencillas son: masajearse zonas tensas, cambiar de postura, cerrar los ojos un minuto, hacer estiramientos, relajación y respiración, hablar despacio y bajo, sentarse o recostarse, imponerse silencio, cambiar de habitación, evitar movimientos bruscos y posponer la discusión.
- **Estrategias cognitivas y resolución de problemas**. Dentro de este módulo se propone: pensar soluciones alternativas, entender que el problema no es la situación sino la reacción ante la misma y que la frustración produce agresividad, reflexionar sobre consecuencias y causas, utilizar autoinstrucciones, discusión cognitiva, detención del pensamiento, utilizar el humor (pensar algo gracioso, hacer un chiste), expresar la ira (escribir o hablar sobre ello, técnica del asiento caliente), recordar experiencias positivas con la persona con la que se está enojado, ponerse en el lugar de la persona que ha provocado nuestra ira, hablar sobre sentimientos y deseos con el otro, exposición en imagen de respuestas adaptativas ante provocaciones progresivas, idear estrategias para evitar situaciones desencadenantes (salir con tiempo, no prolongar encuentros irritantes…), solución de problemas, cambiar expectativas, aceptar decepciones, descatastrofizar.
- **Entrenamiento conductual de los padres**. Conviene explicar a los padres los beneficios de la disciplina positiva (refuerzo, motivación) frente a la disciplina negativa (reprimendas, castigos). También se les puede entrenar en técnicas como la economía de fichas y el contrato de contingencias.
- **Terapia familiar**. Cuando se aplica este módulo, se pretende cambiar patrones de interacción y comunicación. Para ello se entrena en reciprocidad, identificar conductas problemáticas, utilización de refuerzos, control de procesos cognitivos, resolución de problemas, contratos terapéuticos y acuerdos.
- **Consejos prácticos ante dificultades de convivencia**. Algunas de estas indicaciones sencillas son: asumir los conflictos como algo normal, desdramatizar lo negativo, introducir actividades agradables novedosas y disfrutarlas juntos, negociar y pactar acuerdos para resolver los problemas, pedir al adolescente que proponga soluciones para los conflictos más habituales, establecer condiciones: "si haces x ocurrirá x", asociar consecuencias positivas o negativas a sus conductas, poner por escrito cada uno lo que desearía que el otro mejorara o modificara, marcar objetivos y evaluar diariamente los logros (al principio ser positivo y poco exigente), "pillarle" haciendo algo bien, manifestar nuestro agrado y alabarle, procurar hacer cada día algo agradable para el otro, ponerlo en común por la noche: "Hoy me ha gustado cuando has hecho o dicho…".

CONCLUSIONES

En el período de la adolescencia se gestan un gran número de trastornos mentales invalidantes que frecuentemente se cronifican.

El diagnóstico y tratamiento de los problemas mentales del adolescente es especialmente complicado. La diferenciación entre conducta normal y patológica es difícil en esta época, tanto para familiares como para el personal sanitario y el propio adolescente. El tratamiento farmacológico aislado plantea inconvenientes por las restricciones legales actuales, los efectos secundarios de la medicación, la escasa adhesión al tratamiento, los riesgos autolíticos y la resistencia de los facultativos y familiares a medicalizar a una edad temprana. El tratamiento psicológico requiere que se desarrolle una labor asistencial, no sólo con el adolescente, sino también con los adultos significativos de su entorno (familiares, profesores).

El manejo de los pacientes adolescentes conlleva una serie de peculiaridades inexistentes en la población adulta: posibilidad de que se atribuyan al proceso normal de la adolescencia síntomas reales que quedan de este modo encubiertos o, por el contrario, tendencia de los padres a patologizar conductas normales en la adolescencia, baja motivación del paciente porque la demanda de asistencia surge de los padres o profesores, actitudes negativas del adolescente hacia las figuras adultas o de autoridad y sintomatología específica del adolescente en determinados trastornos.

La prevalencia de los trastornos mentales en adolescentes, el número de casos no identificados por pediatras y médicos de atención primaria, y la relación entre alteración mental y pensamiento suicida, pone de relieve la magnitud de un problema de salud pública. Por ello, consideramos que es imprescindible que los médicos puedan recibir formación en las peculiaridades y psicopatología del adolescente. Asimismo, es necesario que los equipos de atención primaria pongan en marcha programas específicos de salud del adoles-

cente que fomenten el acercamiento al joven y su entorno en vez de esperar a que éste busque ayuda en los centros de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maciá Antón D. Un adolescente en mi vida. Madrid: Pirámide, 2002.
2. DSM IV TR Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Barcelona: Masson, 2002.
3. Emotional & Behavioural Disorders of Children & Adolescents: a Global Mental Health Education Program of the World Federation for Mental Health. World Federation for Mental Health, 2003. Disponible en: http://www.wiredforhealth.gov.uk/PDF/65593_English%20FINAL.pdf
4. Davis N. The promotion of mental and behavioral disorders: surely the time is right. Int J Emerg Ment Health, 4(1); 2002: 3-29.
5. Walkup JT, Albano AM, Piacentini J, Birmaher B et al. Cognitive-behavioral therapy, sertraline or a combination in childhood anxiety. N Engl J Med 2008; 359: 2753.
6. Posada-Villa JA, Aguilar-Gaxiola SA, Magaña CG, Gómez LC. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados preliminares del estudio nacional de salud mental. Rev Colomb Psiquiatr 2004; 33(3): 1-18.
7. Czernik GA, Dabski MF, Canteros JD, Almirón LM. Ansiedad, depresión y comorbilidad en adolescentes de la ciudad de Corrientes. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina 2006; 162: 1-4.
8. Dos Santos Palazzo L, Umberto Béria J, Allonso-Fernández F, Tomasi E. Depresión en la adolescencia en centros de atención primaria: importancia de un problema oculto en salud colectiva. Aten Primaria 2001; 28(8): 543-549.
9. Brent DA, Birmaher B. Adolescent Depression. N Engl J Med 2002; 347: 667-71.
10. Weersing VR, Brent DA. Cognitive Behavioral Therapy for Depresión in Youth. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 2006; 15: 939-57.
11. Perona-Garcelán S, Cuevas-Yust C. Aplicación de la terapia conductual sobre las ideas delirantes y las alucinaciones en un sujeto con el diagnóstico de esquizofrenia. Psicothema 2002; 14(1): 26-33.
12. Cuevas-Yust C, Perona-Garcelán S, Martínez-López MJ. Tratamiento Cognitivo-conductual de un paciente con diagnóstico de trastorno delirante. Psicothema 2003; 15(1): 120-6.
13. Yager J, Devlin MJ, Halmi KA, Herzog DB, Mitchell JE, Powers PS, Zerbe KJ. Eating Disorders. Focus 2005; 3(4): 503-10.
14. Kazdin AE, Buela-Casal G. Conducta antisocial. Madrid: Pirámide, 2002.

Significado clínico del aislamiento de adenovirus en muestras fecales en pacientes pediátricos con infección respiratoria aguda viral

J. Reina, F. Ferres[1], V. Plasencia

Unidad de Virología, Servicio de Microbiología. [1]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

RESUMEN

Introducción: En los pacientes con infección respiratoria aguda por adenovirus, el proceso de deglución de las secreciones determina el paso de los virus al tracto intestinal (heces).

Objetivo: Estudiar el significado clínico del aislamiento de adenovirus en las heces de 348 pacientes con infección respiratoria causada por adenovirus.

Métodos: Las muestras respiratorias y heces fueron sembradas en la línea celular Hep-2 y las monocapas reveladas con anticuerpos monoclonales frente a los adenovirus.

Resultados: En 62 pacientes (17,8%) se aislaron adenovirus. En 26 (41,9%) se aislaron simultáneamente en la muestra respiratoria y fecal, en 22 (35,4%) sólo en la muestra respiratoria y en 14 (22,5%) sólo en la muestra fecal. Globalmente los adenovirus fueron aislados en 48 muestras respiratorias (77,4%) y 40 heces (64,5%). En 3 casos la muestra fecal aglutinó frente a los adenovirus entéricos (serotipos 40 y 41).

Conclusiones: El aislamiento de adenovirus en las heces de pacientes con infección respiratoria aguda puede ser un método útil y eficaz como apoyo al aislamiento en las muestras respiratorias.

Palabras clave: Adenovirus; Infección respiratoria; Heces.

ABSTRACT

Introduction: In the patients with acute respiratory infections caused by adenovirus, the deglution process of respiratory secretions allows the presence of these viruses in the intestinal tract (feces).

Aim: To study the clinical significance of adenovirus isolation in the feces of 348 patients with respiratory tract infection caused by adenovirus.

Methods: The respiratory and fecal samples were inoculaded in the Hep-2 cell line and the monolayers stained by a monoclonal antibody against adenovirus.

Results: Adenovirus were isolated in 62 (17,8%) patients. In 26 (41,9%) were isolated simultaneously in the respiratory and fecal samples, in 22 (35,4%) only in the respiratory samples and in 14 (22,5%) only in the feces. Overall adenovirus were isolated in 48 respiratory samples (77,4%) and 40 feces (64,5%). In 3 patients the feces agglutinated with the enteric adenoviruses (serotypes 40 y 41).

Conclusions: The isolation of adenovirus in the feces of patients with acute respiratory tract infection could be an efficient method to support the isolation in the respiratory samples.

Key Words: Adenovirus; Respiratory infection; Feces.

INTRODUCCIÓN

Los adenovirus constituyen un grupo viral ampliamente difundido que afecta a la población humana provocando una gran variedad de patologías clínicas[1-4]. De entre ellas, las infecciones respiratorias agudas constituyen una patología frecuente en todos los grupos de edad y, de forma particular, en la infancia. El hecho de que aproximadamente el 40% de estas infecciones sean asintomáticas y se transmitan por vía aérea favorece la difusión y la alta prevalencia de esta infección en la comunidad[1-4].

Las manifestaciones clínicas respiratorias y/o sistémicas de las infecciones causadas por adenovirus son prácticamente indistinguibles de otras infecciones respiratorias agudas de etiología viral, tales como el virus respiratorio sincitial (VRS) o los virus gripales que, por otra parte, comparten una alta prevalencia y estacionalidad (cocirculación comunitaria) en el mismo grupo de edad[3,4]. Por ello la úni-

Correspondencia: Jordi Reina. Servicio de Microbiología. Unidad de Virología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mayorca
E-mail: jorge.reina@ssib.es
Recibido: Enero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):98-100

ca forma de establecer el diagnóstico etiológico definitivo es la detección del antígeno, genoma o el cultivo viral[1,2].

De las diferentes técnicas de diagnóstico rápido aplicadas a las infecciones respiratorias víricas, la inmunofluorescencia directa es la que ha mostrado una mayor eficacia[3,4], aunque recientemente se ha observado que la inmunocromatografía es superior a esta técnica, mucho mas subjetiva[5]. A pesar de ello siempre es preciso realizar el cultivo rutinario de las muestras respiratorias para poder establecer un diagnóstico definitivo. De los dos métodos de aislamiento en cultivos celulares, el sistema en *shell*-vial es el que ha mostrado mayor rapidez, especificidad y sensibilidad en relación con el convencional, por lo cual parece ser el recomendado[5,6].

En general para el diagnóstico de las infecciones víricas respiratorias, las muestras recomendadas son todas aquellas que procedan del propio tracto respiratorio, ya sea el frotis faríngeo o, preferentemente, el aspirado nasofaríngeo[2,3]. Sin embargo, durante el proceso de deglución de las secreciones respiratorias que se produce en estas patologías, gran parte de la carga viral es arrastrada a lo largo del tracto intestinal, pudiendo aislarse los adenovirus en las muestras fecales, tanto en presencia como en ausencia de un proceso diarreico concomitante[3,4].

Debido a este fenómeno se ha estudiado el significado clínico del aislamiento simultáneo de adenovirus en muestras respiratorias y fecales en pacientes pediátricos con sospecha clínica de infección respiratoria aguda de etiología viral.

MATERIAL Y RESULTADOS

Se han estudiado prospectivamente 348 pacientes pediátricos con sospecha clínica de presentar una patología respiratoria aguda de etiología viral. Sólo se ha analizado aquellos pacientes que tuvieran como mínimo una muestra de heces y un frotis faríngeo/aspirado nasofaríngeo recogidos el mismo día.

Las muestras respiratorias y las heces, recogidas en un medio de transporte para virus, se han sembrado por el método de cultivo *shell*-vial o postcentrifugación en viales de la línea celular Hep-2 (Vircell, Granada), incubados a 36º C durante 3 días y revelados con un anticuerpo monoclonal específico frente a este virus mediante una inmunofluorescencia indirecta (Monofluokit adenovirus, BioRad)[7]. La aglutinación directa de las heces frente a los adenovirus entéricos se realizó con un sistema comercial de inmunocromatografía (Adenolex, Biomerieux).

En 62 pacientes (17,8%) se pudieron aislar adenovirus de alguna de las dos muestras analizadas. En 26 pacientes (41,9%) el adenovirus se aisló tanto en la muestra respiratoria como en las heces, en 22 pacientes (35,4%) sólo se pudo aislar en las muestras respiratorias y en 14 pacientes (22,5%) sólo se pudo aislar en las heces. Globalmente los adenovirus fueron aislados en 48 muestras respiratorias (77,4%) y en 40 heces (64,5%). En 3 pacientes (7,5%) con aislamiento de adenovirus en las heces, la aglutinación directa de las mismas dio positivo frente a los adenovirus entéricos. De este modo, y eliminados estos tres casos, los adenovirus fueron aislados globalmente en 37 heces (59,6%) y exclusivamente en las heces en 11 (17,7%) pacientes.

La distribución por género fue de 43 niños (69,3%) y 19 niñas (30,7%) ($p < 0,05$). Las patologías respiratorias diagnosticadas fueron en el grupo muestra respiratoria-positiva/heces-positivo (26 pacientes) de: 14, neumonía (53,8%), 6, broncopatía crónica (23,1%), 4, bronquiolitis (15,3%) y 2, asma (7,7%). En el grupo de muestra respiratoria-positiva/heces-negativa (22 pacientes) de: 10, asma (45,4%), 6, bronquiolitis (27,2%), 4, neumonía (18,1%) y 2, broncopatía crónica (9,1%); y en el grupo de muestra respiratoria-negativa/heces-positivo (14 pacientes) fueron: 6, bronquiolitis (42,8%), 4, asma (28,5%), 2, broquitis (14,2%) y 2, cianosis (14,2%). En 2 casos (7,6%) del primer grupo y en 4 casos (18,1%) del tercer grupo existían datos clínicos de afectación gastrontestinal. En los 3 casos con aglutinación fecal directa existían antecedentes de procesos diarreicos.

En la Tabla 1 se expone el rendimiento de las dos muestras estudiadas y la patología respiratoria asociada.

DISCUSIÓN

En diferentes estudios epidemiológicos se ha demostrado cómo los adenovirus causan del 5-24% de las infecciones respiratorias agudas en los niños de menos de 5 años, disminuyendo su incidencia a medida que aumenta la edad[1-4]. En general estos cuadros respiratorios son autolimitados y benignos y las principales manifestaciones clínicas son fiebre, congestión nasal, rinitis y tos[1,3]. Sin embargo, alrededor del 30% de los pacientes presentan patologías respiratorias importantes, como bronquiolitis, bronquiris, neumonía y procesos asmáticos[2,4].

Aunque las muestras procedentes del tracto respiratorio son las recomendadas para el establecimiento del diagnóstico vírico de la mayoría de las infecciones víricas, en el caso de los adenovirus, y por carecer de envoltura lipídica, éstos son capaces de atravesar la barrera ácida del estómago y pasar al tracto intestinal[2,3]. En este territorio, aunque no se repliquen ni infecten las células intestinales, pueden ser excretados en grandes cantidades por las heces, permitiendo su detección y aislamiento en los cultivos celulares[3,8].

En nuestro estudio hemos podido comprobar cómo el 77,4% de todos los adenovirus procedentes de pacientes con infección respiratoria aguda se podían aislar directamente de las muestras respiratorias, mientras que el 64,5% se aislaban de las heces.

Los adenovirus fueron aislados exclusivamente en las heces en 14 pacientes (21,4%), aunque en tres casos se consideraron como adenovirus entéricos al dar positiva la aglutinación directa contra este tipo de virus[6,8]. Está demostra-

TABLA 1. Rendimiento de los dos tipos de muestras analizadas en el aislamiento de los adenovirus y la patología respiratoria del paciente

M. respiratoria/heces	Neumonía	Bronquiolitis	Asma	Broncopatía
+/+*	14 (77,7)**	4 (35)	2 (12,5)	6 (60)
+/-	4 (22,3)	6 (37,5)	10 (62,5)	2 (20)
-/+	0	6 (37,5)	4 (25)	2 (20)
	18 (29,1)	16 (25,8)	16 (25,8)	10 (16,1)

**+ (positiva); - (negativa); **número de pacientes (porcentaje)*

do que los adenovirus entéricos (serotipos 40 y 41), causantes principalmente de gastroenteritis aguda, crecen con gran dificultad en los cultivos celulares, sin enbargo entre el 2,8% de todos los adenovirus que dan aglutinación pasiva se pueden recuperar en los cultivos celulares[8,9].

El aislamiento de adenovirus sólo en las heces se pudo observar en el 37,5% de los casos de bronquiolitis, 25% de los casos de asma o crisis asmática (uno de ellos identificado como adenovirus entérico), 20% de los casos de broncopatía crónica y el 100% de los dos casos de cianosis (ambos casos con aglutinación directa). En ninguno de los casos de neumonía se pudo aislar adenovirus en las heces de los pacientes estudiados.

Como ya se ha indicado, salvo los tres casos de adenovirus entéricos, la presencia de adenovirus en las heces de pacientes con patología respiratoria aguda sería debida principalmente a la deglución y paso de los mismos al tracto intestinal[3,8,10]. Este fenómeno es muy frecuente en la población infantil y diferenciaría los diferentes virus respiratorios en función de este proceso, de modo que sólo los que carecieran de envoltura podrían ser aislados de forma simultánea en las muestras respiratorias y heces del mismo paciente[3,4,11].

En resumen, el aislamiento de adenovirus en las heces de pacientes con patología respiratoria aguda puede ser un método útil y eficaz como apoyo al aislamiento en muestras respiratorias. La falta de aglutinación parece indicar la pertenencia a serotipos no entéricos y por lo tanto a adenovirus respiratorios en tránsito intestinal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cherry JD. Adenoviruses. En: Feigin RD, Cherry JD (eds.). Textbook of pediatric infectious diseases (4th). WB Saunders Co. Philadelphia, 1998; 1666-84.
2. Horwitz MS. Adenoviruses. En: Knipe DM, Howley PM (ed). Fields Virology (4th). Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2001; 2301-26.
3. Ruuskanen O, Meurman O, Akusjarvi G. Adenoviruses. En: Richman D, Whitley RJ, Hayden FG (eds.). Clinical Virology. Churchill Livingstone. New York, 1997; 525-47.
4. Fox JP, Brandt CD, Wassermann FE, Hall CE, Spigland I, Kogon A. The virus watch program: a continuing surveillance of viral infections in metropolitan New York families. VI. Observations of adenovirus infections: virus excretion patterns, antibody response, efficiency of surveillance, patterns of infection and relation to illness. Am J Epidemiol 1969; 89: 25-50.
5. Reina J, Ferres F. Sensitivity evaluation of an immunochromatographic test for the rapid antigen detection of adenovirus. J Clin Virol 2008; (en prensa).
6. Trabelsi A, Pozzetto B, Mbida AD, Grattard F, Ros A, Gausin OG. Evaluation of four methods for rapid detection of adenovirus. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992; 11: 535-9.
7. Reina J, Ballesteros F. Comparación entre una inmunofluorescencia indirecta y el cultivo *shell*-vial en la detección de Adenovirus en muestras respiratorias. Enferm Infecc Microbiol Clin 1999; 17: 370-1.
8. Reina J, Hervás J, Ros MJ. Estudio de las características clínicas diferenciales entre los pacientes pediátricos con gastroenteritis causadas por rotavirus y adenovirus. Enferm Infecc Microbiol Clin 1994; 12: 378-84.
9. Terletskaia-Ladwing E, Leinmüller M, Schneider F, Meier S, Enders M. Laboratory approaches to the diagnosis of adenovirus infection depending on clinical manifestations. Infection 2007; 35: 438-43.
10. Rocholl C, Gerber K, Daly J, Pavia AT, Byington CL. Adenoviral infections in children: the impact of rapid diagnosis. Pediatrics 2004; 113: 51-6.
11. Reina J, Ferrés F, Gutiérrez O, Ruiz de Gopegui E, González-Cárdenas M. Estudio de las características clínicas y epidemiológicas de las infecciones respiratorias por adenovirus en una población infantil (1997-2003). An Pediatr (Barc) 2004; 61: 137-42.

Evolución del desarrollo neurosensorial de los recién nacidos de muy bajo peso (≤ 1.500 g) en nuestro medio

V. Rebage Moisés[1], J.P. García Iñiguez[1], M.B. Fernández Vallejo[1], Z. Galve Pradel[1], G. Terrer Manrique[1], D. Gros Esteban[1], I. Sáenz Moreno[1], M. Martínez Moral[1], J. López-Pisón[2]

[1]Unidad Neonatal. [2]Sección de Neuropedriatría. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

RESUMEN

Objetivos: Estudiar la situación y evolución neurológica de los recién nacidos de muy bajo peso (≤ 1.500 gramos) en nuestro medio.

Material y métodos: Estudio retrospectivo sobre la evolución neurológica de 268 recién nacidos de muy bajo peso (RNMB) durante un período de seguimiento de 5 años, a través de visitas periódicas a cargo de neonatólogos, neuropediatra y psicólogo y colaboración de otros servicios, realizándose exploraciones oftalmológicas, EEG y potenciales evocados. Período de estudio: 1993-99. Se realizó estudio estadístico de un amplio número de variables con el programa SPSS para Windows. Las secuelas se clasificaron según la gravedad en leves, moderadas, graves y, en relación al tipo de deficiencia, en motoras, cognitivas, sensoriales, mixtas y pluridefiencias (cuando se asociaban una o más secuelas). Se analizaron también la frecuencia y mortalidad de los RNMBP a lo largo de los años de estudio y siguientes.

Resultados: Resaltaba una media de peso baja para la edad gestacional (EG), edad materna superior a 30 años, elevado porcentaje de recién nacidos de bajos peso, cesáreas, patología obstétrica, complicaciones neurológicas y extraneurológicas, tratamientos médicos y ventilación mecánica (VM), porcentaje bajo de gestantes tratadas con corticoides y/o tocolíticos y de prematuros con surfactante. Reproducción asistida: 17,68%. Número de fetos > 1 el 37%. La tasa de mortalidad neonatal de los RNMBP ha ido disminuyendo en los últimos años, siendo de 17,50% en el 2005, 14,45% en el 2006 y 11,18% en el 2007. Asimismo, su incidencia ha ido incrementándose, siendo del 18‰ en el 2005, 18,2‰ en el 2006 y 21,8‰ en el 2007. Presentaron secuelas el 30% con tendencia ascendente, leves, 46,5%, moderadas, 22,1%, graves, 31,4%, predominando las motoras puras (43%), seguidas por las mixtas (27,9%), y pluridefiencias (17,4%). Hipoacusia neurosensorial, 4,8%. Retinopatía del prematuro (ROP), 17,2%. Parálisis cerebral (PC), 17,16%. El 40% tenían algún tipo de alteración en la ecografía transfontanelar (ECO), hemorragia intra/periventricular (HPIV), 22,7%, leucomalacia periventricular (LPV), 15,3%, trastornos del aprendizaje, 33% de los escolarizados. Tuvieron alta correlación estadística con la aparición de secuelas la enfermedad de la membrana hialina (EMH), displasia broncopulmonar (DBP), sepsis tardía, necesidad de oxígeno (O_2) y ventilación mecánica (VM) y, muy especialmente, la edad gestacional (EG) y alteraciones de la ecografía craneal.

Conclusiones: Se observa incremento en la frecuencia y supervivencia de los RNMBP y una incidencia de secuelas similar a otras series con un alto porcentaje de graves. Las secuelas neurológicas se relacionan principalmente con la EG y la patología especialmente del sistema nervioso central (SNC), más la influencia de factores sobreañadidos (O_2 y VM, entre otros). Las variables más predictivas fueron la ecografía craneal y la edad gestacional.

Palabras clave: Recién nacido de muy bajo peso; Prematuro; Evolución neurológica; Desarrollo psicomotor; Secuelas; Parálisis cerebral.

SUMMARY

Objective: To study the neurological evolution of very low birth weight newborns (VLBWN) (< 1.500 g) in our area.

Patients and methods: Retrospective study of the neurological evolution of 268 VLBWN during a period of 5 years in a multidisciplinary approach with the participation of neonatology, pediatric neurology and psychology units. We have done periodical ophtalmologic explorations, electroencephalogrames, and auditory evoked potentials. Period of the study: 1993-1999. The statistical study was done with

Correspondencia: Victor Rebage Moises. C/ Princesa 11-13. 3ºA. Zaragoza. 50005
E-mail: victorrebage@yahoo.es
Recibido: Enero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):101-110

SPSS and Windows. The damage were classified as mild, moderate and severe and according to the type of deficiency in motor, cognitive, sensorial, combined and plurideficiencies (when one or more lesions were present). The prevalence and mortality of VLBWN were also analyzed.

Results: It is remarkable a mean weight low for gestational age, maternal age higher than 30 years of age, high percentage of low weight, cesarean sections, obstetric diseases, neurological and extraneurological complications, medical treatments and mechanical ventilation; low percentage of maternal treatment with corticoids and/or uterus relaxant medications and of premature newborns with surphactant. Assisted reproduction: 17,68%. Number of fetus > 1:37%. The neonatal mortality rate of VLBWN has decreased along the years being 17,05% in 2005, 14,45% in 2006, and 11,18% in 2007. The incidence has increased being 18/1.000 in 2005, 18,3/1.000 in 2006, and 21/1.000 in 2007. Physcial damage was observed in 30%; mild in 46,5%, moderate in 22,1%, severe in 31,4%. The lesions were predominantly of motor type (43%), followed by combined in 27,9% and plurideficiencies in 17,4%. Neurosensorial deafness in 4,8%. Premature retinopathy in 17,2%. Cerebral palsy in 17,6%. 40% had some kind of alterations in the transfontanelle echography, 22,7% had intra/periventricular hemorraghe, 15.3% periventricular leukomalacia and 33% of the school age children had learning disabiltities. The sequelae had high statistical correlation with membrane hyaline disease, bronchopulmonary dysplasia, late sepsis, oxygen dependency and mechanical ventilation, and specially with gestational age and transfontanelle echography alterations.

Conclusions: We have observed an increment in the frequency and survival of the VLBWN. The incidence of damage is similar to other studies with a high percentage of severe deficiencies. The neurologic damage is mainly associated with gestational age and with central nervous system injuries; the influence of other factors such as oxygen and mechanical ventilation are also important. The most predictive variables are gestational age and transfontanelle echography.

Key words: Very low birth weight newborn; Preterm; Neurological follow up; Neurodevelopment outcome; Neurosensory disability; Cerebral palsy.

INTRODUCCIÓN

Los enormes avances que se han producido en las últimas décadas en la asistencia perinatal y cuidados intensivos neonatales han disminuido notablemente las tasas de mortalidad perinatal, muy especialmente la de los grandes prematuros[1], lo que ha dado como resultado un aumento de la supervivencia actual del 80% al 85% para el global de RN de ≤ 1.500 g[2,3].

Sin embargo, este éxito de la moderna medicina perinatal ha generado gran preocupación sobre la evolución a largo plazo de estos recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP), por las posibilidades de un aumento de las lesiones cerebrales y secuelas neurológicas de diversa índole. Por otro lado, las denominadas secuelas menores del desarrollo han ido adquiriendo una mayor importancia con el paso del tiempo, especialmente de aprendizaje, escolaridad y de conducta, lo que hace necesario el seguimiento de estos niños a largo plazo. Asimismo, otro dato de gran interés a resaltar es el aumento progresivo de la tasa de prematuridad a pesar de la reducción de la mortalidad neonatal, habiéndose duplicado el porcentaje de prematuros en nuestro país en los últimos años por una serie de factores, de tal forma que en las últimas tres décadas se ha pasado de un 4-5% al 7-8% actual, como en el resto de Europa[4], siendo, en los últimos años, más elevada en nuestro Centro. En EE.UU. la tasa de prematuridad se produce en el 12% de todos los nacimientos, siendo responsable del 70-80% de la mortalidad perinatal y alrededor del 50% de las discapacidades neurológicas neonatales a largo plazo, incluyendo la parálisis cerebral (PC)[5]. Los RNMBP, aunque comprenderían únicamente el 1–2% de los nacimientos, dada su mortalidad específica (15-20%) y morbilidad elevadas (10-20-30-35%), van a contribuir notablemente tanto a la mortalidad neonatal e infantil y como a la discapacidad infantil[4,6,7].

Todo ello hace necesario que los Centros con Servicio de Neonatología dispongan de programas de seguimiento para el control evolutivo de estos RN, para detectar y tratar precozmente las secuelas a través de un programa de intervención temprana. Otros objetivos de los programas de seguimiento serían el apoyo a la familia, y la recogida de datos que nos posibiliten la realización de estudios específicos, así como el control de calidad de la asistencia obstétrica y neonatal[8].

El objetivo de este estudio es valorar el seguimiento neurológico de los recién nacidos de muy bajo peso controlados en nuestra unidad a través de los controles realizados periódicamente en Policlínica, así como la evolución de la supervivencia e incidencia de los mismos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo sobre la evolución de 268 RNMBP nacidos en nuestro Hospital entre 1993-1999 una vez cumplimentado un período de seguimiento de aproximadamente 5 años. Fueron controlados periódicamente en la Policlínica de nuestro Servicio. La coordinación la realizó uno de nosotros en calidad de neonatólogo, con el apoyo de Neuropediatría, y una experta en evaluación psicométrica, con la colaboración de una serie de servicios especializados integrados en el Hospital como oftalmología, ORL, neurofisiología etc., para la correspondiente valoración del desarrollo neurológico y sensorial.

Se recogieron todos los datos posibles correspondientes a embarazo, parto, historia familiar, evolución neonatal, etc., de sus respectivas historias clínicas y fichas de seguimiento. Desde el momento de la detección de una deficiencia o de una situación de riesgo muy alto, se decidía incluirlo en programa de estimulación motora-sensorial.

La valoración del desarrollo neurológico de los pacientes se realizó en función de entrevistas con los padres, examen neurológico, y valoración psicomotriz mediante test de Brunnet-Lezine[9] hasta los tres años y, a partir de entonces, el test de Batelle[10]. Según la gravedad, las secuelas se clasificaron en graves, moderadas y leves, según las alteraciones funcionales que suponían y los cuidados que generaban, siguiendo criterios empleados en estudios previos[11,12], y según el tipo de deficiencia, en motoras, cognitivas, sensoriales (audición, visión, lenguaje) y mixtas o pluridefiencias, en caso de asociación de una o más secuelas. Las ecografías transfontanelares que mostraron alteraciones se clasificaron en leves (hemorragia matriz germinal/hemorragia intraventricular grado I-II sin compromiso parenquimatoso, ecodensidades periventriculares y ventriculomegalias transitorias), moderadas (hemorragia intraventricular grado III sin compromiso intraparenquimatoso, ecodensidades y dilatación ventricular persistente, leucomalacia periventricular quística unilateral) graves (leucomalacia periventricular quística bilateral, ventriculomegalia e hidrocefalia posthemorrágica, hemorragia intraparenquimatosa), en base a diferentes trabajos que correlacionan los tipos y grados de las lesiones con la evolución neurológica posterior[13-17].

Se realizó un estudio estadístico con el programa SPSS 11.5 para Windows, empleando estadística descriptiva de un amplio Nº de variables, en total 50, intentando analizar toda la información posible, con distribución de frecuencias o porcentajes para las categóricas o cualitativas y de media y DS para las cuantitativas. A continuación, para ver la influencia de las variables sobre la aparición o no de secuelas, se compararon los grupos mediante las pruebas chi[2] para variables categóricas o cualitativas y para las cuantitativas mediante la t-Student si tenían una distribución normal o la U de Mann-Witney en caso de distribución no normal. Para la predicción de secuelas, la asociación de variables estadísticamente más significativas.

RESULTADOS

Los grupos de peso y edad gestacional (EG) establecidos fueron los habituales, concentrándose la mayoría de los niños entre 1.000-1.500 g de peso y 28- 35 semanas de gestación.

- **La evolución de la mortalidad de lo grandes prematuros** de nuestro Servicio desde 1990 al 2007, así como la incidencia de la prematuridad global y la de los recién nacidos de muy bajo peso se representa en las Figuras 1A, 1B, 1C.

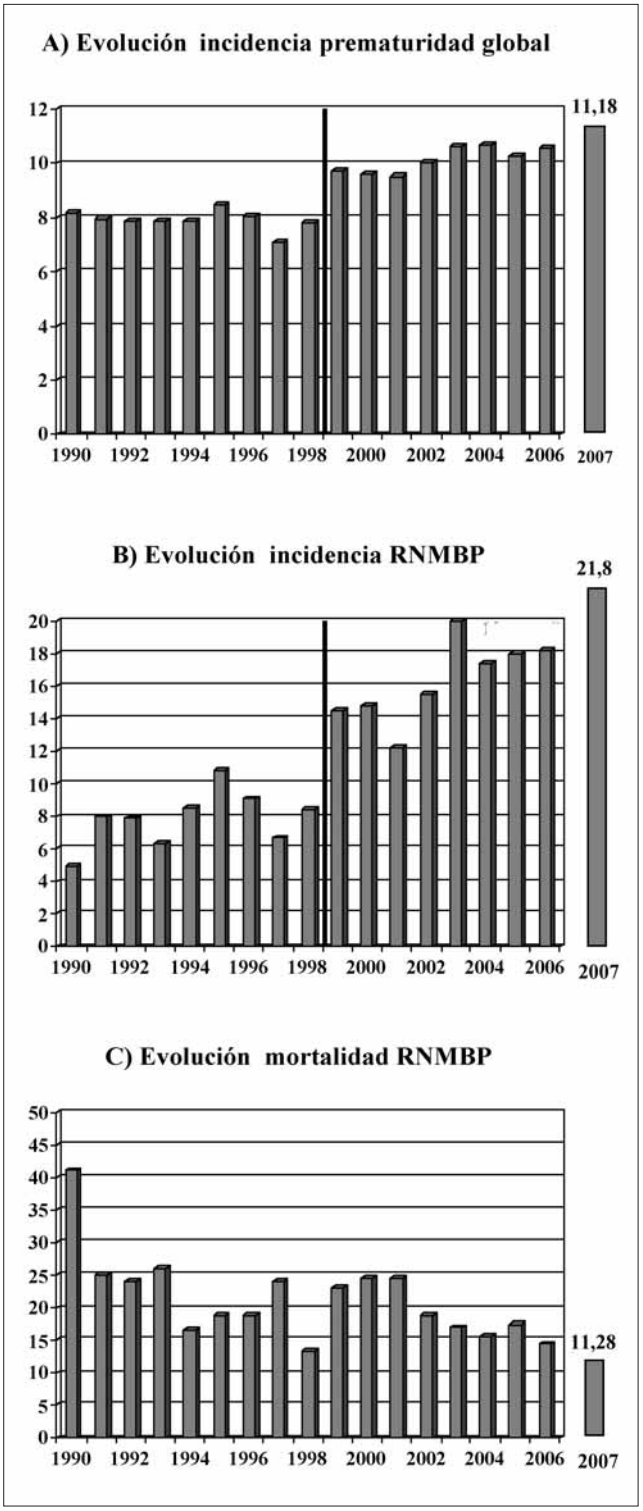


FIGURA 1.

- **Variables cuantitativas estudiadas con sus medias y DS** (Tabla 1A): llama la atención el peso medio bajo para la media gestacional y la edad media de las madres > 30 años (rango mínimo: 16 años y máximo de 45 años),

TABLA 1. Evolución del desarrollo neurosensorial de los RNMBP: estudio descriptivo

TABLA 1A. Tabla descriptiva de variables cuantitativas

	Media ± DE
Edad de seguimiento (meses)	27,39 ± 18,57
Peso al nacimiento (gramos)	1.235 ± 231
Edad gestacional (semanas)	31,25 ± 2,4
Apgar (5 minutos)	7,72 ± 2,53
Edad materna (años)	31,42 ± 4,99
Días de oxigenoterapia	19,75 ± 19,88
Días de ventilación mecánica	15,37 ± 12,80
Media FiO_2 (%)	57,85 ± 21,98
Media SO_2	79,77 ± 9,77
Media PO_2	52,33 ± 12,08

siendo las medias de los días de oxigenoterapia (O_2), ventilación mecánica (VM) y de FiO_2 las reseñadas en la tabla. La retinopatía (ROP) aparecía pasado el mes de vida.

- **Frecuencia y porcentaje de las variables cualitativas o categóricas estudiadas** (Tabla 1B): resalta el 45,1% de prematuros pequeños para la edad gestacional, 76% de cesáreas, 52,2% fueron intubados a pesar del Apgar medio normal, bajos porcentajes de alteraciones de la glucemia (12%) y de hipotiroxinemia (4,9%), alto porcentaje de patología obstétrica (69,8%), reproducción asistida en el 17,2% y con relación al número de fetos mas de uno el 37,32%, porcentaje bajo de hábitos tóxicos (16,4%), solamente el 50,7% de las embarazadas recibieron corticoides y/o tocolíticos, alto predominio de sepsis tardías o nosocomiales (87,5%), 40,7% tenían algún tipo de alteración en la ecografía transfontanelar. Hemorragia intra/periventricular (HPIV) el 22,7%, leucomalacia periventricular (LPV) el 15,3%, el 65,7% recibieron O_2 suplementario, 58,9% ventilación mecánica, 37,3% una o más transfusiones, el 28,7% recibió indometacina postnatal, el 73,9% llevó tratamiento antibiótico con aminoglucósidos, surfactante sólo el 36,9%, y corticoides el 54,47% de los prematuros, en su gran mayoría prenatalmente (70,54%). En relación con las diversas patologías obstétricas, predominaba el retraso de crecimiento intrauterino, aislado o asociado a otras patologías, representando entre ambos cerca del 38,4%% de las alteraciones de embarazo y parto.
- **Porcentaje y gravedad de secuelas**: el porcentaje global de secuelas es de un 30,8%, clasificándose como leves o no discapacitantes el 46,5%, moderadas, el 22,1%, y graves el 31,4% restante (Fig. 2A, 2B).
- **Tipos de secuelas**: en relación con el tipo de secuelas son mayoritarias las motoras puras (43%), seguidas por las mixtas (27,9%) y plurideficiencias (17,4%), y a continuación y a mucha distancia las restantes, cognitivas (1,2%), audición el (4,7%) y lenguaje (5,8%), todas ellas aisladas (Fig. 2C).
- **Asociación de secuelas:** entre las asociaciones de secuelas constituyendo los tipos mixtos o múltiples, predominaba el trastorno motor asociado principalmente a déficit cognitivo. Había un porcentaje del 35,92% de motoras, cognitiva,s 30%, 5,8%, retraso del lenguaje, 8,73%, hipoacusia con amplio predominio de las bilaterales, un 11,1% de hipo visión central y un 7,7% de epilepsias secundarias (Fig. 2D).

La distribución de secuelas por grupos de peso y edad de gestación establecidos muestra una menor proporción de secuelas conforme aumenta la gestación y peso de los grupos.

Parálisis cerebral. Cumplieron criterios diagnósticos de parálisis cerebral[18] 46/268 (17,16%) con un reparto igual de diparesias y tetraparesias.

La frecuencia global de hipoacusia neurosensorial fue del 4,8% y en la población afecta de secuelas del 13,43% mayoritariamente bilaterales y de grado leve-moderado.

Presentaron retinopatía del prematuro (ROP) el 17,2% de la población general y casi el 27% de los afectos de secuelas centrales, dato que resultaba significativo. La mayoría fueron formas leves, que no superaron el estadio III, pero 5 fueron graves, de los que dos están ciegos (no llegando el porcentaje de ceguera al 1%).

Para ver la influencia de las variables analizadas sobre la aparición o no de secuelas, se compararon ambos grupos mediante las pruebas estadísticas correspondientes.

Comparacion de las variables cuantitativas de los grupos de RNMBP (con y sin secuelas); (Tabla 2A): la edad gestacional (EG) tuvo una correlación mucho más significativa con el desarrollo de secuelas que el peso, así como los días de O_2 suplementario y ventilación mecánica (VM), media de FiO_2 en los primeros días, y un mayor tiempo de hospitalización en la UCI.

Comparacion de las variables cualitativas (Tabla 2B)**.** No tuvieron influencia sobre el desarrollo de secuelas o esta fue mínima ciertas condiciones como la procedencia, el sexo, la condición de pequeño para la edad gestacional (PEG), tipo de parto o de reproducción, número de fetos, la patología obstétrica y materna, los corticoides prenatales y tocolíticos así como la administración de surfactante. Una T_4 baja se relacionó débilmente con la aparición de secuelas, así como los corticoides postnatales. Por el contrario, sí tuvieron una alta correlación estadística en base, no sólo al valor de la p, sino también al de la chi^2, la necesidad de reanimación, sobre todo profunda, y toda la gama de complicaciones postnatales extracerebrales derivadas de la inmadurez de estos pacientes, EMH, DBP, PDA, enterocolitis necrosante (ECN), sepsis nosocomiales y, principalmente, las complicaciones cerebrales,

TABLA 1A. 1B. Evolución del desarrollo neurosensorial de los RNMBP: estudio descriptivo

TABLA 1B. Tabla descriptiva de variables cualitativas

	Frecuencia %		Frecuencia y %
- Procedencia:		- Alteración glucemia	32/268 (12%)
- Interna	201/268 (75%)	- Hipotiroxinemia	13/268 (4,9%)
- Externa	67/268 (25%)	- Patología obstétrica	187/268 (69,8%)
- Varón	130/268 (48,5%)	- Patología materna	53/268 (19,7%)
- Mujer	138/268 (51,5%)	- Reprodución asistida	46/268 (17,2%)
- PAEG	147/268 (54,9%)	- Nº > 1 feto	100/268 (37,32%)
- BPEG	121/268 (45,1%)	- Hábitos tóxicos	46/268 (16,4%)
- Tipo parto		- Fármacos gestación	136/268 (50,7%)
- Vaginal	64/268 (23,9%)	- Tocolíticos	24/136 (17,64%)
- Cesárea	204/268 (76,1%)	- Corticoides	73/136 (53,67%)
- Intubación	140/268 (52,2%)	- Toco+corticoides	39/136 (28,67%)
- RPM	45/269 (16,8%)	- ROP	46/268 (17,2%)
- Reanimación	106/268 (39,55%)	- EMH	107/268 (40%)
- Leve	74/106 (69,8%)	- DBP	48/268 (17,9%)
- Profunda	32/106 (30,1%)	- PDA	52/268 (19,7%)
- Asfixia	68/268 (25%)	- ECN	34/268 (12,7%)
- Sepsis	72/268 (26,9%)	- Neumotórax	21/268 (7,8%)
- Precoz	9/72 (12,5%)	- Ictericia	108/268 (40,3%)
- Tardía	63/72 (87,5%)	- Anemia	132/268 (49,3%)
- Eco SNC alt.	109/268 (40,7%)	- *Shock*	50/268 (18,7%)
- Leve	52/109 (47,70%)	- Oxigenoterapia	176/268 (65,7%)
- Moderada	24/109 (22%)	- Ventilación mecánica	157/268 (58,9%)
- Grave	33/109 (30,27%)	- Transfusiones	100/268 (37,3%)
- HPIV	61/268 (22,7%)	- Indometacina	77/268 (28,7%)
- I-II	43/61 (70,49%)	- Aminoglucósidos	198/268 (73,9%)
- III-IV	18/61 (29,50%)	- Vancomicina	47/268 (17,5%)
- Hidrocefalia	10/268 (3,7%)	- Surfactante	98/268 (36,9%)
- Post-hemorrágica	10/61 (16,39%)	- Corticoides	146/268 (54,47%)
- LPV	41/268 (15,3%)	- Prenatal	103/146 (70,54%)
- Convulsiones	17/268 (6,3%)	- Postnatal	22/146 (15,06%)
- Apneas	102/268 (38,1%)	- Pre+postnatal	21/146 (14,38%)

PAEG: peso adecuado edad gestacional. BPEG: bajo peso edad gestacional. RPM: rotura prematura de membranas. HPIV: hemorragia peri-intraventricular. LPV: leucomalacia periventricular. ROP: retinopatía prematuro. EMH: enfermedad membrana hialina. DBP: displasia broncopulmonar. PDA: persistencia ductus arterioso. ECN: enterocolitis necrosante.

HIPV, LPV, ventriculomegalia e hidrocefalia posthemorrágica etc., incluidas estas últimas dentro de las alteraciones de la ECO cerebral, sobre la que se basa fundamentalmente la predicción de secuelas neurológicas en los RNMBP. La necesidad de O_2 suplementario y de ventilación mecánica fue también altamente significativa, así como los diversos tratamientos con drogas vasoactivas, diuréticos, teofilina y transfusiones.

El porcentaje de secuelas aumentó de manera muy significativa en relación con la gravedad de la alteración ecográfica de tal forma que solamente un 10% de los RNMBP que no presentaban alteración desarrollaron secuelas, por el contrario, más del 90% de los RNMBBP con alteraciones graves y el 75% con alteraciones moderadas sí las desarrollaron.

DISCUSIÓN

Más de la mitad de las deficiencias o discapacidades del niño suelen tener su origen durante la gestación o alrededor del nacimiento, agrupándose los mecanismos de estas lesiones de origen perinatal esencialmente alrededor del bajo peso y edad gestacional, gemelaridad y la asfixia perinatal[22]. Cada vez hay mayor incidencia de grandes prematuros y con mayor supervivencia, por lo que puede elevarse el porcentaje de niños con posibilidades de desarrollar secuelas neurológicas, lo que ha convertido la prematuridad extrema en la principal causa de morbimortalidad neonatal.

La supervivencia de los grandes prematuros en nuestro Centro ha ido incrementándose a lo largo de los últimos años de manera progresiva, obteniéndose en el año 2005

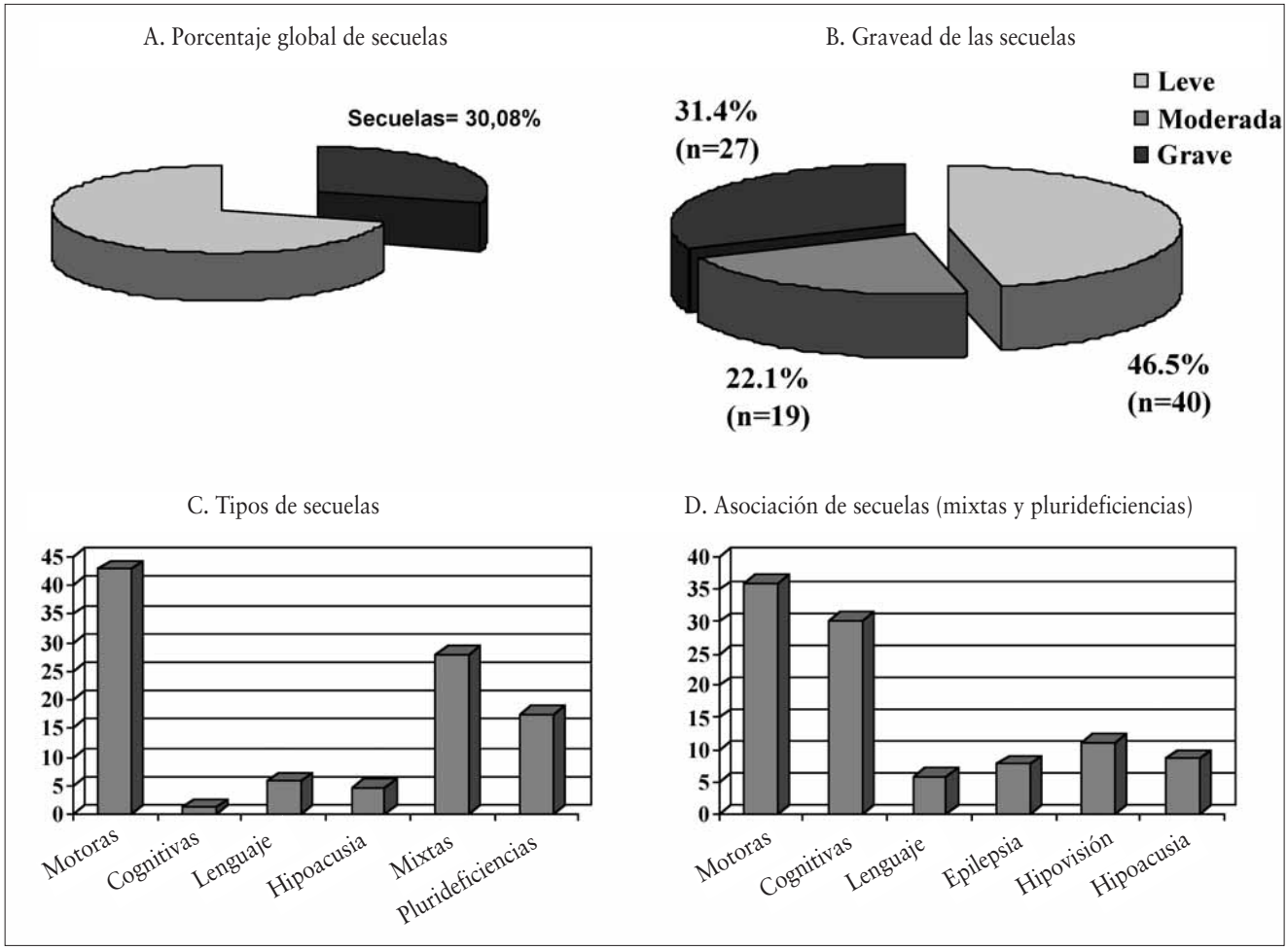


FIGURA 2.

TABLA 2. Evolución del desarrollo neurosensorial de los RNMBP: estudio comparativo

2A. Tabla comparativa de variables cuantitativas

Variable	Secuelas			No secuelas			Z	p
	n	media	DE	n	media	DE		
Peso	86	1169,70	249	182	1266	215	-2,956	< 0,01
Edad gestacional	86	30,07	2,39	182	31,80	2,35	-5,407	< 0,001
Apgar	81	6,62	2,80	180	8,17	2,31	-4,289	< 0,001
Edad madre	84	31,99	4,85	180	31,16	5,05	-1,166	n.s.
Días oxígeno	86	25,10	22,28	182	7,35	13,37	-8,600	< 0,001
Días ventilación	86	16,63	14,42	182	4,15	8,49	-7,678	< 0,001
Media FiO_2	84	64,26	23,9	182	26,28	28,08	-8,804	< 0,001
Media SO_2	77	78,78	10,56	146	80,29	9,32	-1,118	n.s.
Media PO_2	77	50,96	12,75	146	53,05	11,70	-1,644	n.s.
Media PCO_2	77	43,34	10,68	146	33,95	8,43	-2,163	< 0,05
Días UCI	86	32,67	24,30	182	11,38	15,28	-8,087	< 0,001

una supervivencia para el total de RNMBP del 83,75%, en el 2006 del 85,55%, y en el 2007 del 88,82%. Asimismo, la población de recién nacidos de muy bajo peso y la prematuridad global han ido también aumentando de manera notable y paralela especialmente a partir del año 99, coincidiendo con el incremento de las técnicas de reproducción asistida y de gestaciones múltiples. A partir del año 99 se ha producido un incremento importante de la prematu-

TABLA 2. Evolución del desarrollo neurosensorial de los RNMBP: estudio comparativo

2B. Tabla comparativa de variables cualitativas

Variable	n	% secuelas	X2/p	Variable	n	% secuelas	X2/p
Proced. externa.	67	35,8	0,57	CC prenatal	112	30,4	0,082
Proced. interna.	201	30,8	n.s.	No CC	131	32,1	n.s.
Varón	130	41,5	10,34	Baja T4	13	69,2	8,649
Mujer	138	23,2	< 0,05	T4 normal	255	30,2	<0,01
PAEG	147	38,1	5,38	No reanimación.	162	19,8	37,82
BPEG	121	24,8	< 0,05	Reanim. leve	74	41,9	<0,001
Parto vaginal	64	32,8	0,02	Reanim. prof.	32	71,9	<0,001
Cesárea	204	31,9	n.s.				
				EMH	91	54,9	33,03
FIV	30	30.0	4,317	No EMH	177	20,3	<0,001
No FIV	222	33,8	n.s.				
				DBP	48	68,8	36,06
Patología obstétrica.	187	32,6	0,08	No DBP	220	24,1	<0,001
No patología. Obs.	81	30,9	n.s.				
				PDA	26	73,1	22,19
ECN	34	61,8	15,73	No PDA	242	27,7	<0,001
No ECN	234	27,8	< 0,001				
				VM	131	51,9	46,18
Sepsis tardía	63	60,3	34,57	No VM	137	13,1	<0,001
No sepsis	196	21,9	< 0,001				
				Transfusión	100	53,0	32,08
Apnea	102	47,1	16,93	No transfusión	168	19,6	<0,001
No apnea	166	22,9	< 0,001				
				Teofilina	129	47,3	26,36
Convulsión	17	76,5	16,40	No teofilina	139	18	<0,001
No convuls.	251	29,1	< 0,001				
				Diuréticos	41	58,5	15,53
Shock	50	60,0	21,97	No diuréticos	227	27,3	<0,001
No *shock*	218	25,7	<0,001				
				CC post.	44	59,1	13,39
Oxígeno	176	46,6	49,47	No CC post.	121	28,1	<0,001
No oxígeno	92	4,3	<0,001				
				Surfactante	72	59,7	34,49
Ecografía craneal			115,25	No surfact.	196	21,9	<0,001
			< 0,0001				

PAEG: peso adecuado edad gestacional. BPEG: bajo peso edad gestacional. FIV: fecundación in vitro. ECN: enterocolitis necrosante. CC corticoides. EMH: enfermedad membrana hialina. DBP: displasia broncopulmonar. PDA: persistencia ductus arterioso. VM: ventilación mecánica

ridad de aproximadamente un 3%, siendo en los años anteriores a 1999 del 8%, a partir de el 1999 del 10%, y en los últimos años superior con un 10,26% en el 2005, 10.54% en el 2006, y en el 2007 del 11,18%. Este incremento coincide con el observado en los RNMBP a partir del año 1999, siendo la incidencia media anterior al 99 menor del 7 por mil, aumentando a partir de entonces hasta alcanzar en el 2005 la cifra de 18 por mil, en el 2006 del 18,2 por mil, y en el 2007 el 21,8 por mil.

Existen dificultades para comparar los resultados de los distintos estudios de seguimiento, siendo necesario el control evolutivo para poder aproximar el verdadero pronóstico de los RNMBP en cada entorno hospitalario, ya que se han puesto de manifiesto diferencias, no sólo a nivel general, sino local[4,19]. Asimismo, el seguimiento clínico a corto y largo plazo es obligado, ya que en la actualidad no disponemos de los criterios necesarios para determinar *a priori* los prematuros que estarán sanos de los afectos si no es a

través de la evolución en el tiempo; además, la ausencia de secuelas en los primeros años no garantiza una normalidad en los años posteriores de la vida[8]. Últimamente los estudios se han volcado hacia la detección de minusvalías o morbilidades más sutiles mediante su control hasta la época escolar, demostrándose que experimentan mayores problemas de aprendizaje en la edad escolar, las cuales pueden mejorar con un adecuado apoyo social y asistencial[20,21].

Las secuelas de nuestro estudio en su conjunto muestran unas cifras similares a la de otros trabajos[12,22-30] con una incidencia que afecta al 30,8%, de las que casi la mitad son leves o no discapacitantes, resaltando sin embargo el alto porcentaje de secuelas neurosensoriales graves. La alta proporción de secuelas graves podría en gran parte explicarse por tratarse de una población de RNMBP con diversos factores de riesgo neurológico de alto significado estadístico, lo que aumenta la posibilidad de secuelas graves al potenciarse entre sí, y el seguimiento prolongado de los mismos que puede posibilitar también la detección de una mayor proporción de alteraciones. Interesa, no obstante, comentar que las actuales estrategias perinatales de manejo y su generalización y de intervención precoz, podrán afectar positivamente el pronóstico de los recién nacidos, por lo que es posible que estudios posteriores presenten unos mejores resultados de morbilidad. El desafío es importante y desde hace muchos años trabajamos para optimizar la atención de estos niños, la detección precoz de los trastornos del neurodesarrollo y la atención integral dentro de los programas de salud perinatal con una cobertura social.

Habitualmente la prevalencia de las secuelas de origen perinatal se analiza en función de la edad gestacional y se representan por separado en los nacidos a término y en los prematuros. El pronóstico de los recién nacidos prematuros de 32 semanas o más suele ser similar a la de los recién nacidos a término. Los problemas más serios asociados al parto prematuro ocurren en el 1-2% de los nacimientos antes de las 32 semanas de gestación y muy particularmente en el 0,4% de los nacidos antes de las 28 semanas de gestación[6]. Los RNMBP o los de menos de 32 semanas de gestación tienen entre 60 y 80 veces más probabilidades de tener parálisis cerebral (PC) que los nacidos a término[31-33]. La prevalencia de PC para toda la población pediátrica se estima en un 1,5 a 2,5 por mil recién nacidos vivos[23]. La frecuencia de la afectación sensorial (ceguera, trastornos de la audición) depende de la calidad asistencial y de la sensibilidad de los métodos de despistaje, oscilando su frecuencia entre el 0,5% a > 10% para la ceguera y del 0,3 a 3% para la hipoacusia[12,34]. El retraso mental según datos de la literatura en los grandes prematuros puede superar el 30%[24,29,30].

La mayor parte de las secuelas fueron motoras puras (43%), seguidas por las mixtas (27,9%) y plurideficiencias (17,4%) y, entre las asociaciones de secuelas constituyendo los tipos mixtos o múltiples, predominaba el trastorno motor asociado principalmente a déficit cognitivo con la que suele ir unida. La distribución de secuelas por los grupos de peso y edad de gestación establecidos mostró cómo era de esperar una menor proporción de secuelas conforme aumenta la gestación y peso, teniendo una alta correlación con su desarrollo toda la gama de complicaciones postnatales respiratorias, hemodinámicas, digestivas, infecciosas y, principalmente, las complicaciones cerebrales, (hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, ventriculomegalia e hidrocefalia posthemorrágica, etc.). La necesidad de reanimación, oxígeno suplementario y de ventilación mecánica, fueron también altamente significativas así como los diversos tratamientos. Una T_4 baja se relacionó débilmente con la aparición de secuelas, así como los corticoides postnatales y el bajo peso para la gestación, lo que ha sido referido en otros trabajos de la literatura[35-39].

Un hecho comprobado en nuestro estudio es la alta correlación entre la edad de gestación y la evolución neonatal, relacionándose mejor el desarrollo de secuelas con el grado de inmadurez que con el peso, de tal manera que aunque existan algunas concordancias entre las categorías de peso y edad de gestación, estas dos variables no son intercambiables o sustituibles. Además de la edad gestacional, el factor más determinante de secuelas fueron las anomalías ecográficas craneales, que constituyen los predictores más potentes de las secuelas cerebrales en los recién nacidos de muy bajo peso[13-17], de tal manera que las ecografías transfontanelares normales en los prematuros predicen por lo general un buen pronóstico[11,40-42]. En nuestro estudio solamente un 10% de los RN que no tuvieron alterada la ECO desarrollaron secuelas; por el contrario, más del 90% de los RN con alteraciones graves ecográficas y el 75% con alteraciones moderadas sí las desarrollaron.

CONCLUSIONES

En primer lugar destaca el aumento progresivo de la población de los RN de muy bajo peso y de la prematuridad general en nuestro medio y supervivencia de los mismos.

En segundo lugar, en esta hipotética ecuación: secuelas = inmadurez (EG) + complicaciones perinatales (SNC) + influencia factores sobreañadidos (O_2, VM, etc.), se podrían resumir los principales factores asociados significativamente con una mayor morbilidad neurológica en los RNMBP de nuestro estudio, que incluiría principalmente la inmadurez reflejada mejor con la edad gestacional que con el peso, y las complicaciones perinatales como la enfermedad de la EMH, DBP, sepsis tardías etc. y, muy especialmente, las cerebrales que van a ensombrecer notablemente el pronóstico, a las que se sumarían la influencia de otros factores, como la necesidad de oxígeno suplementa-

rio, ventilación mecánica y otros. Las variables más predictivas serían la inmadurez y las anomalías ecográficas cerebrales.

Por último, debemos reflexionar sobre una serie de consideraciones a tener en cuenta dirigidas a mejorar los resultados de los recién nacidos de muy bajo peso, como son una política adecuada de la regionalización de la asistencia perinatal, transporte intrauterino, principalmente en gestaciones de < 30 semanas, prevención de la prematuridad y sus consecuencias, indicaciones de reproducción médica asistida y número de fetos a implantar, optimizar las estrategias de tratamiento de los RNMBP en situación de riesgo neurológico ulterior, así como el seguimiento a largo plazo, ya que facilita la detección de secuelas tardías, especialmente de aprendizaje, escolaridad y de conducta[43-46].

BIBLIOGRAFÍA

1. Marret S, Marpeau L. Grande prématurité, risque de handicaps neuropsychiques et neuroprotection. J gynecol Obstet Biol Reprod 2000; 29: 373-84.
2. Póo-Argëlles P, Campistol-Plana J, Iriondo-Sanz M. Recién nacido de riesgo neurológico en el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento, incorporación de nuevos instrumentos. Rev Neurol 2000; 31: 645-52.
3. Hack M, Friedman H, Avroy A, Fanaroff MB. Outcome of extremely low birth weight infants. Pediatrics 1996; 98: 931-7.
4. EuroNeoStat. Un sistema europeo de información sobre los resultados de la asistencia a recién nacidos de muy bajo peso. Valls i Soler A, Pijoán JI, Pallás Alonso CR, De la Cruz Bértolo J. An Pediatr (Barc). 2006; 65: 1-4.
5. Hall RT. Prevention of Premature Birth: Do Pediatricians Have a Role? Pediatrics 2000; 105: 1137-40.
6. Tucker J, Mcguire W. Epidemiology of preterm birth. BMJ 2004; 329: 675-8.
7. Langhoff-Roos J, Kesmodel U, Jacobsson B, Rasmussen S, Vogel I. Spontaneous preterm delivery in primiparous women at low risk in denmark: population based study. BMJ 2006; 322: 937-1039.
8. Iriondo M, Póo P Ibáñez M. Seguimiento del recién nacido de riesgo. An Pediatr Contin. 2006; 4: 344-53.
9. Brunet O, Lezine I. Batería de test para medir el desarrollo psicomotor de la primera infancia. Madrid: Mepsa 1978.
10. Newborg J, Stock JR, Wnek L et al. Batelle developmental inventory screening test. Allen, Texas, DLM-Teaching Resources 1984.
11. Iriondo M, Martínez F, Navarro A, Campistol J, Ibáñez M, Krauel J. Recién nacidos de muy bajo peso (< 1.500 g): Mortalidad y seguimiento evolutivo a los dos años. Arch Pediatría 1996; 47: 26-31.
12. Pallás CR, De la Cruz J, Medina MC, De Alba C, Orbea C, Belaustegui A et al. Evolución a los tres años de edad de una cohorte de recién nacidos de muy bajo peso. An Esp Pediatr 1998; 48: 152-8.
13. Kuban KC. Wite-matter disease of prematury, periventricular leukomalacia, and ischemic lesions. Dev Med Child Neurol 1998; 40: 571-3.
14. Paneth N. Classifyng brain damage in preterm infants. J Pediatr 1999; 134: 527-9.
15. Pinto-Martín JA, Riolo S, Cnaan A, Holzman C, Susser MW, Paneth N. Cranial ultrasound prediction of disabling and nondisabling cerebral palsy at age two in a low birth weigt population. Pediatrics 1995; 95: 249-54.
16. Vollmer B, Roth S, Riley K, Sellwood MW, Baudin J, Neville BG, Wyatt JS. Neurodevelopmental outcome of preterm infants with ventricular dilatacion with and without associated haemorrhage. Dev Med Child Neurol 2006; 48(5): 348-52.
17. Resch B, Jammernegg A, Perl E, Riccabona M, Maurer U, Muller WD. Correlation of grading and duration of periventricular echodensites with neurodevelopmental outcome in preterm infants. Pediatr Radiol 2006; 36: 810-5.
18. Cans C. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Dev Med Child Neurol 2000; 42: 816-24.
19. Aguilera R, Tosca R, Pantoja J, Llobet J, Mezquita C, Ferrer M, Vicent M, y Girona G. Evolución a medio plazo (dos a tres años) de una cohorte de recién nacidos de muy bajo peso. Rev Esp Pediatr 2000; 56: 139-45.
20. Ornstein M, Ohlsson J, Edmonds J, y Asztalos E. Seguimiento neonatal de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer hasta la edad escolar; una revisión crítica. Acta Pediatr Scand 1992; 7-13.
21. Sargal S, Hoult LA, Streiner DL, Stoskopf BL, and Rosenbaum PL. School Difficulties at Adolescence in a Regional Cohort of Children Who Were Extremely Low birth weight. Pediatrics 2000; 105: 325-31.
22. O´Shea Tm Presisser JS, Klinepeter KL, Dillard RG. Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. Pediatrics 1988; 101: 642-7.
23. Jimenez Aloy J, Botet Mussons F, Jiménez Gonzalez R. Evolución de la supervivencia y secuelas del recién nacido de muy bajo peso. An. Esp. Pediatr., 1990; 33(6): 542-8.
24. Garaizar C, Prats-Viñas JM. Lesiones cerebrales de origen perinatal y prenatal tardío en el contexto neuropediátrico. Rev Neurol 1998; 26: 934-50.
25. Gassió R, Monsó G, Póo P, Navarro A, Iriondo M, Ibañéz M, Campistol J, Krauel X. Evolución neurológica a los dos años de edad en una población de recién nacidos de muy bajo peso (<1.501 g). Rev Neurol 1995; 23: 635-8.
26. Arce Casas A, Iriondo Sanz M, Krauel Vidal J, Jiménez González R, Campistol Plana J, Poo Argüelles P, Ibáñez M. Seguimiento neurológico de recién nacidos menores de 1.500 gramos a los dos años de edad. Anales de Pediatria 2003; 59: 454-61.

27) O´Brien F, Roth S, Stewart A, Rifkin L, Rushe T, Wyatt J. The neurodevelopmental progress of infant less than 33 weeks into adolescence. Arch Dis Child 2004; 89: 207-11.

28. Lefebvre F, Glorieux J, St- Laurent-Gagnon T. Neonatal suvival and disability rate at age 18 months for infant born between 23 and 33 weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 833-8.
29. Vohr BR, Wright LL, Dusick AM, Miele L, Verter j et coll. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child He-

alth and Human Development Neonatal Research Network 1993-1994. Pediatrics 2000; 105: 1216-26.

30. Wolke D, Meyer R. Cognitive statua, language attainment, and prereading skills of 6 years old very preterm children and their peers: the Bavarian Longitudinal Study. Dev Med Child Neurol 1999; 41: 94-109.
31. Hagberg B, Hagberg G, Uvebrant P. Changing panprama of cerebral palsy in Sweden. Prevalence and origen in thebirth year period 1991-94. Acta Paediatr 2001; 90: 271-7.
32. Stanley FJ, Watson L. The cerebral palsies in Western Australia: trends 1968 to 1981. Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 89-93.
33. Drummond PM, Colver AF. Analysis by gestational age cerebral palsy in singletons births in north-east England 1970-94. Paediatr Perinat Epidemiol 2002; 16: 172-180.
34. Dehan M. Épidémiologie et éthique de la grande prématurité. Arch Pediatr 2002; vol 9-Supl 4: 423-6.
35. Wilson-Costelo D, Friedman H, Minich N, Siner B, Taylor G, Schluhter M, Hack M. Improved neurodevelopmental outcomes for extremely low birth weight infants in 2000-2002. Pediatrics 2007; 119: 37-46.
36. McCarton CM, Wallace IF, Diván M, Vaughan Jr. Cognitive and Neurologic Development of the Premature, Small for Gestational Age Infant Through Age 6: Comparison by Birth Weight and Gestational Age. Pediatrics 1996; 98: 1167-78.
37. O'Shea TM, Kothadia JM, Klinepeter KL, Goldstein DJ, Jackson BG, Weaver RG, Dillard RG. Randomized Placebo-controlled Trial of a 42-Day Tapering Course of Dexamethasone to Reduce the Duration of Ventilator Dependency in Very Low Birth Weight Infants: Outcome of Study Participants at 1-Year Adjusted Age. Pediatrics 1999; 104: 15-21.
38. O'Shea TM, Washburn LK, Nixon PA, Goldstein DJ. Follow-up of a Randomized, Placebo-Controlled Trial of Dexamethasone to Decrease the Duration of Ventilator Dependency in Very Low Birth Weight Infants: Neurodevelopmental Outcomes at 4 to 11 Years of Age. Pediatrics, 2007; 120: 594-602.
39. Piper JM, Xenakis EM, Mcfarland M, Elliott BD, Berkus MD, Langer O. Do growth-retarded premature infants have differents rates of perinatal morbidity and mortality than appropiately grown premature infants? Obstet Gynecol 1996; 87: 169-74.
40. Tapia C, Feret MA, Serrano JL, et al. Evolución y factores pronósticos en recién nacidos de muy bajo peso. An Esp Pediatr 1997; 47: 398-404.
41. Stewart A, Hope P, Hamilton P, Del Costello AM, Baudin J, Bradford B et al. Prediction in very preterm infants of satisfactory neurodevelopmental progress at 12 months. Dev Med Child Neurol 1988; 30: 53-63.
42. Iriondo M, Alvover E, Lizarraga I, Campistol J, Poo P, Ibañez M et al. Sequelae prediction for cranial ultrasound in newborns < 1500 g. RELAN 1999; 1: 123-8.
43. Mccormick MC, Shapiro S, Starfield BH. The regionalization of perinatal services. Summary of the evaluation of a national demonstration program. JAMA 1985; 253: 799-804.
44. Doyle LW, Bowman F, Callanan C, Carse E, Charlton MP et cols. Changin outcome for infant of birth-weight 500-999 born outside level 3 centres in Victoria. Aus NZJ Obstet Gynaecol 1997; 37: 253-7.
45. Lee SK, Mcmillan DD, Oholsson A, Boulton J, Lee DS et cols. The benefit of preterm birth at tertiary care centers is related to ges tational age. Am J Obstet Gynecol 2003; 188: 617-22.
46. Meis PJ, Ernest JM, Moore MI, et al. Regional program for prevention of premature birth in northwestern North Carolina. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 550.

"¿Qué decides?": una propuesta para la prevención y deshabituación del consumo de tabaco y cannabis en la adolescencia

Mª.C. Benedito Monleón[1], P. Barbero Abreu[2], J.A. López Andreu[3], J. Ferris Tortajada[4], P. Pont Martínez[5]

[1]Unidad de Salud Mental de Burjassot. Centro de Especialidades de Burjassot. Hospital Arnau de Villanova. Valencia. [2]Guionista y director de cortometrajes. [3]Sección de Neumología Pediátrica. Unidad de Salud Ambiental Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [4]Unidad de Oncología Pediátrica. Unidad de Salud Ambiental Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [5]Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Promoción de la Salud. Dirección General de Salud Pública. Consellería de Sanitat de la Comunidad Valenciana

RESUMEN

Introducción: El tabaquismo y el consumo de *cannabis* tienen graves consecuencias sobre la salud pública y los resultados de su tratamiento son pobres por el elevado número de recaídas.

Objetivo: Proponer un programa de prevención y/o deshabituación del consumo de tabaco y *cannabis* en adolescentes que utilice la exposición a estímulos desencadenantes del consumo, asistida por medios audio-visuales, para reducir el número de nuevos consumidores y de recaídas.

Método: Revisión de la situación actual de consumo de tabaco y *cannabis* y de los programas psicológicos empleados en su prevención y deshabituación. Elaboración de un programa de tratamiento psicológico que incorpore la terapia de exposición, asistida por medios audio-visuales.

Resultados: No se ha encontrado trabajos que hayan incluido esta nueva modalidad de terapia de exposición en el programa terapéutico del tabaquismo y/o del *cannabis*. Se propone un programa psicológico multicomponente abreviado, complementado con sesiones de exposición mediante proyecciones audio-visuales personalizadas con escenas especialmente diseñadas para aplicar las técnicas de autocontrol cognitivo-conductuales aprendidas en las primeras sesiones. El objetivo de estas sesiones de exposición es el refuerzo de la prevención del consumo en los no fumadores y la consolidación de los logros y la prevención de recaídas en los antiguos fumadores.

Conclusión: El programa presentado, denominado "¿Qué decides?", puede mejorar los resultados de la prevención y deshabituación del consumo de tabaco y *cannabis* reduciendo los nuevos consumidores y las recaídas.

Palabras clave: Prevención; Deshabituación; Tabaco; *Cannabis*; Adolescencia; Programa psicológico multicomponente; Terapia de exposición; Estímulos audio-visuales.

ABSTRACT

Background: Tobacco and cannabis smoking has deleterious effects on public health and its treatment has poor results due to its high relapse rate.

Aim: To design a tobacco and cannabis cessation and prevention program in adolescence incorporating audiovisual cues in order to reduce the number of new consumers and the risk of relapse.

Method: Literature review of tobacco and cannabis cessation and prevention psychological programs. Design a psychological program which includes exposure therapy using audiovisual cues.

Results: Literature search failed to retrieve any psychological program incorporating exposure therapy using tobacco or cannabis audiovisual cues. It is described an abridged psychological program which is followed by exposure sessions to personalized films with specifically designed environments, to put into practice those cognitive and behavioural techniques learned in the first sessions.

Correspondencia: Maria Carmen Benedito Monleón. C/222, nº 16. La Canyada. 46182-Paterna. Valencia
E-mail: benedito_mca@gva.es
Recibido: Febrero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):111-122

Conclusion: This program, called "¿what do you decide?", may reduce tobacco and cannabis consumption by cutting down the number of new consumers and the relapse rate.

Key words: Prevention; Smoking cessation; Cannabis; Adolescence; Multicomponent psychological treatment; Exposure therapy; Audiovisual cue.

ASPECTOS GENERALES DEL CONSUMO DE *CANNABIS*

En España, el *cannabis* es la droga ilegal más extendida y la que se consume a una edad más temprana, habiendo aumentado considerablemente su consumo en los últimos años. Al igual que ocurre en Europa, en nuestro país las prevalencias de consumo de *cannabis* más elevadas se registran entre los jóvenes. En el año 2006, el 36,2% de los estudiantes de 14 a 18 años había consumido *cannabis* alguna vez en la vida, un 29,8% lo había hecho en los 12 meses previos a la encuesta y uno de cada cinco jóvenes declaraba haber consumido esta droga en el último mes. La edad media de inicio del consumo es 14,6 años[1].

El riesgo percibido ante distintas conductas de consumo de drogas puede ser un factor explicativo de la extensión o reducción del mismo. Los estudiantes españoles asocian un menor riesgo a fumar *cannabis* esporádicamente que al consumo de cualquier otra sustancia, ya sea ésta legal o ilegal. Según los datos de la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) del año 2006, los estudiantes consideran que la droga ilegal más accesible (disponibilidad/accesibilidad percibida) es el *cannabis*. De hecho, la mayoría (66,8%) refiere que les sería fácil o muy fácil conseguirlo. Otra cuestión importante que se detectó en la citada encuesta es el policonsumo: los consumidores de *cannabis* toman también con frecuencia otras drogas. Entre la población escolar de 14 a 18 años y refiriéndonos a los últimos 30 días, un 92,7% de los consumidores de *cannabis* también lo eran de alcohol, un 75%, de tabaco, un 9,7%, de cocaína, un 6,1%, de anfetaminas, un 5,4%, de alucinógenos, un 5,8%, de éxtasis, y un 4,3%, de tranquilizantes[1].

El 10,9% de los ingresos para tratamiento por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas en el año 2005 se debieron al consumo de c*annabis*, lo que sitúa a esta sustancia en tercer lugar tras la cocaína (46,9%) y la heroína (36,8%). Entre 1996 y 2005 los ingresos para tratamiento por *cannabis* se han multiplicado por tres, pasando de 1.530 a 5.270. El cannabis es la droga de abuso que motiva ingreso para tratamiento en el 69,7% de los menores de 18 años.

También ha aumentado de forma importante la proporción de urgencias hospitalarias por reacción aguda a sustancias psicoactivas con presencia de *cannabis*, que ha pasado de un 7,4% en 1996 a un 27,9% en 2005[1]. No se registraron casos mortales con presencia exclusiva de *cannabis*, aunque en un 20,9% de los fallecidos se detectó esta droga junto a otras.

Cannabis y consumo de otras drogas

Hay una asociación elevada y significativa entre el uso de *cannabis* y el consumo de alcohol, tabaco y otras drogas ilegales. Esto ha hecho pensar a diversos investigadores que el *cannabis* puede actuar como droga facilitadora o inductora del consumo de otras sustancias ilegales en la denominada teoría de la "puerta de entrada"[2,3]. En este sentido los estudios llevados a cabo hasta la actualidad han observado que:

1. Casi todos los adolescentes que han probado la cocaína y la heroína previamente han consumido alcohol, tabaco y *cannabis*.
2. Los consumidores regulares tienen más probabilidades de consumir heroína y cocaína.
3. Cuanto más temprano es el inicio del consumo de *cannabis*, mayor riesgo de que se consuman otras drogas.

Estos hallazgos han sugerido distintas hipótesis con el fin de explicar esta asociación:

1. Los que empiezan a consumir *cannabis* a una edad temprana también tienen más probabilidades, por las mismas razones que pueden haber facilitado el inicio de *cannabis* (problemática social, familiar, etc.), de usar otras drogas ilegales.
2. Los consumidores de *cannabis* obtienen la droga en el mismo mercado ilegal que las otras drogas y por tanto tienen más oportunidades para acceder a ellas.
3. Los efectos del *cannabis* en el cerebro aumentan la predisposición del adolescente a consumir otras drogas[4].

En la actualidad, con los datos disponibles, no puede descartarse que el consumo de *cannabis* comparta, con el consumo de otras sustancias de abuso de tipo genético, factores comunes de personalidad, sociológicos y de disponibilidad de drogas, en lugar de tener un papel causal directo en la escalada de consumo de otras drogas[5].

Por otra parte cada vez hay más evidencia de que el consumo de *cannabis* durante períodos de abstinencia de otras drogas, tras una desintoxicación, debe ser tenido en cuenta como factor de riesgo de recaída. De confirmarse estos resultados, podrían cambiar las perspectivas en los programas de reducción de daños en los que suele aceptarse el consumo de *cannabis* y se prima la abstinencia del tóxico principal.

Edad de inicio del consumo y efectos adversos

La edad de inicio en el consumo del *cannabis* parece ser un factor determinante en la aparición y gravedad de las consecuencias negativas de su consumo. Así, los problemas

y trastornos parecen ser más pronunciados entre aquellos que inician el consumo antes de los 16 años, probablemente debido a que el *cannabis* provoca cambios neurobiológicos durante determinados periodos del desarrollo del cerebro[6].

Los resultados de los distintos estudios permiten afirmar que el inicio temprano en el consumo de *cannabis* se asocia, por un lado, con aparición de trastornos mentales[7,8] y, por otro lado, con un consumo importante y problemático de *cannabis* u otras drogas en edades posteriores[9], así como con mayor dificultad para abandonar el consumo[10].

Finalmente, la edad de inicio temprana del consumo de *cannabis* se asocia con déficit neuropsicológicos y, secundariamente, con un peor rendimiento escolar y el abandono prematuro de los estudios[11,12].

Así pues, la fase inicial de la adolescencia parece ser un periodo de crucial importancia para el desarrollo del daño relacionado con *cannabis*. Aunque la asociación entre consumo temprano de *cannabis* y problemas posteriores puede ser debida en parte a factores de riesgo comunes (genéticos, de personalidad, sociológicos), es importante, desde la perspectiva de salud pública, monitorizar la edad de inicio del primer consumo, puesto que un descenso en la edad del consumo es probable que resulte en una mayor exposición acumulada a lo largo de la vida con aparición de más problemas y trastornos.

Consecuencias del consumo de *cannabis*

Hace 60 años, la Organización Mundial de la Salud (OMS) llegó a la conclusión de que el uso del *cannabis* era peligroso física, mental y socialmente. Según la OMS, el *cannabis* puede ocasionar un síndrome de dependencia similar al de otras drogas, inducir psicosis propias (psicosis *cannábica*), causar síndrome amotivacional y exacerbar la esquizofrenia. Pese a ello, hoy nos encontramos con un fenómeno de tolerancia social en el que el consumo de *cannabis* se ha desdramatizado y desmitificado. Aunque algunos autores discuten la existencia del síndrome de abstinencia, éste ha sido probado en consumidores importantes y de largo tiempo[13]. Consumidores diarios de *cannabis* presentan ansiedad, tensión, insomnio, anorexia, cansancio, dificultad de concentración, irritabilidad, disforia y agresividad; así como síntomas y signos físicos (sudoración, temblor, mialgias, náuseas y diarreas). Además, se produce un deterioro social, laboral y físico, desarrollando un menor logro educativo y un empeoramiento de la calidad de vida[14]. En consumidores habituales se desarrolla tolerancia y síndrome de abstinencia, es decir, el cannabis produce dependencia física[15]. Finalmente, es indiscutible que el consumo intenso y prolongado de marihuana puede tener efectos similares al del consumo de cigarrillos en los pulmones. El humo de la marihuana (como todos los humos) tiene efectos irritantes en los pulmones, exactamente igual que el tabaco, por los productos tóxicos de la combustión. El *cannabis* fumado también contiene carcinógenos y su consumo puede predisponer a enfermedades pulmonares crónicas como cáncer, bronquitis y enfisema. Adicionalmente, se han descrito efectos de la marihuana sobre el sistema nervioso, cardiovascular, reproductivo, gastrointestinal y visual[16].

Tratamiento de la dependencia al *cannabis*

La proporción de los sujetos que acuden en demanda de tratamiento por el consumo de *cannabis* es muy baja. Este hecho puede explicarse por distintas razones. En primer lugar, destaca la percepción generalizada, en el sujeto consumidor, de que el *cannabis* es una droga relativamente inocua.

Inicialmente el problema es detectado por familiares, profesores o amigos, mientras que el individuo no acostumbra a relacionar las alteraciones cognitivas con el consumo. Menos veces, son los sujetos los que acuden en demanda de tratamiento por su incapacidad para controlar o interrumpir el consumo, a pesar de los problemas escolares o laborales que les genera, por el aumento de irritabilidad, conducta agresiva, depresión, nerviosismo y ansia de consumo. Suelen ser hombres (70%) y fumadores de *cannabis* varias veces por semana.

Los motivos para solicitar tratamiento mayoritariamente están relacionados con la pérdida de motivación (84%) y las sensaciones paranoides (78%), detectándose además en muchos casos problemas respiratorios (86%)[17]. En segundo lugar, destaca la resistencia de los pacientes a participar en programas de tratamiento en los que la mayoría de sujetos son dependientes de alcohol, heroína y cocaína y en los que no se ofertan terapias específicas para *cannabis*[18].

Actualmente se propone aplicar al tratamiento de la dependencia del *cannabis* los criterios que se aplican al tratamiento de la dependencia de cualquier droga: desintoxicación seguida de deshabituación.

Tratamiento de desintoxicación

La desintoxicación es el primer paso para el tratamiento de un trastorno por dependencia de una droga. Está dirigida a paliar el cuadro clínico que aparece cuando de forma brusca deja de consumirse la sustancia (síndrome de abstinencia). Se realiza con medicación y basándose en la propiedad farmacológica de la tolerancia cruzada. Para algunas drogas (por ejemplo, la heroína), existen tratamientos específicos para la desintoxicación (por ejemplo la metadona) mientras que, para otras, entre las que se encuentra el *cannabis*, en la actualidad no hay ningún tratamiento farmacológico específico. Por lo tanto debe realizarse un tratamiento sintomático[19].

Tratamiento de deshabituación

El tratamiento de deshabituación se refiere a la fase de tratamiento que se realiza después de la desintoxicación y que está dirigida a mantener la abstinencia en la sustancia y evitar la recaída en el consumo. En tanto que las adicciones son enfermedades crónicas y recidivantes, el tratamiento de deshabituación es fundamental para conseguir la abstinencia a largo plazo. Los tratamientos propuestos para la deshabituación del abuso de *cannabis* son psicológicos y farmacológicos.

Tratamientos psicológicos

Los tratamientos psicológicos son los habituales en el tratamiento de las drogodependencias: psicoterapia de orientación cognitivo conductual, psicoterapia motivacional y terapia de incentivos[20-22]. Globalmente, los resultados de los distintos estudios realizados con las diversas modalidades de psicoterapia comparadas entre sí y con grupos control sin tratamiento sugieren que las distintas psicoterapias son eficaces, aunque el principal problema, común a todas, es la falta de adhesión al tratamiento.

Tratamientos farmacológicos

Hasta la actualidad no disponemos de ningún fármaco que haya demostrado su eficacia en el tratamiento de deshabituación de la dependencia del *cannabis*[19]. Por lo tanto, el tratamiento del abuso y dependencia del *cannabis* debe combinar la terapia psicológica y el tratamiento farmacológico sintomático.

Tabaco y *cannabis*

La cesación tabáquica no ha sido un foco de atención en las intervenciones clínicas realizadas en la población adicta a otras drogas, aunque es conocido que muchos pacientes que se encuentran en programas de tratamiento de drogas ilegales están interesados en dejar de fumar[23]. Dejar de fumar puede proteger contra las recaídas en drogas de abuso. La supresión del consumo no interfiere en la recuperación de otra dependencia química, siempre que se recomiende a estos pacientes las terapias consideradas de primera línea, tanto psicológicas como farmacológicas[24]. Existe una clara asociación entre el uso regular del tabaco y el consumo del *cannabis*[25]. A pesar de las altas tasas de tabaquismo en esta población, existen pocos datos sobre la cesación tabáquica. Se ha estudiado que el consumo del tabaco afecta negativamente al tratamiento de la dependencia al *cannabis*, y al contrario. Cualquier grado de consumo de *cannabis* en el mes previo a la cesación tabáquica empeora las tasas de abstinencia. El problema de la comorbilidad entre estos dos consumos requiere un acercamiento terapéutico novedoso. Es necesario diseñar programas de cesación tabáquica específicos para la población adicta al *cannabis*, ya que muestran mayor grado de dependencia a la nicotina y se potencian los efectos perjudiciales del consumo sobre la salud[26]. Desde esta perspectiva, actualmente existe un significativo vacío en el desarrollo de programas de prevención y deshabituación conjunta del consumo de tabaco y *cannabis*.

ASPECTOS GENERALES DEL TABAQUISMO

Tabaco y efectos sobre la salud

"El tabaco perjudica seriamente la salud", reza uno de los mensajes impresos en las cajetillas de cigarrillos, y produce enfermedades que afectan a casi todos los órganos corporales. La población general asocia el cáncer de pulmón, más que cualquier otra enfermedad, con el tabaquismo activo. Sin embargo, la evidencia científica actual establece una relación causal segura con otras neoplasias (laringe, cavidad oral, faringe, esófago, páncreas, riñón, vejiga, cervix uterina, endometrio, estómago y la leucemia aguda), enfermedades cardiovasculares (aneurisma de aorta abdominal, arterioesclerosis, enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica), enfermedades respiratorias (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía, exacerbaciones asmáticas, síntomas respiratorios, alteración del desarrollo pulmonar intraútero, disminución de la función pulmonar), disminución de la fertilidad femenina, complicaciones durante la gestación, aborto, muerte súbita del lactante, cataratas, osteoporosis, fractura de cadera y úlcera péptica. Además, la exposición mantenida al humo del tabaco (tabaquismo pasivo) es también causa segura de cáncer de pulmón, cardiopatía isquémica, disminución de la función pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva en la infancia, infecciones respiratorias inferiores (bronquitis, neumonía), otitis, síndrome de muerte súbita del lactante y bajo peso al nacimiento[27].

El tabaquismo es la primera causa prevenible de mortalidad en los países de rentas más altas pese a que el consumo se ha estabilizado o incluso ha descendido en la última década. La reducción del consumo de tabaco se ha asociado a un abordaje comprensivo del problema, en el que se han incluido acciones educativas (prevención), clínicas (terapia de deshabituación), reguladoras (de la venta y el consumo), impositivas (incremento del precio) y sociales (reducción de la aceptación social). Sin embargo, la escasez de fondos destinados a investigar la eficacia de nuevas intervenciones y a implementar aquellas basadas en la evidencia científica contribuye a que las acciones sean muchas veces aisladas y, consecuentemente, inefectivas. Esta falta de resultados se debe además a la constante incorporación de nuevos fumadores, inducida por la imagen positiva del fumador en el cine y otros medios de comunicación, el enorme gasto en publicidad y promoción del tabaco, la permisividad social ante el tabaquismo pasivo y la falsa percepción de control del problema[27].

Problema de salud pública

El 30% de la población española mayor de 16 años se declara fumadora (diaria, el 27%), el 21%, exfumadora y no llega al 50% los que afirman no haber fumado en su vida (Encuesta Nacional de Salud de España 2006)[28]. El tabaquismo activo y el pasivo se han asociado a un gran número de patologías y una mortalidad atribuible de 54.000 personas anuales (año 2001) en España[29]. El 15% del total de defunciones es debido al tabaco[30]. Se trata, por tanto, de un importante problema de salud pública, con una prevalencia superior a la de cualquier entidad nosológica y cuya atención es insuficiente en términos humanos y presupuestarios.

El abordaje actual del problema, más allá de las medidas legislativas reguladoras del precio, venta, publicidad y consumo, está articulado a nivel autonómico en términos de prevención y control del consumo (Prev Tab 2005; 7[supl 2]: 207-255). Las estrategias de prevención y control del consumo (deshabituación) han seguido a veces cursos paralelos, pese a tratarse de las caras de una misma moneda. La prevención se ha desarrollado fundamentalmente en el entorno escolar, mientras que la deshabituación se ha ido estructurando de forma desigual, fruto de la iniciativa profesional más que institucional. Uno de los servicios básicos son las consultas de deshabituación, que empiezan a formar parte de las prestaciones (cartera de servicios) de los centros sanitarios. El tratamiento médico es el componente general en todas ellas, mientras que las terapias psicológicas sólo son privilegio de algunas.

Tratamiento del tabaquismo

Al igual que en otras dependencias, el porcentaje de recaídas al dejar de fumar es alto y el porcentaje de abstinencia al año, en aquellas personas que dejan de fumar sin ningún tipo de ayuda especializada, no supera el 5%[31].

Las terapias que han demostrado mejorar los resultados del abandono espontáneo del tabaquismo son la farmacológica y la psicológica. Los fármacos empleados reducen los síntomas de abstinencia o la necesidad de fumar, existiendo pequeñas diferencias en la eficacia de cada uno de ellos. El uso de terapia sustitutiva de nicotina en cualquiera de sus formas (chicles, parches transdérmicos, inhalador, comprimidos, aerosol nasal) aumenta la probabilidad de dejar de fumar entre 1,5 y 2 veces en comparación con placebo o ningún tratamiento[32]. El antidepresivo bupropión consigue unos resultados similares a la terapia sustitutiva de nicotina. La vareniclina, un agonista parcial de la nicotina recientemente comercializado, parece mejorar alrededor de un 50% los resultados en comparación con la terapia sustitutiva de nicotina y el Bupropión[33,34]. El tratamiento con bupropión o vareniclina se inicia una semana antes del abandono y se prolonga durante 12, o incluso 24, semanas para reducir el riesgo de recaídas. Pese a su relativa eficacia, los efectos secundarios limitan sus indicaciones y, además, son causa ocasional de abandono.

La importancia de los factores psicológicos, tanto en el proceso de iniciación al consumo como en la producción de recaídas, justifica la aplicación, asociada o no al tratamiento farmacológico, de intervenciones psicológicas, de entre las que los programas multicomponente obtienen los mejores resultados. Estos programas reciben el nombre de multicomponente porque incluyen distintas técnicas de intervención terapéutica, es decir, distintos componentes para las distintas fases por las que se pasa durante la deshabituación[35].

Los resultados del tratamiento del tabaquismo en la práctica son modestos, con un número elevado de recaídas a lo largo del primer año tras el abandono. En nuestro entorno[36], la abstinencia alcanza un máximo (83%) a las 3 semanas del abandono, se reduce al 37% a los 6 meses y al 28% al año. Los resultados no son mejores, cualquiera que sea la terapia que consideremos, farmacológica, psicológica o combinada[32,37-41]. Los datos de las consultas de deshabituación del Servicio Nacional de Salud británico ofrecen una visión más global de la realidad, con un 53% de abstinencia a las cuatro semanas, y tan sólo un 15% a las cincuenta y cuatro semanas[42].

Prevención del tabaquismo

Aunque entre los 12 y 13 años (primeros años de la Educación Secundaria Obligatoria) se suele iniciar el consumo[43], los programas de prevención deben incluir población más joven, idealmente desde la gestación y los primeros años de vida. La justificación es biológica y social. Por un lado, la exposición al humo del tabaco parece modificar los receptores nicotínicos y la susceptibilidad futura al desarrollo e intensidad de la adicción[44]; y, por otro lado, el hábito tabáquico tiene un importante componente social en su inicio y mantenimiento, por lo que la modificación de los entornos en los que se crece es determinante en el resultado deseado[45]. El ambiente familiar, especialmente los hábitos de padres y madres, condiciona la exposición al humo del tabaco y crea actitudes explícitas o implícitas respecto al tabaco hasta el inicio de la escolarización[46]. A partir de los 6 años, el ambiente infantil se amplía a la escuela, donde la influencia de los profesores, los niños y niñas de su edad y más mayores contribuyen a definir los conocimientos y actitudes respecto al tabaco. En la adolescencia, la creación del círculo de amigos, las actividades extraescolares y los espacios de ocio cobran protagonismo, asociándose un distanciamiento de la familia y la escuela como fuentes de modelo de comportamiento.

Los programas de intervención centrados en la escuela son los más eficientes pese a que su eficacia ha sido puesta en tela de juicio recientemente cuando se revisaron los estudios publicados de programas con resultados a largo pla-

zo y grupo control[47,48]. Cabe pensar que la falta de diferencias con el grupo control se deba a que ninguno de los estudios analizados incluyera todos los elementos que las directrices para el desarrollo de programas escolares de prevención y control del tabaquismo han recomendado. Especialmente importante es aconsejar, orientar y ofertar deshabituación tabáquica a adolescentes que fuman, como forma de reducir el riesgo de inicio del consumo y fumar por parte de quienes no fuman.

La deshabituación tabáquica en adolescentes

Pese a los pobres resultados de las intervenciones de deshabituación en adolescentes y jóvenes, existe un creciente interés por reducir el tiempo de consumo entre quienes abandonan el hábito como forma de atenuar las consecuencias personales y sociales del tabaquismo[50]. Al menos el 64% de adolescentes declara querer dejar de fumar; y más de la mitad lo ha intentado en el último año, aunque el porcentaje de éxito no supera el de la población adulta (5%). A la falta de programas específicos se une la dificultad adolescente para materializar su interés, el desconocimiento de cómo hacerlo o a quién solicitar ayuda[51,52].

El consumo esporádico en la adolescencia no es sinónimo de ausencia de dependencia a la nicotina, la cual puede aparecer antes de fumar regularmente o a diario. Los factores predictores de la pérdida de autonomía en adolescentes son, principalmente, la experiencia placentera de relajación con el primer cigarrillo fumado y, en menor medida, el reconocimiento de figuras mediáticas representativas del tabaco (Joe Camel), los rasgos de personalidad depresiva y de búsqueda de sensaciones. Parece plausible que las diferencias fisiológicas expliquen la distinta susceptibilidad al desarrollo de dependencia a la nicotina y, por tanto, la rapidez con la que se produce, mucho antes de que el consumo sea diario[53]. Entre el 19 y el 68% de adolescentes fumadores se clasifican como dependientes. Este grupo se beneficiaría de la terapia sustitutiva, pese a que los resultados esperables son inferiores a los obtenidos en adultos (5% *vs.* 18%). Además, la prescripción farmacológica y su elevado coste requiere del conocimiento parental lo que reduce la privacidad del adolescente. Por estos motivos, los programas psicológicos constituyen la base de los programas de deshabituación, especialmente, de los destinados a la población más joven. Aquellos con mejores resultados son los que se desarrollan en el entorno escolar; son grupales, atractivos y con contenido cognitivo-conductual que haga especial hincapié en el entrenamiento en habilidades para el manejo de las situaciones de riesgo, los cambios de humor y la potenciación de la autoeficacia. Sin embargo, la ausencia de sensibilización y conciencia de fumador/a reduce la incorporación de los/las adolescentes a los programas, a lo que se suma el elevado porcentaje de abandonos (22%) y recaídas, no superando el 12% de abstinentes a los 6 meses[24]. Las estrategias utilizadas para mejorar la captación y reducir los abandonos en los programas de deshabituación incluyen: 1) identificar adecuadamente a los/las fumadores/as; 2) solicitar la autorización para la inclusión en el programa directamente a los padres-madres; 3) garantizar el derecho a la intimidad del/de la adolescente; 4) adecuar el contenido y duración de la intervención a la situación e intensidad del consumo; 5) facilitar el acceso a la intervención empleando medios adecuados; 6) realizar la intervención tanto en fumadores/as como no fumadores/as; y 7) incluir actividades de prevención y deshabituación simultáneamente en el aula[54,55].

Los programas escolares modélicos de deshabituación tabáquica obtienen una reducción del 50% de adolescentes respecto al grupo control a los 3, 6 y 12 meses. En términos absolutos la reducción oscila entre el 5 y el 7%[55,56].

LA EXPOSICIÓN A ESTÍMULOS DESENCADENANTES DEL CONSUMO ASISTIDA POR MEDIOS AUDIO-VISUALES

Tradicionalmente, en Psicología se han desarrollado dos métodos de exposición: la exposición en vivo y la exposición en imagen. La primera consiste en enfrentar a la persona a la situación problemática en la vida real. El inconveniente principal es que no se pueden ensayar determinadas conductas en la vida real por el evidente riesgo que conlleva este entrenamiento. En la segunda modalidad de exposición el paciente imagina que se enfrenta a esa situación. Su efectividad es menor en las personas con escasa capacidad de imaginar vívidamente.

En las últimas décadas se ha desarrollado la exposición mediante realidad virtual para superar los inconvenientes de los dos métodos anteriores. Sin embargo, este procedimiento presenta dos tipos de inconvenientes. En la fase de diseño, sus elevados costes en términos económicos y de duración; en la fase de aplicación, los efectos secundarios (náuseas, cefaleas, mareos, vértigos), aunque transitorios, son molestos y en ocasiones hacen inviable la terapia.

Para salvar las limitaciones enumeradas, proponemos que la persona se enfrente a su problema en una situación intermedia entre la real y la imaginaria mediante el visionado de escenas de cine grabadas a tal efecto. Estas escenas se caracterizan por hacer de la cámara los ojos del espectador (cámara subjetiva), actuando los actores como si el espectador formase parte de la escena, generándose de este modo una sensación de inmersión, casi una vivencia real, en la que la persona (espectador) se integra como protagonista de la situación presentada.

Esta iniciativa novedosa supone que donde terminan los programas tradicionales de prevención y deshabituación del tabaquismo y *cannabis*, comienza el nuestro. Las situaciones de riesgo, incitación al consumo, presión social,

disforia, etc., que deben afrontarse a solas en los programas convencionales, se afrontarán en el nuestro dentro de un contexto terapéutico que facilitará la prevención de recaídas.

Las principales ventajas que ofrece este nuevo procedimiento en los tratamientos psicológicos son:

El ambiente audio-visual es seguro y protegido. Permite al/la paciente explorar, experimentar y conocer situaciones que siempre ha considerado amenazadoras. Progresivamente, conforme vaya conociendo y dominando las interacciones con las diversas partes del mundo audio-visual, podrá enfrentarse al mundo real.

Se pueden controlar todas las variables y adecuarlas en función de las necesidades de cada persona.

La situación se puede graduar de tal modo que el/la paciente avance a su propio ritmo, progresando desde las ejecuciones más fáciles hasta las más difíciles.

Permite ir más allá de la realidad, posibilita que la situación temida cambie a nuestra conveniencia, logrando así un mayor dominio y aprendizaje.

Es posible grabar escenas o situaciones difícilmente accesibles en el mundo real, y dota al/la paciente de un control sobre la situación que de otra manera es complicado conseguir.

Asegura la confidencialidad y privacidad. Cualquier problema o situación embarazosa que el/la paciente teme que se pudiera producir cuando se enfrenta al problema ocurre en la consulta.

Se amplían las posibilidades de auto-entrenamiento porque no es necesario esperar a que se produzcan los acontecimientos en el mundo real.

La exposición asistida por medios audio-visuales puede tener una amplia diversificación en sus aplicaciones. En este sentido, señalamos la necesidad de dirigir las intervenciones, no sólo hacia el tratamiento, sino también hacia la promoción de la salud y la prevención, incidiendo en el desarrollo de hábitos de vida saludables.

Partiendo de los presupuestos comentados en el apartado anterior, proponemos diseñar un programa de prevención y deshabituación de tabaco y *cannabis* con componente de exposición, por medios audio-visuales, como forma de mejorar los resultados a largo plazo, reduciendo la incorporación de nuevos fumadores (componente preventivo) y las recaídas (componente terapéutico).

La complementación de un programa psicológico multicomponente con la exposición audiovisual a grabaciones que inciten al consumo de tabaco y/o *cannabis* puede servir de entrenamiento de las técnicas aprendidas y reducir secundariamente el riesgo de inicio del consumo o recaídas.

Añadiendo este innovador componente de exposición a las estrategias convencionales de afrontamiento, se obtendrá una herramienta terapéutica atractiva para la prevención en adolescentes, se trabajará con eficacia la prevención de recaídas y se garantizará la extinción de la respuesta adictiva, con la consiguiente disminución de recidivas, la generalización de los logros en distintas situaciones y la consolidación de la abstinencia a lo largo del tiempo.

Los principios teóricos psicológicos que intervienen en este procedimiento terapéutico y que incluyen tanto la perspectiva del condicionamiento clásico como del instrumental son: la extinción, el refuerzo, la inhibición recíproca, el condicionamiento aversivo, el contracondicionamiento y la desensibilización. La escasa literatura existente sobre el tema ya apunta hacia la posibilidad de utilizar en las terapias de deshabituación tabáquica algunos de estos principios[57-61].

Por otra parte, pensamos que la persona fumadora que recae o inicia el consumo presenta un *locus* de control externo respecto a su abstinencia. Es decir, considera que son las circunstancias externas las responsables de la misma. Con nuestro programa "¿Qué decides?" pretendemos incrementar el *locus* de control interno, de tal modo que los sujetos tengan la convicción de que son ellos quienes deciden y tienen el control sobre su abstinencia, aun cuando se encuentren en situaciones que favorezcan el consumo, como las que se van a reproducir en las escenas visionadas. Este planeamiento se apoya en la importancia de la autoeficacia (confianza que tiene una persona es su habilidad para conseguir los objetivos que desea) en el abandono tabáquico[62] y la relevancia que tienen las expectativas del/de la fumador/a acerca de su capacidad para decidir si fuma o no y, por tanto, la posibilidad de controlar el deseo de fumar[60].

MÉTODOS

Los objetivos fundamentales de nuestro trabajo son:

1. Diseñar un programa de prevención y deshabituación de tabaco y *cannabis*.
2. Combinar en el tratamiento estrategias de afrontamiento cognitivo-conductuales con exposición a estímulos desencadenantes del consumo por medios audio-visuales.
3. Diseñar una herramienta terapéutica que resulte atractiva para adolescentes.
4. Trabajar específicamente la prevención de recaídas mediante una nueva modalidad de exposición.
5. Inducir la extinción de la respuesta adictiva a través de las escenas filmadas y reproducidas de manera personalizada.
6. Facilitar la generalización de los logros.
7. Disminuir recidivas.
8. Consolidar la abstinencia.

El programa de prevención y deshabituación de tabaco y *cannabis* "¿Qué decides?" consta de dos partes. Una primera de entrenamiento en habilidades cognitivo-conductua-

les y una segunda de exposición a estímulos desencadenantes del consumo, mediante medios audio-visuales.

Durante la primera fase se trabajan, en formato grupal, técnicas de afrontamiento y autocontrol cognitivo-conductuales: psicoeducación, relajación y respiración, cognitivas, asertivas, de solución de problemas y de prevención de recaídas. El objetivo fundamental de estas técnicas es facilitar el abandono del hábito tabáquico y/o del consumo de *cannabis* y prevenir su inicio.

Después de estas sesiones de entrenamiento, comienzan las sesiones de exposición mediante el visionado de cortometrajes de inmersión especialmente diseñados para esta terapia. El/la consumidor/a o potencial consumidor/a, convertido/a en protagonista de la escena, se entrena en el afrontamiento de los estímulos y situaciones estimuladoras del consumo con la ayuda de las técnicas aprendidas en las primeras sesiones y la guía del terapeuta. Esta segunda fase se compone de tres sesiones de exposición que abarcarán las potenciales situaciones reales a las que se enfrenten. El objetivo de estas sesiones de exposición es el refuerzo de la prevención del consumo, la consolidación de los logros y la prevención de recaídas, según el caso.

La exposición, individual o en pequeños grupos, a tres escenas diferentes para la prevención en no consumidores/as y otras tantas para la deshabituación de consumidores/as. La videoteca de escenas y estímulos están diferenciadas por edad y condición de consumidor/a o no consumidor/a.

En la primera fase, a lo largo de cuatro sesiones grupales, se trabajan los contenidos siguientes:

- **Sesión 1:** explicación del programa, psicoeducación y balance decisional. En esta sesión se describe el programa a las personas participantes, se les exponen las consecuencias negativas del consumo y los beneficios por abandonar el hábito. Finalmente, cada sujeto valora sus ventajas e inconvenientes para abandonar o no iniciar el consumo.
- **Sesión 2:** estrategias para el afrontamiento del abandono y entrenamiento en relajación y respiración. En esta sesión se ofrecen indicaciones y sugerencias para los primeros días de abandono, se exponen estrategias para combatir los síntomas de abstinencia y se entrena en las técnicas de respiración y relajación.
- **Sesión 3:** entrenamiento en técnicas cognitivas y asertivas. En esta sesión se explica la importancia que tienen los pensamientos sobre las emociones y la conducta. Seguidamente, se entrena en técnicas cognitivas (reestructuración cognitiva y autoinstrucciones) y asertivas (disco rayado, banco de niebla, pregunta asertiva).
- **Sesión 4:** entrenamiento en solución de problemas y prevención de recaídas. En primer lugar se explican los pasos de la técnica de solución de problemas. A continuación, se introduce la prevención de recaídas estableciendo la diferencia entre caída y recaída, proponiendo pautas de actuación ante un eventual desliz y facilitando consejos para mantener la abstinencia.

Después de estas sesiones de entrenamiento grupal, comienzan las sesiones individuales o en pequeños grupos de exposición, asistidas por medios audiovisuales, en las que el/la fumador/a va afrontando las escenas con la ayuda de las técnicas de afrontamiento entrenadas en las primeras sesiones y la guía del terapeuta. Durante las sesiones de exposición se atenderá especialmente a reforzar en los sujetos su *locus* de control interno, su autoeficacia y sus expectativas positivas en relación a su capacidad para el abandono del consumo. Con la población adolescente, conviene tener especial cuidado para neutralizar su reactancia (resistencia a hacer aquello que se le indica y tendencia a inclinarse por la alternativa contraria). El diseño e incluso el nombre del programa "¿Qué decides?" va dirigido a este fin. De este modo, el/la joven tiene la sensación de que decide libremente sobre su consumo o abstinencia, y esto refuerza su decisión saludable, que realmente ha sido inducida en las sesiones iniciales grupales y durante las posteriores sesiones de exposición.

En todos los escenarios filmados, primero se activa el deseo de fumar, después se presentan las consecuencias negativas de consumir o el malestar y, por último, las consecuencias positivas de no consumir o el alivio. El objetivo de estas sesiones de exposición es la consolidación de los logros y la prevención de recaídas.

A continuación se describen los escenarios:

- **Escenario 1 (prevención).**
  "Estás con unos compañeros, acabáis de salir de clase, ellos encienden un cigarrillo/porro. Te ofrecen, te insisten en que lo pruebes, te sientes un poco violento, incómodo y ridículo con tus manos vacías, sobre todo ahora que se acercan personas del otro sexo. Si no lo aceptas parecerás un/una cobarde y, además, eres el/la único/a que no fuma. Empiezas a dudar, tal vez ellos tienen razón, podrías probarlo hoy y luego no volver a fumar, así te dejarían de insistir. Todavía con indecisión recuerdas todos los perjuicios de la conducta de fumar. Sabes que empezar a fumar es muy fácil pero dejar de fumar es muy difícil. Además, ser distinto no es malo y ser diferente te hace especial, único/a. Tus compañeros esperan una respuesta: ¿qué decides?; ¿cómo te sientes ahora?" Cuando rechaza el cigarro/porro, sonríe amablemente, da las gracias y se reafirma en su decisión de no fumar. Continúa charlando animadamente y después sube en la moto con un compañero/a del sexo contrario.
- **Escenario 2 (prevención).**
  "Estás con tu novio/a en un parque, conversáis tranquilamente, se pone cariñoso/a, te ofrece tabaco/*cannabis*. Le dices que no pero te insiste, quiere que lo ha-

gas por el/ella, quiere compartir la experiencia contigo, te argumenta que será otra cosa más que os una. Dudas, quieres agradarle y además tienes curiosidad por saber qué se siente. Te insiste en que lo pruebes. Estás casi convencido/a pero recuerdas la conversación que tuviste ayer con tu mejor amigo/a. Te contaba que su pareja le había tenido dominado/a, que ahora era consciente de que había hecho cosas contra su voluntad inducido/a por él/ella y que cada vez se sentía menos libre en la relación. Tu pareja pone un cigarro/porro en tus manos. ¿Qué decides?, ¿cómo te sientes?" Cuando le devuelve el tabaco/*cannabis*, aprovecha para quitarle delicadamente el cigarro/porro a su pareja y apagarlo. A continuación le da un cariñoso beso.

- **Escenario 3 (prevención).**
  "Estás entrando en el hospital, tu profesor preferido está ingresado. Le han intervenido de un pulmón. Ha estado varias semanas en cuidados intensivos. Según se comenta, su grave enfermedad se debe al consumo de tabaco y *cannabis*. Mientras recorres los pasillos del hospital, caes en la cuenta de que, cuando piensas en él, siempre lo recuerdas a la salida del centro, con un cigarro en la boca, en clase, tosiendo, en las tutorías, con un intenso olor a humo y siempre con una agradable sonrisa, a pesar de sus dientes manchados por el tabaco. Entras en su habitación, te estremece su aspecto, apenas lo reconoces, lleno de tubos, goteros y aparatos para ayudarle a respirar. Escuchas su respiración, dificultosa, y su tos, más impresionante que nunca. Te mira, te tiende su mano ,que coges durante varios segundos. Te señala una pequeña libreta con un bolígrafo enganchado. Se la aproximas; con dificultad, escribe algo mientras una lágrima resbala por su mejilla. Te lo enseña y lees: "Tú decides, pero… hazte un favor y no fumes". Le das un emocionado abrazo de despedida y sales de la habitación con un nudo en la garganta."
- **Escenario 1 (deshabituación).**
  "Acabas de comer, estás sentado/a en tu cocina, fumando tranquilamente, disfrutas de tu cigarro/ porro y te sientes a gusto, tranquilo/a, satisfecho/a, lo saboreas, el humo te envuelve, te sientes bien, es como una especie de recompensa… De repente, te entra una tos intensa, no cede sino que va a más, respiras con dificultad, tanta tos te está produciendo náuseas, sigues tosiendo, sientes las primeras arcadas y recuerdas todos los inconvenientes que tiene la conducta de fumar: perjudica tu salud, supone un gasto, afecta a tu estética, genera y mantiene una dependencia…), miras el cigarro/porro ya sin agrado, te ha fastidiado la comida, continúas tosiendo, la sensación de angustia continúa en tu estómago y garganta. ¿Qué decides? ¿Cómo te sientes ahora?" Cuando se elige apagar el cigarrillo/porro, la tos cede, la respiración se normaliza, se puede salir a la terraza, se respira aire puro y el silencio permite escuchar el agradable canto de un pájaro.
- **Escenario 2 (deshabituación).**
  "Llegas a tu casa, has tenido un mal día, estás malhumorado/a, te sientes tenso/a, irritable, frustrado/a, rabioso/a y algo triste. No sabes muy bien qué hacer. Miras el reloj, para colmo de males, la llamada telefónica que esperas se retrasa. Consultas tu móvil con nerviosismo. Te estás impacientando. Paseas inquieto/a por el salón. Ves a tu alcance el cenicero, el mechero, el paquete de cigarrillos, la María. Piensas que podrías encenderte ahora un cigarrillo/porro, de hecho te apetece mucho, cada vez más, seguramente te sentirías mejor, más relajado/a. Sí, lo has decidido, vas a fumar, te levantas y alcanzas todos los utensilios que tu compañero/a de piso ha dejado en la estantería. Los miras y dudas, si lo enciendes echarás por la borda tus esfuerzos para dejar de fumar y el cigarrillo/porro no contribuirá a arreglar tu día. Parece que si fumas no ganarás nada y perderás mucho. Todavía con todo en la mano piensas que puedes hacer otras cosas en lugar de fumar, puedes ponerte música, hacer ejercicios de relajación y respiración, darte un baño, tomar un zumo, o llamar a algún conocido. Ninguna de esas conductas alternativas te perjudicará. Miras de nuevo tus manos: ¿qué decides?; ¿cómo te sientes ahora?" La opción de dejar todo en un mueble permite dirigirse hacia un cómodo sillón, tumbarse plácidamente con cara de satisfacción y relajarse mientras suena una agradable melodía.
- **Escenario 3 (deshabituación).**
  "Llevas ya un tiempo sin fumar, te encuentras mejor, hueles bien, disfrutas de la comida, haces ejercicio, respiras sin problemas, te sientes equilibrado, animado, tranquilo, duermes bien, te concentras en tus tareas. Has quedado con un grupo de amigos con los que hace tiempo que no coincides. Vais a cenar juntos. Estás en la mesa charlando animadamente y te ofrecen tabaco/*cannabis*. La verdad es que te apetece, es el complemento ideal de la cena y ahora, con el café servido todavía, te atrae más la idea de aceptar el cigarro/porro. Además, todos fuman y les extraña que tú lo hayas dejado. Te insisten. Tú dudas, te sientes extraño/a entre ellos sin fumar, estás incómodo/a con sus comentarios, piensas que por un día no pasará nada. Algunos/as bromean sobre tu decisión pero aún así eres capaz de pensar que eres un ser libre e independiente que toma sus propias decisiones al margen de la mayoría: ¿qué decides?, ¿cómo te sientes ahora?" Cuando rechaza el cigarro/porro, se integra sin problemas, se siente seguro y satisfecho de su decisión. Continúa disfrutando de la conversación en la mesa, se escuchan risas.

CONCLUSIONES

1. El tabaquismo activo y el pasivo junto con el consumo de *cannabis*, se han asociado a un gran número de patologías y constituye un importante problema de salud pública.
2. Las estrategias de prevención del tabaquismo han reducido el número de nuevos fumadores, si bien la cifra es todavía elevada.
3. El tratamiento actual del consumo de tabaco y/o *cannabis* tiene unos resultados buenos a corto plazo pero pobres a largo plazo.
4. La incorporación de la exposición a estímulos desencadenantes del consumo, asistida por medios audio-visuales, a los programas psicológicos multicomponente, puede prevenir el hábito tabáquico (y *cannabis*) y mejorar los resultados de la deshabituación reduciendo las recaídas.
5. Los medios audio-visuales personalizados pueden ser especialmente atractivos para adolescentes y jóvenes fumadores/as, cuyo interés por las actividades de prevención y por acudir a las consultas de deshabituación clásicas es muy bajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Informe 2007: Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008. Disponible en: http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2007.pdf
2. Fergusson DM, Horwood LJ. Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? Addiction 2000; 95:505-20.
3. Von Sydow K, Lieb R, Pfister H, Hofler M, Sonntag H, Wittchen HU. The natural course of cannabis use, abuse and dependence over four years: a longitudinal community study of adolescents and young adults. Drug Alcohol Depend 2001; 64: 347-61.
4. Hall WD, Lynskey M. Is cannabis a gateway drug? Testing hypothesis about the relationship between cannabis use and the use of other illicit drugs. Drug Alcool Rev 2005; 24: 39-48.
5. Morral AR, McCaffrey DF, Paddock SM. Reassessing the marijuana gateway effect. Addiction 2002; 97: 1493-504.
6. Pistis M, Serra S, Pillolla G, Melis M, Muntoni AL, Gessa GL. Adolescent exposure to cannabinoids induces long-lasting changes in the response to drugs of abuse of rat midbrain dopamine neurons. Biol Psychiatry. 2004; 56: 86-94.
7. Lynskey MT, Glowinski AL, Todorov AA, Bucholz KK, Madden PA, Nelson EC, et al. Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and earlyonset cannabis use. Arch Gen Psychiatry. 2004; 61: 1026-32.
8. Stefanis NC, Delespaul P, Henquet C, Bakoula C, Stefanis CN, Van Os J. Early adolescent cannabis exposure and positive and negative dimensions of psychosis. Addiction 2004; 99: 1333-41.
9. Lynskey MT, Heath AC, Bucholz KK, Slutske WS, Madden PA, Nelson EC, et al. Escalation of drug use in early-onset cannabis users vs co-twin controls. JAMA. 2003; 289: 427-33.
10. DeWit DJ, Offord DR, Wong M. Patterns of onset and cessation of drug use over the early part of the life course. Health Educ Behav. 1997; 24: 746-58.
11. Pope HG Jr, Gruber AJ, Hudson JI, Cohane G, Huestis MA, Yurgelun-Todd D. Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association. Drug Alcohol Depend 2003; 69: 303-10.
12. Fergusson DM, Horwood LJ, Swain-Campbell N. Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood. Addiction. 2002; 97: 1123-35.
13. Roig P, Sabater E, Borrás T, Sesmilo MS, Pinet C. El tabaquismo en pacientes con otras drogodependencias. Revista de Toxicomanías 2005; 43: 29-36.
14. Navarro M, Rodríguez de Fonseca F. Cannabinoides y conducta adictiva. Adicciones 2000; 12: 97-108.
15. Guber AJ, Pope HG, Hudson JI, Yurgelun-Todd. Características a largo plazo de los consumidores de cannabis: Un estudio de casos y controles. Psychological Med 2003; 33: 1415-22.
16. Vawter LC, Fisher C. Cannabis compound abuse. eMedicine 2007 (actualizado 20 Febrero). Disponible en: http://www.emedicine.com/med/topic265.htm (consultado en Marzo 2008).
17. Copeland J, Swift W, Rees V. Clinical profile of participants in a brief intervention program for cannabis use disorders. J Subst Abuse Treat 2001; 20: 45-52. (a).
18. Marijuana Treatment Project Research Group. Brief treatments for cannabis dependence: findings from a randomized multisite trial. J Consult Clin Psychology 2004; 72: 455-66.
19. Haney M. The marijuana withdrawal syndrome: diagnosis and treatment. Current Psychiatry reports 2005; 7: 360-6.
20. Budney AJ, Higgins ST, Radonovich KJ, Novy PL. Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. J Consult Clin Psych 2000; 68: 1051-1061.
21. Stephens RS, Roffman RA, Curtin L. Extended versus brief treatment for marijuana use. J Consult Clin Psychology 2000; 68: 898-908.
22. Copeland J, Swift W, Roffman R, Stephens R. A randomized controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder. J Subst Abuse Treat 2001; 21: 55-64. (b).
23. Gutiérrez-Rojas L, De Irala J, Martínez-González MA. Efectos del cannabis sobre la salud mental en jóvenes consumidores. Rev Med Unv Navarra 2006; 50: 3-10.
24. Sullivan MA, Covey LS. Current perspectives on smoking cessation among substance abusers. Current Psychiatry Reports 2002; 4: 388-96.

25. Fiore MC, Bailey WC, et al. Treating Tobacco Use and Dependence. Clinical Practice Guideline. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. June 2000.
26. Degenhard L, Hall W. The relationship between tobacco use, substance-use disorderd and mental health: Results from the National Survey of Mental Healthand Welbeing. Nicotine Tobacco Res 2001; 3: 225-34.
27. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004. Disponible en: http://www.surgeongeneral.gov/library/smokingconsequences/
28. Encuesta Nacional de Salud de 2006. Consumo de tabaco. Disponible en: http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2006.htm
29. Banegas JR, Díez Ganan L, González Enríquez J, Villar Alvarez F, Rodríguez-Artalejo F. Recent decrease in smoking-attributable mortality in Spain. Med Clin. 2005;124: 769-71.
30. INE. Defunciones según la causa de muerte, año 2001. Disponible en: http://www.ine.es.
31. Hughes JR, Keely J, Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. Addiction 2004; 99: 29-38.
32. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G Terapia de reemplazo de nicotina para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
33. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepresivos para el abandono del hábito de fumar. Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
34. Wu P, Wilson K, Dimoulas P, Mills EJ. Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health. 2006; 6: 300.
35. A Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence. A US Public Health Service Report. JAMA 2000; 283: 3244-54.
36. Peris R, Hernández J, Pérez A, Sánchez-Toril F, Briones A, Soriano S, et al. Estudio descriptivo y abstinencia al año en una consulta de tabaquismo. Prev Tab 2005; 7(4): 277-84.
37. Velicer WF, Prochaska JO. A comparison of four self-report smoking cessation outcome measures. Addict Behav 2004; 29: 51-60.
38. Jorenby DE, Scott J, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Huges AH. A controlled trial of sustained release Bupropion, a nicotine patch or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999; 340: 685-91.
39. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Health Education Authority. Thorax 2000; 55: 987-99.
40. Kornitzer M, Boutsen M, Dramaix M, Thijs J, Gustavsson G. Combined use of nicotine patch and gum compared with gum alone in smoking cessation: a placebo-controlled clinical trial. Prev Med 1995; 24: 41-7.
41. Vellisco A, Álvarez FJ, Elías T, Medina JF, Alcantarilla D, Bordoy C. Resultados de un programa psicofarmacológico de deshabituación tabáquica (parches y psicoterapia) tras doce meses de seguimiento. Prev Tab 2003; 5: 5-10.
42. McEwen A, Hajek P, McRobbie H, West R. Manual of smoking cessation. Oxford: Blackwell Publishing; 2006.
43. OMS. Young people´s health in context. Health Behaviour in School-aged Children study: international report from the 2001/2002 survey. Disponible en: http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/saludJovenes/adolesSalud.htm.
44. Becklake MR, Ghezzo H, Ernst P. Childhood predictors of smoking in adolescence: a follow-up study of Montreal schoolchildren. CMAJ 2005; 173:377-9.
45. Milton B, Woods S, Dugdill L, Porcellato L, Springett R.Starting young? Children's experiences of trying smoking during pre-adolescence. Health Educ Res 2007 (en prensa).
46. Sargent JD, DiFranza JR. Tobacco control for clinicians who treat adolescents. CA Cancer J Clin 2003; 53: 102-123. Disponible en: http://caonline.amcancersoc.org/cgi/reprint/53/2/102
47. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for school health programs to prevent tobacco use and addiction. MMWR 1994; 43 (No. RR-2). Disponible en: http://www.cdc.gov/mmwr/zpreview/mmwrhtml/ 00026213.htm
48. Wiehe SE, Garrison MM, Christakis DA, Ebel BE, Rivara FP. A systematic review of school-based smoking prevention trials with long-term follow-up. J Adolesc Health 2005; 36: 162-169.
49. Sussman S. Project ALERT reduces initiation of cigarette and marijuana use in 12–14 year olds. Evid Based Ment Health 2004; 7: 53.
50. Ziedonis D, Haberstroh S, Hanos Zimmermann M, Miceli M, Foulds J. Adolescent tobacco use and dependence: assessment and treatment strategies. Adolesc Med Clin. 2006; 17: 381-410.
51. Mermelstein R. Teen smoking cessation. Tob Control 2003; 12 (suppl I): i25-i34.
52. Adelman WP. Tobacco use cessation for adolescents. Adolesc Med Clin 2006; 17: 697-717.
53. DiFranza JR, Savageau JA, Fletcher K, Pbert L, O'Loughlin J, McNeill AD, et al. Susceptibility to nicotine dependence: the Development and Assessment of Nicotine Dependence in Youth 2 study. Pediatrics 2007; 120: e974-83.
54. Kealey KA, Ludman EJ, Mann SL, Marek PM, Phares MM, Riggs KR, et al. Overcoming barriers to recruitment and retention in adolescent smoking cessation.Nicotine Tob Res 2007; 9: 257-70.
55. Sussman S, Miyano J, Rohrbach LA, Dent CW, Sun P. Six-month and one-year effects of Project EX-4: A classroom-based smoking prevention and cessation intervention program. Addict Behav 2007; 32: 3005-14.

56. Franks A, Kelder SH, Dino GA, Horn KA, Gortmaker SL, Wiecha JL, et al. School-based programs: lessons learned from CATCH, Planet Health, and Not-On-Tobacco. Prev Chronic Dis 2007; 4:A33.

57. Lee JH, Lim Y, Wiederhold BK, Graham SJ. A functional magnetic resonance imaging study of cue induced smoking craving in virtual environments. Appl Psychophysiol Biofeedback 2005; 30: 195-204.

58. Stead LF, Lancaster T. Programas de terapia conductual grupal para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

59. Kuntze MF, Stoermer R, Mager R, Roessler A, Mueller-Spahn F, Bullinger AH. Immersive Virtual Environments in cue exposure. Cyberpsychol Behav 2001; 4: 497-501.

60. Dols M, Willems B, Van der Hout M, Bittoun R. Smokers can learn to influence their urge to smoke. Addict Behav 2000; 25: 103-8.

61. Lee J, Limm Y, Graham SJ, Kim G, Wiederhold BK, Wiederhold MD, et al. Nicotine craving and cue exposure therapy by using virtual environments. Cyberpsychol Behav 2004; 7: 705-13.

62. Gwaltney CH, Shiffman S, Norman G, Paty J, Kassel J, Gnys M, et al. Does smoking abstinence self-efficacy vary across situations? Identifying context-specificity within the relapse situation efficacy questionnaire. J Consult Clin Psychol 2001; 69: 516-27.

Adenoma tóxico como causa de hipertiroidismo en la infancia. Diagnóstico y tratamiento

L. Acosta Gordillo[1], M. Cormenzana Carpio[1], R. Espino Aguilar[1], M. Medina Guixot[2], J.R. Rodríguez Rodríguez[3]

[1]Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [3]Medicina Nuclear. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

RESUMEN

El adenoma tóxico es una causa frecuente de hipertiroidismo en la edad adulta. No obstante, su baja prevalencia en la infancia hace de ésta una patología de especial interés, siendo motivo de discusión en la actitud terapéutica dado su mayor riesgo de malignidad.

Describimos el caso de una paciente de 9 años de edad con una tumoración cervical anterior. En el estudio se detecta nódulo tiroideo hiperfuncionante con elevación de T_3L, con diagnóstico definitivo de adenoma tóxico tiroideo en la anatomía patológica.

Palabras clave: Hipertiroidismo; Adenoma tóxico; Nódulo tiroideo; Infancia.

SUMMARY

The toxic adenoma is a common cause of hyperthyroidism in adulthood. However, its low prevalence in childhood makes it a condition of particular interest to be a matter of discussion in the therapeutic attitude due to its increased risk of malignancy.

We describe the case of a 9-year-old patient with an anterior cervical tumour. The study detected thyroid nodule hiperfuncionante with elevated T3L, with a definitive diagnosis of toxic thyroid adenoma in the pathology.

Key words: Hyperthyroidism; Toxic adenoma; Thyroid nodule; Childhood.

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo se define como la situación metabólica caracterizada por el aumento de las concentraciones plasmáticas de las formas libres de T_3 y T_4. Existen numerosas causas de hipertiroidismo en la infancia y adolescencia, pero en más del 90% de los casos se corresponde con una enfermedad autoinmune o la enfermedad de Graves (Tabla 1)[1,2].

Los nódulos tiroideos también son causa de hipertiroidismo en la infancia, no obstante, son menos frecuentes en los niños y adolescentes que en los adultos. Durante la infancia sólo se palpa un 1,5% de los nódulos tiroideos, frente al 4-7% en los adultos. Sin embargo, existe un mayor riesgo de malignidad de estos nódulos aun siendo menos frecuentes; en la edad adulta se estima que del 5 al 10% de los nódulos son malignos, cifra que se incrementa hasta el 26% en los nódulos tiroideos de los niños[3]. La mayoría de los nódulos benignos son quistes coloidales o adenomas foliculares, aunque conllevan un alto riesgo de degeneración[4,5]. También se ha encontrado que algunos de estos nódulos muestran en la histología una tiroiditis linfocitaria crónica, compatible con la tiroiditis de Hashimoto.

El adenoma tóxico tiroideo es una patología poco prevalente en la edad pediátrica. Su interés radica en su baja prevalencia como causa de hipertiroidismo en la edad pediátrica y el elevado riesgo de malignidad en su desarrollo evolutivo.

CASO CLÍNICO

Niña de 9 años y 6 meses ingresa para estudio de tumoración cervical de 4 meses de evolución, sin otra sintomatología. No presenta antecedentes familiares ni personales de interés. Talla, 145 cm (P90), peso 33 kg (P50).

A la exploración destaca una masa redondeada en lóbulo derecho del tiroides de unos 2 cm de diámetro de consistencia elástica, no dolorosa y superficie lisa (Fig. 1). No adenopatías. En las pruebas de laboratorio encontramos: TSH 0,01 mcU/ml (0,12-5), T_4L 1,60 ng/dl (0,8-1,8) y T_3L 9,06 pg/ml (2,3-4,2), la bioquímica sanguínea normal y los anticuerpos antitiroideos negativos. Se realizan pruebas de imagen; en la ecografía de tiroides se visualiza un nódulo en lóbulo derecho (1,6-1,4-2,5 cm) de consistencia sólida con

Correspondencia: Laura Acosta Gordillo. Hospital Universitario de Valme.Carretera de Cádiz s/n. 41014 Sevilla
E-mail: acostagordillo.laura@gmail.es
Recibido: Noviembre 2008

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):123-125

TABLA 1. Causas de hipertiroidismo en la infancia

1. Enfermedad de Graves-Basedow
2. Hiperfunción autónoma del tiroides
   - Adenoma tóxico tiroideo
   - Bocio multinodular tóxico
   - Síndrome de McCune-Albright
3. Hipertiroidismo por aumento de TSH
   - Adenoma hipofisario productor de TSH
   - Resistencia hipofisaria de hormonas tiroideas
   - Producción ectópica de TSH
   - Hiperproducción de TRH
4. Tiroiditis silente, subaguda, infecciosa
5. Exceso de hormona exógena

FIGURA 1. Imagen de tumoración cervical anterior.

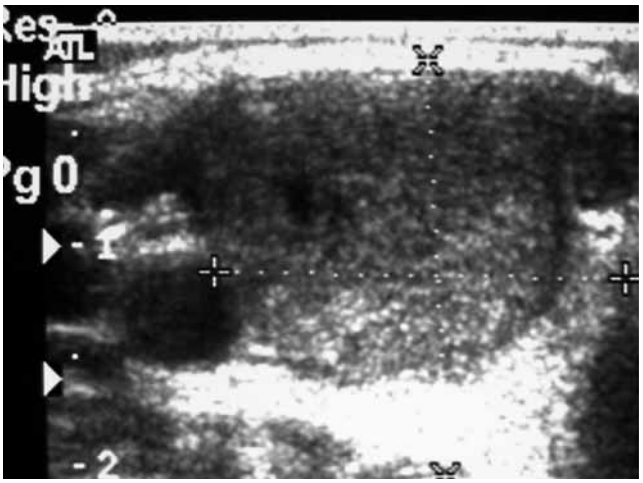


FIGURA 2. Ecografía de tiroides: lóbulo derecho (1.6-1.4-2.5 cm) de consistencia sólida con pequeña área líquida en su interior.

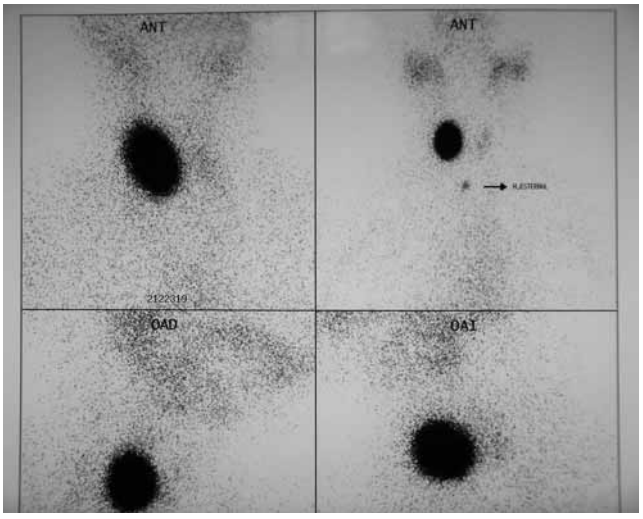


FIGURA 3. Gammagrafía de tiroides: nódulo caliente hipercaptante con anulación del resto de tejido tiroideo.

pequeña área líquida en su interior (Fig. 2). La gammagrafía tiroidea lo describe como un nódulo caliente hipercaptante con anulación del resto de tejido tiroideo (Fig. 3). La anatomía patológica (PAAF) muestra celularidad variable no orientativa de diagnóstico final.

Dada la situación de hipertiroidismo por T_3L de la paciente, se inicia tratamiento con carbimazol, presentando evolución favorable y reducción progresiva de las cifras de T_3L hasta lograr un estado eutiroideo (T_3L 3,36 pg/ml). Posteriormente, la paciente fue sometida a lobectomía tiroidea derecha, con diagnóstico anatomopatológico de adenoma folicular. Tras la cirugía, han pasado 2 años, se mantiene en situación de eutiroidismo sin necesidad de tratamiento sustitutivo.

DISCUSIÓN

El adenoma tóxico es un nódulo tiroideo hiperfuncionante y autónomo dado que la elevada síntesis hormonal de triyodotironina (T_3) y/o tiroxina (T_4) es independiente de la estimulación por la hormona tiroestimulante (TSH). Estudios genéticos muestran la existencia de mutaciones activadoras en el gen del receptor de la TSH o del gen GNAS1 que codifica la subunidad alfa de la proteína G_s[6]. Los factores de riesgo para su desarrollo son el sexo femenino, edad postpuberal, antecedentes o coexistencia de enfermedades tiroideas, irradiación previa del cuello e historia familiar de enfermedades tiroideas. Como ocurre con el resto de los nódulos tiroideos, su prevalencia es muy baja en la infancia[7]. El diagnóstico es clínico en la mayoría de las ocasiones, mediante la palpación de una tumoración aislada en la superficie anterior del cuello. Para completar su estudio disponemos de:

- Pruebas de laboratorio: determinación de niveles en sangre de TSH, T_3 y T_4. En caso de sospecha de carcino-

TABLA 2. Opciones de tratamiento para nódulo solitario benigno en la infancia

1. Cirugía	- Diagnóstico histológico definitivo - Ablación del nódulo
2. Levotiroxina	- Indicado en áreas con déficit de yodo y pacientes con nódulos pequeños - Ralentiza el crecimiento de nuevos nódulos - Baja eficacia
3. Observación	- Incrementa la preocupación y el coste a largo plazo
4. Etanol	- Experiencia limitada - Efectos colaterales
5. Terapia con láser	- Aún en fase de experimentación

ma medular se determinará también la calcitonina.

- Ecografía de tiroides.
- Gammagrafía de tiroides, caracterizado por la captación de radioyodo con supresión del tejido tiroideo circundante
- Punción de aspiración con aguja fina; se empleará en caso de nódulos sospechosos, y en nódulos ≥ 1 cm. Según su histología habitual, el adenoma se define como un tejido folicular encapsulado y rodeado de tejido tiroideo normal.

Se recomienda la realización de PAAF guiada por ecografía en nódulos solitarios en los siguientes casos: a) existencia de microcalcificaciones y diámetro ≥ 1 cm; b) naturaleza sólida o calcificaciones gruesas y diámetro ≥ 1,5 cm; c) nódulo de componente mixto o quístico o casi completamente quístico y diámetro ≥ 2 cm; d) crecimiento sustancial desde el último control ecográfico[3,8,9].

Las opciones de tratamiento para un nódulo sólido benigno como es el adenoma en la infancia aparecen enumeradas en la tabla 2[3,10].

El adenoma tóxico tiroideo es una patología poco prevalente en la edad pediátrica; no obstante, su riesgo de malignidad y la carencia de guías terapéuticas para su manejo nos obligan a adoptar actitudes menos conservadoras de lo deseable respecto a los adultos. Ante todo nódulo detectado en niños durante la exploración debemos determinar su funcionalidad, completando el estudio mediante pruebas de imagen que definan sus características. Si existe sospecha de malignidad se realizará si es preciso la PAAF, aunque presenta dificultades para distinguir entre carcinoma tiroideo y lesiones benignas, particularmente el carcinoma folicular frente al adenoma folicular. La exéresis del nódulo o hemitiroidectomía quedan ambas justificadas dado el alto porcentaje que sufren estos nódulos de degeneración en el tiempo. No obstante, se puede optar por una actitud más conservadora mediante la observación y el tratamiento con levotiroxina para reducción del tamaño de éste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cattani A, Reyes L. Trastornos tiroideos neonatales e infantiles. Endocrinología Clínica. José A. Rodríguez P. Santiago de Chile. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. 2002. 157-64.
2. Foley TP. Disorders of the thyroid in children. En: Sperling MA. Pediatric Endocrinology. W.B. Saunders Company. Phyladelphia. 1996. 171-94.
3. Wiersinga W. Management of thyroid nodules in children and adolescents. Hormones. 2007; 6(3): 194-99.
4. Siegel RD, Lee SL. Toxic nodular goiter. Toxic adenoma and toxic multinodular goiter. Endocrinol Metab Clin North Am. 1998; 27: 151-68.
5. Mircescu H, Parma J, Huot C, Deal C, Oligny LL, Vassart G et al. Hyperfunctioning malignant thyroid nodule in an 11-year-old girl: Pathologic and molecular studies. J Pediatr. 200; 137: 585-87.
6. Martín Díaz MJ, Soriano Guillén L, Pozo Román J, Muñoz Calvo MT, Argente Oliver J. Adenoma tóxico tiroideo e hipertiroidismo. An Pediatr (Barc). 2006: 65(3): 268-69.
7. Niedziela M. Patogénesis, diagnosis and management of thyroid nodules in children. Endocrine-Related Cancer. 2006; 13: 427-53.
8. Frates MC, Benson CB, Charboneau JW. Management of thyroid nodules detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound consensus sonference statement. Radiology. 2005; 237: 794-800.
9. Bukhari MH, Niazi S, Hanif G, Qureshi SS, Munir M, Hasan M et al. An updated audit of fine needle aspiration cytology procedure of solitary thyroid nodule. Diagnostic Cytopathology. 2008; 36(2): 104-12.
10. Hegedüs L. The thyroid nodule. N Engl J Med. 2004; 351: 1764-71.

Edema agudo hemorrágico de la infancia: un trastorno de curso benigno

U. Floristán Muruzabal, R. Moreno Alonso De Celada, R.A. Feltes Ochoa, N. Álvarez Gil, R. De Lucas Laguna

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

RESUMEN

El edema agudo hemorrágico de la infancia (EAHI) es una forma poco frecuente de vasculitis leucocitoclástica. Normalmente ocurre en niños menores de dos años. Se caracteriza por la aparición brusca de edema y lesiones purpúricas dianiformes, fundamentalmente en cara y extremidades. A pesar de esta presentación tan dramática, su naturaleza es benigna, con afectación sistémica excepcional y resolución completa de las lesiones de forma espontánea. El principal diagnóstico diferencial es con la púrpura de Schönlein- Henoch. Describimos un caso clásico de EAHI en un niño de 10 meses después de un cuadro infeccioso de vías respiratorias altas tratado con antibióticos. Presentamos este caso para incidir en la naturaleza benigna de este proceso.

Palabras clave: Edema agudo hemorrágico de la infancia; Vasculitis leucocitoclástica.

ABSTRACT

Acute hemorrhagic edema of infancy (AHEI) is an unusual form of leukocytoclastic vasculitis. It usually ocurrs in children younger than 2 years of age. It is characterized by the acute development of edema and targetoid purpuric lesions mainly on the face and extremities. Despite its dramatic onset, has a benign nature with uncommon visceral involvement and spontaneous complete recovery. The main differential diagnosis is Henoch-Schönlein purpura. We describe a classic case of AHEI in a ten-month-old boy occurred after upper respiratory tract infection and antibiotic treatment. We report this case to emphasize the benign course of this disorder.

Correspondencia: Uxua Floristán Muruzabal. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz.
Paseo de La Castellana 261, 28046 Madrid
E-mail: uxuafloristan@hotmail.com
Recibido: Diciembre 2008

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):126-128

Key words: Acute hemorrhagic edema of infancy; Leukocytoclastic vasculitis.

INTRODUCCIÓN

El edema agudo hemorrágico de la infancia (EAHI) es una forma de vasculitis leucocitoclástica poco frecuente con afectación, casi siempre, exclusivamente cutánea. Es típica de niños menores de dos años. Se caracteriza por la aparición de edema y lesiones purpúricas en cabeza y extremidades.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 10 meses que es traído por hinchazón de cara, manos y pies de 24 horas de evolución con aparición paulatina de lesiones de tonalidad rojiza en estas mismas localizaciones. Llevaba 5 días en tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico por un cuadro de faringoamigdalitis. El estado general había ido mejorando progresivamente, y en estos momentos el paciente se encuentra afebril y sin otros síntomas.

En la exploración física se observan abundantes lesiones equimóticas de consistencia edematosa, con una morfología numular, de bordes bien definidos, y tamaño variado con tendencia a la confluencia en placas policíclicas distribuidas en número abundante por pabellones auriculares, mejillas (Fig. 1) y tercios distales de extremidades (Fig. 2). Mucosas intactas salvo faringe algo hiperémica. Exploración física general normal, sin otros hallazgos.

Se realizó una analítica de sangre con hemograma, función hepática y renal, complemento e inmunoglobulinas normales, así como un sistemático de orina. Debido a la intensidad del cuadro, se decide instaurar tratamiento con corticoides orales a dosis de 1 mg/kg/día en pauta descendente. La mejoría es espectacular en el transcurso de una semana.

COMENTARIOS

El primer caso de EAHI fue descrito por Snow en 1913. Fue Finkelstein en 1938 quien le dio el nombre actual.

FIGURA 1. Lesiones purpúricas anulares en mejillas.

FIGURA 2. Edema y lesión equimótica dianiforme en dorso de mano.

La causa del EAHI es desconocida. En un 75% de los casos existe el antecedente de un cuadro infeccioso, la administración de fármacos (con frecuencia, antibióticos) o una vacunación[1]. Se postula que se trate de una vasculitis mediada por inmunocomplejos.

El paciente típico tiene una edad comprendida entre los 4 y los 24 meses. La imagen clínica es muy llamativa[2]. Las lesiones cutáneas, de presentación brusca, abundantes y de coloración intensa, contrastan con el buen estado general del paciente. Por lo general, el signo inicial es un edema facial no doloroso que afecta también a las extremidades y que evoluciona dando paso, de forma brusca, a la aparición de petequias, equimosis y lesiones purpúricas de gran tamaño, formando placas anulares, numulares o dianiformes. En ocasiones se pueden observar ampollas y lesiones necróticas. Las localizaciones más típicas son la cara, las orejas y las extremidades. El comienzo suele ser distal y la progresión, proximal. El tronco normalmente está libre de lesiones, mientras que el escroto algunas veces se ve afecto. Las mucosas habitualmente están respetadas. El paciente puede presentar fiebre, casi siempre en relación con algún cuadro infeccioso. Salvo esto, el estado general es muy bueno. La afectación sistémica es casi anecdótica[3], con alteraciones articulares, digestivas o renales en casos aislados.

Los test de laboratorio rutinarios no son diagnósticos. Pueden mostrar leucocitosis, trombocitosis, eosinofilia, elevación de la PCR o de la velocidad de sedimentación. Los niveles de complemento en suero y las inmunoglobulinas son normales. En el examen histopatológico, aunque no es necesario para el diagnóstico, se observa una vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos[4]. La inmunofluorescencia directa[4] puede detectar diferentes inmunorreactantes inespecíficos en la pared vascular, como C3, fibrinógeno, IgM, IgG, IgA e IgE.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con una meningococemia, un eritema multiforme, una vasculitis urticarial, el síndrome de Sweet, la enfermedad de Kawasaki y lesiones traumáticas (maltrato).

El principal diagnóstico diferencial del EAHI es la púrpura de Schönlein-Henoch (PSH)[5]. Se ha discutido si el EAHI es una variante de la PSH, pero parecen entidades distintas. El EAHI se da en niños con edades comprendidas entre los 4 y los 24 meses, a diferencia de la PSH, que aparece en niños algo más mayores, entre los 4 y 7 años.

Las complicaciones sistémicas en el EAHI son extremadamente raras, y en la PSH las artralgias, la afectación gastrointestinal y la nefritis son frecuentes. Las lesiones purpúricas del EAHI se acompañan de un extenso edema y afectan sobre todo a la cara y las extremidades, mientras que lo característico de la PSH es una púrpura palpable en la superficie de extensión de piernas y nalgas. Ambas son vasculitis leucocitoclásticas, pero la inmunohistología es diferente, con los depósitos característicos perivasculares de IgA en la PSH.

No existe ningún tratamiento específico. A pesar de la dramática presentación del cuadro, la enfermedad sigue un curso benigno, con tendencia a la resolución espontánea en 1-3 semanas sin dejar lesión residual[6].

El uso de antihistamínicos y corticoides y su influencia en el curso natural de la enfermedad es una cuestión discutida.

Desde el punto de vista práctico, con vistas a evitar pruebas diagnósticas innecesarias, lo importante es recordar que el pronóstico de este cuadro clínico es excelente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garty BZ, Pollak U, Scheuerman O, et al. Acute hemorrhagic edema of infancy associated with herpes simplex type 1 stomatitis. Pediatr Dermatol.2006; 23: 361-4.
2. Karremann M, Jordan AJ, Bell N, et al. Acute Hemorrhagic Edema of Infancy: Report of 4 Cases and Review of the Current Literature.Clin Pediatr (Phila). 2008 Sep 4.
3. Watanabe T, Sato Y. Renal involvement and hypocomplementemia in a patient with acute hemorrhagic edema of infancy. Pediatr Nephrol. 2007; 22: 1979-81.
4. Blasini W, Saini R, Vincek V. Acute hemorrhagic edema of infancy: a case report. Dermatol Online J. 2007; 13: 27.
5. da Silva Manzoni AP, Viecili JB, de Andrade CB, et al. Acute hemorrhagic edema of infancy: a case report. Int J Dermatol. 2004; 43: 48-51.
6. Javidi Z, Maleki M, Mashayekhi V, et al. Acute hemorrhagic edema of infancy. Arch Iran Med. 2008; 11: 103-6.

Púrpura de Schönlein-Henoch con vasculitis cerebral

B. Blázquez Arrabal, M.E. Rubio Jiménez, G. Arriola Pereda, L. Fidalgo Marrón, G. Galicia Poblet, J.M. Jiménez Bustos

Servicio de Pediatría Hospital Universitario de Guadalajara. Universidad de Alcalá

RESUMEN

La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis más frecuente en la infancia. Las complicaciones neurológicas son excepcionales durante el curso de la PSH.

Palabras clave: Púrpura de Schönlein-Henoch; Vasculitis sistémicas; Complicaciones neurológicas; Crisis convulsivas en vasculitis sistémicas.

ABSTRACT

Henoch-Schönlein Purpura (HSP) is the most common form of systemic vasculitis in children. Neurological complications are rare during the course of HSP.

Key words: Henoch-Schönlein Purpura; Systemic vasculitis; Neurological complications; Seizures in systemic vasculitis.

INTRODUCCIÓN

PSH es una vasculitis leucocitoclástica de vasos pequeños mediada por IgA. El 90% casos ocurre en niños entre 3-15 años, predominando en el sexo masculino (1,2:1 a 1,8:1). En más de la mitad de los casos está precedido de una infección del tracto respiratorio superior. Las manifestaciones clínicas características incluyen: púrpura palpable en miembros inferiores y glúteos, artralgias/artritis, manifestaciones digestivas (dolor abdominal, sangrado digestivo, invaginación) y manifestaciones renales (hematuria, proteinuria, síndrome nefrótico, HTA). Otras manifestaciones infrecuentes son: afectación testicular, uveítis/queratitis, afectación pulmonar (hemorragia pulmonar) y manifestaciones neurológicas. Estas últimas son excepcionales y se relacionan con fenómenos isquémicos o hemorragias en pequeños vasos del SNC y SNP, o bien son secundarias a HTA por afectación renal. La cefalea y los cambios de comportamiento son los síntomas neurológicos descritos con mayor frecuencia.

Presentamos el caso de un paciente con PSH que presentó tres crisis convulsivas generalizadas coincidiendo con el brote cutáneo de la enfermedad y en el que se demostraron lesiones de vasculitis mediante estudio de imagen.

CASO CLÍNICO

Niño de 7 años con antecedente de haber padecido una crisis febril típica a los 15 meses y con un tío materno diagnosticado de artritis crónica juvenil. Presentó unos días antes odinofagia afebril, siendo diagnosticado de amigdalitis estreptocócica y recibió tratamiento antibiótico con Penicilina y amoxicilina. Inicia exantema purpúrico característico de PSH junto con dolor abdominal periumbilical cólico y dolor en codo izquierdo y tobillo derecho con impotencia funcional. Acuden al servicio de urgencias el 4º día de evolución del proceso por presentar crisis convulsiva generalizada tónica que cede sin tratamiento. En la exploración del niño destaca la afectación del estado general, lesiones de púrpura palpable en miembros inferiores, glúteos y elementos aislados en tronco, brazos y cara. Inflamación en el codo izquierdo y en el maléolo tibial derecho con dolor a la movilización. El abdomen es doloroso a la palpación en zona periumbilical y fosa iliaca derecha (FID) con Blumberg negativo; la exploración neurológica es normal así como el resto de la exploración por aparatos. Se realizó inicialmente hemograma (Hb 14,8 g/dl, Hto: 43,7%, leucocitos, 29.990 con desviación izquierda y plaquetas 502.000). La PCR fue de 41,5 mg/l y la VSG, de 45 mm; bioquímica con iones y perfil renal fueron normales, así como sistemático de orina y estudio de coagulación. Se ingresó para completar estudio y vigilancia y a las pocas horas presenta nueva crisis inicialmente focal y secundariamente generalizada tónico-clónica que cede con diazepam intravenoso. Se realiza TAC

Correspondencia: Beatriz Blázquez Arrabal. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. C/ Donantes de Sangre s/n, 19002 Guadalajara
E-mail: beayto@yahoo.es
Recibido: Enero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):129-131

craneal sin contraste que no muestra ninguna alteración y punción lumbar, siendo la citoquímica y los cultivos de bacterias y virus, negativos. A las 24 horas del ingreso se realiza RNM cerebral que muestra afectación parcheada de la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales y también cerebelosos, compatible con vasculitis (Figs. 1 y 2). El paciente presenta una tercera convulsión de características similares en las primeras 24 h de ingreso por lo que se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 2 mg/kg. Se realizó EEG y estudio de fondo de ojo que fueron normales. Ante la persistencia de las manifestaciones digestivas se realizó ecografía abdominal, que mostraba líquido libre en FID y presencia de un asa de delgado a ese nivel con pared engrosada y rodeada de grasa sugestiva de ileítis. También se realizó estudio de marcadores reumatológicos: factor reumatoide, ANA, ANCA, C3, C4 e inmunoglobulinas, siendo todos normales. Desde el inicio del tratamiento con corticoides no vuelve a presentar crisis convulsivas aunque los primeros días refiere cefalea y sensación de mareo al fijar la mirada. Se realizan estudios de orina seriados que siempre son normales, y sólo presenta cifras de TA elevada coincidiendo con los episodios de dolor abdominal y nunca durante o precediendo a las crisis convulsivas. La evolución de las lesiones cutáneas es muy rápida con un único brote que dura una semana y que no permite realización de biopsia de las mismas. Las manifestaciones digestivas y articulares desaparecen en las primeras 72 horas. Se inicia descenso de corticoides a la semana de tratamiento en pauta de retirada lenta, manteniéndolos 2 meses. Se hace seguimiento del paciente sin presentar ningún nuevo brote cutáneo y permaneciendo asintomático a los tres meses de suspender los corticoides. Se han realizado analíticas seriadas así como controles tensionales sin mostrar ninguna alteración. Se realiza RNM cerebral de control a los 5 meses del brote con práctica remisión de las lesiones, persistiendo tan sólo un mínimo aumento de la señal en secuencias Flair en sustancia blanca periventricular adyacente a las astas occipitales de los ventrículos laterales.

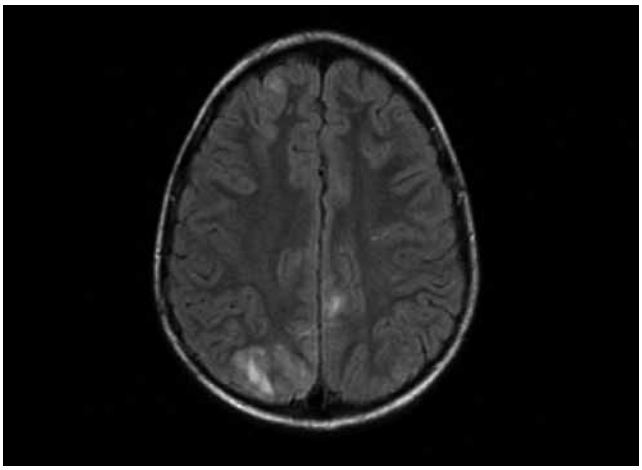


FIGURA 1. Lesiones parcheadas en la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios.

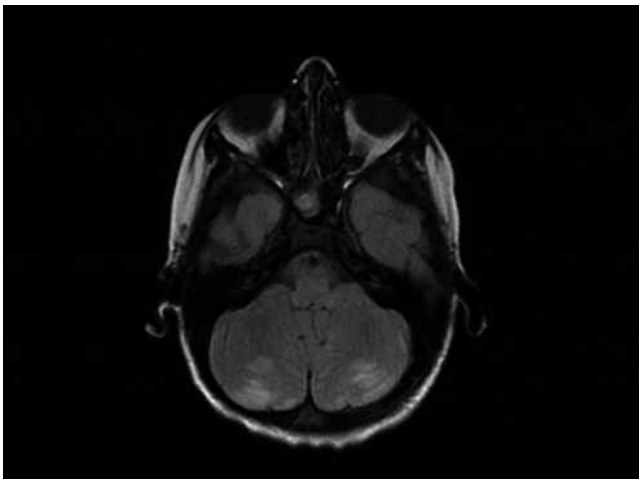


FIGURA 2. Lesiones hiperintensas en secuencias T2 y *flair* en ambos hemisferios cerebelosos.

DISCUSIÓN

PSH es la vasculitis sistémica más frecuente en la infancia y, a diferencia de otras vasculitis, suele tener un curso autolimitado en la gran mayoría de los casos. Afecta sobre todo a niños entre los 3 y los 15 años y, según algunos estudios, la incidencia se sitúa alrededor de 20 por 100.000 niños. Puede aparecer en cualquier época del año aunque es más raro en los meses estivales. La etiología es desconocida aunque en más de la mitad de los casos va precedido de una infección de vías respiratorias superiores, sobre todo estreptocócica, aunque también se ha relacionado con otros agentes infecciosos (*M. pneumoniae, Yersinia*), vacunas (rubéola, hepatitis, varicela), fármacos o tóxicos (picaduras de insectos). En cuanto a la patogenia, la PSH es una vasculitis inmunomediada y asociada a depósitos de inmunoglobulina IgA. Los hallazgos característicos en las muestras histológicas son vasculitis leucocitoclásticas acompañadas de inmunocomplejos IgA en los órganos afectados. Suele afectar a vasos pequeños y las células que predominan en el infiltrado son los neutrófilos y monocitos. Una peculiaridad de estos pacientes es la presencia en los infiltrados inflamatorios del subtipo IgA1 exclusivamente cuya trascendencia todavía no está explicada. Las manifestaciones clásicas de la PSH son púrpura palpable, artralgia/artritis, dolor abdominal y afectación renal. La púrpura palpable aparece en todos los pacientes pero a veces no es el primer síntoma en aparecer; clásicamente afecta a miembros inferiores y glúteos y a veces en los niños pequeños es típico

que asocien edema subcutáneo en miembros o periorbitario. Las manifestaciones articulares son las segundas en frecuencia, apareciendo hasta en una tercera parte de los pacientes; puede ser migratoria y típicamente oligoarticular y afectar a grandes articulaciones de los miembros. Los síntomas gastrointestinales ocurren en cerca de la mitad de los pacientes pero suelen ser leves (dolor abdominal cólico, náuseas/vómitos, íleo paralítico transitorio), aunque a veces pueden ser graves: hemorragia intestinal, isquemia intestinal con necrosis, invaginación. En cuanto a las manifestaciones renales, son las más relacionadas con el pronóstico a largo plazo; en un estudio retrospectivo de 261 niños con PSH, la afectación renal se detectó en un 20% de los pacientes en el primer mes del diagnóstico; se encontraron las siguientes alteraciones: microhematuria (11%), hematuria macroscópica (5%), síndrome nefrótico en 2 pacientes, proteinuria aislada en 2 pacientes, 28 pacientes con proteinuria y hematuria. La PSH es una vasculitis sistémica y como tal puede afectar a cualquier órgano, aunque es rara la afectación testicular (orquitis, epididimitis), ocular (uveítis o queratitis), respiratoria y la neurológica. Las manifestaciones neurológicas son muy raras (5%) aunque se ha indicado que síntomas menores, como cefalea y alteraciones leves del comportamiento, pueden aparecer hasta en una tercera parte de los pacientes[1]. La patogenia de la afectación neurológica no está clara aunque parece obvio que la afectación vascular por inmunocomplejos que ocurre en otros órganos también se produce en SNC y SNP, dando lugar a síntomas variados: convulsiones, paresias, hematomas subdurales, hemorragia subaracnoidea, ceguera, corea. También se ha postulado que la HTA y la afectación renal o trastornos hidroelectrolíticos podrían estar relacionados con la producción de manifestaciones neurológicas aunque, como ocurría en nuestro paciente, hay descritos casos en los que las manifestaciones neurológicas ocurrían independientemente de la afectación renal[1-3]. Para el diagnóstico por imagen la técnica de elección sería la RNM, que es más específica para visualizar lesiones de vasculitis[4,5]. En cuanto al diagnóstico de PSH, no existe ninguna prueba patognomónica puede existir elevación de reactantes de fase aguda como en nuestro paciente y hasta en la mitad de los niños, sobre todo si son menores de 5 años, encontramos elevación de los niveles séricos de IgA. Si se realiza biopsia cutánea o de alguno de los órganos afectados encontraríamos una vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA1. En cuanto al tratamiento, es sintomático; el reposo evita la aparición de nuevos brotes cutáneos y en los casos leves se asocian antiinflamatorios no esteroides para controlar las molestias articulares. Se ha demostrado que los corticoides mejoran la sintomatología digestiva importante, así como los síntomas neurológicos y testiculares[6]. Su uso en la afectación renal es discutido; en una revisión reciente se concluye que el uso precoz de corticoides de manera generalizada no está indicado pero mejora los síntomas digestivos y altera la evolución a lesión renal pero no la evita[7]. En los casos de afectación renal grave se han empleado corticoides en pulsos, inmunosupresores, plasmaféresis, gammaglobulina y trasplante renal. No existe ningún tratamiento específico para las manifestaciones neurológicas de PSH pero, según lo revisado en la literatura, mejoran con tratamiento corticosteroide y en algún caso se ha empleado la plasmaféresis[3]. El pronóstico de la PSH es bueno, con un curso de enfermedad de 1-2 meses, aunque a veces hay recaídas más leves. El pronóstico lo marca la afectación renal que puede aparecer aunque en el brote agudo todo sea normal, por eso se recomienda seguimiento de 6 meses en los pacientes en los que inicialmente no hubiera alteraciones renales y seguimiento más largo en los pacientes con afectación renal. El pronóstico de las manifestaciones neurológicas es bueno, siendo transitoria, excepto si se producen hemorragias o lesiones isquemias importantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pineda M. Afectación neurológica en las enfermedades reumáticas y vasculitis de la infancia. Rev Neurol 2002; 35(3): 290-6.
2. Gonçalves C. Ferreira G., Mota C. y cols. Vasculitis cerebral en púrpura de Schönlein-Henoch. An Pediatr (Barc) 2004; 60(2): 184-93.
3. Chen CL, Chiou YH, Wu CY y cols. Cerebral vasculitis in Henoch-Schönlein Purpura: a case report with sequential magnetic resonance imaging changes and treated with plasmapheresis alone. Pediatr Nephrol 2000 Dec; 15(3-4): 276-8.
4. Pamela F. Weiss MD, James A. Feinstein, MD, y cols. Effects of Corticosteroid on Henoch-Scchönlein Purpura: a systematic review. Pediatrics vol 120 N 5 Nov 2007; 1079-87.
5. Adam M Huber, Jim King, Peter McLaine, Terry Klassen, Mary Pothos. A randomised, placebo-controlled trial of prednisone in early Henoch Schönlein Purpura (ISRCTN8510 9383) BMC Medicine 2004; 2:7.
6. M. Ortega, O. Trejo, M. Perea, N. Agirreolea. Manifestaciones neurológicas en la púrpura de Schönlein-Henoch Med Clín (Barc).1000; 114: 356.
7. Woofenden AR, Hukin KJ, Connoly MB, Encephalopaty complicating Henoch-Schönlein purpura: Reversible MRI changes. Pediatr Neurol 1998; 19: 74-9.

Escabiosis en lactante

Mª.T. González López[1], S. Fernández Cebrian[1], Mª.J. Corral Caramés[2], Bernardo López Abel[1]

[1]Depatamento de Pediatría. Complexo Hospitalario de Ourense. [2]Centro de Salud A Ponte. Ourense

RESUMEN

Presentamos el caso de una lactante de 1,5 meses de edad diagnosticada de escabiosis nodular de predominio en dorso. Tratada con permetrina al 5% presentó reinfestación con nuevas y numerosas lesiones pápulo-pustulosas de predominio en manos y pies. Este caso nos permite ejemplificar el amplio espectro de las manifestaciones clínicas de la escabiosis en la infancia y recordar que la escabiosis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las dermatosis, especialmente si son pruriginosas, de la infancia.

Palabras clave: Escabiosis; Sarna nodular; Reinfestación.

ABSTRACT

We present the case of a 1'5 month's old infant girl diagnosed of nodular scabies located mainly in trunk. Treated with 5% permetrin, she presented reinfestation with many new papulo-pustulous lesions predominantly on hands and feet. This case is an example of the wide spectrum of clinical manifestations of scabies in infancy, and reminds us that scabies must be considered in differential diagnosis of pruriginous dermatosis in infancy.

Key words: Scabies; Nodular scabies; Reinfestation.

INTRODUCCIÓN

La sarna es una infestación cutánea por S*arcoptes scabiei var*. Hominis que se desarrolla y multiplica sólo en la piel humana. La escabiosis en el lactante o niño pequeño difiere de la del adulto y con frecuencia es infradiagnosticada.

CASO CLÍNICO

Corresponde a una niña de 1,5 meses de edad que presentaba lesiones cutáneas de diez días de evolución, de inicio y predominio en dorso, que progresivamente se extendieron a cuello, cuero cabelludo y región proximal de miembros. La niña había nacido en España y vivía con su madre y la abuela materna, naturales de Santo Domingo. Su peso era 4.400 g, se alimentaba bien y se veía limpia y bien cuidada. Había sido visitada por una tía con la que durmió, siendo esta tía la única familiar que refirió lesiones cutáneas muy pruriginosas especialmente por la noche.

En la exploración inicial presentaba pápulas claras y numerosos nódulos de color pardo-rojizo de predominio en dorso, hombros y cuello aunque afectando también a al resto del tronco y raíz de miembros (Fig. 1). Algunas de estas lesiones estaban escoriadas. No se observaban lesiones en manos ni pies. Las escamas obtenidas por raspado de las lesiones se observaron al microscopio óptico visualizándose las hembras de *Sarcoptes scabiei* y sus huevos (Fig. 2 y 3). Se prescribió tratamiento con permetrina al 5%, dos aplicaciones con intervalo de una semana, además de hidrocortisona tópica en las lesiones nodulares e hidroxicina oral. Se indicó tratamiento con permetrina a todos los convivientes y contactos y lavado a 60º o almacenamiento de la ropa en bolsas cerradas cuando el lavado no fuera posible. Al principio las lesiones mejoraron ostensiblemente pero en el control, realizado 11 días más tarde, se apreciaron nuevas y numerosas lesiones en forma de pápulas y pústulas claras de predominio en manos y pies incluyendo palmas y plantas (Fig. 4). Se diagnosticó reinfección y se procedió a aplicar el tratamiento con permetrina al 5% en medio hospitalario, desapareciendo las lesiones a lo largo de los siguientes 7 días. En la analítica realizada únicamente se observó eosinofilia.

DISCUSIÓN

En 1687 Giovani Cosimo Bonormo y Diacinto Cestoni descubrieron la relación causal entre el *Sarcoptes scabiei* y las lesiones dérmicas posteriores a la infestación, mostrando por primera vez que una enfermedad podía ser causada por un organismo microscópico[(1)]. La hembra adulta del *S. scabiei* mide 0,3-0,5 mm; una vez en la piel humana vive 4-6 semanas produciendo 2-4 huevos por día, 2-4 días después salen las larvas y el parásito adulto[(2)] se desarrolla en otros 10-14 días. Los parásitos se desplazan desde un in-

Correspondencia: Mª Teresa González López. Avda Zamora 124 2º A. 32005. Ourense
E-mail: maria.teresa.gonzalez.lopez@sergas.es
Recibido: Febrero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):132-134

FIGURA 1. Lesiones nodulares de sarna en el lactante.

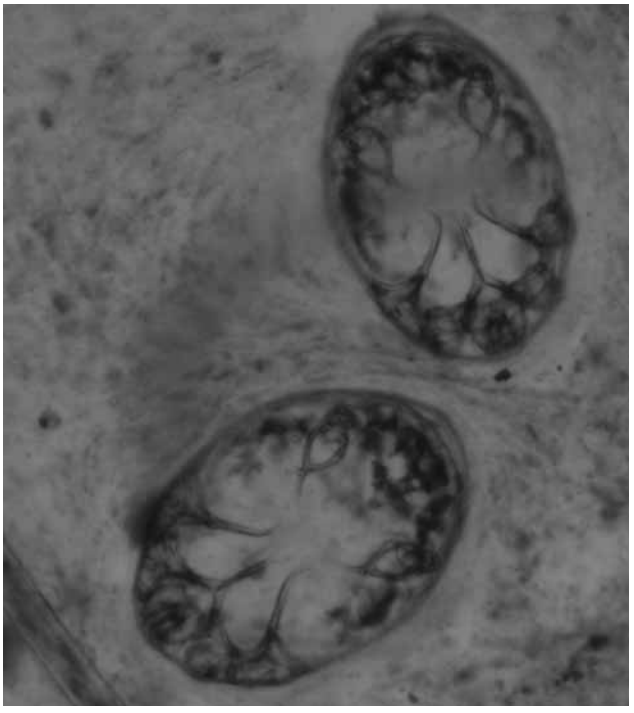


FIGURA 2. Huevos de *Sarcoptes scabiei*.

dividuo infectado, usando el olor y el calor para encontrar un nuevo huésped. Para que estos estímulos sean suficientemente intensos los individuos deben estar en contacto próximo como al dormir en la misma cama o durante el contacto sexual, sin embargo los vestidos y ropas de cama pueden actuar como fómites las bajas temperaturas y los altos niveles de humedad prolongan su supervivencia[3,4].

Los síntomas y signos de escabiosis son el resultado de una respuesta adaptativa inmune y sólo ocurren después de la sensibilización, esto explica el retraso en el inicio de los síntomas en la infección primaria (entre 2 a 8 semanas después de la exposición al ácaro). Sin embargo, cuando el paciente se infesta por segunda vez la hipersensibilidad (tipo IV) se desarrolla más rápido y los síntomas aparecen horas después de la exposición[5]. Una vez que el parásito penetra en la piel excava en paralelo al estrato córneo, a una velocidad de 0,5-5 mm/día. El túnel resultante de 5-15 mm (surco acarino) es pocas veces visible, el aspecto es el de una corta línea ondulada con una vesícula o pápula al final donde se aloja la hembra grávida y que frecuentemente se localiza entre los dedos, las muñecas y el pene[4,5]. Las pápulas son pequeñas, de 1 a 3 mm de diámetro y eritematosas, pueden ser escasas o numerosas y agrupadas y con el tiempo pueden convertirse en vesículas o pústulas[6,7]. Los nódulos son masas firmes de 2 a 20 mm, rojo oscuras o parduscas, que pueden persistir meses y no indican necesariamente infección activa[8]. Con el rascado muchas de estas lesiones sufren excoriaciones, eccematización e infección secundaria,

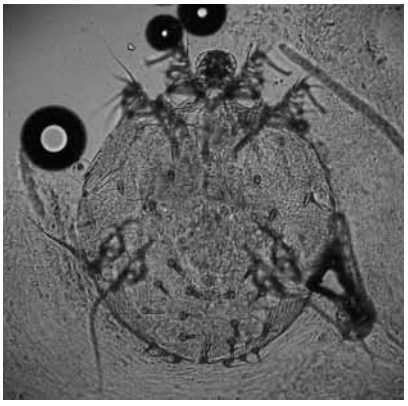


FIGURA 3. Hembra de *Sarcoptes scabiei*.

coexistiendo en el mismo paciente lesiones primarias y secundarias.

La sarna nodular es una variante clínica en la que nódulos extremadamente pruriginosos están presentes en áreas de piel blanda, como las axilas, ingles, pezones; probablemente representan una reacción de hipersensibilidad al ácaro y sus productos; no son contagiosos y pueden persistir durante semanas o meses después del tratamiento. Ocurre en el 7-10% de los pacientes con sarna, frecuentemente en niños[9-11].

La escabiosis en el lactante o niño pequeño difiere de la del adulto; la cabeza, el cuello, las palmas y plantas están afectadas, las vesículas se observan frecuentemente debido a la predisposición para la formación de vesículas en este grupo de edad y la infección secundaria ocurre sobre todo

FIGURA 4. Lesiones pápulo-vesiculosas en la reinfestación.

en manos y pies[12-15]. Las formas neonatales se caracterizan por lesiones papulosas, papulovesiculosas o nodulares que afectan a zonas atípicas como la cara, cuero cabelludo, palmas y plantas, siendo excepcional la presencia de surcos[9,16,17]. También puede presentarse como forma nodular afectando a zonas intertriginosas aunque puede tener distribución generalizada. Los neonatos y los lactantes pueden desarrollar la forma costrosa por la inmadurez de su sistema inmune. En el niño mayor la presentación es similar a la del adulto, tiende a afectar a los espacios interdigitales, flexuras de brazos, muñecas, axilas, el área alrededor del pezón, los genitales y las nalgas y esto ocurre porque los parásitos prefieren las áreas de baja concentración de glándulas sebáceas. Algunas pápulas granulomatosas de 2-4 mm y nódulos pueden verse en las áreas afectadas[10,12-15].

El prurito es una reacción de hipersensibilidad a los componentes de la saliva, huevos y materia fecal del parásito; empeora típicamente por la noche, puede estar ausente en los lactantes y en los adultos respeta la cabeza y el cuello. Las uñas son la principal herramienta de rascado y pueden ser reservorio de ácaros y huevos[18].

El diagnóstico puede sospecharse si otros miembros de la familia tienen lesiones similares y puede hacerse cuando se detecta un túnel típico en una localización típica y la lesión es muy pruriginosa. La mayoría de los textos consideran que el diagnóstico de sarna requiere la detección microscópica del ácaro, sus huevos o heces. Otros métodos prometedores son el microscopio de epiluminiscencia y el videodermatoscopia[19,21].

Esta observación, singular en nuestro medio y a la edad de esta niña, permite ejemplificar el amplio espectro de las manifestaciones clínicas de la escabiosis en la infancia y recordar que la escabiosis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las dermatosis, especialmente de las dermatosis pruriginosas de los niños. Asimismo, evidencia que la evolución desfavorable casi siempre es consecuencia de la reinfestación en el medio ambiente habitual del paciente o de la aplicación incorrecta del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos e Silva M. Giovan Cosimo Bonomo 1663-1696: discover of the etiology of scabies. INT J Dermatol 1998; 37: 625-30.
2. Biology of the parasite. En: Orkin M, Maibach HI, eds. Cutaneous infestations and insect bites. New York: Marcel Dekker; 1985: 9-18.
3. Arlian LG. Biology, host relations, and epidemiology of Sarcoptes Scabiei. Annu Rev Entomol 1989; 34: 139-61.
4. Arlian LG, Runyan RA, Achar S, EASTES SA. Survival and infectivity of Sacptes scabiei var. canis and var. hominis. J Am Acad Rev Entomol 1989; 34: 139-61.
5. Mellanby K. The development of syntoms, parasitic infection and immunity in human scabies. Parasitology 1944; 35: 197-206.
6. Prendiville JS. Scabies and lice. En: Harper J, Oranje A, Prose N, eds. Textbook of pediatric dermatology. Oxford: Blackwell Science; 2000: 555-69.
7. Heukelbach J, Wilcke T, Winter B, Feldmeier H. Epidemiology and morbility of scabies and pediculosis capitis in resource-poor communities in Brazil. Br J Dermatol 2005; 153: 150-56.
8. Hashimoto K, Fujiwara j, Punwaney J, et al. Post-scabetic nodules: a lymphohistiocityc reaction rich in indeterminate cells. J Dermatol 2000; 27: 181-94.
9. Cestari T, Farias B. Scabies, pediculosis, bedbugs, and stinbugs: uncommon presentations. Clin Dermatol 2005; 23: 545-54.
10. Arya V, Molinaro MJ, Majewski SS, et al. Pediatric scabies. Cutis 2003; 71: 193-6.
11. Cordoro Kelly M, Wilson Barbara B. Scabies. 2008.emedicine.medscape.
12. Chosidow O. Scabies and pediculosis. Lancet 2000; 355: 819-26.
13. Hogan DJ, Schachner L, Tangersampan C. Diagnosis and treatment of childhood scabies and pediculosis. Pediatr Clin North Am.1991; 38: 941-57.
14. Paller AS. Scabies in infant and small children. Semin Dermatol. 1993, 12: 3-8.
15. Peterson CM, Eichenfield LF. Scabies. Pediatr Ann.1996; 25: 97-100.
16. Camasa F, Fania M, Ditano G, et al. Neonatal scabies. Cutis 1995; 56: 210-2.
17. Buns BR, Lampe RM, Hausen CH. Neonatal scabies. Am J Child 1979; 133: 1031-4.
18. Lwikonski JA, Parish LC. Scabies. Subungueal areas harbour mites. JAMA.1984; 252: 1318-9.
19. Lacarruba F, Musumeci ML, Caltabiano R, et al. High-magnification videodermatoscopy: a new noninvasive diagnostic tool for scabies in children. Pediatr Dermatol. 2001; 18: 439-441.
20. Dermoscopy diagnosis of scabies. Phan A, Dalle S, Thomas L. Ann Dermatol Venerol. 2008; 135: 155-6. Epub.

Síndrome de escaldadura estafilocócica en un neonato

B. Soto Sánchez, F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, F. del Castillo Martín

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz. Madrid

RESUMEN

Se describe un caso de escaldadura causada por *Staphylococcus aureus*. El diagnóstico es principalmente clínico, por las lesiones cutáneas que respetan la mucosa oral. El cultivo del frotis nasal permitió la identificación delgérmen y el tratamiento antibiótico adecuado.

Palabras clave: Escaldadura estafilocócica; *Staphylococus areus*; Signo de Nikoski.

ABSTRACT

A case of Staphylococcus aureus induced scaled skin syndrome is described. The diagnosis is principally clinical, by the skin lesions that do not affect the oral mucosa. A nasal smear culture makes it possible to identify the germ and the adequate antibiotic treatment.

Keywords: Staphylococcus scalded skin syndrome, Staphylococcus aureus, Nikolsky's sign.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de escaldadura estafilocóccica es una entidad poco frecuente causada por *Staphylococcus aureus*, que suele afectar a pacientes menores de 5 años, pudiendo encontrarse hasta en un 15% en período neonatal. El diagnóstico es principalmente clínico, encontrando típicamente lesiones cutáneas con signo de Nikolski positivo que respetan la mucosa oral[1]. Dada la inmadurez fisiológica del neonato es importante el diagnóstico y tratamiento precoz para evitar las complicaciones.

Correspondencia: Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz. Pº de la Castellana, 261. 28046 Madrid
E-mail: beasoto80@hotmail.com
Recibido: Febrero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):135-136

CASO CLÍNICO

Neonato de 12 días que acude por lesiones cutáneas costrosas periorales e irritabilidad. Rechaza las tomas desde la aparición de las lesiones. No presenta antecedentes de fiebre termometrada, vómitos, diarrea ni otra sintomatología. No tiene antecedentes personales de interés: el embarazo fue normal, la serología de infección connatal negativa, el parto normal, la madre no presentó fiebre intraparto y el período neonatal inmediato fue normal. Alimentación con lactancia materna desde el nacimiento. A la exploración física presenta Tª de 37,2º C, TA 96/52 mm Hg, FC 160 l pm. Buen estado general, bien hidratado, nutrido y perfundido, subictérico. No petequias, auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal normal. Neurológicamente reactivo, vital, llanto vigoroso, fontanela normotensa y reflejos presentes. Destaca una eritrodermia generalizada y a nivel peribucal y en narina izquierda se objetivan lesiones secas, con tendencia a la fisuración y algunas impetiginizadas, respetando mucosa oral (Fig. 1). Presenta además ampollas fláccidas que se rompen fácilmente con signo de Nikolski positivo a nivel de tronco y axilas. La analítica de sangre muestra Hb 20 g/dl, 17.000 leucocitos/mm^3 con 50% de neutrófilos, 583.000 plaquetas, PCR, 1,6 mg/l, con resto de parámetros bioquímicos normales.

Al ingreso en nuestra Unidad se realiza hemocultivo, frotis nasal y cultivo de las lesiones impetiginzadas, y se inicia tratamiento con cloxacilina intravenosa y curas locales con sulfato de cobre y ácido fusídico. El paciente se mantiene afebril y con buen estado general durante el ingreso, aunque en las primeras 24 horas las lesiones ampollosas se extienden a toda la superficie corporal. El hemocultivo y cultivo de lesiones son estériles, pero en cultivo de frotis nasal se aísla *Staphylococcus aureus* meticilin- sensible. A las 72 horas de inicio del tratamiento las lesiones han mejorado significativamente, y al alta tras una semana de estancia hospitalaria las lesiones orales han desaparecido y las escasas placas erosivas residuales se encuentran en fase de descamación.

FIGURA 1.

DISCUSIÓN

El síndrome de escaldadura estafilocóccica es una enfermedad poco frecuente causada por *Staphylococcus aureus* productor de toxinas exfoliativas (A y B) que causan alteración en la adhesión celular de capas de la epidermis[2,5] (éstas se pueden detectar por ELISA). Suele afectar a pacientes menores de 5 años, apareciendo hasta en un 15% de los casos en período neonatal[1-5]. La clínica inicial consiste en una eritrodermia generalizada con aparición de lesiones ampollosas con signo de Nikolski positivo[6,7]. Suele asociar irritabilidad por el dolor intenso y, ocasionalmente, fiebre. Es característico un pródromos de conjuntivitis con edema facial, con aparición de lesiones periorales con tendencia a fisuración que característicamente respeta mucosa oral[2,7]. No suelen tener elevación de reactantes de fase aguda, y el diagnóstico es, principalmente, clínico. Se puede aislar el germen en frotis nasal o conjuntival, ya que el hemocultivo y cultivo de las lesiones suelen ser negativos[1,7]. La detección de toxinas por ELISA no se realiza de forma sistemática[2]. El tratamiento de elección es la cloxacilina intravenosa[1,6,8], aunque en caso de no mejoría en 48-72 horas, si no disponemos de aislamiento de la cepa, se puede valorar el cambio a vancomicina por la posibilidad de resistencia a meticilina[1,2]. El pronóstico es favorable[7], con la cura total de las lesiones sin secuelas. Es importante tener en cuenta que en los neonatos existe una inmadurez inmunológica y renal, que no permite el rápido aclaramiento de toxinas[1,4], por lo que pueden aparecer complicaciones, especialmente sepsis o deshidratación. El tratamiento adecuado y precoz iguala el pronóstico con el resto de grupos de edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, Benito Caldés C, De José Gómez MI, Del Castillo Martín F. Síndrome de escaldadura estafilocóccica de presentación neonatal. Acta Pediatr Esp 2007; 65: 327-9.
2. Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, De José Gómez MI, Aracil Santos FJ, Del Castillo Martín F. Síndrome de escaldadura estafilocóccica. An Pediatr (Barc) 2008; 68: 124-7.
3. El Helali N, Carbone A, Naas T, Kerneis S, Fresco O, Giovangrandi Y, et al. Nosocomial outbreak o staphylococcal scalded skin syndrome in neonates: epidemiological investigation and control. J Hosp Infect 2005; 61: 130-8.
4. Haveman LM, Fleer A, De Vries LS, Gerards LJ. Congenital staphylococcal scalded skin syndrome in a premature infant. Acta Paediatr 2004; 93: 1.661-2.
5. Saiman L, Jakob K, Holmes KW, Whittier S, Garzon MC, Rago JV, et al. Molecular epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in premature infants. Pediatr Infect Dis J. 1998; 17: 329-34.
6. Baartman MG, Maas MH, Dokter J. Neonate with staphylococcal scalded skin syndrome. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2006; 91: 25F.
7. Mockenhaupt M, Idzko M, Grosber M, Schopf E, Norguaer J. Epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in Germany. J Invest Dermatol. 2005; 124: 700-3.
8. Campbell JM, Banta-Wright SA. Neonatal skin disorders: a review of selected dermatologic abnormalities. J Perinat Neonatal Nurs. 2000; 14: 63-83.

Querion de Celso: a propósito de un caso

M.E. Rubio Jiménez[1], A. López Dueñas[1], A. García Oguiza[1], B. Blazquez Arrabal[1], L. Fidalgo Marrón[1], J.M Jiménez Bustos[2]

[1]Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Guadalajara. [2]Departamento de Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid

RESUMEN

La tiña capitis producida por dermatofitos de los géneros Microsporum y Trichopyton es una de las micosis superficiales más frecuentes en la etapa escolar y preescolar. En algunos casos las lesiones se transforman en una placa eritematosa indurada con pústulas y exudado, con tendencia a presentar nódulos, denominándose Querion.

Palabras Clave: Querion de Celso; Micosis del cuero cabelludo.

ABSTRACT

Tinea capitis produced by dermatophytes of the Microsporum and Trichophyton genders is one of the most frequent superficial mycoses among toddlers and elementary school children. In a few cases the lesions change to become indurated erythematous plaque with pustules and exudate, tender nodules, named Kerion.

Key Words: Celsus Kerium; Scalp´s mycoses.

INTRODUCCIÓN

Las micosis del cuero cabelludo pueden manifestarse con diferentes síndromes clínicos, siendo el Querion la aparición de masa inflamatoria pastosa rodeada de pústulas foliculares, resultado de una reacción de hipersensibilidad a la micosis, pudiendo acompañarse de fiebre y adenopatías locales; en ocasiones puede diagnosticarse erróneamente con impétigo, celulitis o absceso de cuero cabelludo. Las etiologías más frecuentes son el *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum canis, Microsporum audouinii* y el *Trichophyton mentagrophytes*. En estas entidades el tratamiento tópico no es eficaz, precisando antimicóticos sistémicos. Estos cuadros ocurren en todos los grupos de edad aunque predomina en escolares y preadolescentes.

Correspondencia: M.E. Rubio Jiménez. Servicio de Pediatría. Hospital de Guadalajara. C/ Donantes de Sangre, s/n. 19002. Guadalajara
E-mail: ely306@hotmail.com
Recibido: Febrero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):137-139

CASO CLÍNICO

Niña de 5 años, con antecedentes de posible alergia a la Penicilina, pendiente de estudio (con tolerancia a Betalactámicos), sin otros antecedentes de interés, que acude a urgencias por presentar una lesión en cuero cabelludo, en región parietal derecha, de unos 15 días de evolución.

La lesión, de forma circular, presentaba un tamaño de unos 4 centímetros de diámetro, siendo de bordes regulares, con aspecto de "espumadera" y con exudado purulento a través de los folículos pilosos (Fig. 1).

Se acompañaba de adenopatías laterocervicales derechas, múltiples, móviles, de tamaño menor a un centímetro de diámetro, dolorosas al tacto, así como de febrícula (temperatura máxima objetivada de 37,6º C). La paciente presentaba también, a nivel facial (zona malar izquierda y lóbulo de oreja izquierda), unas lesiones pustulosas de pequeño tamaño, pruriginosas, con costra melicélica y sin eritema circundante.

Inicialmente tratada por su médico con Ketaconazol tópico durante una semana, se había añadido posteriormente corticoide tópico (hidrocortisona) con Mupirocina tópica, sin mejoría aparente, así como Cefixima oral en las 48 horas previas a su llegada a urgencias, debido a la aparición de febrícula y adenopatías cervicales. Se obtuvo frotis para el exudado purulento así como muestra para cultivo de hongos, y ante la sospecha diagnóstica de Querion, se inicia por indicación de los dermatólogos, tratamiento intravenoso con Vancomicina (debido a la supuesta alergia a Penicilina) e Itraconazol oral durante 6 días, mejorando la lesión de forma paulatina, desapareciendo la febrícula y las adenopatías, motivo por el que se decide alta para continuar tratamiento domiciliario oral: Cefuroxima oral du-

rante una semana y griseofulvina oral y ketoconazol tópico durante 3 semanas. En revisión, al mes del alta, en las consultas de dermatología, se objetiva remisión parcial de la lesión, quedando alopecia residual en la región afecta, con leve eritema local, manteniéndose el tratamiento con griseofulvina durante 2 meses más hasta su desaparición.

En las muestras obtenidas se documentó la existencia del hongo *Trychophyton mentagrophytes* y de la bacteria *Pantoea*, sensible a cefuroxima. Los hemocultivos fueron estériles.

Durante el ingreso, el padre refirió trabajar en una granja de conejos, si bien en el domicilio familiar no existían animales de compañía. Ningún conviviente desarrolló lesiones cutáneas.

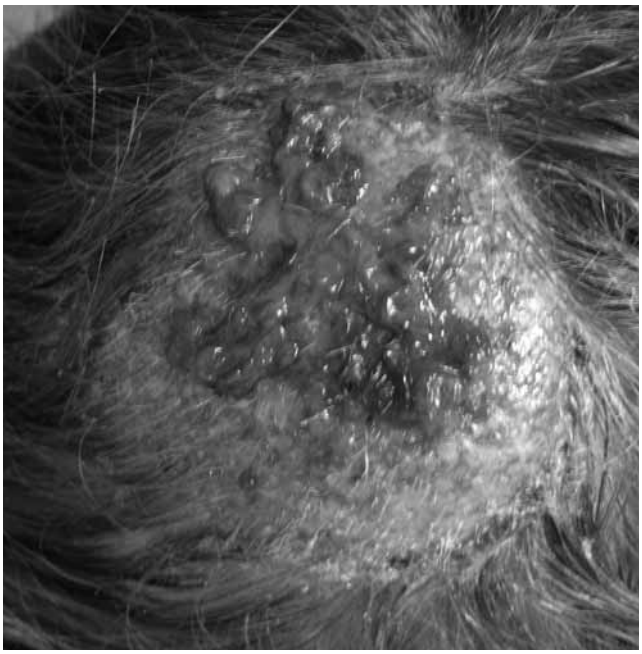


FIGURA 1.

DISCUSIÓN

El denominado querion de Celso es la forma inflamatoria de la tiña del cuero cabelludo; descrito por primera vez por Cornelius Celsus en el año 30 d.C, su nombre hace referencia a la palabra de origen griego *kerion* (panal de miel)[5]; se trata de una masa inflamatoria pastosa rodeada de pústulas foliculares que representa una reacción de hipersensibilidad frente a la infección fúngica y en ocasiones se acompaña de fiebre y linfadenopatías regionales; puede haber sido diagnosticado de impétigo, celulitis o absceso del cuero cabelludo[1]. Las lesiones del cuero cabelludo se pueden acompañar de una erupción pápulo-vesiculosa fina, pruriginosa, en cara, manos o tronco, causada por una respuesta de hipersensibilidad al hongo infectante, que se denomina dermatofítide o reacción ide[1].

Respecto a la etiología de la tiña del cuero cabelludo, ésta es debida a los dermatófitos, hongos altamente especializados que disponen de un sistema enzimático que permite invadir los tejidos queratinizados[5]. Los tres géneros principales responsables de las infecciones por dermatófitos son *Tricophyton, Microsporum y Epidermophyton* [2]. Las especies de *Tricophyton* producen lesiones en todos los tejidos queratinizados, mientras que las especies de *Microsporum* invaden principalmente el cabello y las de *Epidermophyton,* las zonas intertriginosas[2].Las infecciones por *Tricophyton y Microsporum* pueden adquirirse tanto a partir de seres humanos como de otras fuentes. Las tiñas causadas por dermatófitos zoofílicos muestran un carácter más inflamatorio que las originadas por especies antropofílicas[5].

La transmisión a través de los animales se puede realizar por contacto directo o indirecto con el pelo del animal infectado, que suele estar asintomático[2]. En nuestro país la especie más frecuente es *Tricophyton mentagrophyte*[3].

Las defensas del huésped tienen una importante influencia en la gravedad de la infección[2], así como la zona geográfica, la susceptibilidad genética del huésped y la virulencia de la cepa concreta. Otros factores locales que pueden influir son la hidratación de la piel, la oclusión y la temperatura elevada[2].

Habitualmente el diagnóstico suele ser clínico-epidemiológico, aunque es imprescindible realizar estudio etiológico ante la sospecha de tiña incógnita, las que se acompañan de dermatofítides, las de uñas y ante epidemias escolares o familiares[3].

Los métodos diagnósticos principales son el examen de los cabellos afectados con una lámpara de luz de Wood (útil en infecciones por *Microsporum* sp), el examen microscópico de material infectado en preparaciones con KOH o azul de lactofenol, para visualizar hifas o artosporas[3], y la identificación del agente causal con cultivos en medios apropiados, como el Saboraud con dextrosa o el medio para dermatófitos (durante 2 semanas)[5].

El tratamiento se basa en dos pilares: medidas higiénicas adecuadas, con aireación de la lesión, evitando la humedad[3], y tratamiento antimicótico sistémico, puesto que los antimicóticos tópicos no son eficaces para el tratamiento de las tiñas de cuero cabelludo[1-3,5].

El querion se trata de elección con griseofulvina micronizada: 10-20 mg/kg/día (máx. 1 g), durante 4-6 semanas y continuando hasta dos semanas después de la resolución clínica[1-3,5]; además se pueden añadir corticoides como la prednisona o prednisonola 1,5-2 mg/kg/día, vo; máx. 20 mg/día, durante 2 semanas[1]; otros autores aconsejan tratamiento con una dosis baja de corticoide intramuscular de liberación lenta[4]. Los corticoides permiten disminuir el com-

ponente inflamatorio de la lesión y prevenir la aparición de reacciones a distancia[4].

Son también útiles medidas inespecíficas como aplicación de antisépticos, depilado y descostrado en las formas inflamatorias y lavado del pelo con champú de imidazol, en el caso índice; este recurso puede impedir la diseminación[3]. Igualmente, se ha demostrado la utilidad del uso de un champú de sulfuro de selenio al 2,5% dos veces/semana para la eliminación de hongos[1].

Otras alternativas a la griseofulvina son: terbinafino, itraconazol, fluconazol[1-3,5].

Como medida de control en el caso de infecciones zoofílicas se debe tratar a los animales infectados[5].

También se debe aplicar sulfato de selenio, en forma de champú a posibles portadores sanos, dado su papel como fuente potencial de infección[5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Pickering, Baker, Long, Mc Millan. Tiña del cuero cabelludo. En: Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatría. Informe del Comité de enfermedades infecciosas de la American Academy of Pediatrics, 27ª edición. Argentina: Ed. Panamericana 2007; 691-3.
2. Darmstadt GL y Lane Al. Micosis cutánea. En: Nelson Tratado de Pediatría. Vol 2.15ª edición. Madrid. Ed. McGraw-Hill-Interamericana 1997; 2364-70.
3. Martínez Roig A. Infecciones cutáneas micóticas. En: Protocolos de Dermatología Pediátrica. Madrid. Asociación Española de Pediatría, 2006; 37-46.
4. Torrelo A, Perez-Gala S. Uso de corticoides orales en Dermatología pediátrica. Dermatol. Pediatr. Lat, 2005; 3(1): 71-82.
5. Alcalá PJ, Loeda Ozores C, Perez Gómez O, Sánchez Bautista A. Querión de Celso: infección por trichophyton mentagrophytes. Acta Pediatr Esp. 2005; 63(11): 479-82.

Translocación 3; 22 (p13; q12) *de novo* con repercusión fenotípica. A propósito de un caso

L. Ochoa Gómez[1], B. Bassecourt Serra[2], M.M. Domínguez Cajal[1], J.P. García Iñíguez[1], S. Torres Clavería[1], A. De Arriba Muñoz[1], M.T. Llorente Cereza[1], V. Rebage Moisés[1]

[1]Unidad Neonatal. [2]Sección de Genética. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

RESUMEN

Se comunica el caso de un neonato nacido de embarazo gemelar con diagnóstico prenatal de traslocación (3, 22) *de novo*, realizado por la detección de una cardiopatía a las veinte semanas de gestación. Los padres y feto gemelo tienen cariotipo normal y la paciente presenta fenotipo clínico patológico, con bajo peso, rasgos dismórficos, fisura palatina y comunicación interventricular, lo que sugiere una "*translocación desequilibrada*".

Palabras clave: Translocación; Cromosomopatía; Cardiopatía; Fisura palatina; Recién nacido.

SUMMARY

We report a case of a newborn product of a twin pregnancy with prenatal diagnosis of translocation (3, 22) "de novo". It was made by detection a cardiopathy in twenty week. Parents and twin fetus have normal karyotype. Our patient presents a clinical pathological phenotype with underweight, dysmorphic features, cleft palate and interventricular communication. This suggests an "unbalanced translocation".

Keywords: Translocation; Cromosomopathy; Cardiopathy; Cleft palate; Newborn.

INTRODUCCIÓN

Las translocaciones recíprocas *de novo* implican la rotura de al menos dos cromosomas, existiendo alta probabilidad de que se produzcan disrupciones y/o rearreglos génicos con repercusión fenotípica. El grado de afectación depende de las regiones cromosómicas que están involucradas y de los genes afectos. Estas translocaciones se producen al repararse erróneamente las roturas cromosómicas que se producen de manera espontánea (sea como consecuencia de los mecanismos celulares normales o por efecto de factores ambientales). La identificación de anomalías cromosómicas desequilibradas es una tarea imprescindible para un diagnóstico prenatal y postnatal, así como para establecer una correlación genotipo-fenotipo.

Las alteraciones estructurales desequilibradas *de novo* representan un desafío importante para el diagnóstico citogenético moderno. Basándose únicamente en la citogenética convencional, puede ser difícil identificar el origen del material cromosómico adicional, pero la aplicación de técnicas citogenéticas y moleculares con sondas de FISH adecuadas constituyen una herramienta muy útil para la determinación de los cromosomas implicados.

Se comunica el caso de una recién nacida gemela con una traslocación 3,22 *de novo*, confirmada postnatalmente, con un fenotipo clínico que evidencia un desequilibrio génico producido por las roturas cromosómicas que originaron la translocación, lo que hace suponer que se trata de una *translocación desequilibrada*. Se revisan los aspectos clínicos y citogenéticos de la afección.

CASO CLÍNICO

Recién nacida, de embarazo gemelar por FIV, padres sanos y no consanguíneos y sin antecedentes de abortos. A la veinte semana de gestación se detecta por ecografía arteria umbilical única (AUU) en uno de los gemelos y cardiopatía (sospecha de tetralogía de Fallot) en el otro, por lo que se realizó estudio citogenético en líquido amniótico, observándose una translocación (3; 22) en la paciente que comunicamos. El cariotipo de los padres y del feto gemelo eran normales.

Correspondencia: Víctor Rebage Moisés. C/ Princesa 11-13. 3ºA Zaragoza. 5000
E-mail: victorr@inves.es
Recibido: Febrero de 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):140-143

El embarazo siguió un curso normal, realizándose el parto por cesárea a las 38 semanas de gestación. Nace con Apgar 7/8, peso 2.340 g (P5-10), talla 49 cm (P75-90), PC 33 cm (P25-50). En las primeras 24 horas de vida presenta apneas y bradicardias y episodio de rigidez generalizada, ingresando en UCI donde permaneció 5 días, con presión positiva continua nasal y tratamiento con fenobarbital, evolucionando hacia una estabilidad clínica.

A la exploración se objetivaba fenotipo peculiar con frente amplia, hipertelorismo, raíz nasal ancha, boca en carpa, retromicrognatia, fisura palatina posterior, ausencia de úvula y cuello alado. Con el paso de los meses se fue configurando mejor el fenotipo, con retraso severo de crecimiento y psicomotor, precisando alimentación por sonda por pérdida de la succión (Fig. 1).

El estudio cardiológico confirmó una CIV amplia que precisó tratamiento con diuréticos, IECAs y digoxina, a la espera de poder realizarle *banding* de la arteria pulmonar cuando alcanzara el peso adecuado. En ecografía cerebral transfontanelar y TAC craneal se visualizó una discreta dilatación ventricular y quiste del *septum pellucidum*. El estudio bioquímico y hematológico fueron normales.

A los 8 meses ingresó por un cuadro grave de deshidratación a causa de una gastroenteritis por Noravirus, con descompensación de su cardiopatía y edema agudo de pulmón, falleciendo a las pocas horas de su ingreso.

Los estudios citogenéticos se realizaron en líquido amniótico de las dos gemelas, y tras el nacimiento, en sangre periférica de la paciente y de los progenitores. Se emplearon métodos convencionales de cultivo, bandas de alta resolución GTG, hibridación *in situ* fluorescente: (FISH) interfásico (CEP Crs X, Y, 18 Y LSI 13 y 21) y metafásico con sondas *painting* XCP Cr 3 y XCP Cr 22, sonda de secuencia única LSI Di George (22q11.2), junto al estudio molecular de las regiones subteloméricas en la paciente por MLPA (*Multiplex Dependent Probe Analysis*).

Diagnóstico prenatal: el FISH interfásico en líquido amniótico era normal. Las metafases tras cultivo de amniocitos presentan 46 cromosomas, con bandas GTG a una resolución de 540, observándose una translocación que implica a los cromosomas 3 y 22 con puntos de fractura a nivel p13 y q12, respectivamente. El FISH metafásico corrobora la reestructuración (Fig. 2).

Fórmula cromosómica fetal:

46,XXt(3;22)(p13;q12)(22q12Æ22qter::3p13Æ3pter);(22pterÆ22q12::3p13Æ 3pter).

Cariotipo de los progenitores y del feto gemelar: normales.

Se consideró que el feto presentaba una translocación *de novo* cuyas manifestaciones fenotípicas iban a depender de que se hubiera producido pérdida de material cromosómico como consecuencia de la rotura y unión de los cromosomas implicados.

FIGURA 1. Fenotipo clínico de la niña (8 meses).

Diagnóstico postnatal: todas las metafases examinadas tras cultivo de linfocitos de sangre periférica de la paciente presentaban 46 cromosomas. Tras la aplicación de las bandas GTG y QFQ se observa la translocación (3;22) con puntos de fractura a nivel p13 y q12 así como una aparente normalidad del resto de pares cromosómicos. Mediante técnicas de FISH se comprueba la translocación entre ambos cromosomas, corroborando los estudios citogenéticos. El estudio de las regiones subteloméricas (MLPA) en la niña: normal (Fig. 3).

El cariotipo de la niña confirmaba el diagnóstico prenatal, pero su cuadro clínico sugiere un desequilibrio génico producido por las roturas cromosómicas que originan la translocación, lo que hace suponer que se trata de una "*traslocación desequilibrada*".

COMENTARIOS

Las mutaciones autosómicas humanas se caracterizan por causar embriopatías que determinan una serie de alteraciones fenotípicas no específicas, como retraso de crecimiento, malformaciones múltiples, dismorfismo craneofacial y retraso psicomotor[1]. Por ello, el reconocimiento de una asociación entre una malformación congénita y una deleción o duplicación puede ayudar a identificar la causa genética. Aunque se han descrito diversos síndromes cromosómicos clínicamente reconocibles (Wolf–Hirschhorn y *cri du chat*), es raro que malformaciones específicas vayan asociadas con la mutación de un cromosoma determinado.

Brewer en 1998 y Carey y Viskochil en 2007 publicaron el mapa cromosómico de las malformaciones humanas. En ellos se recogen las malformaciones congénitas asociadas a deleciones de cromosomas autosómicos y las relacionadas con regiones cromosómicas[2,3]. En ambas publicaciones se resalta que las mutaciones en determinadas regiones de los cromosomas 3 y 22 pueden producir defectos del septo interventricular así como fisura palatina, como se recoge en nuestra observación.

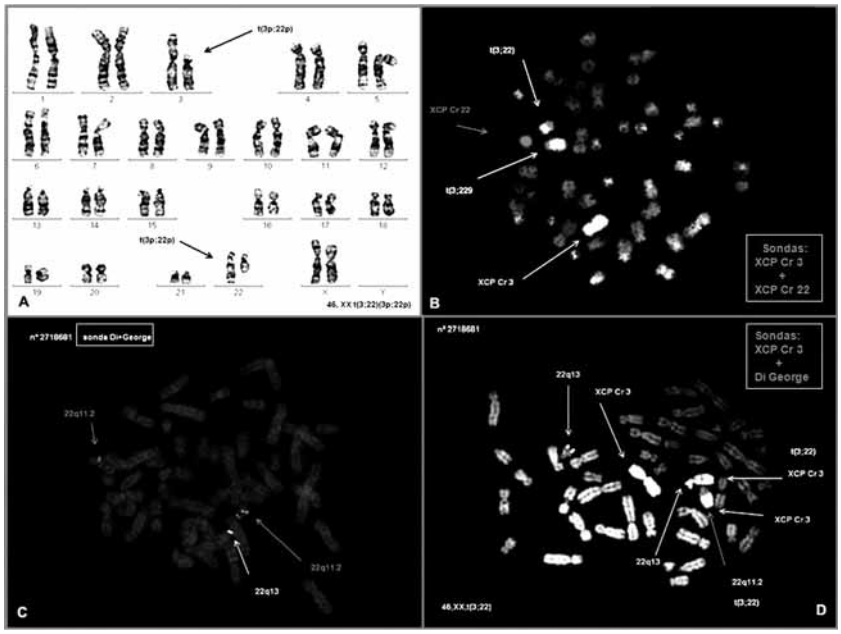


FIGURA 2. Diagnóstico prenatal. **A**) Cariotipo con bandas alta resolución: vemos intercambio entre los dos cromosomas implicados. **B**) Metafases con sondas *painting* Cr3 y Cr22. **C**) Metafase con sonda de secuencia única Di George. D) Metafase con sonda painting CR3 + sonda de secuencia única Di George.

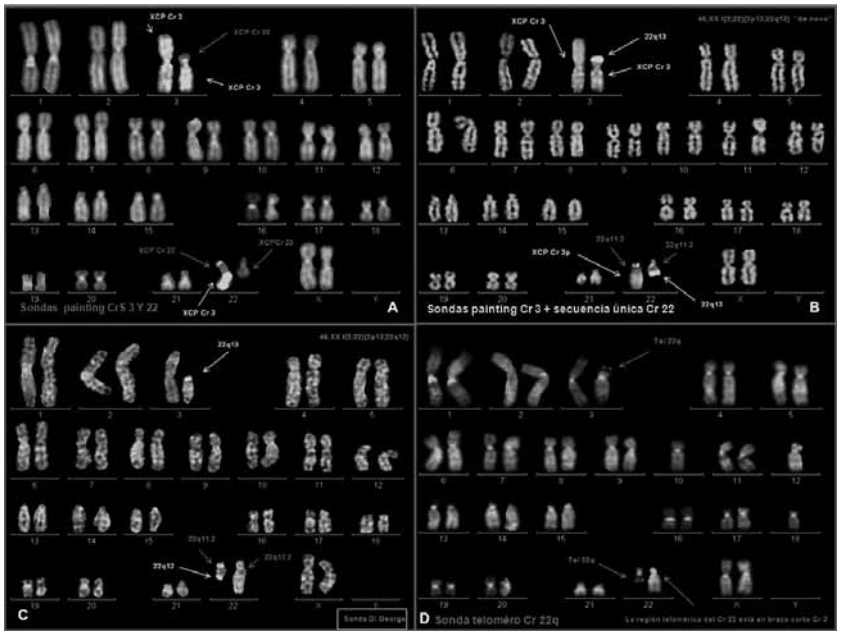


FIGURA 3. Diagnóstico postnatal. A) Metafase con sonda *painting* Cr3 verde + cr22 rojo. B) Metafase con sonda *painting* Cr3 verde + sonda secuencia única Di George. C) Metafase con sonda secuencia única Di George. D) Metafase con sonda telomérica brazo largo Cr22.

Las escasas translocaciones 3;22 descritas en la literatura aparecen en portadores sanos, y han sido detectadas debido a que alguno de sus descendientes con diversas manifestaciones patológicas presentaba una trisomía parcial para el cromosoma 3[4].

En nuestro caso, aunque en un principio parecía tratarse de una translocación equilibrada, al asociarse con una alteración fenotípica con retraso psicomotor y el crecimiento, rasgos dismórficos, cardiopatía congénita y fisura palatina, sugiere una translocación desequilibrada. Sin embargo, no se puede descartar la influencia de factores externos, ya que se han descrito translocaciones familiares en las que sólo uno de los portadores presentaba anomalías fenotípicas[4,5,6].

El consejo genético ante una translocación *de novo* es complejo, y se plantea especialmente cuando la traslocación parece equilibrada, ya que las limitaciones de las técnicas citogenéticas no permiten detectar alteraciones de menos de 1.000 kb. En una revisión publicada por Warburton et al en 1991, un 6% de anomalías estructurales

equilibradas *de novo* se asociaban con fenotipos anómalos.

Como ya se ha reseñado, el empleo de FISH y bandeo de alta resolución es esencial para determinar si se trata de un intercambio equilibrado o no, pero aun en el caso de alteraciones equilibradas, el riesgo de malformaciones es considerablemente elevado, entre un 5 y 6% de la patología fetal.

CONCLUSIONES

La importancia de las nuevas técnicas citogenéticas de hibridación *in situ* (FISH) por su gran sensibilidad y especificidad, son imprescindibles para detectar cualquier tipo de translocación en los estudios prenatales.

Las traslocaciones equilibradas son muy raras en la población en general. La mayor parte de los casos publicados (68%) han sido en recién nacidos malformados o en parejas con problemas de la reproducción. En el 23% de ellos se comprueban alteraciones fenotípicas, y únicamente un 9% se detectan en el transcurso del diagnóstico prenatal.

Cuando se diagnostica prenatalmente una translocación, el riesgo para el feto es sensiblemente mayor en las traslocaciones recíprocas *de novo* que en las familiares. Aunque el fenotipo en el momento del nacimiento sea normal, el individuo tendrá problemas tardíos en su reproducción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schinzel A (2001) Catalogue of unbalanced chromosomal aberrations in man. 2nd edn. de Gruyter, Berlin.
2. Carey JC, Viskochil DH (2007) Status of the human malformation map: Am J Med Genet A 2007; 143: 2868–85.
3. Brewer C, Holloway S, Zawalnyski P, Schinzel A and FitzPatrick D. A Chromosomal Deletion Map of Human Malformations. Am. J. Hum. Genet. 1998; 63:1153–9.
4. Gregori M, Gil R, López C, Pellin A, Barbera E. Translocación familiar t(3;22) detectada a través de un niño portador con retraso mental y otras anomalías. An Esp Pediatr, 1984, 21; 593-6.
5. Hain D, Leversha M, Campbell N, Daniel A, Barr PA, Rogers JG. The ascertainment and implications of an umbalanced traslocation in the neonate. Familial 1:15 translocation. Aust Pediatr J, 1980,16: 196: 200.
6. Steinbach P. Familial translocation t(1;17). Hum Genet, 1981,58: 444-5.
7. Dunham I, Shimizu N, Roe BA, Chissoe S et al. The DNA sequence of human chromosome 22. Nature 1999; 402: 48.
8. Hsu LYF, Shapiro LR, Gertner M, Lieber E, Hisrchhorn K. Trisomy 22: a clinical entity. J Pediatr 1971; 79: 12-9.
9. Bueno M, Del Amo A, García-Fuentes M, Delgado A. Trisomia G(¿) en un paciente no mongólico. Rev Esp Pediatr 1969; 25: 395-403.
10. Bueno M, Buerno I, Pérez-González JM, Olivares JL, Ventura P, Sarria A. Trisomia 22: aportación de un nuevo caso. Pediatrika 1982; 2/6: 543-8.
11. Bueno I, Pérez-González JM, Ventura P, Bueno M, Ramos FJ: Apport d´nouvel cas de trisomie partiale 22 d´origin maternelle. Seiziemes Journées du Club Européen de Conseil Genetique. Zaragoza, septiembre, 1970.
12. DiGeorge AM. A new concept of the cellular basis of inmunity (discussion). J Pediatr 1965; 67: 907-8.
13. Lischner HW. DiGeorge syndrome (s). J Pediatr 1972; 81: 1042-4.
14. Shprintzen RJ, Goldberg RB, Young D, Wolford L: The velo-cardio-facial syndrome: a clinical and genetic analysis. Pediatrics 1981; 67: 167-72.

El Doctor de Luke Fildes. Una lección de Pediatría

M. Bastida Eizaguirre

Servicio de Pediatría. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria

EL AUTOR

Samuel Luke Fildes nació en Liverpool en 1843. Fue adoptado por su abuela paterna, la política activista Maria Fildes, cuya influencia marcó de alguna manera la conciencia social del pintor, y su interés por los más desfavorecidos. Alos 17 años ingresó en la escuela de arte de Warrington, y posteriormente pasó a la escuela de arte de Kesington, donde conoció a Hubert von Herkomer y Frank Holl, creciendo los tres artísticamente bajo la influencia de Frederick Walter, el líder en Gran Bretaña del movimiento conocido como realismo social. En 1869 comenzó a trabajar en el semanario Grafic, una edición ilustrada por el reformador social William Luzón Thomas, que pensaba que la ilustración gráfica podía ser un medio efectivo de sensibilización popular para combatir la injusticia y la pobreza. Un grabado realizado por Luke Fildes para Grafic, titulado *Houseless and Hungry*, fue visto por John Everett Millais, que lo mostró a Charles Dickens, el cual se sintió impresionado por esta obra y le encargó la ilustración de *El Misterio de Edwin Drood*. En 1870 Fildes dejó la obra gráfica para dedicarse por completo a la pintura al óleo, a la que trasladó algunos de sus anteriores grabados. Como pintor alcanzó un gran éxito en la época victoriana, especialmente como retratista, llegando incluso a retratar a la familia real. Fue nombrado caballero comandante de la orden victoriana en 1906 y murió en 1927.

LA PINTURA

En 1890 recibió el encargo de Henry Tate, de realizar un cuadro de tema libre pasa su nueva galería de Arte Británico, por la que recibió 3.000 libras. Fildes se inspiró en la muerte de su propio hijo en 1877 para realizar esta pintura, y en la estima que profesaba al Dr. Gustavus Murray, que le atendió.

La pintura, que se halla en la Tate Gallery, es un óleo sobre lienzo de 166 x 241 cm (Fig. 1). Muestra una estancia iluminada por dos focos de luz, el principal se halla situado a la izquierda sobre una mesa en un quinqué de petróleo con la pantalla inclinada para iluminar la escena principal. Un segundo foco se sitúa a la derecha, dando una luz más tenue a la escena secundaria. Se trata de la modesta estancia de un domicilio familiar, posiblemente única, a juzgar por los objetos que se pueden observar colgados de un techo cruzado por vigas de madera, destacando entre ellos la ropa tendida a secar en una cuerda a la izquierda. En el quicio interior de la ventana de la derecha, que sirve de segundo foco de luz, se puede ver un tiesto con plantas con flores, algún retrato, y una jaula colgada con un pajarito. Al fondo, en la pared, un retrato de mayor tamaño enmarcado. Los muebles, y el resto de los objetos que se pueden ver en la estancia, dan testimonio de pobreza por su sencillez y parquedad: dos mesas redondas muy sencillas, al igual que cinco sillas y un banco, son todos los muebles presentes en la escena. Con respecto a los objetos, destacan sobre la mesa de la izquierda una taza de porcelana con una cucharilla y un frasco de jarabe rojo sobre un paño, más al fondo puede verse apoyado el sombrero de copa del doctor. Bajo la mesa hay algunas ramas secas, seguramente leña utilizada para calentar la estancia. En primer plano sobre el banco, una jarra y una pieza de cerámica para contener agua, con unos paños para secarse las manos. El dibujo es preciso, y el color se halla lo suficientemente matizado para no resultar excesivo, con lo que la escena gana significado y emotividad.

Este cuadro ha sido ampliamente divulgado, y ha tenido una amplia aceptación como paradigma de los valores humanos de la profesión médica. En 1947 se emitió como sello del servicio postal de los Estados Unidos de América, como conmemoración del centenario de la asociación médica americana.

Correspondencia: Manuel Bastida Eizaguirre. Servicio de Pediatría. Hospital Santiago Apostol. 01080. Vitoria
E-mail: MANUEL.BASTIDAEIZAGUIRRE@Osakidetza.net
Recibido: Enero 2009

Rev Esp Pediatr 2009;65(2):144-146

FIGURA 1.

La escena principal muestra a un médico ya maduro inclinado en actitud reflexiva, apoyando su mentón sobre su mano izquierda, sostenida sobre el codo en flexión, que mantiene colocado sobre la pierna del mismo lado, en una posición que evoca al "Pensador", de Rodin. Su rostro expresa claramente una mezcla de preocupación, piedad e impotencia, ante el niño enfermo al que dirige su mirada.

El paciente yace exhausto sobre un torpe lecho improvisado sobre dos sillas, gracias a su pequeño tamaño, y se muestra abatido y postrado, como demuestran la lateralización de la cabeza y el brazo izquierdo, que cuelga inerte, sugiriendo el estado terminal al que le ha llevado su enfermedad.

En segundo plano, los padres del niño. La madre llorando desconsoladamente, ocultando su rostro, que apoya sobre un brazo en la mesa del fondo, mientras retuerce sus manos con desesperación. El padre, más contenido, intentando consolarla, apoyando una mano en su hombro, mientras dirige su mirada al médico en busca de una respuesta.

EL MENSAJE DE LA OBRA Y SU ACTUALIDAD

Presumiblemente esta pintura nos muestra a un niño afectado en estado terminal por una grave enfermedad infecciosa en la era preantibiótica.

La desesperación de los padres y la mirada compasiva del médico que le asiste resulta reveladora de una forma de hacer medicina que frecuentemente se olvida en nuestros días, por la fascinación que ejercen los avances de la ciencia y la tecnología. No será tal el caso del pediatra, que todavía, inevitablemente, haya asistido impotente a situaciones como la que se narra en esta pintura, ante las cuales, jamás podrá acostumbrarse ni mostrar frialdad.

A veces se olvida, que la medicina no es exclusivamente una ciencia biológica, aunque la enfermedad pueda serlo porque la enfermedad, cuando afecta a los seres humanos, transciende el hecho biológico y adquiere connotaciones morales, a las que ni la biología, ni la ciencia en general pueden dar respuesta. En tales casos, para lograr consuelo, es obligado dirigir la mirada a las humanidades y las artes, a las que nada humano les es ajeno. A pesar del espec-

tacular desarrollo de genética, de la biología molecular, de los nuevos métodos de diagnóstico por la imagen, y de los avances terapéuticos, no es posible desde la ciencia pura dar respuesta al significado que tienen el paso por la vida, y la llegada de la muerte.

Nos apoyamos actualmente en la medicina basada en la evidencia, sin preguntarnos a veces si la mejor evidencia es siempre la respuesta más humana para todas las personas, porque la enfermedad afecta a personas diferentes con distintas formas de sentir y pensar, que por tanto tienen expectativas y necesidades diferentes. ¿Qué respuesta da en nuestros días, en plena era antibiótica, la medicina basada en la evidencia cuando, por poner el caso una sepsis meningocócica fulminante, acaba con la vida de un niño en pocas horas, e impotentes asistimos a una escena como la que se representa en este cuadro? La respuesta la obtenemos en esta pintura, que pudo inspirarse en la frase que hizo célebre el famoso cirujano francés Alexis Carrel haciendo alusión a la misión del médico: curar a veces, aliviar frecuentemente, consolar siempre.

ABRIL/MAYO 2009

28 de marzo al 4 de abril 2009
Seminar on Legal-Medical Issues
Miami, FL, United States

31 de marzo al 3 de abril 2009
6th Conference on High Frequency Ventilation of Infants, Children and Adults
Snowbird, UT, United States

31 de marzo al 2 de abril 2009
9th London International Eating Disorders Conference
London, England, United Kingdom

1-30 de abril 2009
DVD - Dermatology for the Non-Dermatologist: An Adult and Pediatric Update
Sarasota, FL, United States

3-5 de abril 2009
Celebration of Pediatric Pulmonology
Scottsdale, AZ, United States

4-6 de abril 2009
1st International Paediatric and Adolescent Sleep Disorders Course and Symposium
Riyadh, Saudi Arabia

14-17 de abril 2009
University of Bordeaux XXXth Course of Pediatric Dermatology
Arcachon, France

14-16 de abril 2009
9th Annual Neonatology Meeting
Riyadh, Saudi Arabia

14-16 de abril 2009
Advanced Pediatric Emergency Medicine Assembly
Boston, MA, United States

14 de abril 2009
Pediatric Advance Life Support Provider & Renewal Course
Williamsport, PA, United States

14-16 de abril 2009
Advanced Pediatric Emergency Medicine (PEM) Assembly
Boston, MA, United States

15-17 de abril 2009
European Surgical Institute: Minimally Invasive Techniques in Paediatric Surgery
Norderstedt, Germany

15-17 de abril 2009
10th International Workshop on Clinical Pharmacology of HIV Therapy
Amsterdam, Netherlands

16-17 de abril 2009
Pediatric Neurooncology in the Proton Era
Cambridge, MA, United States

17-19 de abril 2009
Mayo Clinic's 19th Annual Advances and Controversies in Clinical Nutrition
Amelia Island, FL, United States

18 de abril al 1 de mayo 2009
Seminar on Legal-Medical Issues
Hong Kong, China

18-20 de abril 2009
Update in Pediatric Emergencies
Noosa, QLD, Australia

19 de abril 2009
Pediatric Surgery for the Pediatrician
New York, NY, United States

20-23 de abril 2009
The 2nd International and 7th National Congress on Quality Improvement in Clinical Laboratories
Tehran, Tehran, Iran, Islamic Republic of

23-25 de abril 2009
Plastische und rekonstruktive Chirurgie im Kindesalter
Graz, Austria

23-25 de abril 2009
NASPAG Annual Clinical Meeting
San Antonio, TX, United States

25 de abril 2009
Society for Pediatric Urology 58th Annual Meeting
Chicago, IL, United States

26-29 **de abril 2009**
2009 APDIM Spring Conference
Dallas, TX, United States

27 de abril al 1 de mayo 2009
Pediatric Infectious Diseases: An Evidence-Based Approach
Sarasota, FL, United States

29 de abril al 1 de mayo 2009
17th International Conference on Health Promoting Hospitals
Crete Island, Greece

29 de abril al 2 de mayo 2009
34th Annual Review Course in Child and Adolescent Psychiatry and Training Session for the Oral Exam
Boston, MA, United States

29 de abril al 1 de mayo 2009
Palliative Care Leadership CentersTM (PCLC) Training and Mentoring
Akron, OH, United States

30 de abril al 1 de mayo 2009
Palliative Care Leadership CentersTM (PCLC) Training and Mentoring
Columbus, OH, United States

1-31 de mayo 2009
MP3/Audio CD - Pediatric Emergency Medicine: Bringing an Evidence-Based Approach to Your Practice
Sarasota, FL, United States

2-5 de mayo 2009
Pediatric Academic Societies' 2009 Annual Meeting
Baltimore, MD, United States

4-21 de mayo 2009
Palliative Care Leadership CentersTM (PCLC) Training and Mentoring
Birmingham, AL, United States

4-5 de mayo 2009
Palliative Care Leadership CentersTM (PCLC) Training and Mentoring
San Francisco, CA, United States

5-8 de mayo 2009
III. International Congress of Molecular Medicine
Istanbul, Turkey

5-8 de mayo 2009
The 17th Conference of the Union of Arab Pediatricians
Amman, Jordan

5, de mayo 2009
Pediatric Advance Life Support Provider & Renewal Course
Williamsport, PA, United States

6-9 de mayo 2009
20th Anniversary Congress of the ESPU (European Society for Pediatric Urology)
Amsterdam, Netherlands

9-10 **de mayo 2009**
Journées Médicales Portes Ouvertes Paris-Monastir
Palais des sciences, Tunisia

11-13 **de mayo 2009**
Palliative Care Leadership CentersTM (PCLC) Training and Mentoring
Milwaukee, WI, United States

12-15 **de mayo 2009**
XIII Latin American Congress of Pediatrics Infectology IV Ecuadorian Congress the Infectology
Guayaquil, Ecuador

12-24 de mayo 2009
Infectious Disease Update
Southampton, England, United Kingdom

12-15 de mayo 2009
2nd Panhellenic & 1st Paneuropean Scientific & Professional Nursing Conference
Rhodes Island, Greece

14-16 de mayo 2009
Essential Topics in Pediatrics 2009: Exploring the Developmental Spectrum
San Diego, CA, United States

15-16 de mayo 2009
Leadership Fundamentals for Physicians: Comprehensive Orientation to Physician Leadership in Hospitals and Health Systems
Las Vegas, NV, United States

17-20 de mayo 2009
Bioethics Committees in Hospitals
Zefat, Israel

17-20 de mayo 2009
Physicians Week 2009
Sydney, NSW, Australia

18-19 de mayo 2009
Palliative Care Leadership CentersTM (PCLC) Training and Mentoring
Richmond, VA, United States

19-22 de mayo 2009
SICOBAIR (Students' International Conference on Biomedical and Interdisciplinary Research) 2009
Tehran, Tehran, Iran, Islamic Republic of

19-21 de mayo 2009
National Congress of Cellular and Molecular News in Non Contagious Disease
Babol, Mazandaran, Iran, Islamic Republic of

20-24 de mayo 2009
2nd International Congress on Leukemia-Lymphoma-Myeloma
Istanbul, Turkey

20 de mayo 2009
Engaging Clinical Leaders in Hospital Reform
London, England, United Kingdom

20-22 de mayo 2009
Palliative Care Leadership CentersTM (PCLC) Training and Mentoring
Minneapolis, MN, United States

20 de mayo 2009
Clinicians at the Helm
London, England, United Kingdom

22-24 de mayo 2009
4th Romanian International Congress on Anti-Aging Medicine, 2nd International Congress on Lasers in Medicine and Surgery
Bucharest, Romania

24-28 de mayo 2009
11th Conference of the International Society of Travel Medicine (CISTM11)
Budapest, Hungary

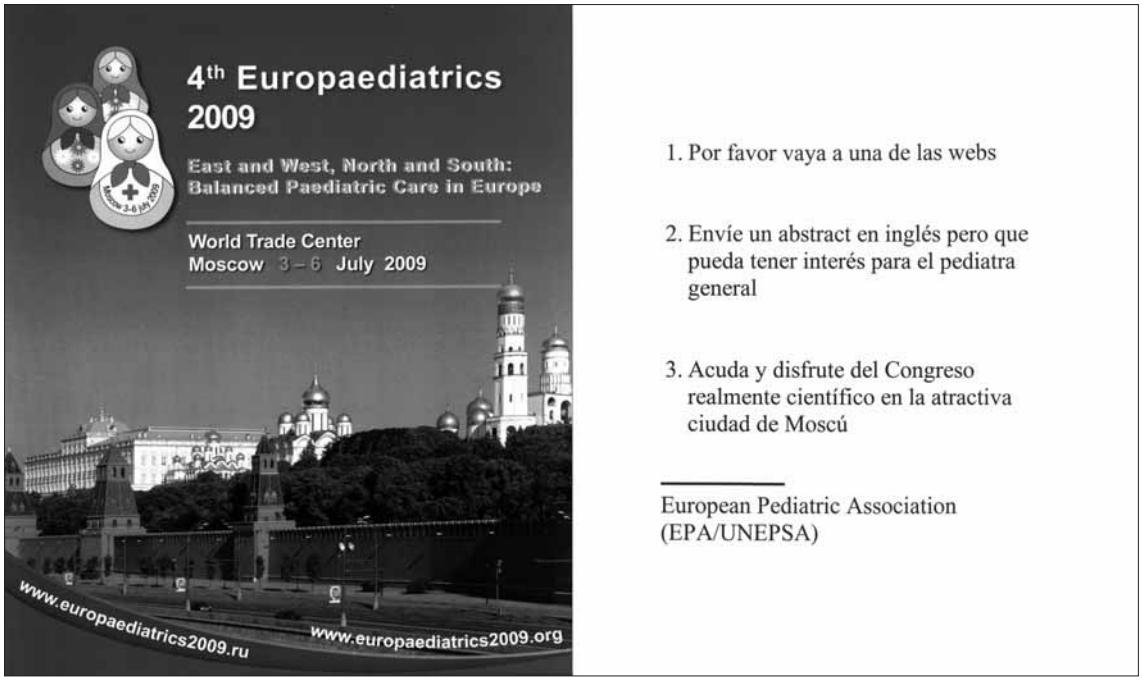
25-29 de mayo 2009
Indikationen in der Kindertraumatologie
Montecorice, Italy

26-29 de mayo 2009
3rd INTEREST (International Workshop on HIV Treatment, Pathogenesis and Prevention Research in Resource-Poor Settings)
Lusaka, Zambia

27-28 de mayo 2009
Pediatric Advance Life Support Provider & Renewal Course
Williamsport, PA, United States

28-30 de mayo 2009
The ESE 7th Postgraduate Course in Clinical Endocrinology
Bucharest, Romania

31 de mayo al 6 de junio 2009
5th World Congress of Neuroendoscopy
Athens, Greece



REVISTA ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA considerará para su publicación los trabajos científicos relacionados con la Pediatría en sus diversos ámbitos, clínico y de investigación, que se ajusten a las siguientes:

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La Revista constará de las siguientes Secciones:

PUESTA AL DÍA

Artículos de carácter monográfico sobre avances recientes en Pediatría. Estos artículos son encargados a sus autores por la Dirección de la Revista y su Consejo Editorial. Su extensión y características se fijarán por la Dirección de acuerdo con los autores.

REVISIÓN

Trabajos que aborden temas de interés general / especial y no encajen bajo el epígrafe de Puesta al Día. Pueden ser objeto de encargo por la Revista o enviados espontáneamente por sus autores. Las normas de publicación serán las mismas que las del apartado anterior.

CARTAS AL DIRECTOR

Discusión de trabajos recientemente publicados en la Revista. La extensión máxima será de 700 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y / o tabla. El número de firmantes no debe ser superior a cuatro.

ORIGINALES

Los trabajos deberán presentarse escritos a doble espacio, con márgenes suficientes (1,5 cm), en papel tamaño DIN A4. Las hojas irán numeradas consecutivamente. En primera figurarán el título del trabajo (que deberá ser conciso e informativo), el nombre y apellidos del autor o autores, el nombre y dirección del centro a que pertenezcan, teléfono y e-mail de contacto y fecha de envío.

Los originales constarán de los siguientes apartados:

1. *Introducción*, especificando los objetivos del trabajo.
2. *Métodos*, describiendo con claridad los procedimientos y técnicas utilizados.
3. *Resultados*, exponiéndolos concisamente
4. *Discusión y conclusiones*.

Se aportará un resumen, en español y en inglés, suficientemente informativo, de una extensión no superior a 200 palabras. Asimismo se incluirán al final las palabras clave, también en español e inglés, conforme a la lista del "Index Medicus", que se reproduce todos los años en el número 1 (Enero).

Dibujos o gráficos: se realizarán con ordenador o con cualquier técnica que permita una buena reproducción. Serán comprensibles por sus leyendas, sin necesidad de referirse al texto. Deberán numerarse con cifras arábigas, por su orden de aparición en el texto.

Tablas: se entregarán en hoja aparte, en forma independiente, con numeración correlativa en números arábigos y con sus correspondientes títulos.

Fotografías: serán aportadas sólo aquellas que se consideren estrictamente necesarias. Deberán estar numeradas al dorso, indicando su parte superior con una flecha, entregándose por separado en sobre adjunto. Sus pies figurarán impresos en hoja aparte.

Bibliografía: se limitará a la citada en el texto. Se recogerán en hoja aparte al final del trabajo, por orden de aparición en el texto, con su correspondiente numeración correlativa y con arreglo a las siguiente normas:

Apellido e inicial del nombre de todos los autores, hasta un máximo de 6. Si hay más de 3 se añadirá tras el 3º "et al"; título del trabajo en su lengua original; abreviatura de la revista según patrón internacional, año, número de volumen y páginas inicial y final.

Ejemplo: Heiberg A. A comparative study of different electrophoretic techniques for classification of hereditary hyperlipopproteinaemias. Clin Gent 1973; 3: 450 - 60. Si la cita procede de un libro se incluirán los apellidos e iniciales de los autores; título del libro en su idioma original; edición; la ciudad o ciudades donde se ha editado; el nombre de la editorial y el año de su publicación. Las indicaciones de paginación deberán colocarse al final, después del año de su publicación.

Ejemplo: Fredrickson DS, Levy RI. Familial hyperlipoproteinaemia. En: Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, eds. The metabolic basis of inherited disease. 3ª ed. New York: Mac Graw - Hill Book Inc.; 1972. p. 545 - 616.

Extensión de los trabajos: no será superior a 10 folios.

Se admite un máximo de seis ilustraciones incluyendo figuras y tablas.

Al final del trabajo figurarán el nombre y dirección del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

Los autores recibirán 25 separatas gratuitas de sus artículos.

Todos los artículos aceptados quedan como propiedad permanente de Revista Española de Pediatría y no podrán ser reproducidos, total o parcialmente, sin permiso de la Editorial de la Revista. El autor cede, una vez aceptado su trabajo, de forma exclusiva a ERGON los derechos de reproducción, distribución, traducción y comunicación pública de su trabajo, en todas aquellas modalidades audiovisuales e informáticas, cualquiera que sea su soporte, hoy existentes y que puedan crearse en el futuro.

NOVEDADES DIAGNÓSTICAS / TERAPÉUTICAS

Breve descripción de nuevos procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

COMUNICACIONES BREVES

Se admitirá la descripción de uno o más casos clínicos relevantes, que supongan una aportación a la patología descrita. La extensión no será superior a tres folios, con un máximo de 10 citas bibliográficas y hasta tres ilustraciones entre tablas y figuras. Deberán aportarse resumen y palabras clave en español y en inglés. Es conveniente que el número de autores no sea superior a seis.

CRÍTICA DE LIBROS

Se publicará la crítica de los libros enviados a la Secretaría de Redacción de la Revista si se consideran relevantes por la Dirección. En caso contrario se reseñarán como "libros recibidos".

OTRAS SECCIONES

La Revista podrá publicar informes de Sociedades y Grupos de trabajo pediátricos o afines, así como el contenido de sus reuniones.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS Y AUTORÍA

Los autores se responsabilizan del contenido de sus trabajos y de la veracidad de los mismos.

En la lista de autores deberán figurar únicamente aquellas personas que han contribuido directamente al desarrollo y la redacción del trabajo.

La Revista declina cualquier responsabilidad sobre conflicto de autoría que puedan surgir acerca de los trabajos publicados.

En la carta de presentación que debe acompañar a los trabajos, se hará constar que es original y que no ha sido publicado previamente en todo o en parte. Debe mencionarse expresamente en el apartado "métodos " de cada trabajo que los procedimientos utilizados han sido aprobados, mediante consentimiento informado, por los padres o tutores de los pacientes. Es conveniente hacer constar en su caso que el estudio sometido a publicación ha sido aprobado por los comités de Ética e Investigación del centro en el que se ha realizado.

Los manuscritos se remitirán por **correo electrónico** a la Srta. Carmen Rodríguez (**carmen.rodriguez@ergon.es**), **o en papel**, en este caso, se remitirá un original y dos copias del manuscrito completo, incluyendo tablas y figuras, a la siguiente dirección:

Dr. Arturo Muñoz
Revista Española de Pediatría
Ergon, S.A. Arboleda, 1
28221 Majadahonda, Madrid
e-mail: amvillatv@yahoo.es