

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

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



Sumario

- PUESTA AL DÍA**
- 151 **Efectos en la salud pediátrica de la radiación electromagnética de frecuencias extremadamente bajas**
J. Ferrís i Tortajada, J.A. Ortega García, O.P. Soldin, E.A. Navarro Camba, J. García i Castell, J.L. Fuster Soler
- ORIGINALES**
- 162 **Estudio descriptivo sobre accidentes infantiles de 0-14 años en un centro de salud urbano de Huesca**
F. Oliva Sieso, D. Ramón del Río, A. Aller Blanco, T. Usieto Gracia, E. Puyuelo Calvo, J. Pou Fernández
- 167 **Hipocondroplasia. Diagnóstico clínico, radiológico y genético. A propósito de dos observaciones precoces**
I. Llano-Rivas, R. Naiza-Rosas, A. Vivanco, J. Fernández-Toral
- 171 **Esquistosomiasis urinaria como causa de macrohematuria**
R. Romero Gil, A. de Arriba Muñoz, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, D. Royo Pérez, Y. Romero Salas, M.L. Justa Roldán, C. Loris Pablo
- 175 **Cardiopatías congénitas de detección neonatal en un área sanitaria: experiencia de dos décadas**
C. Suárez Castañón, R. Pardo de la Vega, L. Rodríguez Redondo, M. Morán Poladura, N. Fernández González, C. Molinos Norriella
- 181 **Distribución temporal de las urgencias pediátricas hospitalarias durante los últimos diez años**
J. Melgar Pérez, C. Suárez Castañón, M. Morán Poladura, E.M. Fernández Fernández, A. Castaño Rivero, G. Solís Sánchez
- COMUNICACIONES BREVES**
- 186 **No todas las adenopatías hiliares son de origen tuberculoso. ¿Están justificadas pruebas complementarias invasivas en niños con adenopatías hiliares?**
T. Fernández López, A. Rodríguez Ogando, J. Huerta Aragonese, J. Sopena Corvinos, J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo Posadas
- 190 **Shock séptico como manifestación inicial de leucemia aguda linfoblástica**
E. Labarga Adan, M.S. Maldonado Regalado
- 193 **Obstrucción intestinal de debut tardío**
E. Cid París, G. Galicia Poblet, G. Arriola Pereda, M.E. Rubio Jiménez, M. Pangua Gómez, A. Serrano González, J.M. Jiménez Bustos
- 197 **Desnutrición como signo de alarma de maltrato físico**
E. Cid París, G. Galicia Poblet, G. Arriola Pereda, A.E. Aldea Romero, M.E. Rubio Jiménez, J.M. Jiménez Bustos
- 200 **CRÍTICA DE LIBROS**
- 202 **NOTICIAS**

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo - Junio 2010

Volumen 66 - Número 3

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 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 M^a 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 Martín Sánchez
José M^a Martín Sánchez
Luis A Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Ángel Nogales Espert
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José M^a 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

CONSEJO EDITORIAL

Presidente

José Peña Guitián

Vocales

Ángel Ballabriga Aguado
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

© 2010 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

Sumario

PUESTA AL DÍA

- 151 Efectos en la salud pediátrica de la radiación electromagnética de frecuencias extremadamente bajas
J. Ferrís i Tortajada, J.A. Ortega García, O.P. Soldin, E.A. Navarro Camba, J. García i Castell, J.L. Fuster Soler

ORIGINALES

- 162 Estudio descriptivo sobre accidentes infantiles de 0-14 años en un centro de salud urbano de Huesca
F. Oliva Sieso, D. Ramón del Río, A. Aller Blanco, T. Usieto Gracia, E. Puyuelo Calvo, J. Pou Fernández
- 167 Hipocondroplasia. Diagnóstico clínico, radiológico y genético. A propósito de dos observaciones precoces
I. Llano-Rivas, R. Naiza-Rosas, A. Vivanco, J. Fernández-Toral
- 171 Esquistosomiasis urinaria como causa de macrohematuria
R. Romero Gil, A. de Arriba Muñoz, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, D. Royo Pérez, Y. Romero Salas, M.L. Justa Roldán, C. Loris Pablo
- 175 Cardiopatías congénitas de detección neonatal en un área sanitaria: experiencia de dos décadas
C. Suárez Castañón, R. Pardo de la Vega, L. Rodríguez Redondo, M. Morán Poladura, N. Fernández González, C. Molinos Norriella
- 181 Distribución temporal de las urgencias pediátricas hospitalarias durante los últimos diez años
J. Melgar Pérez, C. Suárez Castañón, M. Morán Poladura, E.M. Fernández Fernández, A. Castaño Rivero, G. Solís Sánchez

COMUNICACIONES BREVES

- 186 No todas las adenopatías hiliares son de origen tuberculoso. ¿Están justificadas pruebas complementarias invasivas en niños con adenopatías hiliares?
T. Fernández López, A. Rodríguez Ogando, J. Huerta Aragoneses, J. Sopena Corvimos, J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo Posadas
- 190 Shock séptico como manifestación inicial de leucemia aguda linfoblástica
E. Labarga Adan, M.S. Maldonado Regalado
- 193 Obstrucción intestinal de debut tardío
E. Cid París, G. Galicia Poblet, G. Arriola Pereda, M.E. Rubio Jiménez, M. Pangua Gómez, A. Serrano González, J.M. Jiménez Bustos
- 197 Desnutrición como signo de alarma de maltrato físico
E. Cid París, G. Galicia Poblet, G. Arriola Pereda, A.E. Aldea Romero, M.E. Rubio Jiménez, J.M. Jiménez Bustos
- 200 CRÍTICA DE LIBROS
- 202 NOTICIAS

Contents

UP-DATING

- 151 **Effects on pediatric health of extremely low frequency electromagnetic radiation**
J. Ferrís i Tortajada, J.A. Ortega García, O.P. Soldin, E.A. Navarro Camba, J. Garcia i Castell, J.L. Fuster Soler

ORIGINALS

- 162 **Descriptive study on accidents of 0-14 year old children in an urban health care center of Huesca (Spain)**
F. Oliva Sieso, D. Ramón del Río, A. Aller Blanco, T. Usieto Gracia, E. Puyuelo Calvo, J. Pou Fernández
- 167 **Hypochondroplasia. Clinical, radiological and genetic diagnosis. Based on two early observations**
I. Llano-Rivas, R. Naiza-Rosas, A. Vivanco, J. Fernández-Toral
- 171 **Urinary schistosomiasis as a cause of macrohematuria**
R. Romero Gil, A. de Arriba Muñoz, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, D. Royo Pérez, Y. Romero Salas, M.L. Justa Roldán, C. Loris Pablo
- 175 **Congenital heart disease of neonatal detection in a health care area: a two-decade long experience**
C. Suárez Castañón, R. Pardo de la Vega, L. Rodríguez Redondo, M. Morán Poladura, N. Fernández González, C. Molinos Norniella
- 181 **Time distribution of hospital pediatric emergencies during the last 10 years**
J. Melgar Pérez, C. Suárez Castañón, M. Morán Poladura, E.M. Fernández Fernández, A. Castaño Rivero, G. Solís Sánchez

SHORT COMMUNICATIONS

- 186 **Not all enlarged hilar lymph nodes have a tuberculous origin. Are complementary invasive tests justified in children with enlarged hilar lymph nodes?**
T. Fernández López, A. Rodríguez Ogando, J. Huerta Aragoneses, J. Sopena Corvino, J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo Posadas
- 190 **Septic shock with initial manifestation of acute lymphoblastic leukemia**
E. Labarga Adán, M.S. Maldonado Regalado
- 193 **Late onset bowel obstruction**
E. Cid París, G. Galicia Poblet, G. Arriola Pereda, M.E. Rubio Jiménez, M. Pangua Gómez, A. Serrano González, J.M. Jiménez Bustos
- 197 **Malnutrition as alarm sign of physical abuse**
E. Cid París, G. Galicia Poblet, G. Arriola Pereda, A.E. Aldea Romero, M.E. Rubio Jiménez, J.M. Jiménez Bustos

200 BOOKS

202 NEWS

Efectos en la salud pediátrica de la radiación electromagnética de frecuencias extremadamente bajas

J. Ferrís i Tortajada, J.A. Ortega García¹, O.P. Soldin², E.A. Navarro Camba³, J. Garcia i Castell⁴, J.L. Fuster Soler⁵

Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital Infantil Universitari La Fe, Valencia. ¹Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Centro de Investigación Translacional del Cáncer. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

²Cancer Genetics and Epidemiology, Departments of Oncology and Medicine, Lombardi Comprehensive Cancer Center, Georgetown University Medical Center, Washington D.C. ³Facultad de Física. Universidad de Valencia. ⁴Sección de Anatomía Patológica. Hospital de Sagunto. ⁵Sección de Oncología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

RESUMEN

Introducción y objetivos. La radiación electromagnética de frecuencias extremadamente bajas (REM-FEB) procede principalmente de las instalaciones eléctricas; aunque éstas presentan innumerables ventajas, la radiación asociada tiene efectos adversos en la salud humana. Esta publicación tiene dos objetivos: a) divulgar los efectos adversos que las REM-FEB producen en la población infantil; y b) resaltar la especial vulnerabilidad e indefensión de nuestros niños.

Material y métodos. Revisión sistemática de los principales trabajos publicados en MEDLINE, EMBASE, CASCERLIT, LILACS, y SciElo, durante los últimos 25 años, sobre los efectos de la REM-FEB en la salud infantil. El perfil de búsqueda utilizado ha sido la combinación de “pediatric health effects” y “acute childhood leukemia” con “extremely low-frequency fields” y “residential electromagnetic fields”.

Resultados. La población infantil presenta efectos adversos a la exposición de la REM-FEB, aguda o accidental (quemaduras, electrocución, traumatismos, etc.) y crónica. La *International Commission on No-Ionizing Radiation Protection* recomienda como seguras, para la población adulta, exposiciones crónicas inferiores a 100 µT. La exposición residencial infantil a dosis superiores a 0,3-0,4 µT incrementa

el riesgo a desarrollar leucemias agudas (LA). Se desconoce el mecanismo carcinogénico implicado, pero entre las hipótesis más barajadas destacan las de corrientes de contacto y la alteración de la melatonina. La ausencia de un mecanismo biológico conocido y la falta de reproducibilidad en animales de experimentación impiden que la asociación entre la REM-FEB y la LA infantil se considere causal. Actualmente no existen datos estadísticamente significativos para asociar dicha exposición con tumores del sistema nervioso central y otras patologías fetales e infantiles.

Conclusiones. La REM-FEB constituye un contaminante ambiental físico omnipresente en los países industrializados. La población pediátrica es especialmente vulnerable a exposiciones crónicas a la REM-FEB, consideradas como seguras para los adultos. La exposición residencial a campos magnéticos iguales o superiores a 0,4 µT, incrementa un 100% el riesgo a desarrollar LA infantil, respecto a exposiciones menores a 0,1 µT, con resultados estadísticamente significativos. A pesar de no haber encontrado un mecanismo causal, la aplicación del principio de precaución es fundamental para proteger la salud infantil.

Palabras clave: Radiación electromagnética de frecuencias extremadamente bajas; Leucemia aguda; Campos magnéticos; Principio de precaución.

Correspondencia: Dr. Josep Ferrís i Tortajada. Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital Infantil Universitari La Fe. Avda de Campanar, 21. 46009 Valencia.

E-mail: ferris_jos@gva.es
Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 151-161

ABSTRACT

Introduction and objectives. Electromagnetic fields of extremely low frequencies (EMF-ELF) generated by electric energy, besides its many advantages, produces adverse effects on human health. This article has two objectives: a) to divulge the adverse effects caused by EMF-ELF on pediatric

population; and b) to underscore the special vulnerability and defenselessness of children.

Material and methods. Systematic review of the published articles in Medline, Embase, Cancerlit, Lilacs, and Scielo on the effects of EMF-ELF on paediatric health during the last 25 years. The search profile combined “paediatric health effects” or “acute childhood leukaemia” and “extremely low-frequency fields” or “residential electromagnetic fields”.

Results. The exposure to EMF-ELF causes both acute or accidental (burns, electrocution, traumatism) and chronic adverse effects in children. The International Commission on No-Ionizing Radiation Protection recommends as secure chronic exposure for adult figures under 100 μT . A higher risk of developing acute leukaemia (AL) is associated with home paediatric exposure $> 0.3\text{-}0.4 \mu\text{T}$. Based on these data, the International Agency of Cancer Research (IARC) classifies EMF-ELF as possible carcinogen (2B). Although the implied carcinogen mechanism is still unknown, the most likely hypotheses are the contact current and the melatonin disorder. A causal relationship between EMF-ELF and AL is not still established due to the absence of a sound biological mechanism and the lack of reproducibility in experimental animals. Nowadays, the development of central nervous system tumours and other fetal and infant disorders is not statistically related to EMF-ELF exposure.

Conclusions. EMF-ELF is considered a physical environmental pollutant in industrialized nations. Chronic exposure limits considered safe for adults are deleterious for children. The relative risk of developing AL is increased 100 % in children with chronic home exposure $\geq 0.4 \mu\text{T}$ compared with those with $< 0.1 \mu\text{T}$. In spite of the absence of scientifically proved causal relationship, the application of the precaution principle is necessary to protect paediatric health and wellbeing.

Key words: Electromagnetic fields of extremely low frequencies; Acute leukaemia; Magnetic fields; Precautionary principle.

INTRODUCCIÓN

La Radiación Electromagnética de Frecuencias Extremadamente Bajas (REM-FEB) es omnipresente en los países occidentales. Esta radiación tiene valores no despreciables cerca de las instalaciones que generan, transportan, transforman, distribuyen y consumen energía eléctrica^(1,2). La REM-FEB es un riesgo para la salud humana, siendo la población infantil uno de los segmentos etarios más vulnerables y olvidados⁽³⁻⁵⁾. Los efectos agudos son conocidos desde los primeros usos de la electricidad. Para la exposición crónica de la población en general a los campos asociados se consideran seguros niveles de campo magnéti-

co inferiores a 100 μT ^(2,6). Este nivel de seguridad es el establecido por la Comisión Internacional para la Protección de la Radiación No Ionizante (*International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection –ICNIRP–*)⁽¹⁾. Sin embargo, en los estudios sobre la población infantil se han descrito asociaciones, estadísticamente significativas, con leucemia aguda (LA) en niveles superiores a, tan solo, 0,3-0,4 μT ^(7,8). La normativa vigente en España (R.D. 1066/2001) basada en la Recomendación Europea de Julio de 1999 y en las recomendaciones del ICNIRP acepta como legales y “seguras” las exposiciones inferiores a 100 μT . Estas disparidades de cifras y criterios han creado dudas e interrogantes entre amplios sectores profesionales y sociales⁽⁹⁻¹¹⁾.

La población infantil no tiene representantes en ningún organismo científico, ni político, ni legal, ni judicial, y nadie defiende los intereses de los niños en el ICNIRP^(3-5,11). Sin ninguna duda, habitamos en un mundo hecho por y para los adultos, donde los niños son invisibles, excluidos y silenciados⁽¹²⁾. La presente revisión pretende actualizar y divulgar entre los pediatras los efectos adversos que las REM-FEB producen en la población infantil y, al mismo tiempo, concienciar a nuestros compañeros de la especial vulnerabilidad e indefensión de nuestros niños^(7,13).

MATERIAL Y MÉTODOS

Este artículo está basado en la revisión sistemática de los principales artículos y publicaciones científicas obtenidos del MEDLINE, EMBASE, CANCERLIT, LILACS, y Scielo, durante los últimos 25 años sobre los efectos adversos en la salud pediátrica de las REM-FEB. Se han seleccionado los trabajos más interesantes y de sus referencias se han obtenido los más importantes de los años previos a la búsqueda. El perfil de búsqueda utilizado ha sido la combinación de “paediatric health effects” y “acute childhood leukemia” con “extremely low-frequency fields” y “residential electromagnetic fields”.

CONTAMINACIÓN POR LAS REM-FEB

Todos los organismos que pueblan la Tierra viven inmersos en campos electromagnéticos de origen natural. La vida en general, y la especie humana en particular, ha evolucionado bajo la acción de radiaciones de origen natural procedentes de nuestro propio planeta, el sol y el resto de la galaxia. El sistema óptico, tanto orbitario como intracraneal, se ha desarrollado como sensor de la radiación electromagnética de Super Alta Frecuencia, las llamadas frecuencias ópticas o luz que permiten la visión. El denominado espectro electromagnético no es más que la clasificación de las radiaciones electromagnéticas en función de su frecuencia de oscilación (ciclos por segundo o Hz) o de su longitud de onda (metros). Cada segmento del espectro electromagnético (Fig. 1) (radiación ionizante, ultravioleta, luz visible, infrarrojos, microondas, radiofrecuencias

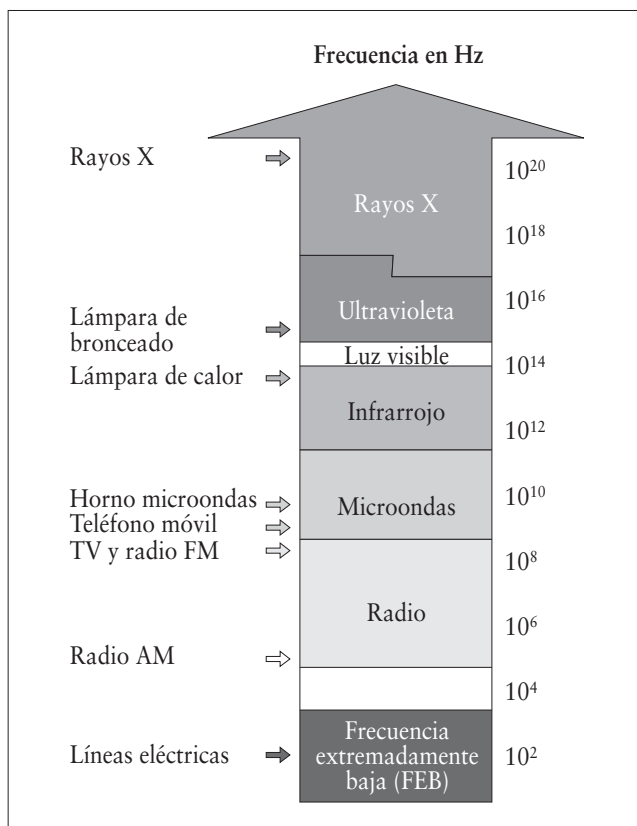


FIGURA 1. Diagrama de las REM

y frecuencias extremadamente bajas), con sus características físicas inherentes, ha tenido su aplicación en el desarrollo de la sociedad moderna y el progreso científico técnico, generalizándose sus aplicaciones desde el final de la segunda guerra mundial. En la actualidad, civilización es sinónimo de electricidad y comunicaciones eléctricas, y los entornos industriales y residenciales de los países desarrollados suelen tener un alto grado de electrificación, existiendo en ellos unos niveles de radiación electromagnética artificiales que en algunos casos interfieren con los de origen natural, y en otros casos simplemente son agentes físicos nuevos, con distintos efectos biológicos, tanto fisiológicos como patológicos^(1,14,15).

La energía eléctrica desarrolla un papel vital en las sociedades modernas. La progresiva demanda y necesidad de la energía eléctrica hace necesaria su generación, transmisión y distribución, siendo frecuentes en nuestros paisajes las líneas eléctricas de alto voltaje (LEAV). El uso de la corriente alterna produce campos eléctricos y magnéticos, que oscilan a 50 Hz con una longitud de onda de 6.000 km en Europa ó 60 Hz y 5.000 km en América. Producen campos electromagnéticos que, a su vez, están constituidos por un campo eléctrico y otro magnético^(1,14).

El campo eléctrico esta relacionado con la tensión o voltaje, y el campo magnético depende de la corriente. Existe

TABLA 1. *International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP)*. Pautas de exposición y algunas fuentes emisoras

Exposición	Pautas de la ICNIRP para la población en general	Algunas fuentes emisoras
50 Hz	100 mT	50 m de líneas de 400 KV de potencia: 0,4-1,5 μ T
60 Hz	83 mT	En casa: usualmente < 0,1-0,4 μ T 0,5 m de TV: \approx 0,2 μ T 0,03 m del secador de pelo: 6-2.000 μ T

un campo eléctrico en el espacio que hay alrededor de dos objetos sometidos a distintos potenciales (voltajes). Se produce un campo eléctrico en el espacio que hay entre una línea eléctrica (220 V) y el suelo (0 V). El campo eléctrico se mide en unidades de voltios por metro (V/m) o kilovoltios por metro (kV/m). Existe un campo magnético alrededor de una línea o cable conductor que transporta corriente eléctrica. El campo magnético depende de la corriente en el cable y de la distancia al cable. El campo magnético se mide y expresa en unidades de Tesla (T) o Gauss (G). Los campos magnéticos asociados a la distribución de energía eléctrica se suelen expresar en microtesla (μ T), que es la millonésima parte de 1 T. Los campos eléctrico y magnético son más intensos cuanto más cerca se esté de las fuentes emisoras. De hecho, las REM-FEB ocasionan interferencias en la actividad de algunos equipos electrónicos, como los marcapasos cardíacos o los receptores de radio. Los objetos físicos (vegetación, edificios, vallas, etc.) son capaces de reducir la exposición a los campos eléctricos. Para reducir la exposición a los campos magnéticos hay que recurrir a la distancia, el hecho de enterrar los cables además de ser tremendamente caro no es ningún obstáculo para el campo magnético, que es capaz de penetrar grandes profundidades bajo la superficie terrestre (~200m) y emanar sobre la superficie del terreno^(2,14).

En un entorno residencial de un país desarrollado, cada niño está expuesto a las REM-FEB en sus domicilios, en las escuelas, durante el transporte y en sus actividades sociales. Aproximadamente, el 1% de los niños de los países occidentales residen en estrecha proximidad de las LEAV, que constituye la fuente más potente de exposición. Para la mayoría, las exposiciones a las REM-FEB son de bajas intensidades y están asociadas al cableado eléctrico de distribución y a los electrodomésticos. El promedio de exposición doméstica en la mayoría de los casos oscila entre 0,05 y 0,1 μ T^(14,16). Los campos REM-ELF varían según los aparatos emisores y la distancia (Tablas 1 a 4).

TABLA 2. Campo eléctrico (V/m)

Voltaje	Bajo la línea	A 30 m de la línea	A 100 m de la línea
400 KV	6.000	2.000	200
225 KV	4.000	400	40
90 KV	1.000	100	10
20 KV	250	10	-
220 V	1,2	-	-

TABLA 4. Valores de campos magnéticos de aparatos domésticos según la distancia (μT).

	3 cm	30 cm	1 m
Máquina de afeitar	15-1.500	0,08-9	<0,1-0,3
Ordenador	0,5-3,0	0,01	<0,01
Máquina perforadora	400-800	2-3,5	0,1
Microondas	73-200	4-8	0,25-0,6
Proyector diapositivas	240	4,5	<0,15

Exposición media en el domicilio: 0,005-0,1 μT

EFFECTOS EN LA SALUD PEDIÁTRICA POR LA EXPOSICIÓN A REM-FEB

Desde los primeros descubrimientos de la energía eléctrica, son muy conocidos los efectos de las descargas en las personas. A principios del siglo XIX se intentaron terapias basadas en descargas (en aquella época la electricidad era un fenómeno curioso y anecdótico sin ninguna aplicación doméstica o industrial). Hoy en día, después de muchas décadas de utilización, todavía desconocemos realmente muchos de los efectos a largo plazo, especialmente en las épocas fetales e infantiles^(1,14,16). A continuación enumeramos una breve clasificación de los efectos.

Efectos agudos

Cuando la relación temporal causa-efecto es inmediata, los efectos adversos en la salud son muy conocidos. Los más importantes son los siguientes:

- *Directos:*
 - Quemaduras
 - Electrocuación o choque eléctrico
 - Fibrilación ventricular
 - Tetanización muscular generalizada
 - Asfixia
 - Paralización bulbar
 - . Cardiovascular
 - . Respiratoria
- *Indirectos:*
 - Traumatismos por golpes, caídas
 - Incendios

TABLA 3. Campo magnético (μT)

Voltaje	Bajo la línea	A 30 m de la línea	A 100 m de la línea
400 KV	30	12	1
225 KV	20	3	0,3
90 KV	10	1	0,1
20 KV	6	0,2	-
220 V	1,3	-	-

Efectos crónicos

Ocurren ante exposiciones a bajas dosis y mantenidas durante meses, años y décadas. El más estudiado y documentado, en la época pediátrica, es la asociación con la LA infantil⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Desde que en 1979 Nancy Wertheimer y Ed Leeper⁽¹⁷⁾ encontraron un mayor riesgo de cáncer pediátrico (CP) y especialmente LA infantil asociados a las REM-FEB, usando como medida un código de corriente, numerosos estudios epidemiológicos han examinado la asociación potencial utilizando diversos métodos de medida de la exposición. Para resumir y destacar los principales, comentaremos inicialmente las principales revisiones de los comités de expertos y, posteriormente, los resultados obtenidos mediante metaanálisis.

Revisiones de Comités de Expertos

El *Working Group del National Institute of Environmental Health Sciences* (NIEHS) de EE.UU.⁽¹⁸⁾, en 1998, afirma que hay una evidencia limitada de que la exposición residencial a REM-FEB sea cancerígena para los niños.

El *National Radiological Protection Board* (NRPB) de Gran Bretaña⁽¹⁹⁾, en el 2001, establece que exposiciones medias, selectivamente altas, a las REM-FEB (mayores o iguales a 0,4 μT) duplican el riesgo de LA infantil.

La *International Agency for Research on Cancer* (IARC)⁽⁴⁾, en junio del 2002, clasificó a las REM-FEB como agente posiblemente cancerígeno, por el riesgo de incrementar las LA infantiles.

La *International Commission for Non-Ionizing Radiation Protection* (ICNIRP) *Standing Committee on Epidemiology*⁽²⁰⁾, en el 2001 concluyó que, entre todos los efectos adversos evaluados en los estudios epidemiológicos de REM-FEB, la evidencia más fuerte es la asociación entre la LA infantil y la exposición postnatal a campos electromagnéticos iguales o superiores a 0,4 μT .

El *ELF Working Group* de Canadá⁽²¹⁾, en enero de 2005, concluye que existe un riesgo significativamente incrementado de LA en la población infantil a niveles muy elevados (>0,3-0,4 μT) de REM-FEB.

Así pues, todas las revisiones de expertos concluyen que existe una asociación entre el desarrollo de la LA infantil y la exposición crónica a dosis altas de REM-FEB.

Metaanálisis

Entre los diversos estudios epidemiológicos (ecológicos, casos-control, cohortes), realizados con resultados dispares, respecto a la significación estadística, queremos destacar los principales analizados mediante la modalidad del metaanálisis.

Greenland S. y cols.⁽²²⁾ analizaron los datos de 15 estudios epidemiológicos de REM-FEB y LA infantil, 12 de los cuales incluían datos medidos o calculados de los campos magnéticos. Basándose en estos 12 estudios, no encontraron ninguna asociación entre LA y campos magnéticos inferiores a 0,3 μT , pero, comparando las exposiciones inferiores a 0,1 μT y las superiores a 0,3 μT , encontraron una OR = 1,7 (IC 95 % de 1,2-2,3). Así mismo, los resultados de los estudios individuales fueron consistentes con los resultados globales.

Ahlbom A. y cols.⁽²³⁾ analizaron 9 estudios epidemiológicos de REM-FEB y LA infantil. En 5 de ellos medían los campos durante 24 y 48 horas, y en 4 calculaban los campos magnéticos. No encontraron asociación aparente entre campos magnéticos y LA infantil por debajo de exposiciones a 0,4 μT . Pero, en las superiores a 0,4 μT , el RR = 2,00 (IC 95% de 1,27-3,13).

Angelillo I.F. y cols.⁽²⁴⁾ evaluaron 14 estudios de casos-control y 1 de cohortes. Considerando aquellos estudios donde se medían los códigos de configuración de la corriente, encontraron un mayor riesgo estadísticamente significativo con RR = 1,46 (IC 95% de 1,05-2,04) y, analizando los estudios basados en medidas de exposiciones en 24 horas, también documentaron un riesgo incrementado, estadísticamente significativo, con RR = 1,59 (IC 95% de 1,14-2,22).

A pesar de los hallazgos epidemiológicos consistentes, aún queda por aclarar si la asociación es o no de naturaleza causal. Lógicamente, una relación potencialmente causal entre las exposiciones a las características físicas de la REM-FEB y la LA es una de las posibles explicaciones de la asociación entre los campos magnéticos y la LA. Sin embargo, el mayor argumento contra la hipótesis causal es la ausencia de evidencia experimental en animales o cultivos celulares, diseñados para examinar los efectos biológicos de la exposición a REM-FEB y el desarrollo del cáncer. Entre las explicaciones alternativas, la influencia de los factores confundidores ha sido examinada exhaustivamente sin encontrar o identificar ningún factor o combinación de factores que puedan explicar la asociación epidemiológica observada. Aunque la ausencia de un confundidor identificado no puede ser utilizado como un reforzador de la causalidad, sí se utiliza como un argumento a favor de la relación causal entre la REM-FEB y la LA infantil⁽²⁵⁻²⁹⁾.

Los errores en las medidas de los campos magnéticos y en la clasificación de las enfermedades o en la densidad de los campos, se han de considerar como unas fuentes poten-

ciales de errores en los estudios epidemiológicos. Los expertos consideran muy improbable la existencia de estos errores y mayoritariamente creen que su existencia hipotética no diferenciará los resultados obtenidos. La posibilidad de errores en el sesgo de los participantes relativos a la selección de los casos y controles, referentes al estatus socioeconómico y cultural y de la movilidad residencial, deberán ser analizados en futuros estudios^(26,29).

Estudios recientes

En el 2005, Gerald Draper y cols.⁽³⁰⁾ publicaron un estudio epidemiológico de casos y controles sobre la relación entre CP y la distancia de las residencias en el nacimiento con las LEAV. Está realizado englobando a 29.081 niños de 0-14 años nacidos y diagnosticados de CP entre 1962 y 1995, incluyendo 9.700 LA. Se trata del mayor estudio epidemiológico realizado hasta la fecha, con aproximadamente el doble de niños viviendo cerca de LEAV que en los realizados previamente. Los 29.081 casos de CP se compararon con el mismo número de controles sanos, similares en sexo, fechas de nacimiento (± 6 meses) y con registros del distrito de nacimiento. Distribuye los casos y controles en tres grupos, dependiendo de las distancias de las residencias y las LEAV: más de 600 m, entre 200-600 m, y menos de 200 m. Encuentran una asociación estadísticamente significativa entre la LA infantil y la proximidad de las residencias en el nacimiento con las LEAV. Comparando los tres grupos, los que viven a menos de 200 m respecto a los que viven a más de 600 m tienen un RR = 1,69 (IC 95% de 1,13-2,53) de LA; también los que viven entre 200-600 m respecto a los que viven a más de 600 m tienen un RR = 1,23 (IC 95% de 1,02-1,49). No se encontró un mayor riesgo para ningún otro tipo de CP. También destaca que el mayor riesgo se extiende a mayores distancias de las esperadas según estudios previos. Calculando las densidades de los campos magnéticos residenciales respecto a la distancia de las LEAV, el mayor riesgo de LA se extendía a exposiciones inferiores a 0,1 μT e incluso menores a 0,01 μT , valores muy inferiores a los promedios domésticos habituales generados por los electrodomésticos.

En enero del 2006, se publicó el primer estudio en que evalúan la influencia de la exposición a los campos magnéticos de las REM-FEB sobre la supervivencia de los niños diagnosticados de LA. Foliart DE y cols.⁽³¹⁾ examinan la hipótesis de si la exposición a las REM-FEB influencia las células leucémicas residuales después de su diagnóstico. Han hecho un seguimiento medio de 5 años sobre 482 niños diagnosticados de LA del *Pediatric Oncology Group* entre los años 1996 y 2001, a quienes se han medido las exposiciones de 24 horas a las REM-FEB. Han observado que, independientemente de los factores que intervienen en la supervivencia, los expuestos a medias superiores a 0,3 μT tienen peores resultados que los expuestos a 0,1 μT . A pesar

de las limitaciones propias, los resultados sugieren que las exposiciones superiores a 0,3 μT de las REM-FEB se asocian a mayores recidivas, segundas neoplasias y mayor mortalidad en los niños diagnosticados de LA.

También, en febrero del 2006, otro estudio de casos-control realizado por Kabuto M y cols.⁽³²⁾ (*National Institute for Environmental Studies*, Ibariki, Japan), analiza a 312 niños diagnosticados de LA linfoblásticas y mieloblásticas (casos) y 603 controles comparables respecto a la edad, sexo y residencia. Miden los campos magnéticos en los dormitorios de los niños. Comparando los grupos de exposición igual o superior a 0,4 μT , respecto a la menor de 0,1 μT , encuentran un mayor riesgo de LA con OR = 2,6 (IC 95% de 0,76-8,6) para las LA mieloblásticas + LA linfoblásticas, y OR = 4,7 (IC 95% de 1,15-19,0) cuando sólo analizan las LA linfoblásticas.

Exposición prenatal a REM-FEB y LA infantil

Existe poca información referente a la posible relación entre exposición prenatal a REM-FEB y LA infantil. Los escasos trabajos publicados generan resultados contradictorios. Aquellos que han encontrado un mayor riesgo asociado a la ocupación laboral materna gestacional han utilizado matrices exclusivas para las profesiones maternas. El estudio con la metodología epidemiológica más adecuada, realizado por Infante-Rivard C y cols.⁽³³⁾, encuentra un incremento del riesgo estadísticamente significativo de desarrollar LA infantil tras exposiciones transplacentarias superiores o iguales a 0,4 μT , con OR = 2,5 (IC 95% de 1,2-5,0). Las ocupaciones con mayores dosis de exposición correspondían a trabajadoras electrónicas en plantas de acoplamiento (0,7 μT), operadoras de máquinas eléctricas en factorías textiles (0,68 μT) y en factorías de calzado (0,66 μT). Otras profesiones maternas de riesgo a REM-FEB son las cajeras y las trabajadoras en cocinas, hornos y maquinaria textil. La plausibilidad de la asociación descrita está basada en: a) proximidad de los aparatos eléctricos al abdomen de las mujeres gestantes; b) la especial vulnerabilidad del periodo fetal a los contaminantes ambientales; y c) el considerable tiempo medio de exposición desde la fase preconcepcional hasta el final del embarazo.

Tumores del SNC pediátricos y REM-FEB

También Wertheimer y Leeper⁽¹⁷⁾ describieron por primera vez que los niños que residían en domicilios con elevados códigos de corrientes eléctricas tenían 2,4 veces mayor riesgo de morir de cáncer del SNC. Sin embargo, a diferencia de las LA, posteriormente no se han efectuado los trabajos necesarios para analizar mejor dicha asociación^(34,35). Diversos trabajos y autores han descrito los tumores del SNC separadamente como grupo diagnóstico junto con otros tumores, incluyendo las LA, mientras que otros han investigado únicamente los tumores del SNC^(18,19). Sin embar-

go, ninguno de los estudios tiene una casuística suficiente para subdividir los tumores del SNC en sus variedades histológicas. Las metodologías utilizadas han sido diferentes y, por todo ello, el informe del *National Radiological Protection Board* de Gran Bretaña⁽¹⁹⁾, en el 2001, concluye que no existe evidencia de una asociación entre tumores del SNC y REM-FEB.

Finalmente diremos que, al ser tumores menos frecuentes que las LA, no se ha podido realizar ningún metanálisis y que, por los datos y conocimientos actuales, los resultados son inadecuados, y que la base para avanzar en la evidencia científica debe ser ampliada^(18,34,35).

SITUACIÓN ACTUAL DE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA SOBRE LA HIPOTÉTICA CAUSALIDAD ENTRE REM-FEB Y LA

La ausencia de un mecanismo biológico claramente dilucidado, consistente y reproducible de la interacción de los campos magnéticos de las REM-FEB con los sistemas orgánicos experimentales, impide focalizar sobre unos determinados efectos celulares, dificultando la interpretación de los resultados epidemiológicos. Basados en principios físicos y en modelos biológicos elementales, se argumenta que las magnitudes de los campos magnéticos de 0,3-0,4 μT son inferiores a los niveles que pueden interactuar con las células y los tejidos orgánicos siendo, por tanto, biológicamente poco convincentes^(28,36-38).

Recientemente, diversos autores postulan la hipótesis basada en la exposición a corrientes de contacto como un mecanismo para superar el argumento de la escasa plausibilidad biológica^(8,27,39,40). Las corrientes de contacto se producen cuando dos partes del cuerpo tocan dos objetos entre los cuales existe una diferencia de potencial. Esta diferencia de potencial se traslada a las dos partes del cuerpo y genera dichas corrientes. Por esa razón, se establece el nombre de tensiones de contacto y corrientes de contacto. Existe una diferencia de potencial entre estructuras metálicas independientes de una misma vivienda. Esta diferencia de potencial existe entre los grifos y otros apliques metálicos y con las partes metálicas de los desagües. Cuando con una mano se abre un grifo y la otra se sumerge en el agua, el cuerpo está recibiendo una diferencia de potencial de contacto que genera una corriente de contacto entre ambas manos. La práctica de conectar la toma de tierra de los electrodomésticos a las tuberías hace que haya una pequeña diferencia de potencial de menos de 1 voltio entre las tuberías de agua y el suelo. El origen de esta diferencia de potencial se puede deber a diversas fugas de corriente, pero también se puede deber a las diferencias de potencial inducidas en los circuitos constituidos por las tuberías y las distintas estructuras metálicas de la casa^(39,40).

La interacción física de la corriente eléctrica con la médula ósea de las extremidades es de suficiente importancia como para considerar esta interacción como explicación a

su asociación con la LA infantil. La médula roja, muy activa al nacimiento en los huesos de las extremidades, retrocede durante el crecimiento infantil, siendo escasa a partir de los cinco años de edad. Las corrientes de contacto circulan por las manos y dedos, las zonas de poca sección transversal de los miembros de los niños, muñecas y brazos, afectando a la médula ósea. Esta corriente es más reducida sobre el esternón y caderas donde se concentra la médula ósea en los adultos^(27,39).

Existe exposición a las corrientes y tensiones de contacto cuando bañamos a los niños, y éstos tocan o juegan con los grifos, el chorro del agua u otra estructura metálica presente. Además, el baño disminuye la resistencia de la piel y aumenta dichas corrientes. Estas tensiones de contacto también dependen de las características y tipo de suelo que existe bajo la vivienda que, a su vez, está relacionado con la resistencia de toma a tierra⁽²⁷⁾.

Esta hipótesis está basada en: a) los cálculos que demuestran una alta correlación entre los campos residenciales magnéticos y los voltaje medidos y modelados; b) los modelos dosimétricos sugieren que corrientes de contacto muy pequeñas producen dosis de voltaje en la médula ósea de los niños muy superiores a la producida por exposición residencial a campos magnéticos altos; c) las características anatómico-morfológicas y fisiológicas peculiares de la médula ósea de la época pediátrica permiten exposiciones del tejido hematopoyético centenares de veces superiores al mínimo necesario para desarrollar efectos biológicos convincentes; y d) los hábitos higiénicos, y especialmente de la frecuencia de contactos con el agua del baño en los primeros años de vida, refuerzan las posibilidades reales de exposición^(8,27,40,41).

Otra hipótesis que busca un mecanismo biológico subyacente a la asociación entre REM-FEB y LA infantil es la desregulación de los niveles normales de melatonina⁽⁴²⁾. Está basada en la observación de que, en algunos estudios en adultos, la exposición crónica a REM-FEB reduce y/o altera la producción nocturna de melatonina. En un estudio poblacional de casos y controles efectuado en Alemania⁽⁴³⁾ se documenta una asociación estadísticamente significativa (OR = 3,21, IC 95% de 1,33-7,80) entre LA infantil y exposición a REM-FEB nocturnas superiores o iguales a 0,2 μ T. La melatonina, hormona segregada por la glándula pituitaria, además de intervenir en la regulación del sueño/vigilia, actúa como eliminador de los radicales libres y antioxidante. Teóricamente, estos efectos protegen el sistema hematopoyético humano del daño oxidativo celular, dificultando la teórica transformación leucémica.

Aunque algunos autores documentan algunos efectos mutagénicos en cultivos celulares sometidos a REM-FEB, la mayoría de estudios descartan dichos efectos. Por esta razón, y en base a los conocimientos científicos actuales, probablemente la REM-FEB no actúa como iniciadora tumo-

ral, pero no se descarta el efecto promotor tumoral. Para ser considerada como un iniciador tumoral debería producir mutaciones en la estructura del ADN cromosómico de forma irreversible y ser reproducidas en cultivos celulares y en animales de experimentación. Pero los agentes considerados como promotores tumorales, generalmente, no son mutagénicos, ni únicamente carcinógenos y, a menudo, generan sus efectos biológicos sin necesitar alteración morfológica. Los promotores tumorales se caracterizan por su capacidad de reducir los periodos de latencia para la formación tumoral después de la exposición tisular a un agente iniciador tumoral o cancerígeno⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾.

La probable iniciación intrauterina está en consonancia con la mayor vulnerabilidad fetal a los agentes cancerígenos y a la teoría de la doble acción o secuenciación, en la cual, para el desarrollo de la LA, es necesaria la acción de dos pasos o secuencias⁽⁴⁶⁻⁴⁹⁾. La primera puede ocurrir intraútero o en los primeros meses de vida, generando mutaciones cromosómicas típicas en algunas variedades de LA infantil, ya presente en el momento del nacimiento. Estos casos serían niños genéticamente susceptibles a la LA y que precisarían de la actuación de un segundo suceso, hipotéticamente los efectos de la REM-FEB, para desarrollar la LA. El segundo paso puede ocurrir también intraútero y explicar los casos de LA presentes en el nacimiento, pero en la mayoría de los casos actuaría en los primeros meses/años de vida postnatal. En la Tabla V están enumerados los principales factores de riesgo de las LA infantiles⁽⁴⁹⁾.

EFFECTOS NO TUMORALES

Además de la asociación entre REM-FEB y CP, otro foco de atención ha sido la relación con el desarrollo infantil centrado en el periodo prenatal, o sea, durante la gestación o fase fetal. Se han analizado los hipotéticos efectos sobre el aborto espontáneo, malformaciones congénitas, retardo del crecimiento intrauterino, bajo peso en el nacimiento, muerte fetal y frecuencia del género sexual en el nacimiento. Los estudios más antiguos se centraron en la exposición a pantallas o monitores y los más recientes a mantas y otros aplicadores eléctricos para calentar las camas y otros tipos de exposiciones residenciales⁽⁵⁰⁻⁵⁴⁾.

Respecto al uso de pantallas o monitores, un estudio efectuado en EE.UU.⁽⁵¹⁾ no encontró un mayor riesgo de aborto espontáneo en mujeres expuestas, mientras que, en otro realizado en Finlandia⁽⁵²⁾, sí se demostró un mayor riesgo estadísticamente significativo con un OR = 3,4 (IC 95% de 1,4-8,6) con exposiciones basales superiores a 0,24 μ T, y puntuales superiores a 0,9 μ T. Las exposiciones a mantas eléctricas y calentadores de camas acuáticos no parecen incrementar el riesgo de abortos ni otros problemas en el feto.

Entre las exposiciones residenciales, dos estudios^(53,54) que utilizaban medidas personales de exposición a REM-ELF de 24 horas encontraron un riesgo de aborto espon-

TABLA V. Principales factores de riesgo para las LA infantiles⁽⁴⁹⁾.

1. Constitucionales

- a) Sexo: 30% mayor en hombres que en mujeres
- b) Edad: máxima frecuencia entre los 25 años
- c) Raza: la blanca duplica la negra
- d) Estado socioeconómico: mayor riesgo en capas socioeconómicas más altas
- e) Peso nacimiento: mayor riesgo en peso nacimiento (PN) ≥ 4.000 g
- f) Abortos: mayor riesgo en antecedentes maternos de abortos previos
- g) Edad materna: mayor riesgo en madres ≥ 35 años
- h) síndromes genéticos: s. Down, neurofibromatosis, S. Shwachman, S. Bloom, anemia de Fanconi, S. Klinefelter, S. Kostmann, S. Wiskott-Aldrich, S. Poland, S. Turner, S. Li-Fraumeni, S. Werner, S. retinoblastoma familiar, S. trisomía G, S. Blackfan-Diamond, agammaglobulinemia congénita ligada al cromosoma X, inmunodeficiencia variable y deficiencia d'IgA)

2. Medioambientales

- a) Radiación ionizante pre i postnatal
- b) Radiación electromagnética de frecuencia extremadamente baja
- c) Tabaquismo prenatal
- d) Dieta materna prenatal
- e) Alcohol materno gestacional
- f) Cloranfenicol postnatal
- g) Infecciones víricas postnatales
- h) Ocupaciones parentales: emisiones vehículos de motor, pesticidas, industria caucho, hidrocarburos policíclicos aromáticos, pinturas y solventes
- i) Drogas quimioterápicas: epipodofilotoxinas y antracilinas

3. Factores preventivos

- a) Lactancia materna exclusiva prolongada

táneo 2 veces mayor en exposiciones superiores a $1,6 \mu\text{T}$ y a $2,3 \mu\text{T}$, respectivamente. Otros estudios que utilizaban distancias de las LEAV y códigos de corriente no obtuvieron ningún incremento de aborto espontáneo entre las mujeres expuestas.

Resumiendo podemos decir que, por los datos y conocimientos actuales, es imposible concluir que la exposición a REM-FEB no produzca ningún efecto en el resultado del embarazo.

Diferentes tipos de síntomas, especialmente neurológicos en relación a las REM-FEB, han sido descritos en adultos (hipersensibilidad eléctrica)⁽⁵⁵⁾, pero los estudios científicos no han confirmado que estos síntomas sean causados por los campos electromagnéticos. Además, se han realizado en adultos estudios de la función neurocognitiva en

relación con estas exposiciones con resultados variables. En la población pediátrica no se han descrito síntomas similares ni alteraciones funcionales cognitivas.

Tampoco conocemos nada de los potenciales efectos adversos que aparecerán en la época adulta y que están relacionados o asociados a las exposiciones pediátricas a las REM-FEB. Teóricamente, además de la mayor vulnerabilidad infantil, las exposiciones en las primeras épocas de vida incrementan los periodos de actuación, y los efectos a largo plazo son difíciles de detectar, sobre todo en enfermedades prevalentes en la época adulta, como las enfermedades cancerosas y las neurodegenerativas⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾.

LEGISLACIÓN MEDIOAMBIENTAL Y SALUD PEDIÁTRICA

La exposición humana a la REM-FEB genera corrientes con campos eléctricos y magnéticos dentro del organismo. Las normas de protección a la exposición se basan en evitar los riesgos para la salud que resultan de las interferencias o interacciones con los tejidos nerviosos eléctricamente excitables, particularmente el SNC. Las recomendaciones actuales en exposiciones ocupacionales están basadas en no superar, en el SNC, corrientes inducidas de $10 \text{ mA}\cdot\text{m}^{-2}$, que se aproximan a campos eléctricos tisulares en el SNC de aproximadamente $100 \text{ mV}\cdot\text{m}^{-1}$. Las normas de exposición pública incorporan un factor de seguridad adicional, reduciendo por un factor de 5 y resultando una cifras de $2 \text{ mA}\cdot\text{m}^{-2}$ ($20 \text{ mV}\cdot\text{m}^{-1}$). Estas restricciones están ligadas a cálculos dosimétricos, basados en modelos anatómicos humanos reales, y a medidas de las propiedades bioeléctricas en tejidos humanos. Por todo ello, la exposición al público general, que corresponde a los niveles de referencia comentados para los campos eléctricos y magnéticos de la REM-FEB, es de 5 KV/m y de $100 \mu\text{T}$, respectivamente^(2,14,16,20,59).

Cabe destacar que todos los estudios pormenorizados de cálculo y medidas de seguridad se han realizado en adultos, pero no en niños ni en mujeres embarazadas. Los adultos expuestos a la REM-FEB tienen, respecto a los niños, diferentes intensidades y distribuciones internas de campos eléctricos y de densidad de corriente que los niños, debido a los tamaños y formas de los órganos y tejidos corporales. Durante el embarazo, la magnitud y distribución de los campos eléctricos inducidos y las corrientes de la madre son diferentes por los cambios fisiológicos y anatómicos, y no han sido estudiados en el feto. Todos estos factores, junto con las diferencias en las propiedades bioeléctricas, así como la vulnerabilidad y desarrollo madurativo funcional y anatómico de los periodos fetales e infantiles, deben ser conocidos para que las normas de protección sean efectivas, reales y convincentes^(7,8,60).

La adopción de decisiones políticas y jurídicas para defender la salud ante las exposiciones ambientales a bajas dosis en general, y a la protección de la población infantil de

las REM-FEB en particular, no son fáciles. Comportan una gran complejidad y dificultad y, al mismo tiempo, una enorme responsabilidad y valentía. La inmensa mayoría de los poderes públicos adoptan la legalidad vigente, basada normalmente en las recomendaciones de los organismos científicos consultivos, emanadas de evidencias científicas muy contrastadas para la población adulta, pero no en la infantil^(58,60).

Los científicos están instruidos, formados y capacitados para analizar y estudiar la consistencia y el grado de evidencia entre una exposición ambiental y un efecto adverso en la salud, pero están incómodos y fuera de lugar en las decisiones de las opciones a seguir. La valoración de la evidencia científica es insuficiente, siendo necesario combinarla con criterios emanados de otros conceptos sociales, como la relación coste-beneficio, la aceptación o no del riesgo, así como las preferencias y costumbres culturales. En cada nivel existe una gran diversidad de opiniones y de intereses que generan coacciones y conflictos^(46,61).

Tradicionalmente, la evaluación del riesgo era considerada el puente entre la ciencia y la adopción de políticas concretas a seguir. Está formada por una metodología consolidada, donde se combina la fuerza de asociación causal entre exposición-enfermedad con la información de la frecuencia e intensidad de la exposición, para determinar el riesgo individual en una población diana. Pero cuando: a) los resultados en la salud son difíciles de evaluar y cuantificar; b) las actuaciones afectan, no sólo a niveles directos de exposición, sino que se deben controlar actividades complejas que generan múltiples exposiciones, además del riesgo concreto; c) la evaluación del riesgo es sólo un efecto adverso en la salud, mientras que los factores protectores o beneficiosos son muy amplios, parcialmente desconocidos y de difícil estudio; y d) cuando los periodos de latencia, entre el riesgo y los efectos adversos, son a largo plazo (años y décadas más tarde), los beneficios para la salud, generados por la reducción y/o eliminación del riesgo, están muy diluidos.

Las decisiones basadas en la evaluación del riesgo son parciales y poco significativas. Por tanto, hay que ir más allá de la típica política habitual basada en la evaluación del riesgo, sobre todo si tenemos en cuenta a subgrupos poblacionales especialmente vulnerables que padecen una cuota desproporcionada en la carga de enfermedad asociada a una exposición ambiental concreta^(62,63).

Con la intención de ir más allá de la típica evaluación del riesgo, cabe destacar la política comunitaria de la UE, en la cual, el artículo 152 del Tratado de Amsterdam recomienda políticas, en todos los sectores, orientadas a conseguir el mayor nivel de protección de la salud humana y a estar integradas en los niveles y esferas más superiores. En el caso concreto de las REM-FEB y la LA infantil, insta a ultrapasar los aspectos contenidos en los determinantes am-

bientales en la salud (radiaciones, aire, etc.), y alcanzar sectores más globales de las actividades humanas y sociales como la energía, las comunicaciones, el transporte, la industria, etc.^(57,61).

Esta forma de entender los problemas sanitarios refleja la necesidad de considerar la enorme complejidad subyacente. Se trata de hacer el mejor uso posible de la evidencia científica disponible mientras se integra y se reconoce el importante papel de los valores sociales y culturales de las percepciones y preferencias de la gente. Permite que estas consideraciones tengan un peso evidente en la toma de decisiones, en lugar de despreciarlas por considerarlas de importancia secundaria, o desestimarlas como no científicas^(64,65).

También conviene destacar que con estas premisas, la Región Europea de la OMS está construyendo un proceso de consenso en las últimas dos décadas. Cada cinco años organiza una Conferencia Ministerial de Medio Ambiente y Sanidad, con la participación de los ministros y delegaciones de Sanidad y Medio Ambiente de los 52 países miembros. La última conferencia realizada en Budapest, en junio del 2004, se denominó "El futuro de nuestros niños". Uno de los resultados más importantes fue la aprobación y constitución de un Plan de Acción para Europa de Salud Medioambiental Pediátrica [(*Children Environment and Health Action Plan for Europe* (CEHAPE))]. En uno de sus puntos específicos insta a reducir la exposición a los campos electromagnéticos. La Declaración Ministerial Final reconoce la necesidad de combinar las acciones preventivas con medidas precautorias en áreas donde la evidencia actual es escasa y las inseguridades enormes, y donde las consecuencias de las exposiciones, hoy imprevisibles, pueden ser graves, e incluso, irreversibles^(57,64,65).

CONCLUSIONES

La REM-FEB, generada por las instalaciones que producen, transportan, transforman, almacenan y consumen la energía eléctrica, es omnipresente en el mundo industrializado.

La gran mayoría de las residencias de los países industrializados están expuestas a campos magnéticos medios menores o cercanos a 0,1 μ T.

La exposición media residencial a densidades de campo magnético superiores o iguales 0,3-0,4 μ T están asociadas a un incremento del riesgo de desarrollar LA infantil.

A pesar de las limitaciones de los estudios epidemiológicos, el aumento del riesgo oscila entre el 70%-100% respecto al esperado con exposiciones menores de 0,1 μ T.

El desconocimiento de los mecanismos biológicos exactos y la falta de reproducibilidad en animales de experimentación constituyen las principales barreras para que la asociación entre la exposición crónica a densidades superiores o iguales a 0,3-0,4 μ T y el incremento de LA infantil se acepte como causal.

La IARC cataloga las REM-FEB como posible cancerígeno humano, limitado a las LA infantiles.

La ONU, la OMS y la UE, recomiendan la incorporación de todos los procesos tecnológico-industriales dentro del marco preventivo del Principio de Precaución o Cautela.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). General approach to protection against non-ionizing radiation. *Health Phys.* 2002; 82: 540-548.
2. International Agency for Research on Cancer. Non-Ionizing Radiation. Part I: Static and Extremely Low-Frequency (ELF) Electric and Magnetic Fields. Lyon: IARC, Vol 80, 2002.
3. Wigle DT. *Child Health and Environment*. Oxford: Oxford University Press; 2003.
4. Satterthwalte D, Hart R, Levy C, Mitlin D, Ross D, Smith J, Stephens C. *The Environment for Children*. UNICEF. London: Earthscan Publ.; 1996.
5. Bellamy C. *Child Health*. In: Detels R, Holland WW, Mc Ewen J, Omenn GS, eds. *Oxford Textbook of Public Health*. 4th edition. Oxford: Oxford University Press; 2004. p. 1603-1622.
6. Lippman M, Cohen BS, Schlesinger RB. *Environmental Health Science. Recognition, Evaluation and Control of Chemicals and Physical Health Hazards*. Oxford: Oxford University Press; 2003.
7. Etzel RA, Balk SJ. *Pediatric Environmental Health*. 2nd edition. American Academy of Pediatrics. Elk Grow Village: AAP; 2003.
8. Kheifets L, Repacholi M, Saunders R, van Deventer E. The sensitivity of children to electromagnetic fields. *Pediatrics*. 2005; 116: 303-313.
9. Yassi A, Kjellström T, de Kok T, Guidotti T, eds. *Basic Environmental Health*. Oxford: Oxford University Press; 2001.
10. World Health Organization. *Environmental Health Indicators: Framework and Methodologies*. Geneve: Document WHO/SDE/OEH/99.10; 1999.
11. United Nations Report. *Children in the New Millenium: Environmental Impact on Health*. Geneve: UN Publications; 2002.
12. UNICEF and United Nations Report. *The 2006 State of the World's Children. Excluded and Invisible*. New York: UNICEF-UN Publications; 2006.
13. Ferrís i Tortajada J, Ortega García JA, Aliaga Vera J, Ortí Martín A, García i Castell J. Introducción: El niño y el medio ambiente. *An Esp Pediatr*. 2002; 56(Supl 6): 353-359.
14. Carpenter D, Ayrapetyan S, eds. *Biological effects of electric and magnetic fields*. New York: Academic Press; 1994.
15. Ferrís i Tortajada J, Garcia i Castell J, López Andreu JA. Radiaciones electromagnéticas y cáncer. Conceptos básicos. *Rev Esp Pediatr*. 1998; 54: 37-46.
16. Feychting M, Alhbom A, Kheifets L. EMF and Health. *Annu Rev Public Health*. 2005; 26: 165-189.
17. Wertheimer N, Leeper E. Electrical wiring configuration and childhood cancer. *Am J Epidemiol*. 1979; 109: 273-284.
18. National Institute of Environmental Health Sciences Working Group. Publ N° 98-3981. U.S. National Institutes of Health. Research Triangle Park: INH; 1998.
19. National Radiologic Protection Board. *ELF Electromagnetic Fields and the Risk of Cancer: Report of an Advisory Group on Non-Ionizing Radiation*. London, (U.K.): NRPB; 2001.
20. ICNIRP. Review of the epidemiologic literature on EMF and health. *Environ Health Perspect*. 2001; 109(Suppl 9): 911-933.
21. The ELF Working Group. Canada. *Health effects and exposure guidelines related to extremely low frequency electric and magnetic fields – An overview*. Canada, 2005.
22. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, Poole C, Kelsh MA. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. *Epidemiology*. 2000; 11: 624-634.
23. Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, et al. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukemia. *British J Cancer*. 2000; 83: 692-698.
24. Angelillo IF, Villari P. Residential exposure to electromagnetic fields and childhood leukaemia: a meta-analysis. *Bull World Health Organization*. 1999; 77: 906-915.
25. Touitou Y. Evaluation des effets des champs électromagnétiques sur la santé chez l'homme. *Ann Pharm Fr*. 2004; 62: 219-232.
26. Habash RWY, Brodsky LM, Leiss W, Krewski D, Repacholi M. Health risks of electromagnetic fields. Part I: Evaluation and assessment of electric and magnetic fields. *Crit Rev Biomed Engin*. 2003; 31: 141-195.
27. Kheifets L, Shimkhada R. Childhood leukemia and EMF: Review of the epidemiologic evidence. *Bioelectromagnetics*. 2005 (Suppl 7): 51-59.
28. Rothman KJ. Causation and causal inference. In: *Oxford Textbook of Public Health*. 4th edition. Oxford: Oxford University Press; 2004. p. 641-653.
29. Preece AW, Hand JW, Clarke RN, Stewart A. Power frequency electromagnetic fields and health. Where's the evidence?. *Phys Med Biol*. 2000; 45:139-54
30. Draper G, Vincent T, Kroll ME, Swanson J. Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: a case-control study. *British Med J*. 2005; 330: 1290-1293.
31. Foliart DE, Pollock BH, Mezei G, Iriye R, Silva JM, Ebi KL, Kheifets L, et al. Magnetic field exposure and long-term survival among children with leukemia. *British J Cancer*. 2006; 94:161-164.
32. Kabuto M, Nitta H, Yamamoto S, Yamaguchi N, Akiba S, Honda Y, et al. Childhood leukemia and magnetic fields in Japan: A case-control study of childhood leukemia and residential power-frequency magnetic fields in Japan. *Int J Cancer*. 2006; 119(3): 643-50.
33. Infante-Rivard C, Deadman JE. Maternal occupational exposure to extremely low frequency magnetic fields during pregnancy and childhood leukemia. *Epidemiology*. 2003; 14: 437-441.
34. Mc Kinney PA. Central nervous system tumors in children: Epidemiology and risk factors. *Bioelectromagnetics*. 2005; (Suppl 7): 60-68.
35. Kheifets LI, Childhood brain tumors and residential electromagnetic fields (EMF). *Rev Environ Contam Toxicol*. 1999; 159: 111-29.

36. Schüz J. Implications from epidemiologic studies on magnetic fields and the risk of childhood leukemia on protection guidelines. *Health Phys.* 2007; 92(6): 642-8.
37. Roy CR, Martin LJ. A comparison of important international and national standards for limiting exposure to EMF including the scientific rationale. *Health Phys.* 2007; 92(6): 635-41.
38. Leitgeb N, Schröttner J, Cech R. Perception of ELF electromagnetic fields: excitation thresholds and inter-individual variability. *Health Phys.* 2007; 92(6): 591-5.
39. Brain JD, Kavel R, McCormick DL, Poole C, Silverman LB, Smith TJ. Childhood leukemia: electric and magnetic fields as possible risk factor. *Environ Health Perspec.* 2005; 111: 962-970.
40. Kavet R. Contact current hypothesis: summary of results to date. *Bioelectromagnetics.* 2005; (Suppl 7): 75-85.
41. Deadman SE, et al. Individual estimation of exposure to extremely low frequency magnetic fields in jobs commonly held for women. *Am J Epidemiol.* 2002; 155: 368-378.
42. Henshaw DL, Reiter RJ. Do magnetic fields cause increased risk of childhood leukemia via melatonin disruption? *Bioelectromagnetics.* 2005; (Suppl 7): 86-97.
43. Schuz J, Grigat JP, Brinkmann K, Michaelis J. Residential magnetic fields as a risk factor for childhood acute leukemia: results from a German population-based case-control study. *Int J Cancer.* 2001; 91:728-735.
44. Santini MT Ferrante A, Rainaldi G, Indovina P, Indovina PL. Extremely low frequency (ELF) magnetic fields and apoptosis: a review. *Int J Radiat Biol.* 2005; 81: 1-11.
45. Trosko JE. Human health consequences of environmentally-modulated gene expression: potential roles of ELF-EMF induced epigenetic versus mutagenic mechanisms of disease. *Bioelectromagnetics.* 2000; 21: 402-406.
46. U.S. Environmental Protection Agency. Supplemental Guidance for Assessing Cancer Susceptibility from Early-Life Exposure to carcinogens. EPA/630/R-03/003. Washington, DC, 2003.
47. Preston RJ. Children as a sensitive subpopulation for the risk assessment process. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2004; 199: 132-141.
48. Ferris i Tortajada J, y cols. La etiología del cáncer infanto-juvenil. En: Sierrasesúmada L, y cols, eds. 2ª edición. Madrid: Pearson Educación; 2006. p. 17-45.
49. Buffler PA, Kwan ML, Reynolds P, Urayama KY. Environmental and genetics risks factors for childhood leukemia: appraising the evidence. *Cancer Investigation.* 2005; 1: 60-75.
50. Feychting M. Non-cancer EMF effects related to children. *Bioelectromagnetics.* 2005(Suppl 7): 69-74.
51. Schnort TM, Grajewski BA, Hornung RW, Thun MJ, Ege-land GM, Murray WE, Conover DL, Halperin WE. Video display terminals and the risk of spontaneous abortion. *N Engl J Med.* 1991; 324: 727-733.
52. Lindbohm ML, Hietanen M, Kyyrönen P, Sallmén M, von Nandelstadh P, Taskinen H, et al. Magnetic fields of video display terminals and spontaneous abortion. *Am J Epidemiol.* 1992; 136: 1041-1051.
53. Lee GM, Neutra RR, Hristova L, Yost M, Hiatt RA. A nested case-control study of residential and personal magnetic fields measures and miscarriages. *Epidemiology.* 2002; 13: 21-31.
54. Li DK, Odouli R, Wi S, Janevic T, Golditch I, Bracken TD, et al.. A population-based prospective cohort study of personal exposure to magnetic fields during pregnancy and the risk of miscarriage. *Epidemiology.* 2002; 13: 9-20.
55. Rubin GJ, Das Munshi J, Wessely S. Electromagnetic hypersensitivity: A systematic review of provocation studies. *Psychosomatic Med.* 2005; 67: 224-232.
56. Ferris i Tortajada J, Ortega García JA, Marco Macián A, García Castell J. Medio ambiente y cáncer pediátrico. *An Pediatr (Barc).* 2004; 61: 42-50.
57. World Health Organization Europe. The European Health Report 2005: Public Health Action for Healthier Children and Populations. Copenhagen, Denmark: WHO-Europe; 2005.
58. Tamborlini G, von Ehrenstein, OS, Bertollini R, eds. Children's Health and Environment: A Review of Evidence. World Health Organization Europe and European Environment Agency. Copenhagen, Denmark: WHO-Europe. 2002.
59. Vecchia P. Exposure of humans to electromagnetic fields. Standards and regulations. *Ann Ist Super Sanità* 2007; 43(3): 260-267.
60. Vecchia P. The approach of ICNIRP to protection of children. *Bioelectromagnetics.* 2005; (Suppl 7): 157-160.
61. Martuzzi M. Science, policy, and the protection of human health: A European perspective. *Bioelectromagnetics.* 2005; (Suppl 7): 151-156
62. Genuis SJ. Fielding a current idea: exploring the public health impact of electromagnetic radiation. *Public Health.* 2008; 122(2): 113-24.
63. Otto M, von Muhlendahl KE. Electromagnetic fields (EMF): Do they play a role in children's environmental health (CEH)? *Int J Hyg Environ Health.* 2007; 210: 635-644.
64. Tickner JA, Hoppin P. Children's environmental health: A case study in implementing the precautionary principle. *Int J Occup Environ Health.* 2000; 6: 281-288.
65. Martuzzi M, Tickner JA, eds. The Precautionary principle: Protection Public Health, the Environment and the Future of Our Children's. Copenhagen, Denmark: WHO-Europe; 2004.

Estudio descriptivo sobre accidentes infantiles de 0-14 años en un centro de salud urbano de Huesca

F. Oliva Sieso¹, D. Ramón del Río², A. Aller Blanco³, T. Usieto Gracia⁴, E. Puyuelo Calvo⁵, J. Pou Fernández⁶

¹Pediatra. C.S. Sto. Grial. Huesca. ²Médico Residente de MFyC. Unidad Docente. Huesca. ³Médico Residente de MFyC. Unidad Docente. Huesca. ⁴Enfermera. C.S. Sto. Grial. Huesca. ⁵Enfermera. C.S. Sto. Grial. Huesca. ⁶Pediatra. Jefe de los Servicios de Pediatría y Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

RESUMEN

Introducción. Los accidentes infantiles son la primera causa de muerte en niños de 1 a 14 años. Su importancia reside sobretodo en sus graves consecuencias y en que se pueden prevenir. Para ello es necesario conocer la epidemiología. Existen, en nuestro medio, muy pocos estudios realizados a nivel de asistencia primaria. El objetivo de este estudio es el de conocer la epidemiología de los accidentes infantiles en niños atendidos en un Centro de Salud de Huesca.

Material y método. Se trata de un estudio prospectivo iniciado el 1 de abril de 2008 y terminado el 30 de marzo de 2009. Se registraron todos los accidentes infantiles padecidos por los niños que acudieron a la consulta durante este período.

Resultados. Se registraron 172 accidentes siendo las caídas los más frecuentes. 11 niños (9,6%) sufrieron quemaduras. No se encontraron diferencias en relación al día. El pico horario de 19 a 20 horas fue el de máxima incidencia. Un 14,5% habían padecido un accidente con anterioridad. El 69,2% estaban acompañados por un adulto en el momento del accidente. 33 niños (19,1%) fueron tratados en el hospital y 4 (2,3%) requirieron ingreso hospitalario.

Comentario. Aunque el número de niños estudiado por nosotros no es muy elevado la incidencia no es nada despreciable. Creemos necesario un mayor conocimiento epidemiológico a nivel de asistencia primaria para poder mejorar la prevención.

Palabras clave: Accidente infantil; Asistencia primaria; Epidemiología.

Correspondencia: Dr. Jordi Pou Fernández. Hospital Sant Joan de Déu. Passeig de Sant Joan de Déu, 2. 08950. Esplugues de Llobregat. Barcelona

E-mail: jpou@hsjdbcn.org

Recibido: Octubre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 162-166

ABSTRACT

Introduction. The childish injuries are the first cause of death in boys of 1 to 14 years. His importance overcoat owes in his grave consequences and in that they can to prevent. For this is necessary to know the epidemiology. Exist, in our half, very few studies realized to level of primary assistance. The aim of this study is the one to know the epidemiology of the childish injuries in boys attended in a Centre of Health of Huesca

Material and method. Treat of a prospective study initiated the 1 of April of 2008 and finished the 30 of March of 2009. They registered all the childish injuries suffered by the boys that they came to the Center during this period

Results. They registered 172 accidents being the falls the most frequent. 11 boys (9,6%) suffered burns. They did not find differences in relation to the day. The time beak of 19 to 20 hours was the one of maximum incidence. A 14,5% had previously suffered an accident. 69,2% were accompanied by an adult in the moment. 33 boys (19,1%) were treated in the hospital and 4 (2,3%) required hospitable entry.

Comment. Although the number of boys studied by us is not very elevated the incidence is important. We believe necessary a main epidemiological knowledge to primary care level.

Key words: Accidental injury; Primare care; Epidemiology.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes infantiles son un importante problema de salud por tres motivos: la elevada morbi-mortalidad que comportan, los costes sanitarios y sociales que de ellos se derivan y, sobre todo, que muchos de ellos son evitables⁽¹⁾.

La OMS calcula que, en el año 2004, alrededor de 830.000 niños fallecieron como causa de un accidente y que decenas de millones de niños requirieron hospitalización para su tratamiento⁽²⁾. Como consecuencia se producen una

gran cantidad de gastos económicos y sociales, éstos de gran importancia cuando se valoran en pérdida de años de vida labora⁽³⁾. La actividad preventiva desarrollada en Suecia entre los años 1969 a 1999 es una muestra evidente de la eficacia de la prevención. En este país se pasó de una incidencia de accidentes de 24/100.000 en niños y 11/100.000 en niñas durante el año 1969 a una de 5/100.000 en niños y 3/100.000 en niñas en el año 1999⁽²⁾.

Existen pocos países que dispongan de datos reales sobre accidentes ya que habitualmente se carece de bases de datos fidedignas. En ocasiones, por su carácter leve, los casos no se registran. En otros lo que se registra es la consecuencia del accidente, sin que conste la causa o las circunstancias que lo provocaron. Por ejemplo, se registra la existencia de una fractura pero no si ésta se ha producido por una caída de tobogán u otra causa.

En nuestro país, datos de la encuesta de salud del año 2006 reveló que los accidentes de 0-14 años declarados en los últimos 12 meses entre los encuestados estaban en torno al 10,41% (11,22% en varones y 9,61% en niñas)⁽⁴⁾.

En Aragón, según datos de mortalidad del 2006, representan la primera causa de muerte en los grupos de 1-4 años con una tasa de 13,8% y la tercera en el grupo 5-14 años con una tasa de 1,9%⁽⁵⁾.

Se han hecho estudios hospitalarios analizando el tema^(3,6,7) pero en la asistencia primaria los sistemas de información existentes sólo nos facilitan datos sobre la atención en urgencias pero no sobre los accidentes atendidos por la medicina de familia y pediatría en el centro de salud⁽⁸⁾.

Se hace necesario realizar estudios sobre accidentes infantiles en atención primaria para saber cuál es el marco epidemiológico en el que surgen, es decir, los sujetos sobre los que inciden, el ambiente en el que se dan y los agentes que los provocan con el fin de poner en marcha medidas preventivas que hagan disminuir tanto la incidencia como las consecuencias que de ellos se derivan. El objetivo de nuestro estudio es identificar las características, los factores asociados, así como la atención prestada a los accidentes infantiles de 0-14 años en un centro de salud de Huesca.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en un centro de salud situado en Huesca capital, que atiende a 5.862 niños, durante el período de tiempo comprendido entre el 1 de abril de 2008 al 30 de marzo de 2009.

Se incluyeron todos los niños de edad comprendida entre 0 y 14 años que hubieran requerido atención médica en el centro de salud como consecuencia de un accidente y todos en los que, a pesar de no haber sido atendidos en el centro, manifestaban, durante las revisiones rutinarias, y respondiendo a una encuesta dirigida, haber padecido un accidente.

Se consideró como accidente todo aquel acontecimiento, independiente de la voluntad humana, provocado por una fuerza exterior que actúa rápidamente y que se manifiesta a través de un daño corporal o mental⁽⁹⁾.

La información fue recogida de forma prospectiva por los pediatras, enfermeras de pediatría y residentes de Medicina de Familia en rotación por Pediatría en cada visita que hacía el niño. Para cada niño y cada accidente se recopilaban los datos que constan en el Anexo 1.

El análisis estadístico se llevó a cabo para las variables cualitativas con la frecuencia absoluta y el porcentaje relativo. Las cuantitativas, con la media y la desviación estándar (DE) o los cuartiles 1 y 3 (Q1, Q3). Para el análisis dividido se utilizaron, en las variables categóricas, las pruebas Chi cuadrado y el test exacto de Fisher y en las variables cuantitativas se utilizaron las pruebas t de Student.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se registraron 172 accidentes, cuyas principales características se encuentran recogidas en la Tabla 1.

Predominaron los niños (59,3%) sobre las niñas. No hubo prácticamente diferencias en el número de accidentes entre los diferentes grupos de edad pero llama la atención que un 14,5% ya habían padecido un accidente con anterioridad.

Existía un evidente predominio de niños españoles (86,3%) sobre los de otras nacionalidades. Aunque con pequeñas diferencias, la mayoría se produjeron en el medio urbano y en el domicilio. El pico horario de máxima incidencia correspondió entre 19 y 20 horas. No hubo diferencias entre los días de la semana ($p=0,450$) y sí una mayor incidencia en el segundo trimestre del año con 86 casos que representan el 50%

Las caídas fueron los accidentes más frecuentes pero es de destacar que un número importante de niños (11; 9,6%) sufrieron quemaduras (Tabla 1) de las cuales 2 fueron por líquidos y 6 por contacto con objeto caliente.

Del total de niños sólo un 11% se encontraban solos mientras que el 69,2% se hallaba acompañado por un familiar.

Cuarenta y nueve niños (28,5%) fueron tratados en el centro de salud, pero 33 (19,1%) fueron al hospital y 4 (2,3%) requirieron ingreso hospitalario, 2 por caídas y 2 por quemaduras. Uno de los ingresos duró 15 días. El 62,4% no necesitaron ningún tipo de atención médica.

COMENTARIO

Es conocido que los accidentes infantiles son una importante causa de muerte infantil^(2,10) y que, por cada muerte, existe un gran número de niños hospitalizados y un porcentaje aún mayor de niños tratados ambulatoriamente. La prevención es la mejor arma para evitarlos y para ello contamos con dos tipos de medidas básicas: las técnicas y las edu-

TABLA 1. Características de los accidentes por sexo.

	Niños N=102	Niñas N=70	Total N=172	p	Hospital	C. Salud	Ninguno
1. Edad				0,461			
0-2 años	32 (31,4%)	28 (40%)	60 (34,9%)				
3-6 años	32 (31,4%)	21 (30%)	53 (30,8%)				
> 6 años	38 (37,3%)	21 (30%)	59 (34,3%)				
2. Origen				0,539			
Españoles	88 (86,3%)	58 (82,9%)	146 (84,9%)				
Emigrantes	14 (13,7%)	12 (17,1%)	26 (15,1%)				
3. Accidente previo				0,162			
No	84 (82,3%)	63 (90%)	147 (85,5)				
Sí	18 (17,6%)	7 (10%)	25 (14,5%)				
4. Lugar del accidente				0,618			
Domicilio	36 (35,3%)	30 (42,9%)	66 (38,4%)				
Calle-parque	29 (28,4%)	21 (30%)	50 (29,1%)				
Colegio	20 (19,56%)	11 (15,7 %)	31 (18,5%)				
Otros	14 (16,7 %)	8 (11,4%)	25 (14,5%)				
5. Tipo de municipio				0,364			
Rural	15 (14,7%)	7 (10%)	22 (12,8%)				
Urbano	87 (85,3%)	63 (90%)	150 (87,2%)				
6. Mecanismo* del accidente				0,464			
	N=68	N=46	N=114				
Caída	57 (83,3%)	38 (82,6%)	95 (83,3%)		23 (2 ingresos)	41	31
Tráfico	2 (2,9%)	2 (4,3%)	4 (3,5%)		4		
Quemadura	7 (10,3%)	4 (8,7%)	11 (9,6%)		5 (2 ingresos)	5	1
Intoxicación	0 (0%)	1 (2,2%)	1 (0,9%)			1	
Ahogamiento	2 (2,9%)	0 (0%)	2 (1,8%)			2	
Mordedura	0 (0%)	1 (2,2%)	1 (0,9%)		1		
7. Tipo de lesión				0,363			
Herida-contusión	84 (82,4%)	62 (88,6%)	146 (84,9%)				
Traumatismo	9 (8,8%)	3 (4,3%)	12 (7%)				
Quemaduras	7 (6,9%)	4 (5,7%)	11 (6,4%)				
Ahogamiento	2 (2%)	0	2 (1,2%)				
Intoxicación	0	1 (1,4%)	1 (0,6)				
8. Cuidador				0,324			
Solo	11 (10,8%)	8 (11,4%)	19 (11%)				
Familia	67 (65,7%)	52 (74,3%)	119 (69,2%)				
No familiar	24 (23,5%)	10 (14,3%)	34 (19,8%)				

*% sobre N=114 (68 niños y 46 niñas)

cativas⁽¹¹⁾. También es sabido que, para una buena prevención, es imprescindible el conocimiento epidemiológico. Aunque existen en nuestro país estudios epidemiológicos, éstos suelen realizarse a nivel hospitalario^(3,7,12) y pocas publicaciones hay a nivel de asistencia primaria. El objetivo principal de nuestro estudio es el de conocer, desde un centro de salud, nuestra realidad.

La presencia en nuestra casuística de un mayor número de niños que de niñas y de caídas como causa principal de accidente corrobora los hallazgos de casi todos los estudios. Tal como se describe, la mayoría, un 62,4%, no necesitaron ninguna atención, pero, aunque no registramos ninguna muerte, un 2,3% de los pacientes requirieron ingreso hospitalario. Es evidente que los estudios realizados a nivel

PaidOs

REGISTRO DE ACCIDENTES

Datos de filiación y otros relativos al paciente

Nombre		
Apellidos		
Edad	meses/años	(señale)
Sexo	niño/niña	(señale)

Origen		(señale)
Español/Magrebí/Subsahara/Latino/Europa del este/Asiático/Gitano		

¿El niño ha sufrido algún accidente grave anteriormente?	SI/No	(señale)
--	-------	----------

Accidente actual

Fecha y hora del accidente		
Fecha	(señale)	
Hora	Mañana	Tarde

Lugar	
Domicilio/Casa/Parque/Colegio	(señale)

Municipio	

Táchese lo que proceda

Caida	Golpe	Corte
Tráfico (Viajero/Atropello)		
Quemadura (Térmica/Eléctrica)		
Ahogamiento		
Intoxicación		
Otros		

Si fue un accidente de tráfico indique el tipo de vehículo	
--	--

Mecanismos del accidente

¿Estaba acompañado por el adulto en ese momento el niño?	SI	¿Con quien?	
	No		

¿Llevaba puesto algún sistema de protección conocido para la actividad que realizaba? (Por ejemplo, SRI, casco, cinturón de seguridad, etc.)

SI		
No		
Especificar tipo de protección		
Uso	Adecuado/Inadecuado	(señale)

Haga un breve resumen de los hechos:

¿Qué actividad realizaba el niño antes del accidente?. ¿Qué sucedió entonces?

¿Quién le acompañaba?

--

Actuación inicial

Atención por parte de familiares y/o testigos

¿Algun familiar o testigo realizó maniobras de reanimación o practicó algún tipo de atención?

SI	¿Cuál?	
No		

Llamada por teléfono a los servicios de emergencia. ¿La han hecho?

SI
No

¿Hubo algún problema a la hora de llamar?

SI
No

Traslado inmediato a urgencias

Primer centro al que acuden	
-----------------------------	--

¿Cómo acuden a ese centro?

Vehículo particular	
Ambulancia	
Policia	

¿Cuánto tiempo trascurrido desde el accidente?

--

Atención realizada

Datos exploración, diagnóstico, localización, gravedad de las lesiones y tratamiento aplicado.

Señalar diagnóstico principal.

--

Conducta a seguir

Alta e indicaciones

Derivación al hospital

En el caso de derivación y con el informe emitido anotar si es preciso ingreso o no, así como exámenes complementarios, tratamiento recibido, ingreso por Servicios, días de hospitalización, diagnóstico final y motivo del alta.

--

ANEXO 1.

hospitalario hablan de una mortalidad entre el 0,6% y el 0,8%, nada despreciable^(3,7,12).

Llama la atención en nuestro estudio el elevado número de niños con quemaduras, causantes en un caso de un ingreso prolongado. En este caso la falta de prevención es evidente, ya que se quemaron con líquidos y por contacto y, muy posiblemente, la falta de educación para la prevención también. Como en otros estudios^(2,7) el nivel de reincidencia, un 14,5%, fue elevado. El desconocimiento de los peligros por parte de los cuidadores, como se ha demostrado en algunas encuestas⁽¹³⁾, y la falta de utilización de medidas protectoras cuando las hay⁽¹⁴⁾, favorecen la aparición de accidentes. En nuestro estudio, un 62,9% de los niños se encontraba acompañado por un familiar.

El pediatra del centro de salud, la enfermería y los médicos de familia que atienden a niños pueden y deben realizar una labor educativa y preventiva importante. Algunos trabajos demuestran cómo a partir de estudios epidemiológicos se ha conseguido introducir consejos y modificaciones técnicas que evitan accidentes⁽¹⁵⁾. Es evidente que las medidas educativas por sí solas no son totalmente eficaces y que se requiere un trabajo multidisciplinar para obtener resultados eficaces^(16,17); sin embargo, la labor que se puede realizar desde la asistencia primaria tanto en relación con la recogida de datos y conocimiento real de la epidemiología como de la educación para la prevención, es muy importante.

Nuestro estudio, aunque con un número no muy grande de casos, ha permitido estudiar la totalidad de una población infantil y dar una visión real y desde otro punto de vista de los accidentes infantiles. Sería recomendable, a nuestro entender, extender este tipo de estudios a otras unidades asistenciales.

NOTA

Dedicamos este trabajo a la memoria del Dr. Paco Oliva, pediatra, amigo, maestro y compañero que inició e impulsó el estudio y no pudo terminarlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pou Fernández J. Accidentes infantiles. Epidemiología y Prevención. *Jano, Medicina y Humanidades*. 2008; viernes, 29 feb.
2. Peden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith I, Adnan AH, Branche C, Fazlur Rahman AKM, Rivara F, Bartolomeos K. World report on injury prevention. World Health Organization. 2008.
3. Casaní Martínez C, Morales Suárez-Varela M. Gravedad de los accidentes en la infancia: mortalidad y secuelas. *Rev Esp Ped*. 2001; 57(3): 235-242.
4. Encuesta nacional de salud 2006. Ministerio de Sanidad y Política Social. disponible en http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta_2006.htm
5. Mortalidad. Gobierno de Aragón. Salud y Consumo. Salud pública. disponible en <http://portal.aragon.es/portal/page/portal/SALUDPUBLICA/INFSANIT/REGMORT>
6. Soriano Suárez E, Sánchez Rodríguez J, Oliva Arbat A, Cristóbal Buñuel J. Accidentes atendidos en un área básica de salud de Girona, España. *Rev Esp Salud Pública*. 2002; 76: 57-64.
7. Concheiro Guisan A, Luaces Cubells C, Quintillá Martínez JM, Delgado Diego L, Pou Fernández J. Accidentes infantiles: diseño y aplicación de un registro hospitalario del niño accidentado. *Emergencias*. 2006; 18: 275-281.
8. Oliver Bañuls A, Civera Clemente P. Estudio epidemiológico de los accidentes atendidos en un servicio de urgencias extrahospitalario. *Aten Primaria*. 1998; 21: 522-6.
9. Avery JG, Jackson RH. *Children and their accidents*. London: Edward Arnold; 1995.
10. Gardner HG, and the Committee on Injury, Violence and Poison Prevention. Office-based counselling for unintentional injury prevention. *Pediatrics*. 2007; 119(1):202-206.
11. Sánchez MC, Malmierca F. Prevención de accidentes infantiles. *An Pediatr Contin* 2004; 2(5): 307-312.
12. Panzino F, Piza Oliveras A, Pociello Almiñana N, García García JJ, Luaces Cubells C, Pou Fernández J y el Grupo de Trabajo de la SEUP. Estudio multicéntrico sobre factores de riesgo de lesiones en accidentes de automóvil. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71(1): 25-30.
13. Concheiro A, Guisán A, Luaces Cubells C, Quintillá Martínez JM, Pou Fernández J. Encuesta Framingham de Seguridad: conocimientos y actitudes de las familias frente a los accidentes infantiles. *Pediatrka*. 2006; 26(10): 352-357
14. Fernández Sanmartín M, Cabanas Rodríguez P, Granero Asensio M y cols. Cambio de actitudes respecto al uso de casco en bicicleta después de sufrir un accidente grave. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 60(2): 184-193.
15. Shields BJ, Smith GA. Success in the prevention on infant Walker related injuries an analysis of national Data. *Pediatrics*. 2006; 117: 452-459.
16. Sanguai S, Cipriani L, Colborn K, Wald E.R. Studying injury prevention: practices, problems and pitfalls implementation. *Clinical Pediatrics* 2007; 46(3): 228-23.
17. Baudier F. De la prévention des accidents domestiques de l'enfant à la promotion de la sécurité: l'engagement d'un réseau francophone. *Archives de Pédiatrie*. 2005; (12): 1567-1569.

Hipocondroplasia. Diagnóstico clínico, radiológico y genético. A propósito de dos observaciones precoces

I. Llano-Rivas², R. Naiza-Rosas¹, A. Vivanco², J. Fernández-Toral^{1,3}

¹Servicios de Genética y Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). ²Servicio de Pediatría. Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo. Es Salud Arequipa, Perú. ³Departamento de Medicina. Área de Pediatría. Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo.

RESUMEN

La hipocondroplasia es una forma de hipocrecimiento por osteochondrodisplasia, de posible infradiagnóstico y transmisión autosómica dominante. Forma menor de la acondroplasia, con mutación igualmente localizada en el gen FGFR3, su conocimiento y precocidad en la identificación conducen al asesoramiento genético, a disminuir con medidas de higiene física sus posibles complicaciones y a planear el alargamiento óseo para mejorar la talla final, mientras no tengamos otras soluciones médicas para ella.

Palabras clave: Hipochondroplasia; Hipocrecimiento; gen FGFR3; Asesoramiento genético.

ABSTRACT

Hypochondroplasia is an osteochondroplasia characterized by short stature. Clinical and molecularly similar to achondroplasia since the shortening of legs and bowing of the extremities occur in both syndromes. The causative mutations of both entities are in the FGFR3 gene. Misdiagnosis is common since clinical manifestations are subtle in hypochondroplasia. The knowledge, identification and genetic assessment are necessary to avoid possible complications and to evaluate orthopedic therapy with leg lengthening combined with correction of bowlegs as an alternative until we have something else to offer to these patients.

Key words: Hypochondroplasia; Short stature; FGFR3 gene; Genetic counselling.

Correspondencia: Dr. Joaquín Fernández Toral. Servicios de Genética. Hospital Universitario Central de Asturias. C/ Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo
E-mail: jftjfb@hotmail.com
Recibido: Octubre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 167-170

INTRODUCCIÓN

La acondroplasia y la hipocondroplasia representan distintos grados de severidad de una misma patología displásica esquelética. La primera se caracteriza por un hipocrecimiento de predominio rizomélico, estatura baja desde el nacimiento y una serie de dismorfias, entre las que destacan: macrocefalia, hipoplasia de la región maxilar, acortamiento de los huesos largos y dedos; y en la radiología, platiespondilia, disminución de la distancia interpedicular en la columna lumbar, deformidad de las regiones metafisioepifisarias, huesos ilíacos cuadrados y disminuidos en altura, y un foramen magnum pequeño, entre otras. El diagnóstico fenotípico es evidente en cualquier etapa de la vida, incluso en el periodo prenatal⁽¹⁻³⁾.

La hipocondroplasia, en cambio, es una displasia ósea más leve, con longitud al nacimiento generalmente dentro del rango normal, acortamiento de extremidades menos marcada, talla final mayor y sin las características faciales de la acondroplasia. La sutileza de las manifestaciones observadas en la hipocondroplasia hace que pueda confundirse con una talla baja idiopática⁽³⁾. Las características radiológicas más frecuentes, descritas por Hall y Spranger en 1979⁽⁴⁾, incluyen disminución en la distancia interpedicular lumbar, acortamiento de los huesos ilíacos, siendo cortos los de las extremidades y con irregularidad metafisaria frecuente, acortamiento difuso y simétrico de los huesos tubulares de la mano, elongación del extremo distal de los pronos y acortamiento relativo del extremo distal de los cúbitos.

La causa molecular en ambas ha sido identificada como una mutación puntual en el gen del Receptor del Factor de Crecimiento de Fibroblastos 3 (FGFR3), localizado en 4p16.3. En más del 95% de los casos de acondroplasia publicados, se describe una transición de G por A en la posición 1138 del gen, de lo que resulta una sustitución de glicina por arginina en la posición 380 de la proteína, en la región transmembrana del receptor para el que codifica^(2,5).



FIGURA 1. Manos y dedos cortos, sin formar tridente. Falanges cortas y anchas.

En el 50-70% de los casos de hipocondroplasia se han encontrado las mutaciones C1620A y C1620G, que comportan un cambio de lisina por arginina en el codón 540 del exón 11 del mismo gen, las cuales ocasionan una ganancia de función. Se han descrito otras, minoritarias, en los exones 9, 10, 13 y 15^(5,6).

Lo mismo ocurre con la displasia tanatofórica, entidad letal en etapa prenatal o neonatal temprana, por afectación severa de los huesos que conforman la estructura torácica entre otras alteraciones, y con mutaciones en FGFR3 tipo terminación prematura por creación de codón STOP o transición A por G en el nucleótido 1948.

Son entidades bien caracterizadas clínica y molecularmente, con una herencia autosómica dominante y de penetrancia variable^(1,2). En el 86% de los casos son neomutaciones, y algunos autores han encontrado relación con edad paterna avanzada (mayor de 45 años) al igual que ocurre en las causantes de enfermedades tales como la neurofibromatosis tipo 1, el S. de Apert, la miositis osificante progresiva...⁽⁷⁾.

A continuación describimos dos casos de hipocondroplasia para ejemplificar esta entidad.

CASO 1

El motivo de la consulta fue la descanalización estatural y la macrocefalia relativa.

Niño de 3 años 0 meses, hijo único de padre menor de 45 años y madre mayor de 35, sanos y con tallas altas, no consanguíneos y con ciertos antecedentes no objetivados de "miembros cortos" en la rama materna. La gestación fue normal y al final de la misma se detectó por ecografía que la cabeza del feto era algo grande y sus extremidades, pequeñas.

Nació a las 39 semanas, por cesárea debida a macrosomía fetal: 4.240 g, con 50 cm de longitud y 38 cm de perímetro cefálico; Apgar 9/10. Normalidad de TSH, PKU y otonemisiones acústicas. La ecografía abdominal, normal.

A los 9 meses medía 72 cm (p75) y el perímetro cefálico era de 47 cm (p75). A los 18 meses, la longitud 82 cm (p50-75) y el perímetro cefálico 50 cm (p97).

En el momento de la consulta medía 90,5 cm (p10), el perímetro cefálico 52,5 cm (p95) y el peso 15,8 kg (p50-75); la envergadura 85,3 cm (miembros cortos) y el perímetro torácico 54 cm (p75).

El fenotipo morfológico mostraba la macrocefalia relativa a la estatura, dedos cortos aunque no en tridente (Fig. 1), hiperlordosis lumbar y tibias algo incurvadas.

En el estudio radiológico se observó hipoplasia de la apófisis odontoides, falanges cortas y anchas, palas ilíacas con morfología pseudo-cuadrada, aspecto algo bulboso de las metáfisis femorales y disminución del espacio interpedicular de las últimas vértebras lumbares (Fig. 2).

El estudio molecular mostró la mutación N540K (C1620A) en el exón 11 del gen FGFR3. Por el antecedente de los familiares de la rama materna con extremidades cortas y talla normal, se hizo el estudio molecular a la madre, con resultado normal.

CASO 2

Consulta por discordancia del crecimiento respecto a su hermana gemela así como la de estatura-perímetro cefálico.

Lactante de 9 meses, gemela dicigótica de otra niña, producto de primer embarazo de pareja ella menor de 35 años y él mayor de 45, sanos, de tallas normales, no consanguíneos y sin antecedentes familiares de patología genética.

A los 7 meses de gestación, por ecografía, se detectó fémur corto en uno de los fetos.

El nacimiento fue a las 32 semanas con 1.625 g de peso (p10-25), 41,5 cm de longitud (p50-75) y perímetro cefálico de 30 cm (P50-75), siendo el Apgar 9/10, mientras que su hermana mostró un peso de 1.950 g (p25-50), longitud 46,5 cm (p90), perímetro cefálico de 31,5 cm (p90). Apgar 7/8.

Ingresada por prematuridad durante 1 mes, durante su hospitalización se le realizaron dos ecografías cerebrales que fueron normales. El desarrollo psicomotor evolucionó sin problemas.

A los 4 meses medía 54,5 cm (< p3) y el perímetro cefálico era de 40,5 cm (p25). A los 6 meses su longitud era de



FIGURA 2. Estrechamiento inter-pedicular lumbar, el rasgo más característico de la hipocondroplasia, e hiperlordosis en la misma región.



FIGURA 3. Mano y dedos cortos. Pelvis con apariencia cuadrada, acortamiento y ligera incurvación femoral.

58,5 cm (<p3) y 43,5 cm el perímetro cefálico (p75). A los 9 meses mide 65,5 cm (p3) y el perímetro cefálico es de 45,5 cm (p75).

En el examen físico se aprecia frente amplia, sin depresión de raíz nasal, tórax muy levemente acampanado, y manos cortas sin imagen en tridente. Al sentarse, leve lordo-

sis lumbar. La evaluación radiológica muestra que la distancia inter-pedículos laterales lumbares se mantiene, y que la pelvis, fémures y húmeros muestran ligeros rasgos displásicos compatibles con hipocondroplasia (Fig. 3).

El estudio molecular pone de manifiesto la presencia de la mutación N540K por cambio C>A (citosina por adenina).

na) en la posición 1620 del exón 11 del gen FGFR3. En el ADN de los padres no se detecta la mutación.

COMENTARIOS

En la hipocondroplasia, el dato más importante o único es la talla baja desproporcionada, por debajo de la esperada familiar, como queda de manifiesto en el caso 2, y la macrocefalia relativa a la estatura como fue el motivo añadido de consulta en el caso 1. La mayoría de los niños con este diagnóstico tienen un crecimiento lento tras una normalidad (o casi) normalidad auxológica neonatal, con brote puberal retrasado y pronóstico de estatura entre 145 a 165 cm en niños y 133,4 a 150,6 cm en niñas en Inglaterra⁽⁸⁾, y 138 a 153 cm (media 146) en varones frente a 128,3-147 cm (media 137,6) en mujeres en Francia⁽⁹⁾, dependiendo de la etnia, carga genética familiar y el sexo. El tratamiento con hormona de crecimiento antes del brote puberal puede favorecer un incremento en la talla final⁽¹⁰⁾, pero actualmente sólo contamos con la distracción ósea como medida para mejorarla y para corregir la posible incurvación de las extremidades inferiores, indicada a partir de los 9-10 años.

Parece ser una entidad relativamente frecuente e infra-diagnosticada por la sutileza, en algunos casos, de sus rasgos físicos. Las complicaciones son escasas pero posibles, sobre todo como consecuencia de las alteraciones de los cuerpos vertebrales, máxime en la región lumbar, por lo que es preciso evitar sobrecargas ponderales y trabajos o deportes que aumenten la lordosis, así como recomendar medidas tales como apoyar la espalda en el respaldo de la silla, evitar cargas: mochilas o bultos pesados... Puede darse, mas tardíamente, la afección meniscal por la incurvación tibial, así como las complicaciones psicológicas en la adolescencia e inicio de la juventud, e inherentes al hipocrecimiento. Es poco frecuente la compresión medular pero en caso

de presentarse suele hacerlo en la edad adulta, siendo necesaria una laminectomía. Es importante que los pacientes y sus familiares conozcan las posibles complicaciones y las opciones de tratamiento ya mencionadas, pero también lo es el consejo genético, dado el 50% de riesgo de recurrencia en la descendencia de los afectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Solari AJ. *Genética Humana. Fundamentos y aplicaciones en medicina*. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana; 1999.
2. Spranger J, Paula Brill P, Andrew Poznanski P, eds. *Bone dysplasias. Atlas of Genetic Disorders of Skeletal Development*. Segunda edición. Nueva York: Oxford University Press; 2002. p. 83-94.
3. Gorlin R, Cohen Jr. M, Levin S. *Syndromes of the Head and Neck*. 3ª ed. Nueva York: Oxford University Press; 1993. p. 171-176.
4. Hall B, Spranger I. Hypochondroplasia: clinical and radiological aspects in 39 cases. *Radiology*. 1979; 133: 95-100.
5. Ramaswani U, Riumsby G, Hindmarsch, et al. Genotype and phenotype in hypochondroplasia. *J Pediatr*. 1998; 133(1): 99-102.
6. Heuertz S, Le Merrer M, Zabel B, et al. Novel FGFR3 mutations creating cysteine residues in the extracellular domain of the receptor cause achondroplasia or severe forms of hypochondroplasia. *Eur J Hum Genet*. 2006;14: 1240-1247.
7. Nazer J, Cifuentes L, Millán F, et al. La edad paterna como factor de riesgo para malformaciones congénitas. *Rev Méd de Chile*. 2008;136: 201-208.
8. De Sanctis V, Pinamonti A. Hypochondroplasia. En: Pacini E. *Manual of disease-specific growth charts and body standard measurements*. Pisa; 1997. p. 72-77.
9. Maroteaux P, Falzon P: Hypochondroplasie. *Revue de 80 cas*. *Arch Fr Pediatr*. 1988; 45: 105-109.
10. Appan S, Laurent S, Chapman M, et al. Growth and growth hormone therapy in Hypochondroplasia. *Acta Paediatr Scand*. 1990; 79: 796-803.

Esquistosomiasis urinaria como causa de macrohematuria

R. Romero Gil¹, A. de Arriba Muñoz¹, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza¹, D. Royo Pérez¹, Y. Romero Salas², M.L. Justa Roldán², C. Loris Pablo²

¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Nefrología pediátrica. Hospital Miguel Servet, Zaragoza.

RESUMEN

Introducción. La esquistosomiasis es una parasitosis típicamente tropical pero, dado el aumento en el número de inmigrantes y el aumento del turismo a estas zonas, debe ser tenida en cuenta como enfermedad emergente.

Objetivos. Presentar los casos clínicos atendidos en nuestro centro y actualizar la literatura existente.

Material y métodos. Estudio de los pacientes diagnosticados en nuestro centro en los últimos dos años, recogiendo datos clínicos, analíticos, pruebas de imagen, diagnóstico de confirmación y tratamiento administrado.

Resultados. Hemos atendido a 6 pacientes con esquistosomiasis urinaria. Todos eran varones procedentes de África y presentaban hematuria macroscópica. En la analítica destaca eosinofilia periférica. En todos se aisló *Esquistosoma haematobium* y fueron tratados con praziquantel vía oral, obteniendo curación en todos los casos.

Conclusiones. En el diagnóstico diferencial de hematuria macroscópica en paciente procedente de África debe incluirse la esquistosomiasis urinaria. La ecografía vesical muestra generalmente un engrosamiento de la pared.

Palabras clave: Esquistosomiasis urinaria; Hematuria; *Esquistosoma haematobium*.

ABSTRACT

Introduction. Schistosomiasis is a typically tropical parasitosis, but in view of the increase in the number of immigrants of this one zone to our country and the increase of the tourism to these zones, must be born clinical situations in mind as emergent.

Objective. To report the cases treated at our centre and comment the literature current in these moment.

Material and method. We report all patient diagnosed in our centre in the last two years, gathering information about clinical features, image and diagnosis of confirmation, as well as the administered treatment.

Results. In the last 2 years 6 patients have been diagnosed. All of them presented macroscopic hematuria minimum 1 month of evolution. They all were males proceeding from Africa. In all of them *Squistosoma haematobium* was isolated. All the cases were treated by praziquantel oral route, obtaining resolution in all of them.

Conclusions. In the differential diagnosis of macroscopic hematuria in patient proceeding from Africa, urinary esquistosomiasis must be included. The vesical ultrasound scan usually shows a bladder thickening.

Key words: Urinary schistosomiasis; Hematuria; *Schistosoma haematobium*.

Correspondencia: Dra. Ruth Romero Gil. Hospital Miguel Servet. Servicio Nefrología pediátrica. Paseo Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza.

E-mail: ruth.romerog@gmail.com

Recibido: Octubre 2009

Presentado anteriormente como comunicación oral en el 58º Congreso de la Asociación Española de Pediatría, celebrado en Zaragoza del 4 al 6 de junio de 2009.

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 171-174

INTRODUCCIÓN

La esquistosomiasis o bilharziasis es una enfermedad que afecta a más de cien millones de personas en el mundo, y es endémica en países como África, Asia y Sudamérica⁽¹⁾.

Su causante es el *Esquistosoma haematobium*, perteneciente al género platelminto, dentro de la familia de los trematodos. Para sobrevivir necesita calor y humedad, por ello se encuentra principalmente en zonas tropicales⁽²⁾.

La presencia de hematuria, acompañada o no de síndrome miccional, en un paciente joven originario o viajero re-

TABLA 1. Descripción de nuestros pacientes con macrohematuria causada por *Esquistosoma*.

Caso	1	2	3	4	5	6
Edad	11a	14a	10a	12a	14a	13a
Origen	Mauritania	Zambia	Gambia	Gambia	Gambia	Gambia
Tiempo en España	2 meses	3 meses	1 año	3 semanas	2 meses	2 meses
Hematuria	Macro	Macro	Macro	Macro	Macro	Macro
Evolución	2 años	3 meses	1 año	1 año	3 años	1 mes
Síntomas	Disuria final micción		Dolor abdominal de 1 mes		Disuria	
Hb (mg/dl)	4,9	13,6	12,7	12,8	12,5	12,8
Htco. (%)	18	40	37,2	38,4	39,6	38,7
Plaquetas	1.101.000	420.000	378.000	249.000	399.000	337.000
Eosinófilos	27	21	16,1	59,8	6,6	13
Eco vesical	Normal	Engrosamiento	Engrosamiento	Engrosamiento	Engrosamiento	Engrosamiento
Urocultivo	<i>S. haematobium</i>	<i>S. haematobium</i>	<i>S. haematobium</i>	<i>S. haematobium</i>	<i>S. haematobium</i>	<i>S. haematobium</i>
Coprocultivo	<i>G. lamblia</i>	No	No	No	No	No
Creatinina	0,3	0,5	0,4	0,6	0,69	0,51
Tratamiento	Praziquantel 40 mg/kg	Praziquantel 40 mg/kg	Praziquantel 40 mg/kg	Praziquantel 40 mg/kg	Praziquantel 40 mg/kg	Praziquantel 40 mg/kg
Duración tratamiento	Dosis única	Dosis única	2 dosis	2 dosis	2 dosis	2 tandas de 2 dosis
Baños	Sí				Sí	

ciente en estas zonas debe hacernos pensar en una esquistosomiasis vesical⁽³⁾.

OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo ha sido presentar los casos clínicos atendidos en nuestro centro y actualizar la literatura existente acerca de esta enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de esquistosomiasis en nuestro centro en los últimos dos años, revisando las historias clínicas y recogiendo datos acerca de edad, procedencia, síntomas principales y acompañantes, tiempo de evolución, datos analíticos, pruebas de imagen y diagnóstico de confirmación, así como el tratamiento administrado.

RESULTADOS (Tabla 1)

Todos los pacientes eran varones procedentes de África, con edades comprendidas entre 10 y 14 años (media de 12,3 años). Los 6 acudieron a urgencias de pediatría por presentar hematuria macroscópica de mínimo 1 mes de evolución, siendo éste el motivo principal de consulta.

En dos casos ésta era típicamente terminal. Se acompañaba de dolor abdominal o disuria en 3 de los casos.

Sí queda reseñado en la historia clínica de 3 de los mismos el antecedente de baño en aguas dulces.

La ecografía vesical fue altamente diagnóstica, mostrando un engrosamiento de la pared vesical en 5 de los 6 casos.

Los datos analíticos (Tabla 1) muestran que existe una tendencia a una marcada eosinofilia periférica. En todos los casos el estudio de inmunidad y de la función renal fue normal.

Fueron tratados con praziquantel vía oral, a 40 mg/kg/día, en una o dos dosis al día, obteniéndose la resolución en todos los casos, sin presentar ningún efecto secundario.

Actualmente siguen controles por el servicio de nefrología de nuestro hospital.

DISCUSIÓN

El paciente tipo que presenta esta patología es un varón de entre 10 y 14 años de edad, procedente de zonas como África del Norte o Sudáfrica, que acude por hematuria macroscópica, con o sin dolor acompañante, de varios meses de evolución.

La ecografía vesical es generalmente muy orientativa, si bien es cierto que a veces no es diagnóstica, mostrando por norma general un engrosamiento de la pared vesical (debi-

do a un acúmulo inflamatorio granulomatoso inespecífico junto a huevos del parásito).

Generalmente los pacientes responden de forma óptima a la administración de praziquantel vía oral, en una o dos dosis al día.

El ciclo vital de *Schistosoma* es complejo⁽¹⁾: el caracol de agua dulce *Bilimus* es el huésped intermediario, donde tiene lugar la reproducción asexual, y posteriormente libera las larvas (cercarias), quienes infectan al hombre (huésped principal) por vía cutánea. Bastan diez segundos de contacto con la piel humana para que la larva penetre en la piel⁽²⁾.

Las larvas atraviesan la piel y a pasan al tejido celular subcutáneo llegando por vía venosa al corazón, pulmones y sistema porta intrahepático, alcanzando la madurez; de allí migran a los vasos mesentéricos. Los gusanos adultos se albergan en el recto y atraviesan los plexos hemorroidales, alcanzando la vejiga y otros órganos pélvicos, donde producen los huevos^(4,5).

Los huevos eliminados por los parásitos adultos pasan a la fase de embrión ciliado (*Miracidium*) y penetran en el huésped intermediario.

Las manifestaciones clínicas se deben al depósito de huevos y a la respuesta inflamatoria y cambios histopatológicos que inducen.

En la evolución clínica de la bilharziasis urinaria se diferencian cuatro fases^(5,7,8).

Manifestaciones cutáneas locales iniciales: prurito y enrojecimiento a las pocas horas de un baño en agua infectada. De cuatro a ocho semanas tras la infección, ocurre la fase de invasión o toxémica, coincidiendo con la primera puesta de huevos. Puede ser asintomática o producir el *síndrome de Katayama* con fiebre, urticaria, cefaleas, artralgias, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia y eosinofilia. En un estadio más avanzado, meses o años tras la exposición al parásito aparecen los síntomas genitourinarios correspondientes a la eliminación de los huevos en la orina. Aparece el síntoma fundamental, la hematuria, de tipo terminal, intermitente y recidivante. Se puede acompañar de otros síntomas urinarios, como síndrome irritativo inespecífico, polaquiuria, dolor suprapúbico con la micción, etc. El diagnóstico en esta fase se realiza observando huevos de *Schistosoma* en la orina^(5,7,8).

Si la infección no se trata se puede llegar a desarrollar insuficiencia renal por compresión ureteral o atrapamiento del uréter intramural por esclerosis vesical (uropatía bilharziana), y puede ser causa de muerte^(2,6).

La migración del parásito a otras localizaciones puede ocasionar: apendicitis, afectación de trompas de Falopio, vulvitis, epididimitis, hemospermia, prostatitis e incluso afectación de la médula espinal con mielitis transversa o alteraciones en raíces sacras^(1,2).

El carcinoma vesical es otra de las posibles complicaciones (siendo el más frecuente el carcinoma escamoso)^(2,6).

La visualización de huevos en la orina es el método más sensible y específico para el diagnóstico de esquistosomiasis activa⁽⁴⁾. La mejor manera de recolectar la orina para diagnóstico de infección por *S. haematobium* es hacerlo al mediodía, o tras realizar ejercicio físico^(13,14).

En fases crónicas de la parasitación pueden no detectarse los huevos en orina⁽⁴⁾.

Hay que destacar que se recomienda realizar citología urinaria para detectar cáncer vesical⁽²⁾. En los casos en los que no se detectan huevos, los estudios radiológicos son fundamentales para el diagnóstico⁽⁵⁻⁸⁾.

En la radiografía simple del aparato urinario se pueden ver calcificaciones. La urografía intravenosa objetiva la existencia de posibles complicaciones en estadios avanzados (estenosis y dilataciones). La cistografía, cistoscopia y uretrografía retrógrada miccional son otras técnicas útiles, sin embargo, la ecografía vesical es la técnica radiológica de elección para llegar al diagnóstico, ya que es rápida, indolora e inocua, al igual que es fundamental para monitorizar la respuesta al tratamiento⁽⁹⁾.

En las imágenes ecográficas suele apreciarse engrosamiento de la pared vesical, junto a hiperecogenicidad, lo que podría confundirse con una tumoración vesical.

Para el diagnóstico definitivo, a veces es necesaria una cistoscopia con biopsia, apreciándose el infiltrado inflamatorio y los huevos del esquistosoma.

La serología no es útil ya que los anticuerpos permanecen positivos aunque la enfermedad esté ya resuelta⁽²⁾. Actualmente se utilizan técnicas de inmunoanálisis para el diagnóstico en fases precoces (ELISA para detección del antígeno del esquistosoma y la proteína catiónica eosinófila -ECP-)⁽¹⁴⁾.

Respecto al tratamiento, lo primero es la prevención primaria, evitando el contacto con aguas contaminadas, o bien con control sanitario de las mismas.

En cuanto al tratamiento médico, la biblioteca Cochrane presentó una revisión en 2008⁽¹⁰⁾ comparando los distintos antihelmínticos utilizados para el tratamiento de la esquistosomiasis urinaria. Entre sus conclusiones destaca que praziquantel y metrifonato son los fármacos de elección, aunque este último precisa más dosis al día. Así pues, praziquantel parece ser el tratamiento de elección, generalmente en dosis única, aunque puede ser necesario repetir la dosis tres meses después si persisten los síntomas, ya que los gusanos inmaduros no son susceptibles al praziquantel. El tratamiento quirúrgico puede ser necesario cuando se detecten complicaciones⁽²⁾.

De momento no hay vacuna, aunque sí está en investigación⁽¹¹⁾.

Por último, destacar que, debido al aumento tanto del número de inmigrantes como al aumento de turismo en dichas zonas tropicales, la *European Association of Urology* ha preparado una guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la esquistosomiasis⁽¹²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donate Moreno MJ, Pastor Navarro H, Jiménez Bachs JM et al. Esquistosomiasis vesical, aportación de un caso y revisión de la literatura española. *Actas Urol Esp.* 2006; 30: 714-719.
2. Labairu Huerta L, Cuesta Alcalá JA, Napal Lecumberri S et al. Bilharziasis: Presentación de un caso clínico. *Arch Esp Urol.* 2007; 60: 795-799.
3. Santos Y, Balliu E, Villan D. Hematuria en varón de 34 años. *Med Clín (Barc).* 2004; 123: 312-316.
4. Mayayo Artal E, Sánchez Herrera S, Razquin Lizarraga S et al. Esquistosomiasis (Bilharziasis). Importancia de la citología. A propósito de dos casos. *Arch Esp Urol.* 1993; 46: 907-909.
5. Smith JH, Von Lichtenberg F, Lehman JS. Enfermedades parasitarias del sistema genitourinario. En: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan D, editores. *Campbell Urología.* Nueva York: Saunders; 1994. p. 876-900.
6. WHO Expert Committee. Prevention and control of squistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis. Technical report series. Geneva: World Health Organisation; 2002.
7. Sanz Chinesta S, Pontones Moreno JL, Paya Roma A et al. Bilarziasis en vejiga. *Arch Esp Urol.* 1996; 49: 545-549.
8. Chesa Ponce N, del Rosario Medina J, Artiles Hernández JL et al. Bilharziasis urinaria. Comentarios sobre 10 casos. *Actas Urol Esp.* 1994; 18: 111-116.
9. López González L, González Medina AR, Izquierdo F, García Díez F. La esquistosomiasis vesical: una causa poco frecuente de engrosamiento de la pared vesical. *Radiología.* 2007; 49: 440-3.
10. Danso-Appiah A, Utzinger J, Liu J, Olliaro P. Drugs for treating urinary schistosomiasis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art. No.: CD000053. DOI: 10.1002/14651858.CD000053.pub2
11. Ross AG, Bartley PB, Sleight AC, et al. Schistosomiasis. *N Engl J Med.* 2002; 346-1212.
12. Bichler KH, Savatovsky I, the Members of the Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Guidelines Office of the European Association of Urology (EAU): Naber KG, Bishop MC, Bjerklund-johansen TE et al. EAU guidelines for the management of urogenital schistosomiasis. *Eur Urol.* 2006; 49: 998-1003.
13. Chiarpenello J: Actualización Infecciones por helmintos. *Evid Actual Prac Ambul.* 2004; 7: 178-181.
14. Moudgil A, Kosut J. Urinary schistosomiasis: an uncommon cause of gross hematuria in the industrialized countries. *Pediatr Nephrol.* 2007; 22: 1225-27.

Cardiopatías congénitas de detección neonatal en un área sanitaria: experiencia de dos décadas

C. Suárez Castañón¹, R. Pardo de la Vega¹, L. Rodríguez Redondo², M. Morán Poladura¹, N. Fernández González¹, C. Molinos Norniella¹

¹Servicio de Pediatría y ²Servicio de Cardiología. Hospital de Cabueñes. Gijón (Asturias).

RESUMEN

Introducción. La incidencia de cardiopatías congénitas ha aumentado en los últimos años, a expensas de las formas más leves.

Objetivos. Determinar la incidencia de cardiopatías congénitas de diagnóstico neonatal en un área sanitaria. Comparar los datos demográficos y clínicos con una muestra similar obtenida a principios de los años 90.

Material y métodos. Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, de los menores de un mes diagnosticados de cardiopatía congénita entre 2003-2007. Análisis comparativo con una muestra similar recogida en nuestro centro entre 1991-1995.

Resultados. Se incluyeron 192 pacientes (17,9 casos/1.000 recién nacidos vivos). El motivo de ingreso principal ha sido la sospecha clínica de cardiopatía, seguido de prematuridad. Quince niños precisaron traslado para tratamiento quirúrgico. Los defectos hallados más frecuentes son los de tabiques cardíacos (69,3%) y grandes arterias (11,5%). En el estudio comparativo por quinquenios se observa un aumento significativo de la incidencia de cardiopatías y del uso de la ecocardiografía (de 91% a 98,4%), con una disminución de los traslados (de 28 a 15) y de los fallecimientos (de 11 a 6).

Conclusiones. La incidencia de cardiopatías congénitas ha aumentado en nuestra área sanitaria, a expensas fundamentalmente de defectos septales leves.

Palabras clave: Incidencia; Cardiopatías congénitas; Neonatos.

Correspondencia: Dra. Cristina Suárez Castañón. Camino de los Prados, 395. 33205 Gijón (Asturias)

E-mail: crisucamed@gmail.com

Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 175-180

ABSTRACT

Introduction. Congenital heart defects frequency have grown in the last years, mainly because of minor defects.

Objectives. To establish the incidence of congenital heart defects in a regional hospital. To compare demographic and clinical data with another sample collected at the beginning of the 90's.

Material and methods. Observational, descriptive and retrospective study of neonates with congenital heart defects from 2003 to 2007. Comparison with data from another sample collected in our hospital from 1991 to 1995.

Results. We included 192 cases (17.9/1,000 newborns). The main cause of admission was clinical suspect of a congenital heart defect, followed by preterm babies. Fifteen newborns needed to be transferred to a reference hospital for surgery. The more common congenital heart diseases were: septal defects (69.3%), great arteries defects (11.5%). In the comparative study we have noticed a significant rise in the incidence of congenital heart defects, the use of echocardiography, and decreased number of transfers (from 28 to 15) and mortality (from 11 to 6).

Conclusions. The incidence of congenital heart defects has risen comparing to the study carried out from 1991 to 1995, mainly due to minor septal defects, with a usually benign prognosis and trend to spontaneous closure.

Key words: Incidence; Congenital heart defects; Newborns.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) son las malformaciones congénitas más frecuentes. Su incidencia se ha mostrado variable entre 5 y 14 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos, según diversos estudios nacionales e internacionales⁽¹⁻⁸⁾. Parece que en los últimos años su frecuencia ha aumentado, manteniéndose estables las CC más severas y aumentando las más leves, sobre todo los defectos del tabi-

que ventricular, que constituyen las anomalías septales aisladas más frecuentes^(3,9).

La relevancia de estas enfermedades radica, por una parte, en los grandes avances diagnósticos y terapéuticos que se han experimentado en los últimos años, con una importante mejoría tanto en la supervivencia como en la calidad de vida de los pacientes⁽¹⁰⁾; en el momento actual, más del 80% de los niños con CC en el mundo desarrollado sobreviven al primer año de vida⁽¹¹⁾. Por otro lado, es destacable el coste económico y social que suponen, debido a su frecuencia, a la complejidad de la asistencia requerida y a la evolución crónica propia de estas enfermedades.

La introducción de la ecocardiografía como herramienta diagnóstica sistemática ha originado un aumento significativo en la frecuencia de las CC^(2,4,12). El problema fundamental que se encuentra para conocer la verdadera incidencia de las CC es que los estudios epidemiológicos que se han realizado hasta el momento no son comparables, ya que la metodología empleada difiere de unos autores a otros.

El objetivo de este estudio ha sido determinar la incidencia de CC diagnosticadas en el periodo neonatal en un hospital comarcal en la década actual y comparar los datos demográficos y clínicos con una muestra similar obtenida a principios de los años 90.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de todos los casos diagnosticados de CC en la sección de Neonatología del Hospital de Cabueñes (Gijón) durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2003 y el 31 de diciembre de 2007. El Hospital de Cabueñes es el hospital de cabecera del área sanitaria V del Principado de Asturias, con una población pediátrica estimada en el momento actual de unos 28.600 niños y una media anual de nacimientos de 2.200 recién nacidos/año.

Se consideraron casos a los pacientes menores de un mes diagnosticados al alta hospitalaria de CC, siguiendo la clasificación de la CIE-10. La búsqueda de los casos se realizó a través del Servicio de Codificación. Se excluyeron los pacientes diagnosticados de soplo funcional, soplo asociado a anemia o soplo con ecocardiografía normal. De igual forma, también fueron excluidos del estudio los neonatos con hallazgos ecográficos no patológicos tales como foramen oval permeable, aneurisma del septo interauricular, válvula de Eustaquio redundante, válvula aórtica bicúspide (un paciente) o pequeños defectos del tabique auricular, que no precisaron control posterior.

Se han recogido las siguientes variables: sexo, fecha de nacimiento, fecha de ingreso y de alta, estancia hospitalaria, motivo de ingreso, edad gestacional, diagnóstico prenatal, antecedentes familiares de cardiopatía, tipo de parto, lugar de procedencia, pruebas complementarias y tratamientos recibidos durante el ingreso, patología asociada, datos

sobre traslado, diagnóstico definitivo, tratamiento recomendado al alta, profilaxis del virus respiratorio sincitial (VRS) con palivizumab e incidencias durante su seguimiento hasta marzo de 2009.

El diagnóstico ecográfico fue realizado por el Servicio de Cardiología de nuestro hospital, y un cardiólogo con especial dedicación pediátrica se encontraba localizable en caso de requerir su valoración en horario de atención continuada. En caso de CC grave o que precisara corrección quirúrgica urgente, el paciente es derivado a un hospital terciario, con Servicio de Cardiología Pediátrica y/o Cirugía Cardíaca.

El análisis estadístico se efectuó mediante el programa informático *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 12.0, con licencia de uso en nuestro centro y el programa para análisis epidemiológicos de datos tabulados (EPIDAT) versión 3.1, disponible gratuitamente en internet. Las fases del análisis fueron las siguientes: a) Estudio descriptivo de las variables en estudio; b) Estudio comparativo con una muestra similar obtenida en nuestro centro entre los años 1991 y 1995.

En la fase descriptiva se calcularon frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas y se determinaron medias, medianas e intervalos de confianza del 95% de las medias para las variables cuantitativas. Para la comparación de grupos se utilizaron los test de chi-cuadrado (variables cualitativas), Student (variables cuantitativas) o prueba no paramétrica de Mann-Whitney (variables cuantitativas de distribución no normal). En caso de comparación de variables cuantitativas entre más de dos grupos se utilizó el análisis de varianza (ANOVA). Se consideraron diferencias estadísticamente significativas cuando el nivel de significación (p) era menor de 0,05.

RESULTADOS

Características demográficas y clínicas de la muestra

En el período estudiado (2003-2007), el número de recién nacidos (RN) vivos en el Área Sanitaria V del Servicio de Salud del Principado de Asturias ha sido de 10.712, (2.142 RN vivos/año). Se incluyeron en el estudio 192 pacientes (57,3% mujeres). La incidencia acumulada de CC en este período es de 17,9 casos/1.000 RN vivos. El 34,9% de los pacientes son prematuros, con un 9,4% (n=18) de gestaciones menores o iguales a 32 semanas de duración. En 19 casos (9,9%) se registraron antecedentes familiares de problemas cardíacos, tales como soplo inocente, defectos estructurales (septales, valvulares o cardiopatías complejas) o trastornos del ritmo cardíaco.

El 90,1% de los pacientes proceden del área de partos y de la planta de obstetricia, si bien es destacable que un 7,3% corresponden a pacientes que ya se encontraban en su domicilio. De estos últimos, 2 ingresaron por detección de soplo cardíaco en una exploración rutinaria en su centro de salud.

TABLA 1. Motivo de ingreso de los pacientes incluidos en estudio.

Motivo de ingreso	Nº de casos
Sospecha de cardiopatía congénita	95
Prematuridad	46
Problemas respiratorios:	
- Distrés respiratorio y/o quejido	12
- Infección respiratoria aguda	1
- Bronquiolitis	1
Problemas sociales:	
- Gestación no controlada	3
- Madre adicta a drogas	1
Problemas infecciosos:	
- Fiebre y/o quejido	2
- Sospecha de sepsis	1
- Petequias	1
Problemas metabólico-nutricionales:	
- Bajo peso (menores de 2.500 g)	8
- Rechazo de tomas	3
- Hijo de madre diabética	2
- Hipoglucemia	1
- Vómitos	1
Otros:	
- Cuadro malformativo	7
- Atragantamiento	4
- Depresión perinatal	2
- Crisis convulsiva	1

El motivo de ingreso principal, en un 49,5% de los casos, ha sido la sospecha clínica de CC (Tabla 1), donde se incluyen pacientes que presentan al ingreso: soplo cardíaco, signos y/o síntomas de insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo cardíaco o sospecha en las ecografías prenatales de CC (4 pacientes). En un 24% de los casos, los pacientes ingresaron por prematuridad, en los que durante la evolución clínica se detectaron signos y/o síntomas sugerentes de CC, por lo que se inició el estudio cardiológico.

Un 10,9% de los pacientes presentaba malformaciones asociadas, siendo las anomalías genitourinarias las más frecuentes (agenesia renal, ectasia piélica, angiomiolipomas renales, criptorquidia, hipertrofia de clítoris), con 10 casos, seguidas de las osteoarticulares (apéndice sacrococcígeo, hemivértebra con escoliosis congénita, acondroplasia) en 3 de nuestros casos. El resto de los pacientes presentaban otras anomalías: ventriculomegalia, síndrome de Opitz, síndrome de Down, síndrome de Miller-Dieker, hipoplasia pulmonar, displasia torácica asfixiante o combinación de las anomalías genitourinarias con anomalías craneofaciales. De los 21 pacientes que presentaron malformaciones asociadas se realizó cariotipo en 11, con resultado patológico en dos de éstos (trisomía 21, 47 XXY).

TABLA 2. Relación de los defectos cardíacos detectados en la ecocardiografía.

Diagnóstico ecográfico	Nº de casos	Porcentaje
Comunicación interventricular (CIV)	97	37,3%
Comunicación interauricular (CIA)	96	36,9%
Ductus arterioso persistente (DAP)	46	17,7%
Insuficiencia tricuspídea	6	2,3%
Estenosis pulmonar	3	1,1%
Coartación aorta	3	1,1%
Transposición grandes vasos	3	1,1%
Hipoplasia cavidades izquierdas	2	0,7%
Insuficiencia pulmonar	2	0,7%
Insuficiencia aórtica y mitral	1	0,3%
Estenosis aórtica	1	0,3%

El tiempo medio de realización de la ecocardiografía en este grupo de pacientes ha sido de 3,95 días (IC 95%; 3,07-4,83). En sólo 6 casos se precisó realizar dicha prueba en horario de guardia, de los cuales 4 pacientes precisaron traslado urgente a un hospital terciario.

En nuestra serie, los defectos de los tabiques cardíacos constituyen las CC más frecuentes (69,3%), seguidos de los defectos de las grandes arterias. Hemos analizado por separado cada defecto cardíaco hallado en la ecocardiografía (un total de 260 defectos), obteniendo los datos que se reflejan en la Tabla 2. La comunicación interventricular (CIV) es la CC más frecuente, seguida de la comunicación interauricular (CIA) y del ductus arterioso persistente (DAP).

Seis pacientes (3,1%) fallecieron durante el ingreso en nuestro hospital por cardiopatía severa (2 casos de hipoplasia de cavidades izquierdas -HCI- o a consecuencia del desarrollo de complicaciones cardíacas (hipertensión refractaria, shock cardiogénico, taponamiento cardíaco) en pacientes prematuros. Quince niños (7,8%) precisaron traslado al hospital de referencia por sospecha de CC grave que requería tratamiento médico y/o quirúrgico altamente especializado, sin registrarse ningún fallecimiento en este grupo.

Estudio comparativo por quinquenios

En el período comprendido entre 1991 y 1995, el número de RN vivos fue de 8.219 y se incluyeron en el estudio 85 pacientes que habían sido diagnosticados de CC en dicho período (incidencia acumulada de 10,34 casos/1.000 RN vivos), lo que supone un aumento estadísticamente significativo de la incidencia de CC en el período 2003-2007 (Fig. 1).

En la Tabla 3 se describen las variables comparadas en ambos períodos; existe un mayor número de prematuros en el período 2003-2007, un aumento del número de nacimientos mediante parto instrumental y mediante cesárea. Las malformaciones asociadas han disminuido, permaneciendo

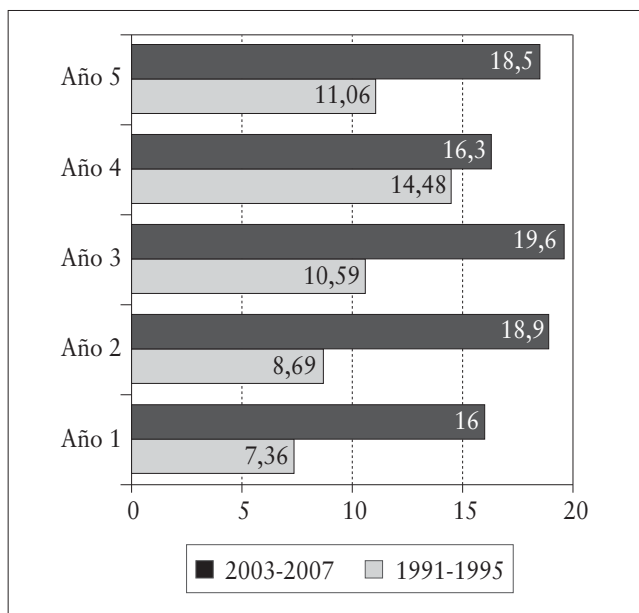


FIGURA 1. Incidencia de cardiopatías congénitas por 1.000 recién nacidos vivos por año.

estable el número de cariotipos solicitados. En relación con el apoyo diagnóstico mediante la petición de pruebas complementarias, se observa un aumento en el número de ecocardiografías realizadas en el período neonatal en los últimos años frente a un menor número de gasometrías. Actualmente, el número de traslados a un centro terciario con cardiología o cirugía cardíaca, complicaciones (insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar) y *exitus* se ha reducido de forma significativa.

Si comparamos los diagnósticos realizados en ambos períodos, como podemos ver en la Tabla 4, encontramos un aumento significativo de CIV, CIA y DAP, a la par que observamos cambios en la distribución de las cardiopatías complejas, ya que en el período 1991-1995 se diagnosticaron una tetralogía de Fallot y una hipoplasia de ventrículo derecho ausentes en el período actual. En el período 2003-2007 fueron detectados tres casos de transposición de grandes vasos y 2 de HCI, que no aparecen en el quinquenio 1991-1995. La concordancia en el diagnóstico realizado en nuestro centro y el diagnóstico definitivo ha sido de un 50% en el primer período, aumentando en el período estudiado más recientemente hasta un 80%.

DISCUSIÓN

Las CC son las malformaciones congénitas más frecuentes y constituyen un importante problema de salud debido a su frecuencia, la importante morbilidad, el elevado coste socioeconómico y la complejidad asistencial que asocian. La frecuencia estimada de las CC se calcula en 1 de cada 100 a 150 recién nacidos vivos según refieren

TABLA 3. Comparativa entre ambos períodos de estudio

	1991-1995	2003-2007	p
Número pacientes con CC	85	192	<0,05
Semanas de edad gestacional	38 (26-42)	38 (23,3-41,4)	
Proporción de pacientes prematuros	27%	34,9%	NS
Antecedentes familiares de cardiopatía	7	19	NS
Tipo de parto (%)			
Eutócico	73,6%	59,9%	<0,05
Instrumental	8,3%	11,5%	NS
Cesárea	18%	28,6%	NS
Procedencia (%)			
Partos	45,8%	45,8%	NS
Nidos	42,3%	44,3%	NS
Urgencias/Centro de Salud	11,7%	7,3%	NS
Otros centros	0%	2,6%	NS
Malformaciones asociadas	17,6%	10,9%	NS
Cariotipos realizados	11	11	<0,05
Trisomía 21	2	1	
Otras alteraciones	2	1	
Pruebas complementarias (%)			
Gasometría	91,7%	72,4%	<0,05
Radiografía de tórax	92,9%	83,3%	NS
Electrocardiograma	83,5%	86,5%	NS
Ecocardiografía	91,7%	98,4%	<0,05
Fármacos durante el ingreso	19	32	NS
Traslados a centro terciario	28	15	<0,05
Evolución			
Insuficiencia cardíaca	15	2	<0,05
Hipertensión pulmonar	0	7	NS
Exitus	11	6	<0,05

p: nivel de significación; NS: no significativo.

Prsa et al⁽¹⁾, pero las cifras son ampliamente variables y los datos no resultan fácilmente comparables debido a las diferencias metodológicas de los distintos estudios^(5,12,13). En nuestro estudio la incidencia acumulada ha sido de 17,9/1.000 RN vivos, observándose un aumento estadísticamente significativo respecto al período anterior. Esta incidencia, si excluimos los pacientes prematuros con ductus arterioso persistente desciende a 14,3/1.000, acorde con lo referido en la literatura^(4,6,7). Este aumento podría ser debido a varios motivos: a) la mejora en las técnicas diagnósticas, con un aumento de la sensibilidad de la ecocardiografía; b) el incremento en el uso de la ecocardiografía como método diagnóstico de las CC, incluso en casos leves y de manera precoz, con el consiguiente hallazgo de de

TABLA 4. Comparativa de defectos cardíacos en ambos períodos

Diagnóstico ecográfico	1991-1995		2003-2007	
	n	%	n	%
CIV	30	46,8%	97	37,3%
CIA	6	9,3%	96	36,9%
DAP	6	9,3%	46	17,7%
CAV	2	3,1%	0	0%
TGV	0	0%	3	1,1%
Coartación aorta	1	1,5%	3	1,1%
Estenosis aórtica	0	0%	1	0,3%
Estenosis pulmonar	5	7,8%	3	1,1%
Estenosis tricuspídea	1	1,5%	0	0%
Estenosis mitral	1	1,5%	0	0%
Insuficiencia aórtica y/o mitral	1	1,5%	1	0,3%
Insuficiencia pulmonar	0	0%	2	0,7%
Insuficiencia tricuspídea	3	4,6%	6	2,3%
Atresia tricuspídea	1	1,5%	0	0%
Hipoplasia cavidades izquierdas	0	0%	2	0,7%
Hipoplasia ventrículo derecho	1	1,5%	0	0%
Tetralogía de Fallot	1	1,5%	0	0%
Cardiopatía sin especificar	5	7,8%	0	0%

n: número total; %: porcentaje.

fectos septales de pequeño tamaño, especialmente interauriculares, que se cierran sin repercusión clínica para el paciente; c) el aumento del número de recién nacidos prematuros, en los que la maduración de los diversos órganos no es completa.

Además, hemos analizado la distribución de los defectos visualizados en la ecografía cardíaca en orden de frecuencia: CIV (37,3%), CIA (36,9%) y DAP (17,7%), datos que concuerdan con los obtenidos en varios estudios recientes^(3,14). Hoffmann et al⁽¹²⁾ refieren que hasta un 85-90% de estos defectos se cierran espontáneamente en el primer año de vida. En nuestro estudio tenemos datos referentes a la edad de cierre en 76 pacientes con defectos de los tabiques cardíacos no asociados a otras anomalías cardíacas, mostrando una media de edad de cierre de 1 año de vida, lo que apoya este dato. La incidencia de CIA en nuestra serie es más elevada de lo descrito previamente, lo que podría justificarse, en parte porque en el informe ecocardiográfico no consta en muchas ocasiones el tamaño del defecto, por tanto no hemos podido analizar si el defecto es o no menor de 0,5 mm, con la importancia que la falta de este dato objetivo supone, pues en muchos artículos se cita este valor como punto de corte para incluir o no la CIA como CC. Otro punto a tener en cuenta es la realización temprana de la ecocardiografía, que permite detectar pequeñas CIAs que se cierran posteriormente y que pasarían desapercibidas en la época previa a la realización sistemática de la técnica.

La distribución de las CC, en especial de las más graves, ha sido diferente en los dos períodos estudiados, en clara relación con la actuación terapéutica actual de derivación a centros terciarios para una óptima asistencia ya desde el nacimiento o, cada vez con mayor frecuencia, tras detección durante la gestación por parte de los Servicios de Ginecología.

El período neonatal sigue siendo una etapa crucial para la detección de estas enfermedades, ya que en más de la mitad de los casos se van a presentar en el primer mes de vida^(6,15,16), lo que justifica la necesidad de una actuación rápida ante las sospechas de CC. El motivo de ingreso principal, en un 49,5% de los casos, ha sido la sospecha clínica de una CC (soplo, signos y/o síntomas de insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo cardíaco o sospecha en la ecografía prenatal de CC); es decir, sólo la mitad de los pacientes con CC fueron diagnosticados en base a una sospecha firme. El 50% restante fueron ingresados inicialmente por otro motivo (Tabla 1), detectándose posteriormente el defecto cardíaco, si bien buena parte de este segundo grupo presentaba lesiones mínimas de los tabiques sin ninguna repercusión funcional, en los que el diagnóstico es “más ecográfico que clínico”. De todas formas, cabe señalar que solamente el 33% (5 de 15 pacientes) de los pacientes trasladados debido a CC grave presentaba sospecha de patología cardíaca en el momento del ingreso.

La ecocardiografía es la técnica diagnóstica más importante en el momento actual, y parece consolidada la evidencia que recomienda solicitar ecografía cardíaca cuando se ausculta un soplo en los recién nacidos y lactantes pequeños, sobre todo en el primer año de vida⁽¹⁷⁾, ya que la prevalencia de CC en esta época de la vida es mayor, llegando hasta valores de un 70% en el período neonatal. Con la introducción sistemática de esta técnica en la evaluación de todo neonato con soplo cardíaco en nuestro hospital, es cierto que se “sobrediagnostican” defectos septales leves, pero a cambio hemos conseguido disminuir significativamente la mortalidad de causa cardiológica en nuestro centro.

La falta de datos sobre la verdadera incidencia de CC en el período perinatal (ya que no tenemos datos de la mortalidad fetal específica por esta causa) y la imposibilidad de determinar los pacientes mayores de un mes de vida que presentaron defectos cardíacos congénitos, ya que muchos de ellos fueron remitidos directamente a los servicios de cardiología de referencia regional son las principales limitaciones que encontramos en nuestro estudio.

Las CC constituyen, en definitiva, un grupo de enfermedades de especial relevancia en la atención pediátrica, suponiendo un importante reto en el diagnóstico y manejo ya desde la etapa prenatal, con una amplia variabilidad en el modo de abordar el diagnóstico, sobre todo en los casos más leves. Muchos de estos niños requieren un seguimiento prolongado por parte de diversos profesionales de la salud (pe-

diatras de Atención Primaria, pediatras hospitalarios, cardiólogos pediatras, etc.). En nuestra área sanitaria se ha producido un aumento significativo de la incidencia de CC, sobre todo atribuible a defectos septales leves, de evolución habitualmente benigna y tendencia al cierre espontáneo, con una disminución en el número de traslados a otros centros y fallecimientos, con un aumento significativo en la concordancia diagnóstica entre nuestro centro y el centro de referencia, lo que parece estar en relación con una mejora en la asistencia y en las técnicas ecocardiográficas durante la gestación y en el período neonatal. Creemos necesaria la colaboración con otros servicios, en especial con Obstetricia, para un mejor registro de estos pacientes. Por último, nos parece que sería necesario unificar, en la medida de lo posible, la metodología de estos estudios epidemiológicos para lograr unos datos lo más homogéneos posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prsa M, Saroli T, Mackie AS et al. Birth prevalence of congenital heart disease. *Epidemiology*. 2009; 20: 466-8.
2. Dadvand P, Rankin J, Shirley MD et al. Descriptive epidemiology of congenital heart disease in Northern England. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2009; 23: 58-65.
3. Bosi G, Garani G, Scorrano M et al. Temporal variability in birth prevalence of congenital heart defects as recorded by a general birth defects registry. *J Pediatr*. 2003; 142: 690-8.
4. Martínez P, Romero I, Alzina V. Incidencia de las cardiopatías congénitas en Navarra (1989-1998). *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58: 1428-34.
5. Moreno F. Epidemiología de las cardiopatías congénitas. En Zabala JI, editor. *Protocolos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica* (2) 2005. [consultado 15/06/09]. Disponible en http://www.secardioped.org/protocolos/protocolos/Capitulo_2.pdf.
6. Arias I, Martínez E, Campo F et al. Incidencia de las cardiopatías congénitas en la provincia de Badajoz. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69: 23-7.
7. Díez Tomás JJ, Barreiro J, Ramos A et al. Cardiopatías congénitas en una serie de 53.578 niños nacidos en Oviedo (1976-1985). *An Esp Pediatr*. 1989; 31: 229-32.
8. Doménech E, Perera C, García A et al. Análisis de las cardiopatías congénitas durante el primer año de vida (1987-92). *Rev Esp Pediatr*. 1993; 49: 407-14.
9. Pradat P, Francannet C, Harris JA et al. The epidemiology of cardiovascular defects, part I: a study based on data from three large registries of congenital malformations. *Pediatr Cardiol*. 2003; 24: 195-221.
10. Botto LD, Correa A. Decreasing the burden of heart anomalies: an epidemiologic evaluation of risk factors and survival. *Prog Pediatr Cardiol*. 2009; 18: 111-21.
11. Samanek M, Voriskova M. Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival: a prospective Bohemia survival study. *Pediatr Cardiol*. 1999; 20: 411-7.
12. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 1890-900.
13. Wren C, Richmond S, Donaldson L. Temporal variability in birth prevalence of cardiovascular malformations. *Heart*. 2000; 83: 414-9.
14. Chadha SL, Singh N, Shukla DK. Epidemiological study of congenital heart disease. *Indian J Pediatr* 2001; 68: 507-10.
15. Guía JM, Bosch V, Castro FJ et al. Factores influyentes en la evolución de la mortalidad de las cardiopatías congénitas. Estudio sobre 1,216 niños in la Comunidad Autónoma de Murcia (1978-1990). *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54: 299-306.
16. Hoffman JI. Congenital heart disease: incidence and inheritance. *Pediatr Clin North Am*. 1990; 37: 25-43.
17. González MP, González de Dios J, Buñuel Álvarez JC. ¿Qué hacer ante el hallazgo de un soplo cardíaco en un niño asintomático? *Evid Pediatr*. 2006; 2: 89.

Distribución temporal de las urgencias pediátricas hospitalarias durante los últimos diez años

J. Melgar Pérez, C. Suárez Castañón, M. Morán Poladura, E.M. Fernández Fernández, A. Castaño Rivero, G. Solís Sánchez

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes (SESPA). Gijón.

RESUMEN

Objetivo. Establecer el patrón temporal de consumo de recursos en un servicio de urgencias pediátricas y buscar posibles cambios en los últimos 10 años.

Material y métodos. Estudio ecológico de todas las urgencias pediátricas atendidas entre 1-1-1999 y 31-12-2008 en el Hospital de Cabueñes (Área Sanitaria V, Principado de Asturias). Descripción general y comparación temporal.

Resultados. Se atendieron 175.657 pacientes. Su edad media fue de 3,8 años (IC 95% 3,8-3,9), con mediana de 2,7 años. El 54,8% fueron varones y el 45,2% mujeres. El 31% de los casos fue atendido por las mañanas, el 46% por la tarde y el 23% durante la noche. La media diaria de consultas varió mensualmente entre 65 en diciembre y 34 en agosto. La media diaria de pacientes atendidos en días laborables fue de 42 frente a 61 en días no laborables ($p < 0,001$). La media diaria de visitas en periodo lectivo fue de 51, en vacaciones de navidad 66, en vacaciones de semana santa 53 y en vacaciones de verano 34 ($p < 0,001$). En el primer quinquenio (1998-2003) acudieron menos pacientes (diferencia media diaria 6,8; IC 95% de la diferencia 5,7-7,9; $p < 0,001$), su edad media era más alta (diferencia media 0,29 años; IC 95% de la diferencia 0,26-0,33 años; $p < 0,0001$), y hubo un mayor porcentaje de ingresos (9,7% frente a 7,1%) que en el segundo quinquenio (2003-2008).

Conclusiones. Existe un perfil temporal específico de visita a los servicios de urgencias pediátricos. En los últimos años se están produciendo cambios en el consumo de este recurso.

Palabras clave: Urgencias pediátricas; Estudio epidemiológico.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. C/ Los Prados, 395. 33203 Gijón

E-mail: gsolis@telefonica.net

Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 181-185

ABSTRACT

Aim. To establish the temporal pattern of resource consumption in a pediatric emergency service and explore possible changes in the last 10 years.

Material and methods. Ecological study of all pediatric emergency assisted between 1.1.1999 and 31.12.2008 in Cabueñes Hospital (Health Area V Asturias). Overview and temporal comparison.

Results. 175,657 children were treated. Their average age was 3.8 years (95% CI 3.8-3.9), with a median of 2.7 years. 54.8% were male and 45.2% women. 31% of the cases was treated in the mornings, 46% in the afternoon and 23% at night. The average daily number of children ranged monthly from 65 December and 34 in August. The average daily number of children in care was 42 working days versus 61 on not working days ($p < 0.001$). The average daily number of children seen in school period was 51, on Christmas vacation 66 in Easter holidays 53 and summer 34 ($p < 0.001$). In the first five years (1998-2003) attended fewer children (mean difference 6.8 daily, 95% of the difference 5.7-7.9, $p < 0.001$), their average age was higher (mean difference 0, 29 years, 95% of the difference 0.26-0.33 years, $p < 0.0001$) and a higher percentage of hospital admission (9.7% versus 7.1%) than in the second half (2003-2008).

Conclusion. There is a specific time profile of visits to pediatric emergency department. In recent years it is producing changes in the consumption of this resource.

Key words: Pediatric emergencies; Epidemiology study.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el número de visitas a los servicios de urgencias de pediatría está aumentando progresivamente^(1,2). Es evidente que nuestra sociedad está cambiando y son muchas las razones que explicarían este aumento. Algunos de estos cambios se están produciendo en aspectos

estructurales o sociológicos (familiares, sociales y laborales, inmigración...), lo que origina nuevos modelos y hábitos de vida. Como resultado nos encontramos ante una población más demandante y más exigente.

Algunos factores que podrían explicar el aumento de las urgencias pediátricas hospitalarias y sus características de distribución temporal podrían ser el aumento de la angustia familiar ante la enfermedad, la ampliación de la cobertura sanitaria a todos los miembros de la sociedad, la mayor accesibilidad geográfica a los centros sanitarios en las ciudades o la inexistencia de asistencia pediátrica urgente extrahospitalaria, en horario de tarde y noche, en muchas zonas de nuestro país^(2,3).

Aunque en diversas publicaciones ya se han estudiado los factores epidemiológicos de las urgencias pediátricas comunitarias y hospitalarias^(2,4,5), nuestro estudio pretende establecer con claridad el patrón temporal específico del consumo de este recurso sanitario en un Área Sanitaria urbana de tamaño medio y los posibles cambios producidos en este patrón en los últimos 10 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para conseguir nuestro objetivo elaboramos un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el que registramos todas las urgencias pediátricas recibidas desde el 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre de 2008 en nuestro hospital, que es el único centro hospitalario pediátrico de referencia del Área Sanitaria V del Principado de Asturias. El Área Sanitaria abarca tres concejos (Gijón, Villaviciosa y Carreño) y atiende a una población general de 300.000 habitantes, de los que 26.000 son población pediátrica (comprendidos entre 0 y 14 años), con 2.000-2.400 partos al año.

En nuestro estudio incluimos a todos los pacientes en edad pediátrica y recogimos las siguientes variables: número de historia clínica, edad, sexo, diagnóstico al alta, tipo de alta (domicilio, ingreso o traslado) y fecha y hora de atención. Como unidad de análisis se utilizó cada fecha o día en dicho periodo (365 días al año, durante 10 años).

La base de datos de los pacientes se obtuvo desde la base de datos central del hospital (Servicio de Codificación). Estos datos, exportados a un archivo de tipo Excel, fueron mejorados cualitativamente con el registro diario de asistencia de la Unidad de Urgencias de Pediatría, revisando todos los diagnósticos en blanco y aquellos ilegibles o inconsistentes. Tras su depuración, las bases de datos se exportaron al programa SPSS, donde se realizaron distintas transformaciones y agrupaciones para estudiar la casuística.

Desde el punto de vista estadístico, se realizó un estudio descriptivo general de todas las variables y un estudio comparativo posterior entre variables de interés. Básicamente, se realizaron los siguientes cálculos: distribución de frecuencias para variables cualitativas; cálculo de medias (con su

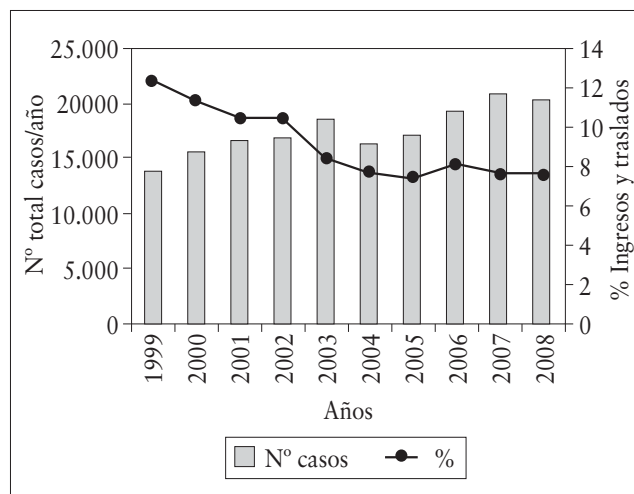


FIGURA 1. Número de casos atendidos en Urgencias de Pediatría y porcentaje de ingresos y traslados por año.

intervalo de confianza del 95%), mediana y rangos para las variables cuantitativas; comparaciones con T-test, previo test de Levene de las varianzas, para comparar variables cuantitativas en variables cualitativas de dos categorías; y test de análisis de la varianza (ANOVA) para comparar variables cuantitativas cuando la variable cualitativa era de más de dos categorías.

RESULTADOS

Entre el 1 de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 2008 se atendieron 204.045 consultas de pacientes de 0 a 14 años en los servicios de urgencias del Hospital de Cabueñes. De ellas, 28.388 (13,9%) se atendieron en Urgencias de Traumatología (urgencias traumatológicas estrictas) y 175.657 (86,1%) se atendieron en la Unidad de Urgencias de Pediatría (UP) (urgencias pediátricas médicas, quirúrgicas y aquellas traumatológicas que requiriesen valoración pediátrica, como los traumatismos craneales y los policontusionados). En la Figura 1 se puede ver la evolución de la cifra de visitas a Urgencias de Pediatría en los 10 años analizados y el porcentaje de ingresos y traslados en cada año.

Estas 175.657 visitas a UP las realizaron 51.115 pacientes diferentes. El 38,2% acudió una vez a urgencias, el 56,6% entre 2 y 10 veces, el 4,6% entre 11 y 20 veces, y 302 pacientes (0,6%) más de 20 veces. En todo el trabajo nos referiremos a niños, visitas o consultas a urgencias, independientemente de que fueran el mismo niño/niña o no.

La edad media de los pacientes atendidos en UP fue de 3,8 años (IC 95%; 3,8-3,9), con una mediana de 2,7 años. El 54,8% de los casos fueron varones y el 45,2% mujeres. En la Figura 2 se puede ver el histograma de frecuencias de la edad. El 31% de todos los casos fue atendido en horario de mañana (de 8 a 15 horas), el 46% en horario de tarde (de 15 a 22 horas) y el 23% en horario de noche (de

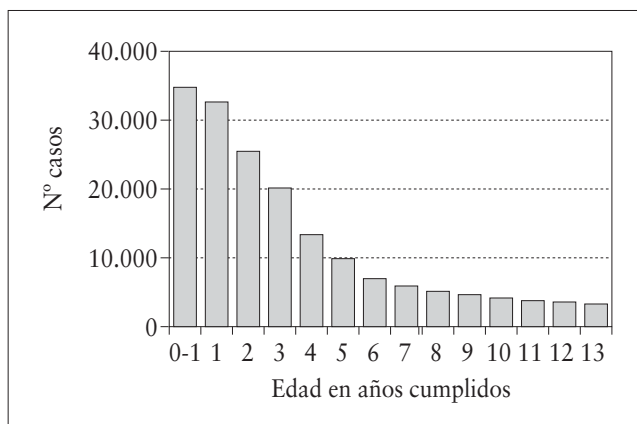


FIGURA 2. Histograma de frecuencias de la edad en años cumplidos de los casos atendidos.

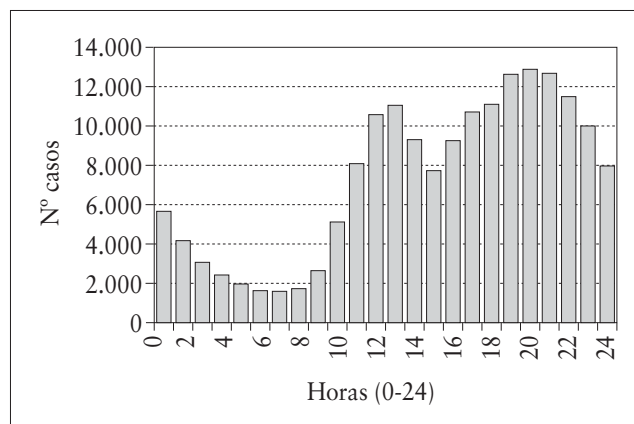


FIGURA 3. Histograma de frecuencias de hora de llegada al hospital.

22 a 8 horas). En la Figura 3 puede verse el histograma de frecuencias por hora de llegada a urgencias.

El número medio de consultas diarias vistas mensualmente en nuestras urgencias varió desde un máximo de 65 en diciembre, hasta un mínimo de 34 en agosto. Globalmente, el mes con menor cantidad de consultas fue agosto (5,9%) y el mes con mayor número fue diciembre (11,5%). La distribución de pacientes vistos por trimestre fue la siguiente: entre enero y marzo se vieron el 27%; entre abril y junio el 24%; entre julio y septiembre el 19%; y entre octubre y diciembre el 30%. El número medio diario de visitas en estos cuatro trimestres fue de 53, 46, 36 y 57, respectivamente ($p < 0,001$).

El número medio de consultas atendidas por cada día de la semana varió entre un mínimo de 41 pacientes en los miércoles, y un máximo de 64 en los domingos. La media de visitas en días laborables fue de 42, frente a 61 en días no laborables (sábados, domingos y festivos) ($p < 0,001$). En cuanto a la comparación con el periodo vacacional, la media de consultas diarias en periodo lectivo fue de 51, en vacaciones de navidad 66, en vacaciones de Semana Santa 53 y en vacaciones de verano 34 ($p < 0,001$).

De los 175.657 casos analizados, el 91,1% se fue de alta a su domicilio desde UP, el 8,3% ingresó en la planta del Servicio de Pediatría y el 0,6% se trasladó al Hospital Universitario Central de Asturias para valoración quirúrgica o ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de dicho centro. De los 15.693 ingresos y traslados totales, el 56,7% fueron varones y el 43,3% mujeres.

Al comparar los quinquenios 1999-2003 y 2004-2008 encontramos algunos cambios. En el primer quinquenio acudieron menos pacientes (diferencia media 6,8; IC 95% de la diferencia 5,7-7,9; $p < 0,001$), su edad media era más alta (diferencia media 0,29 años; IC 95% de la diferencia 0,26-0,33 años; $p < 0,0001$), y hubo un mayor porcentaje de ingresos (9,7% frente a 7,1%) que en el segundo quinquenio.

Por otra parte, todas las cifras de número de casos vistos en las distintas variables analizadas fueron superiores en el segundo quinquenio. Los datos de comparación de ambos grupos pueden leerse en las Tablas 1 y 2.

DISCUSIÓN

Los servicios de urgencias pediátricas de los hospitales deberían atender la patología derivada desde los centros de salud o, en otros casos, ser el portal directo para los pacientes graves que llegaran desde su domicilio, pero la realidad actual es diferente. En los últimos años el papel de las urgencias pediátricas está cambiando. Actualmente la mayoría de consultas atendidas son debidas a patologías banales, acudiendo además por la propia voluntad de unos familiares, cada día más exigentes, que solicitan una rápida y eficaz atención⁽⁶⁾.

En este estudio hemos tratado de reflejar la situación actual de nuestras urgencias pediátricas. Por un lado, hemos tratado de describir sus características generales, partiendo de las tendencias contrastadas en los últimos años, en la que se observa un claro aumento de las mismas y, en segundo lugar, hemos estudiado cómo estas urgencias siguen un patrón temporal evidente, reflejado en el aumento de las visitas determinado por una serie de factores cronológicos como la hora del día, los días de la semana, días festivos, vacaciones o meses del año.

Durante el periodo de estudio se han producido 175.755 visitas a nuestra unidad de urgencias pediátricas, excluyendo las visitas por patología traumatológica aislada. En nuestro estudio se ha podido observar cómo las urgencias pediátricas se han ido incrementando progresivamente a lo largo de estos últimos años, coincidiendo con los datos ya presentados por otros autores^(2,3). Así, entre 1999 y 2008, las urgencias pediátricas crecieron en nuestro hospital casi un 30%.

Para analizar este aumento es importante tener en cuenta la natalidad. En el periodo de estudio, en nuestro Área

TABLA 1. Datos generales de sexo, edad y destino al alta y comparación por quinquenios.

	Primer quinquenio (1999-2003)	Segundo quinquenio (2004-2008)	Total
Nº casos	81.594 (46,4%)	94.161 (53,6%)	175.755 (100%)
Porcentajes por sexo:			
Varones	55,3%	54,4%	54,8%
Mujeres	44,7%	45,6%	45,2%
Edad (años):			
Media	4,04	3,74	3,88
IC 95%	4,02-4,07	3,72-3,77	3,87-3,90
Mediana	2,92	2,61	2,76
Destino alta:			
Domicilio	89,6%	92,4%	91,1%
Ingresos	9,7%	7,1%	8,3%
Traslados	0,7%	0,5%	0,6%

Sanitaria se ha producido un aumento de la natalidad de un 24%, lo que probablemente ha influido de forma importante en las consultas urgentes, sobre todo en las de los más pequeños que, como hemos visto en nuestros resultados, son las más frecuentes al igual que en los presentados por otros autores⁽⁷⁾.

La edad media de los pacientes atendidos en nuestro estudio fue de casi 4 años, con una mediana de aproximadamente 2 años y medio. Las razones de este hecho parecen bastante claras: a la mayor angustia de los padres por la enfermedad de los más pequeños, se une el mayor porcentaje de derivación desde los centros de salud y los servicios de atención continuada hacia urgencias debido a la mayor complejidad de los diagnósticos a esta edad, y al hecho real de una mayor incidencia de patología en estos grupos etarios (procesos catarrales, gastrointestinales, exantemáticos...). La utilización de los recursos por edad ya ha sido evaluada en diferentes trabajos, como en el de Goh y colaboradores, que realizaron un estudio prospectivo en el que observaron que casi la mitad de los pacientes que acudían a un servicio de urgencias eran menores de 4 años⁽⁸⁾.

En cuanto al sexo, existe un predominio de varones, al igual que se reflejan en otros autores, incluso de países tan distintos al nuestro como la India, donde Singhi observó cómo las urgencias pediátricas también eran más frecuentes en varones⁽⁹⁾. No parece, pues, que este dato sea específico de un tipo de sociedad.

Los resultados expuestos reflejan que más del 60% de los pacientes han acudido a los servicios de urgencias en más de una ocasión. Esta situación de “reconsulta” da lugar al fenómeno denominado “hiperfrecuentación”, que ya ha sido descrito por otros autores⁽¹⁰⁾. Es muy probable que no

TABLA 2. Datos generales de número de casos globales, por día de la semana, festivos, vacaciones, turnos y meses del año.

	Primer quinquenio (1999-2003)	Segundo quinquenio (2004-2008)	Total
Nº casos diarios:			
Media	45	51	48
IC 95%	43,9-45,4	50,6-52,3	47,5-48,6
Mediana	42	48	45
Mínimo-máximo	15-121	13-145	13-145
Nº casos por día semana:			
Lunes	43	49	46
Martes	41	45	43
Miércoles	39	43	41
Jueves	39	44	42
Viernes	42	48	45
Sábado	49	63	56
Domingo	60	69	64
Nº casos por festivos:			
No festivo	39	44	42
Festivo	55	66	61
Nº casos vacaciones:			
Lectivos	47	54	51
Navidad	61	71	66
Sem. Santa	49	58	53
Verano	32	35	34
Porcentaje por turno:			
Mañanas	31%	31%	31%
Tardes	45%	47%	46%
Noches	24%	22%	23%
Porcentajes por mes:			
Enero	9,9%	9,4%	9,7%
Febrero	8,1%	9,0%	8,6%
Marzo	8,8%	8,9%	8,9%
Abril	8,0%	7,7%	7,8%
Mayo	8,1%	8,3%	8,2%
Junio	8,1%	7,9%	8,0%
Julio	6,2%	6,0%	6,1%
Agosto	6,3%	5,6%	5,9%
Septiembre	6,8%	7,0%	6,9%
Octubre	6,9%	8,9%	8,9%
Noviembre	9,4%	9,8%	9,6%
Diciembre	11,4%	11,6%	11,5%

solo influyan factores patológicos (patologías crónicas) de los “hiperfrecuentadores”, sino que aspectos familiares y sociales sean determinantes en este grupo de pacientes que precisarían un estudio aparte.

Un hecho que no deja lugar a dudas es la gran variabilidad temporal en el uso diario de las urgencias. Existen claras diferencias de “presión asistencial” según las horas del día, los días de la semana, los días laborables y festivos, y los días de los meses de invierno y verano. Así, los días festivos del mes de noviembre, diciembre y Semana Santa son los que mayor número de urgencias diarias tienen del año y los días laborables de verano los que menos afluencia presentan. Un hecho singular, ya reflejado por otros autores, es el pico de asistencia que se produce a partir de la primera-segunda semana de septiembre, coincidiendo con el inicio escolar, ocasionado fundamentalmente por las reagudizaciones asmáticas⁽¹¹⁾.

En cuanto a la frecuencia horaria, el mayor número de visitas a urgencias se produce durante el horario de tarde. Es indudable que factores como el horario laboral de padres y madres, así como el de guarderías o colegios, son un factor contribuyente⁽¹²⁾.

La distribución temporal según los días de la semana también presenta hechos indiscutibles: el número medio de visitas es mayor durante los fines de semana (sábados y, sobre todo, domingos), siendo el miércoles el día de la semana en que menor número de visitas medias se presentan. Es evidente que la ausencia de consulta especializada en Atención Primaria juega un papel muy importante para acudir a urgencias, pero también la mayor disponibilidad horaria de sus padres puede ser un factor determinante.

En la comparación temporal entre los quinquenios estudiados, no encontramos grandes diferencias, si exceptuamos el aumento de la presión asistencial, la menor edad de los pacientes y la disminución del porcentaje de ingresos en el segundo quinquenio, aspectos que podrían tener una clara relación con el aumento de natalidad objetivado en los últimos años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schneider SM, Gallery ME, Schafermeyer R, Zwemer FL. Emergency department crowding: a point in time. *Ann Emerg Med.* 2003; 42: 167-172.
2. Mintegi Raso S, Benito Fernández J, García González S, Corrales Fernández A, Bartolomé Albistegui M^aJ, Trebolazabala Quirante N. Demanda y asistencia en un servicio de urgencias hospitalario. *An Esp Pediatr.* 2004; 61:156-161.
3. Loscertales Abril D, Alonso Salas M, Cano Franco J, Charlo Molina T. Importancia de la clasificación en la atención del niño que acude a una consulta de urgencias. *Vox Paediatr.* 2004; 12: 7-14,
4. Iríbar Diéguez JK, Cancho Candela R, Herrero Velásquez S, Gómez Prieto A, Gómez Fernández L, Andrés de Llano JM. Estudio de la demanda de asistencia pediátrica en el servicio de urgencias de un hospital general de segundo nivel. *Bol Pediatr.* 2004; 44: 20 – 25.
5. Oterino D, Peiro S. Utilización de los servicios de urgencias hospitalarios por niños menores de dos años. *An Esp Pediatr.* 2003; 58: 23-28.
6. Hostetler MA, Mace S, Brown K, Finkler J, Hernández D, Krug SE, Schamban N; Subcommittee on Emergency Department Overcrowding and Children, Section of Pediatric Emergency Medicine, American College of Emergency Physicians. Emergency department overcrowding and children. *Pediatr Emerg Care.* 2007; 23: 507-515.
7. Muñoz G, Fandino O, Diaz P. Demanda asistencial de urgencias pediátricas atendidas en un hospital comarcal. *Aten Primaria.* 2008; 40: 297-301.
8. Goh AY, Chan TL, Abdel-Latif ME. Paediatric utilization of a general emergency department in a developing country. *Acta Paediatr.* 2003; 92: 965-969.
9. Singhi S, Jain V, Gupta G. Pediatric emergencies at a tertiary care hospital in India. *J Trop Pediatr.* 2003; 49: 207-211.
10. Serrano Herrera R, Rodríguez Navarro J. Estudio de la demanda generada en consulta y en los servicios de urgencia de una población de niños adscritos a un centro de salud de atención primaria y su adecuación. *Centro de Salud.* 2002; 6: 365-371.
11. Scheuerman O, Meyerovitch J, Marcus N, Hoffer V, Batt E, Garty BZ. The September epidemic of asthma in Israel. *J Asthma.* 2009; 46(7): 652-5.
12. Matsumura T, Ohshige K, Tsuchida K, Mizushima S, Tochikubo O. The increasing use of pediatric emergency facilities in the evening. *Pediatr Emerg Care.* 2007; 23: 142-147.

No todas las adenopatías hiliares son de origen tuberculoso. ¿Están justificadas pruebas complementarias invasivas en niños con adenopatías hiliares?

T. Fernández López, A Rodríguez Ogando, J. Huerta Aragoneses, J. Sopena Corvinos,
J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo Posadas

Unidad de Neumofisiología y Pruebas Funcionales. Hospital Materno-infantil Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN

Presentamos a una paciente en edad escolar con adenopatías hiliares en el contexto de neumonías de repetición. Se describe el diagnóstico diferencial razonado que se debe realizar en estos casos, y se discute si son necesarias pruebas complementarias más agresivas en los casos con buena evolución y sin datos sugestivos de enfermedad grave. Se insiste en la importancia de la historia clínica y el beneficio de pruebas complementarias básicas analíticas y de imagen. Se concluye que una actitud expectante, sin realización de pruebas invasivas y con revisiones seriadas, es un proceder útil en estos casos.

Palabras clave: Adenopatías hiliares; Diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

We present the case of a school-aged female patient with enlarged hilar lymph nodes in the context of recurrent pneumonias. The reasoned differential diagnosis that should be performed in these cases is described and it is discussed whether more aggressive complementary tests are necessary in cases having good evolution and without data suggestive of severe disease. The importance of the clinical history and the benefit of basic complementary laboratory analysis and imaging tests are stressed. It is concluded that a waiting attitude, without performing invasive tests and with seriated reviews, is a useful procedure in these cases.

Key words: Enlarged hilar lymph nodes; Differential diagnosis.

Correspondencia: Dr. Antonio Salcedo Posadas. Hospital Materno-infantil Gregorio Marañón. C/ Dr. Castelo, 47. 28009 Madrid
E-mail: asalcedo.hgugm@salud.madrid.org
Recibido: Octubre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 186-189

INTRODUCCIÓN

La presencia de adenopatías hiliares en el niño es frecuente, y muchas veces no se detectan al no realizar estudios de imagen que las pongan de manifiesto.

La primera posibilidad diagnóstica que debemos considerar es la tuberculosis pulmonar primaria, aunque existen otras muchas causas que hay que tener en cuenta, algunas de ellas graves y que precisan de un diagnóstico rápido.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una niña de 6 años y 6 meses de edad que acude a nuestra consulta por presentar fiebre, tos y expectoración de varios días de evolución. La paciente había permanecido asintomática desde el punto de vista respiratorio hasta los 7 meses de edad, cuando debutó con un cuadro clínico consistente en tos, mucosidad abundante y dificultad respiratoria, siendo diagnosticada de neumonía retrocardiaca y tratada con antibióticos por vía oral con resolución de la misma. Posteriormente presenta dos nuevas exacerbaciones respiratorias diagnosticadas también de neumonía retrocardiaca a los 5 y 6 años de edad. Refiere numerosos procesos infecciosos de vías respiratorias altas y oídos, siendo evaluada por otorrinolaringología e indicándose amigdalectomía, adenoidectomía y colocación de drenajes timpánicos con desaparición posterior de estos procesos recurrentes. No refiere tos con el ejercicio, tos nocturna, estornudos ni prurito nasocular. No presentaba historia sugestiva de aspiración.

Entre los antecedentes destaca la presencia en el entorno familiar de una asistenta ecuatoriana, un hermano con tos persistente sin patología de base y la madre es fumadora. No refieren otros antecedentes familiares ni personales de interés.

A la exploración física, en su primera visita, se objetiva un peso en el P27 y una talla en el P23. Presenta buen estado general, coloración normal de piel y mucosas y no se observan lesiones en la piel. El tórax está normoconfigurado sin signos de dificultad respiratoria; a la auscultación



FIGURA 1. Rx PA de tórax en la que se observa un aumento de densidad basal izquierdo retrocardíaco y un infiltrado perihiliar peribronquial bilateral.

cardíaca no se evidencian soplos y el latido es rítmico, y a la auscultación pulmonar se detectan roncus y crepitantes en base izquierda. El resto de la exploración es normal.

En lo que hace referencia a las pruebas complementarias realizadas al inicio del estudio, las pruebas funcionales respiratorias fueron normales, con una saturación de oxígeno en aire ambiente del 95%. La prueba de Mantoux resultó negativa a las 72 horas y la prueba del sudor para descartar fibrosis quística, también fue negativa. El hemograma, reactantes de fase aguda y bioquímica fueron normales. Se practicó estudio microbiológico de las secreciones respiratorias sin encontrar germen causal.

En cuanto a técnicas de imagen, se realiza radiografía convencional de tórax donde se detecta un aumento de densidad basal izquierdo retrocardíaco con infiltrado perihiliar peribronquial bilateral (Fig. 1). Dados los antecedentes de la paciente de neumonías de repetición en la misma localización y a la recurrencia de la clínica y auscultación pulmonar patológica, se decide practicar una TC de tórax sin y con contraste en la que se observa una zona de consolidación de distribución periférica en el lóbulo inferior izquierdo con broncograma aéreo en su interior (Fig. 2). En el hilio izquierdo existe una masa de densidad de partes blandas que rodea al bronquio lobar inferior izquierdo sin disminuir de forma evidente su calibre, en probable relación con adenopatías hiliares (Fig. 3). No se observan adenopatías en otros territorios. El árbol bronquial se visualiza permeable, el resto del parénquima pulmonar es normal y no se observa derrame pleural.

Ante los datos clínicos, exploratorios y analítico-radiológicos, se prescribe tratamiento con amoxicilina clavulánico a dosis de 80 mg/kg/día durante 10 días, con control posterior en consulta para ver evolución clínica una vez finalizado el tratamiento.

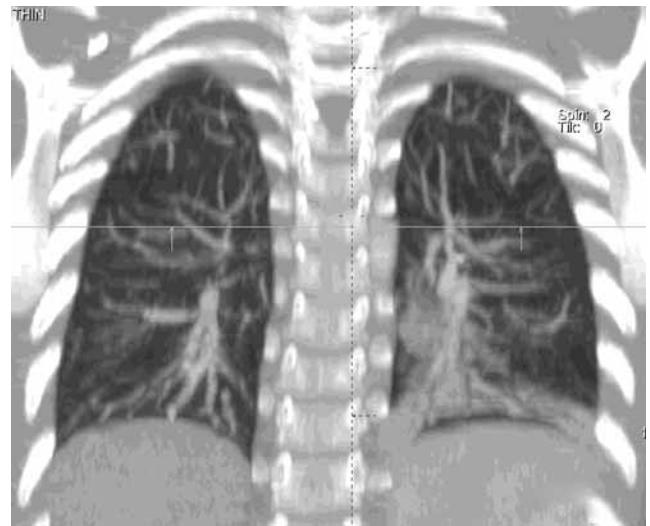


FIGURA 2. TC de tórax en la que se observa una zona de consolidación de distribución periférica en el lóbulo inferior izquierdo con broncograma aéreo en su interior (cortes axial y sagital; ventana de pulmón).

En la siguiente visita, la paciente se encuentra totalmente asintomática, con un estado general excelente y sin signos de enfermedad concomitante. En la exploración física, no existen signos de afectación respiratoria con auscultación pulmonar normal.

Posteriormente, se realizan controles clínicos cada 2 meses, observando una buena evolución de la paciente, que se mantiene asintomática en todo momento y con exploración física normal. Los estudios analíticos seriados fueron normales en todo momento. Repetimos TC tórácico a los 6 meses del referido previamente, que es informado como normal, habiendo desaparecido el conglomerado adenopático visualizado en el estudio previo y objetivándose un parénquima pulmonar normal sin evidencia de infiltrados ni otra patología (Fig. 4).

DISCUSIÓN

Nos encontramos, por lo tanto, con un caso de adenopatías hiliares y neumonías de repetición de la misma lo-

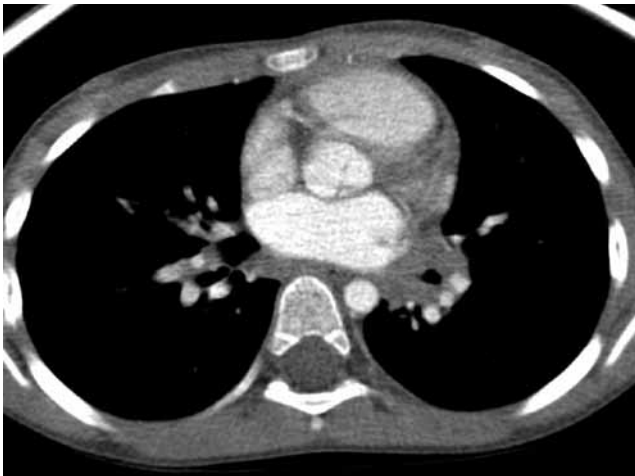


FIGURA 3. TC de tórax con contraste iv. Corte axial con ventana de mediastino y pulmón a la altura de hilio izquierdo donde existe una masa de densidad de partes blandas que rodea al bronquio lobar inferior izquierdo sin disminuir de forma evidente su calibre, sugestiva, por sus bordes redondeados, de adenopatías hiliares.

calización en una niña en edad escolar. Ante un cuadro clínico con estas características, exista o no afectación del parénquima pulmonar, la primera posibilidad diagnóstica que debemos considerar es la tuberculosis pulmonar primaria⁽¹⁾.

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa de predominante participación respiratoria cuya incidencia se ha incrementado sobremedida debido al aumento de infección VIH y a la alta tasa de inmigración. Recordamos en este momento el antecedente de la presencia en el entorno familiar de nuestra paciente de una asistenta ecuatoriana. Es, por lo tanto, imperativo pensar en esta patología ante lesiones pulmonares y bronquiales de evolución tórpida o que no responden a terapia antibiótica habitual, especialmente si van acompañadas de la existencia de adenopatías hiliares. Radiológicamente no existen signos patognomónicos de tuberculosis pulmonar pero se piensa en ella ante la presencia de adenopatías hiliares o mediastínicas y la combinación de infiltrados parenquimatosos y cambios mecánicos inducidos por la compresión de vías aéreas por adenopatías^(2,3).

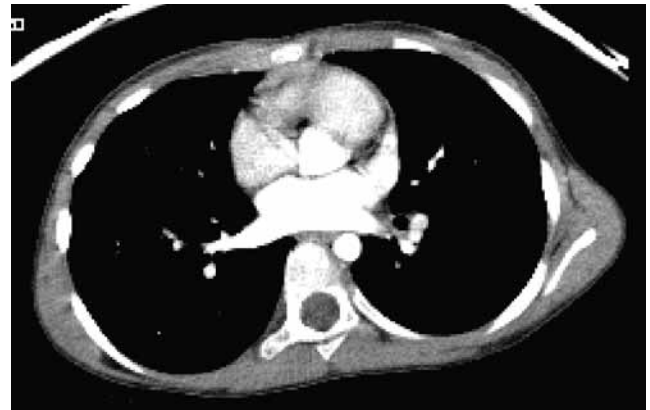


FIGURA 4. TC de tórax con contraste iv. Corte axial con ventana de mediastino a la altura de hilio izquierdo sin objetivar anomalías. Ha desaparecido la masa adenopática detectada en el control previo.

También se debe pensar en otro origen infeccioso, como infección broncopulmonar bacteriana no tuberculosa con patología de base que facilite la colonización e infección posterior. La posibilidad de una infección viral por citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y micosis pulmonares como coccidioidomicosis o histoplasmosis no debe ser nunca olvidada. Por otro lado, el origen tumoral de las adenopatías hiliares teniendo como causas principales el linfoma, leucemia de células T, teratoma, timoma y metástasis, no suele ser la causa más frecuente pero sí es de gran importancia su diagnóstico en cuanto al pronóstico vital de estas entidades. La presencia de una neumonía localizada en la base izquierda nos lleva a la valoración de la posible existencia de malformaciones congénitas tipo secuestro pulmonar, sobre todo intralobar, con más riesgo de complicaciones infecciosas recurrentes, previsiblemente causantes de reacción adenopática hilar y que muchas veces no se descubren hasta etapas más avanzadas de la vida. Causas menos frecuentes serían sarcoidosis, hiperplasia linfática benigna (enfermedad de Castleman) y fibrosis quística. Se ha descrito también la presencia de adenopatías hiliares en el contexto de aspergilosis broncopulmonar alérgica⁽⁴⁾.

En el análisis del cuadro clínico de esta paciente se debe plantear qué pruebas complementarias debemos realizar para llegar al diagnóstico y, si es necesario, llevar a cabo pruebas complejas y agresivas ante la excelente evolución clínica observada. Es obligada la realización de un Mantoux, ya que está descrito que toda tuberculosis primaria acompañada de conglomerado adenopático tiene una prueba de tuberculina positiva⁽⁵⁾, al menos en adultos; aunque en niños, y cuanto menor edad tienen, la probabilidad de negatividad de dicha prueba ante una enfermedad tuberculosa puede incrementarse. En nuestro caso, nos encontramos con una prueba de la tuberculina negativa. Por otro lado, las adenopatías en la imagen de la TC no presentan

las características típicas de la tuberculosis como son la hipodensidad central por necrosis y el realce periférico⁽¹⁾, aunque estos signos pueden no aparecer en muchas ocasiones. Además, es significativo también que parámetros como la velocidad de sedimentación globular y otros reactantes de fase aguda estuvieran dentro de la normalidad.

Pensando en otra causa infecciosa, no parece probable una micosis pulmonar, ya que, además de que no existen datos epidemiológicos sugestivos, éstas suelen presentar adenopatías hiliares bilaterales y aumento de los reactantes de fase aguda.

La sarcoidosis presenta adenopatías unilaterales en menos del 5% de los casos y, en general, hay lesiones pulmonares acompañantes que sugieren el diagnóstico. Además, sarcoidosis y enfermedad de Castleman son entidades raras en niños y se acompañan de otra sintomatología inexistente en nuestra paciente, con lo que la realización de pruebas diagnósticas para descartarlas, como sería una biopsia, se dejan para un siguiente escalón en el diagnóstico diferencial.

Algo similar ocurre a la hora de considerar un origen neoplásico de las adenopatías; nuestra paciente presenta un cuadro clínico que parece infeccioso, responde a un ensayo terapéutico y no presenta otros datos que apoyen este origen como serían LDH o ácido úrico elevados, alteraciones en el hemograma o clínica acompañante de pérdida de peso o astenia. La prueba del sudor negativa descartó la muy rara posibilidad de que se tratase de una fibrosis quística. La TC de tórax descarta el secuestro pulmonar, al no poner de manifiesto un aporte arterial sistémico al lóbulo inferior izquierdo.

Así, dado el cuadro clínico acompañante de fiebre, tos y expectoración coincidente con auscultación pulmonar patológica e imagen asociada de consolidación en lóbulo inferior izquierdo, se pensó que las adenopatías hiliares eran reactivas a la infección subyacente. Por todo ello, antes de realizar ninguna otra prueba más agresiva, se decidió un ensayo terapéutico con tratamiento antibiótico de amplio espectro. En el control evolutivo, una vez finalizado el tratamiento, se observó mejoría clínica y exploración física normal, optando por una actitud expectante, controles clínicos y analíticos seriados y monitorización de la imagen radiológica 6 meses después.

Existe mucha controversia acerca de la actitud a seguir ante la presencia de adenopatías hiliares en el niño y si se debe realizar todo tipo de pruebas complementarias para llegar al diagnóstico final. También existe gran discusión sobre el tipo de pruebas a realizar, si se deben llevar a cabo pruebas diagnósticas más agresivas y si éstas serían beneficiosas.

Se ha visto que en adultos, debido a la mayor prevalencia de origen tumoral de las adenopatías, está justificando un abordaje más agresivo con la realización de una fibrobroncoscopia con punción-aspiración transbronquial para toma de biopsia o incluso otras pruebas invasivas⁽⁶⁾. En cambio, en los niños, donde existe un predominio del

origen infeccioso sobre el resto de las causas analizadas más arriba, se podría obviar una actitud agresiva y decidir una acción más conservadora.

En nuestro caso, la decisión de seguir una actitud expectante con controles clínicos seriados tiene mucho que ver con la principal sospecha etiológica, la respuesta al ensayo terapéutico, la normalidad de las pruebas realizadas y sobre todo la buena evolución clínica de la paciente. Sin embargo, se tuvo presente en todo momento la posibilidad de realizar exploraciones más agresivas.

Finalmente, queremos anotar la posibilidad de que las adenopatías reactivas inespecíficas sean más frecuentes de lo que pensamos, ya que pueden pasar desapercibidas en un estudio radiológico convencional de tórax y sólo son detectadas con la TC de tórax, que sólo se realiza en casos seleccionados.

CONCLUSIÓN

A pesar de que la tuberculosis pulmonar primaria está descrita como la causa más frecuente de adenopatías hiliares en la infancia, el diagnóstico diferencial que se nos plantea ante este hallazgo es muy amplio y ha sido definido previamente. No hay que olvidar que las adenopatías pueden ser reactivas a infecciones broncopulmonares no tuberculosas y ello puede ser más frecuente de lo que podemos imaginar.

Por todo ello, debemos ser cuidadosos en evitar el *ensañamiento* a la hora de realizar pruebas diagnósticas a enfermos con estas características clínicas, siendo preferible en muchos casos una actitud expectante con un seguimiento estricto y cuidadoso.

Se trata de un camino que ha de recorrerse paso a paso, estando la clave en diferenciar cuándo podemos esperar y cuándo un abordaje más agresivo puede ser beneficioso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim WS, Choi JI, Cheon JE, Kim IO, Yeon KM, Lee HJ. Pulmonary tuberculosis in infants: radiographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2006; 187: 1024-33.
2. Cruz AT, Starke JR. Clinical manifestations of tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev.* 2007; 8: 107-17.
3. Kabra SK, Lodha R, Seth V. Some current concepts on childhood tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2004; 120: 387-97.
4. Shah A, Kala J, Sahay S. Allergic bronchopulmonary aspergillosis with hilar adenopathy in a 42-month-old boy. *Pediatr Pulmonol.* 2007; 42: 747-8.
5. Baran R, Tor M, Tahao lu K, Ozvaran K, Kir A, Kizkin O, Türker H. Intrathoracic tuberculous lymphadenopathy: clinical and bronchoscopic features in 17 adults without parenchymal lesions. *Thorax.* 1996; 51: 87-9.
6. Cetinkaya E, Yildiz P, Kadakal F, Tekin A, Soysal F, Elilib S, Yilmaz V. Transbronchial needle aspiration in the diagnosis of intrathoracic lymphadenopathy. *Respiration.* 2002; 69: 335-8.

Shock séptico como manifestación inicial de leucemia aguda linfoblástica

E. Labarga Adan, M.S. Maldonado Regalado

Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid

RESUMEN

Se expone un caso de presentación inusual de leucemia linfoblástica aguda en forma de edema de supraglotis y shock séptico. La aplicación inmediata de corticoides por vía sistémica retrasó el diagnóstico. Se subraya la necesidad de practicar aspirado y biopsia medulares en todo paciente con alteraciones significativas en su hemograma antes de administrar corticoides

Palabras clave: Leucosis linfoblástica aguda; Shock séptico; Corticoides; Aspirado medular.

ABSTRACT

A case of unusual presentation of acute lymphoblastic leukemia in form of supraglottic edema and septic shock is presented. The immediate application of systemic corticosteroids delays the diagnosis. The need to perform a bone marrow aspiration and biopsy in all patients with significant alterations in their complete blood test before administering corticosteroids is stressed.

Key words: Acute lymphoblastic leukosis; Septic shock; Corticosteroids; Bone marrow aspiration.

INTRODUCCIÓN

La leucemia es el tumor maligno más frecuente en los niños. Representa hasta el 30% de todas las neoplasias malignas en la infancia. La leucemia aguda linfoblástica (LAL) tiene su pico de incidencia en niños con edades comprendidas entre 1 y 4 años; constituye en este grupo de edad el

41% de todas las neoplasias^(1,2). Entre los síntomas iniciales de la leucemia se encuentran síntomas inespecíficos (fiebre, sangrados, pérdida de peso, astenia), adenopatías, dolores musculoesqueléticos, masa mediastínica, cefalea o anomalías en los parámetros analíticos.

Las alteraciones en el hemograma pueden ser anemia, leucopenia o leucocitosis y/o trombocitopenia (aisladas o en combinación). En muy raras ocasiones puede observarse hipereosinofilia. La leucocitosis ocurre hasta en un 20% de las leucemias y, en muchos casos, habrá que realizar un diagnóstico diferencial con infecciones en las que, además, también pueden existir formas inmaduras en sangre periférica. Si la cifra de leucocitos es superior a 100.000/ μ l, casi siempre será indicativo de leucemia.

Siempre que se sospeche una leucemia, será necesario realizar aspirado y biopsia de médula ósea, especialmente antes de la aplicación de determinadas terapias, como los corticoides (en la Tabla 1 se pueden ver las indicaciones de realizar esta prueba⁽³⁾). Exponemos un caso de presentación infrecuente de leucosis aguda linfoblástica que corrobora lo anterior.

CASO CLÍNICO

Acude a nuestro Servicio de Urgencias un niño de tres años de edad, sin antecedentes personales de interés, con un cuadro de fiebre y vómitos aislados de siete días de evolución. Había comenzado cuatro días antes tratamiento antibiótico con amoxicilina por amigdalitis aguda, sin mejoría. Refiere dificultad respiratoria progresiva junto con ronquido que han aumentado en las últimas horas.

En la exploración física destaca un mal estado general con hiperextensión cervical. En la auscultación pulmonar se objetiva muy mala entrada de aire bilateral, con hipoventilación generalizada y estridor inspiratorio y espiratorio. La tensión arterial es de 125/55 mmHg.

A su llegada al Servicio de Urgencias se administra metilprednisolona (v.o), sulfato de magnesio (iv), salbutamol,

Correspondencia: Dra. Elena Labarga. Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal. 28034 Madrid
E-mail: elabarga@gmail.com
Recibido: Octubre 2009

TABLA 1. Indicaciones aspirado/biopsia de médula ósea⁽³⁾.

- Células atípicas o blastos en sangre periférica
- Depresión significativa de una o más series celulares en sangre periférica sin explicación
- Asociación con adenopatías sin causa aparente o hepatoesplenomegalia
- Masa abdominal o mediastínica

adrenalina, budesonida y bromuro de ipratropio nebulizados, persistiendo la dificultad respiratoria, por lo que se decide su traslado a la UCI pediátrica.

Se realiza fibroscopia donde se observan adenoides con una gran placa desde rino a hipofaringe, obstruyendo ambas fosas nasales, y gran edema de supraglotis, que reduce el paso de aire hasta un 90%.

En la analítica de sangre realizada los valores son los siguientes: Hb: 11,4 g/dL, Hto: 32,7%, VCM: 80,9 fL, plaquetas: 38.300/ μ l, Leuc: 820/ μ l (Neu: 53,8%, Lin: 41,4%, Mon: 4,33%), Neu: 440/ μ l, Lin: 340/ μ l, Ca: 7,8 mg/dL, PT: 4,8 g/dL, Bil: 2 mg/dL, fibrinógeno: 1.015 mg/dL y PCR: 169,1 mg/L.

En el momento del ingreso se realiza intubación orofaríngea urgente por distrés severo, manteniéndose en ventilación mecánica hasta el sexto día de ingreso, con buena mecánica respiratoria posterior a la extubación. Se inicia antibioterapia empírica con amikacina y piperacilina-tazobactam. Posteriormente en el broncoaspirado se aislan *Hemophilus influenzae* y *Streptococcus viridans*. Se continúa tratamiento con corticoides (iv) que se mantienen en pauta descendente durante 20 días.

El tercer día presenta hipotensión mantenida y disminución de la diuresis, en contexto de probable shock séptico, por lo que se inicia perfusión (iv) con dopamina y noradrenalina, que se mantiene durante 4 días.

El paciente presenta pancitopenia mantenida durante varios días, por lo que se efectúa transfusión de hematíes y plaquetas.

Tras haber recibido varias dosis de corticoides, administrados de forma urgente ante la gravedad del cuadro, se realiza aspirado y biopsia de médula ósea. El aspirado no es totalmente valorable por falta de grumo. En la biopsia se objetiva presencia y maduración de las tres series, con discreto componente de hipocelularidad. No se detectan células compatibles con infiltrado medular por tumor sólido.

En el estudio inmunológico se observa una disminución porcentual de las series eritroide y mieloide, con células de fenotipo de blasto normal. Posteriormente se normalizaron los porcentajes de las diferentes poblaciones.

En el estudio realizado en sangre periférica, se detectan formas inmaduras mieloides, sin observarse blastos u otra alteración significativa.

TABLA 2 .

	Ingreso	Día +7	Día +30
Hb (g/dl)	11,4	6,8	13
Hto. (%)	32,7	20,1	38,2
VCM (fL)	80,9	78,1	87,1
Plaq. (/ μ L)	38.300	135.000	501.000
Leuc. (/ μ L)	820	890	5970
Neu (%)	53,8	22,2	45,5
Lin (%)	41,4	75,2	40,5
Neu. Tot (/ μ L)	440	190	2.710
Lin. Tot (/ μ L)	340	670	2.410
T. Prot (sg)	13,8	13	
INR	1,2	1,1	
T. Cef (sg)	35,2	27,1	
Fibrinógeno (mg/dL)	1.015	445	
PCR (mg/L)	169	72,2	5,9

El niño evoluciona favorablemente, con resolución del cuadro de dificultad respiratoria y normalización de los parámetros analíticos (Tabla 2). Es dado de alta 35 días tras el ingreso indicando controles clínicos y analíticos posteriores).

Un mes después el paciente acude de nuevo a Urgencias por aumento del tamaño de ambas parótidas y adenopatías laterocervicales. En ese momento se realiza analítica que muestra Hb: 13,1 g/dL, Hto: 36,7%, VCM: 78,8 fL, leucocitos: 25.100/ μ l (Neu: 9,57%, Lin: 88,3%, Mon: 2,16%), Plaquetas: 215.000/ μ l y PCR: 11,7 mg/dL. En el frotis de sangre periférica se objetiva la presencia de blastos agranulares de tamaño grande y núcleo de contorno irregular, con uno o dos nucléolos.

Al día siguiente se realiza aspirado de médula ósea. Se observa un porcentaje superior al 80% de elementos blásticos de aspecto linfoide, compatible con el diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda (de alto riesgo, ya que presenta cifra de leucocitos superior a 20.000/ μ l) (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Hemos descrito el caso de un niño con presentación inusual de una LLA cuya manifestación inicial fue un shock séptico. El diagnóstico se retrasó debido a la administración de forma urgente de corticoides sistémicos que enmascararon el resultado del aspirado y la biopsia de médula ósea.

El shock séptico es un cuadro grave, poco frecuente en niños (0,5/100.000 hab.). El microorganismo que lo produce con más frecuencia es el *Staphylococcus* (de todos los tipos), pudiendo ser también ocasionado por otros microorganismos, como *Streptococcus pneumoniae* o *Pseudomonas aeruginosa*.

La clínica del shock séptico consiste en fiebre, taquicardia, taquipnea, sudoración, hipotensión, acidosis metabólica, edema periférico, irritabilidad, letargia, disminución del nivel de consciencia, púrpura, petequias, descamación,

TABLA 3. Definición de grupos de riesgo.

1. Riesgo estándar

El paciente debe reunir todos y cada uno de los siguientes criterios:

- Edad entre 1 y 9 años, es decir > 1 y < 10 años.
- Inmunofenotipo común: CD19+, CD10+.
- Leucocitos $< 20 \times 10^9/L$.
- Ausencia de alteración citogenética/molecular desfavorable.
- Ausencia de afectación extramedular (SNC, testes).
- Presencia de $< 5\%$ de blastos en médula ósea (MO) en día +14 de tratamiento.
- Enfermedad residual mínima inferior a 0,1% al finalizar la fase de inducción.

2. Alto riesgo

La existencia de al menos uno de estos criterios determina la inclusión del paciente en este grupo de alto riesgo:

- Edad > 10 años.
- Inmunofenotipo cualquiera, salvo el indicado en riesgo estándar.
- Leucocitos $20-200 \times 10^9/L$.
- Citogenética desfavorable.
- Afectación extramedular (SNC o testes).
- Paciente de Riesgo estándar con $> 5\%$ de blastos en MO el día +14
- Paciente de Riesgo estándar con enfermedad residual mínima igual o superior a 0,1% al finalizar la fase de inducción.

3. Muy alto riesgo

La existencia de al menos uno de estos criterios determina la inclusión del paciente en este grupo de Muy alto riesgo:

- Leucocitos $> 200 \times 10^9/L$.
- Presencia de t(9;22) o BCR/ABL.
- Presencia de t(4;11) o MLL.
- Casi haploidía (24-29 cromosomas) o Índice DNA $< 0,6$.
- Paciente de Alto riesgo con $> 5\%$ de blastos en MO el día +14/+21.
- Paciente de Alto riesgo con enfermedad residual mínima igual o superior a 0,1% al finalizar la fase de consolidación.

depresión respiratoria, bradicardia y, por último, fallo multististémico^(4,5).

Se ha descrito otro caso de un niño de 6 años que presentó un shock séptico con depleción de las tres series sanguíneas como inicio de una LAL. El diagnóstico se retrasó debido a la administración de corticoides, que enmascararon el cuadro en el aspirado medular⁽⁶⁾.

En nuestro paciente, el retraso en el diagnóstico modificó el índice de riesgo de la enfermedad, que pasó de ser estándar a alto riesgo (Tabla 3).

Como conclusión, queremos subrayar que siempre que se vayan a administrar corticoides a un niño con alteraciones en el hemograma, o con cualquier signo o síntoma que nos pueda hacer sospechar una enfermedad maligna, es necesario realizar antes aspirado/biopsia de médula ósea para descartar ese diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. SEER Cancer Statistic Review, 1973-1999. National Cancer Institute, Bethesda, MD, 2000. p. 467.
2. Linabery AM, Ross JA. Trends in childhood cancer incidence in the U.S. *Cancer*. 2008; 112: 416.
3. Vietti T, Steuber C. Clinical assessment and differential diagnosis of the child with suspected cancer. En: Pizzo P, Poplack DG (Eds). *Principles and Practice of Pediatric Oncology*, 4th ed. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins; 2002. p. 149.
4. Costa Orvay JA, Caritg Bosch J, Morillo Palomo A, Nogueira Julian T, Esteban Torne E, Palomeque Rico A. Síndrome de shock tóxico: experiencia en una UCIP. *An Pediatr (Barc.)*. 2007; 66: 566-72.
5. López Álvarez JM, Valerón Lemaun ME, Consuegra Llapur E, Urquía Martí L, Morón Saen de Casas A, González Jorge R. Síndrome de shock tóxico estreptocócico letal en pediatría. Presentación de tres casos. *Med Intens*. 2007; 31: 100-3.
6. Nso Roca AP, Menéndez Suso JJ, Riesco Riesco S, Benito Gutiérrez M, Ruza Tarrío FJ. Shock tóxico como manifestación inicial de leucemia aguda linfoblástica. *An Pediatr (Barc.)*. 2008; 69: 589-91.

Obstrucción intestinal de debut tardío

E. Cid París, G. Galicia Poblet, G. Arriola Pereda, M.E. Rubio Jiménez, M. Pangua Gómez, A. Serrano González*, J.M. Jiménez Bustos

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. Universidad de Alcalá.

**Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Niño Jesús. Universidad Autónoma de Madrid.*

RESUMEN

La enfermedad de Hirschsprung es un trastorno congénito en el que las células ganglionares de un segmento colónico están ausentes, provocando estreñimiento crónico. El enema de bario es la base del diagnóstico de sospecha de esta enfermedad, aunque el diagnóstico definitivo se realiza a través de una biopsia rectal que muestra la ausencia de células ganglionares. El tratamiento habitual es la cirugía, extirpando el segmento agangliónico. Presentamos un caso de enfermedad de Hirschsprung con un debut tardío en forma de obstrucción intestinal.

Palabras clave: Enfermedad de Hirschsprung; Agangliosis colónica.

ABSTRACT

Hirschsprung's disease is a congenital disorder of the colon in which certain nerve cells, known as ganglion cells, are absent, causing chronic constipation. A barium enema is the mainstay of diagnosis of Hirschsprung's, though a rectal biopsy showing the lack of ganglion cells is the only certain method of diagnosis. The usual treatment is excision of the aganglionic colon and "pull-through" surgery of ganglionic colon with a coloanal anastomosis. We report a case of Hirschsprung's disease with bowel obstruction in the infant period.

Key words: Hirschsprung disease; Colonic agangliosis.

Correspondencia: Dra. Ester Cid París. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. C/ Donante de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara.

E-mail: estercid@hotmail.com

Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 193-196

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Hirschsprung⁽¹⁾ consiste en la ausencia congénita de células ganglionares, (tanto en el plexo mientérico de Auerbach como en el submucoso de Meissner) de la pared del recto y más raramente de otros tramos del colon. La afectación es continua, en sentido ascendente, afectando a una longitud variable y pudiendo llegar incluso al intestino delgado. También se observa que el tubo digestivo agangliónico conserva su calibre normal, presentando dilatación la porción de intestino inmediatamente proximal a la zona agangliónica. Otro hallazgo importante es la hiperplasia de fibras nerviosas colinérgicas en la capa muscular circular, *muscularis mucosae* y mucosa, con una actividad alta de la acetilcolinesterasa, al mismo nivel que la zona agangliónica. Estos trastornos de innervación serían responsables de una alteración de la motilidad intestinal consistente, esencialmente, en una falta de relajación que impide la normal evacuación del contenido intestinal.

CASO CLÍNICO

Lactante de 1 mes y 14 días que presenta un cuadro de 48 horas de evolución consistente en deposiciones líquidas sin sangre, ni moco. Inicialmente presenta 3-4 deposiciones líquidas diarias y en las últimas horas aumenta el número hasta 20 deposiciones al día. En las últimas 24 horas asocia numerosos vómitos, siendo los últimos biliosos, acompañados de febrícula de 37,7°C.

Como antecedentes personales presenta un embarazo normal y parto a término y eutócico, sin incidencias, presentando peso al nacimiento de 3,150 kg. Preciso ingreso en el periodo neonatal durante 6 días por intolerancia digestiva transitoria, con el antecedente de líquido amniótico meconial. Expulsó su primer meconio entre las 24 y 48 horas de vida postnatal. Alimentación con lactancia materna exclusiva, mostrando buena ganancia ponderal. Calendario vacunal actualizado.

En la exploración física presentaba un peso de 3,840 kg, con TA de 70/35 mmHg y FC de 160 lpm. Afebril con aceptable estado general. Dermatitis facial sin otros exantemas, y aspecto distrófico. Fontanela anterior normotensa. Bien hidratado, con mucosa oral húmeda. La auscultación cardiopulmonar era normal, con pulsos presentes y simétricos. En el abdomen se observaba una leve disminución de ruidos hidroaéreos generalizada y distensión moderada. Impresionaba como doloroso a la palpación de forma generalizada.

En el hemograma destaca la presencia de leucocitosis de 15.100/ml con predominio de linfocitos, hemoglobina de 13.6 g/dl, y plaquetas normales. La bioquímica se encontraba dentro de la normalidad, y la PCR era de 0,9 mg/l. Ingresa en planta con la sospecha de gastroenteritis aguda, iniciando tratamiento con sueroterapia intravenosa. A las 5 horas de ingreso mantiene deposiciones abundantes líquidas, presentando vómitos biliosos. En la exploración presentaba regular estado general, mostrándose quejumbroso, con abdomen distendido y muy doloroso, ruidos hidroaéreos presentes pero muy disminuidos. Se realiza una radiografía de abdomen en la que se observa una imagen en “grano de café” (Fig. 1). Ante la sospecha de obstrucción intestinal, se decide trasladar al paciente al hospital con Servicio de Cirugía infantil, donde se inicia tratamiento con cefoxitina, enemas de suero fisiológico (*nursing*), permaneciendo a dieta absoluta. A las 48 horas, ingresa en la unidad de cuidados intensivos por presentar mala evolución clínica, con mayor dilatación de sigma y colon en la radiología y empeoramiento analítico con leucopenia (1.000/ml) y presencia de 20% cayados, índice de protombina 49%, tiempo de cefalina 40 seg (control 27 seg), PCR 57 mg/l y procalcitonina 0,66 ng/ml. A los 4 días de ingreso inicia tolerancia oral con lactancia materna e hidrolizado de caseína con buena tolerancia. Se realiza *nursing* con enemas de suero fisiológico y agua jabonosa cada 4-6 horas haciendo deposiciones con los enemas. En controles con radiografía abdominal al 2º y 5º día de ingreso, se observa disminución progresiva del calibre de sigma y colon con menor dilatación. Peso al ingreso en UCIP: 3,720 kg, con peso al alta: 3,980 kg. Tras recibir el alta, es citado para control por los Servicios de Cirugía Pediátrica y Nutrición. Mes y medio después, a los tres meses de vida, tras observar en una prueba de imagen de control gran dilatación de asas de intestino delgado y colon, secundarias a la existencia de un segmento estenótico, se decide realizar intervención quirúrgica, mediante resección del segmento colónico agangliónico por acceso endoanal. A las 18 horas del postoperatorio, estando ingresado en UCIP, se objetiva clínica compatible con shock séptico, por lo que se iniciaron expansiones de volumen con suero salino fisiológico, así como perfusión de drogas inotrópicas (dopami-

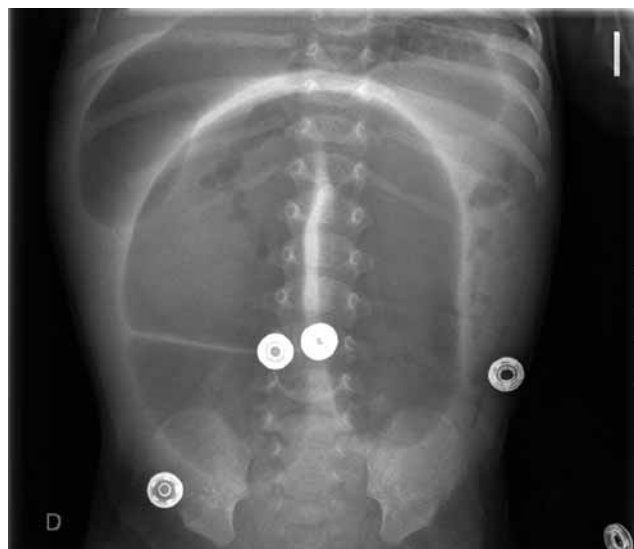


FIGURA 1. Rx abdomen: dilatación del sigma y colon transverso. Imagen de megacolon agangliónico.

na, dobutamina y adrenalina) que se sustituyeron por hidrocortisona ante la ausencia de respuesta. Tras permanecer 24 horas en estado crítico con mala perfusión y acidosis láctica, inicia mejoría clínica y analítica. Durante todo el proceso precisó ventilación mecánica y nutrición parenteral. Ante la refractariedad del shock se consultó al Servicio de Cirugía y, tras realizar nueva radiografía de abdomen (en la que no se observó neumatosis) y ecografía abdominal (en la que se evidencia líquido libre), es reintervenido, realizándose colostomía de descarga experimentando clara mejoría en las horas siguientes. Inicia tránsito por colostomía 48 horas tras la cirugía. El 8º día postcirugía comienza con febrícula de 37,8°C, presentando buen estado general, por lo que se extraen analítica (que resulta anodina) y hemocultivos (con resultado negativo), siendo retirados el catéter central de vena femoral izquierda (cultivo de la punta del catéter estéril). Ante la aparición de fiebre en los días posteriores y la presencia de leucocitosis junto con elevación de reactantes de fase aguda, se decidió iniciar tratamiento con fluconazol y metronidazol intravenosos, con mejoría clínica y analítica. Se mantiene nutrición parenteral durante 4 días, con inicio de aporte enteral con fórmula hidrolizada extensa de caseína, que se aumenta progresivamente en volumen y concentración, pudiendo retirar nutrición parenteral 3 días después. Al alta, buena tolerancia digestiva, con tránsito normal por colostomía y abdomen blando y depresible.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Hirschsprung (EH)⁽¹⁾ fue descrita por primera vez en 1888 en dos lactantes por el pediatra de Co-

penhague Harald Hirschsprung. Era un estreñimiento grave acompañado de una dilatación e hipertrofia del colon. No se encontró una obstrucción mecánica que justificara el estreñimiento y la zona dilatada se consideró como el asiento primario de la enfermedad. Más tarde se observó una ausencia congénita de células ganglionares, en el plexo mientérico de Auerbach y en el submucoso de Meissner, viendo que el segmento de tubo digestivo agangliónico era el que conservaba su calibre normal. Tiene una frecuencia de 1 caso entre 5.000-10.000 nacidos vivos. La etiología es desconocida y la patogenia se explicaría por una detención de la migración cefalocaudal de los precursores neuronales derivados de la cresta neural, a lo largo del intestino durante la embriogénesis.

Facer y colaboradores⁽²⁾ publicaron, en 2001, que la disminución de la tirosina C kinasa puede reflejar un desarrollo anormal tanto en la enfermedad de Hirschsprung como en el estreñimiento idiopático. También se ha visto que es más alta la probabilidad de padecer la enfermedad en la población china⁽³⁾ que presenta el gen PHOX2B involucrado en el desarrollo de las neuronas entéricas. Otro factor relacionado⁽⁴⁾ es una alteración en la predisposición de los alelos del oncogén RET, también asociada a otros síndromes, como Bardet-Biedl (BBS). Esta mutación interferiría en la inervación del intestino. En un estudio reciente de este año⁽⁵⁾ se observó una alta incidencia de aganglionosis colónica con pequeño desarrollo intestinal, característico del síndrome de Waardenburg-Shah.

El síntoma principal es el estreñimiento⁽¹⁾ de aparición temprana en un recién nacido a término. Un 60% de los enfermos eliminan el meconio después de las 48 horas de vida. Los recién nacidos y lactantes pequeños presentan con frecuencia clínica de obstrucción intestinal, distensión abdominal y vómitos biliosos. A veces el cuadro que aparece, y más en neonatos, es una enterocolitis después de un estreñimiento que no llamó demasiado la atención. En nuestro caso, como podemos observar, en vez de estreñimiento el cuadro se presentó como una diarrea por rebosamiento, con distensión abdominal y vómitos; por lo tanto, ante este tipo de presentación, debemos tener presente la probabilidad de cuadro de obstrucción intestinal. Nuestro lactante tampoco tenía antecedentes de eliminación de meconio después de las 48 horas de vida.

El primer acercamiento al diagnóstico se puede hacer por radiología. Las proyecciones radiológicas del abdomen en ambos planos pueden mostrar una distribución anormal del aire intestinal, el recto vacío y, a veces, signos de obstrucción. Los estudios con contraste pueden dibujar una zona estrecha proximal al ano seguida por una de transición en forma de embudo y, más lejos, una zona dilatada. En estos momentos sólo dos pruebas descartan la EH: la manometría rectoanal y la biopsia de la pared rectal. Debe hacerse en primer lugar la manometría por ser

menos cruenta y, si es patológica, realizar el diagnóstico definitivo mediante el estudio histológico. Un estudio publicado en el 2006, realizado por Lorig y colaboradores⁽⁶⁾, llevó a cabo una revisión sistemática en la que comparaba los distintos métodos diagnósticos: el enema de contraste, la manometría anorrectal y la biopsia, para el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung en niños, concluyendo que la biopsia y la manometría anorrectal fueron las pruebas más exactas en el diagnóstico diferencial de dicha enfermedad. En cuanto a la histología de la biopsia, observamos otro estudio realizado por Guinard y colaboradores⁽⁷⁾, que concluye que la determinación de calretinina es superior a la de acetilcolinesterasa para completar la histología; por tanto, en un futuro, la calretinina podría sustituir a ésta, ya que además de ser más fácil su interpretación, diagnostica casos que con acetilcolinesterasa resultaron falsos negativos. Tan pronto como se hace el diagnóstico, está indicada la cirugía, después de vaciar de heces el colon dilatado mediante irrigaciones y situar al niño en una situación metabólica favorable. En general los lactantes mayores y los niños se operan en un tiempo, mientras que en los recién nacidos y lactantes pequeños, se hace una primera intervención para hacer una ostomía de descarga y tomar biopsias y, después de los 6 meses, se realiza la intervención definitiva. El estreñimiento, la incontinencia fecal y el difícil control de esfínteres, son algunos de los problemas que surgen tras la cirugía correctiva en los niños con esta enfermedad. En un estudio realizado en Oslo por Kuyk y colaboradores⁽⁸⁾, se comparaba un grupo de 14 niños que tras la cirugía recibieron un tratamiento conductual multidisciplinario, con otro grupo control de 13 niños también operados pero sin recibir este tratamiento. En dicho estudio, se llega a la conclusión de que el tratamiento conductual multidisciplinario disminuía las alteraciones crónicas en el hábito intestinal en los niños. A pesar de tantas complicaciones post-cirugía (excoriaciones perianales, íleo prolongado, dehiscencias, obstrucción intestinal e infecciones y otras más tardías, como la enterocolitis), el seguimiento por un equipo interdisciplinario (pediatra, psicólogo, fisioterapeuta pediátrico y cirujano pediátrico) consigue que casi todos los pacientes tengan de adultos una buena continencia. Es excepcional que aparezcan alteraciones en la micción o impotencia en estos pacientes después de sufrir una cirugía pelviana⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Manueles J. Enfermedad de Hirschsprung. Asociación Española de Pediatría 2008. 6: 56-61
2. Facer P, Knowles CH, Thomas PK, et al. Decreased tyrosine kinase C expression may reflect developmental abnormalities in Hirschsprung's disease and idiopathic slow-transit constipation. Br J Surg 2001; 88: 545-52.

3. Liu CP, Li XG, Lou JT, et al. Association analysis of the PHOX2B gene with Hirschsprung disease in the Han Chinese population of Southeastern China. *J Pediatr Surg* 2009; 44: 1805-11.
4. De Pontual L, Zaghoul NA, Thomas S, et al. Epistasis between RET and BBS mutations modulates enteric innervation and causes syndromic Hirschsprung disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009. 106: 13921-6
5. Karaca I, Turk E, Ortac R, et al. Waardenburg syndrome with extended aganglionosis: report of 3 new cases. *J Pediatr Surg* 2009; 44: E9-13.
6. Lorig F, Kremer LC, Reitsma JB, et al. Diagnostic tests in Hirschsprung disease: a systematic review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42:496-505.
7. Guinard V, Bonnard A, De Lagausie P. Calretinin immunohistochemistry: a Simple and efficient tool to diagnose Hirschsprung disease. *Mod Pathol* 2009; 22: 1379-84.
8. Kuyk EM, Brugman-Boezeman AT, Wissink-Essink M, et al. Defecation problems in children with Hirschsprung's disease: a prospective controlled study of a multidisciplinary behavioural treatment. *Acta Paediatr* 2001; 90:1153-9.

Desnutrición como signo de alarma de maltrato físico

E. Cid París, G. Galicia Poblet, G. Arriola Pereda, A.E. Aldea Romero, M.E. Rubio Jiménez, J.M. Jiménez Bustos

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. Universidad de Alcalá.

RESUMEN

En el síndrome del niño zarandeado se describe la coincidencia de hematoma subdural, hemorragias retinianas y daño cerebral difuso con pronóstico desfavorable, debido a las sacudidas del bebé. Los síntomas clínicos incluyen irritabilidad, somnolencia, apatía, calambres, ataques cerebrales, apnea, trastornos de la regulación de temperatura y vómitos debido a la presión intracraneal. Los síntomas más leves del síndrome del niño zarandeado a menudo no son diagnosticados y el número de casos no registrados es, probablemente, mucho mayor. El diagnóstico del síndrome del niño zarandeado se hace a través de la coincidencia de síntomas típicos, pero la falta de hemorragia retiniana no excluye el diagnóstico. El mecanismo que se considera perjudicial son las fuerzas de rotación que comprimen las capas de tejido cerebral, unas contra otras, y rompen las venas que comunican cráneo y cerebro. Presentamos el caso de un lactante con desnutrición y hallazgos posteriores compatibles con síndrome de niño zarandeado.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico intencional; Síndrome del niño zarandeado; Desnutrición.

ABSTRACT

Shaken baby syndrome describes the coincidence of subdural hematoma, retinal bleeding and, disadvantageous for the prognosis, diffuse brain damage caused by powerful shaking of the infant. The clinical symptoms include irritability, somnolence, apathy, cerebral cramp attacks, apnoea, temperature regulation disorders and vomiting due to

cranial pressure. Milder symptoms of shaken baby syndrome are often not diagnosed and the number of unregistered cases is probably much greater. The diagnosis of shaken baby syndrome is made through the typical symptom constellation, but the lack of retinal bleeding does not exclude the diagnosis. The injurious mechanism is considered to be caused by rotational forces which force tissue layers in the brain against each other and also lead to rupture of bridging veins between the skull and the brain. We report a case of an infant with malnutrition and shaken baby syndrome.

Key words: Intentional brain injury; Shaken baby syndrome; Malnutrition.

INTRODUCCIÓN

El retraso del crecimiento no orgánico se produce cuando un niño, generalmente un lactante, no ingiere las calorías adecuadas⁽¹⁾. El adulto responsable de su alimentación puede descuidar su aporte apropiado por diferentes motivos: estar ocupado en otras tareas o en el cuidado de otros, estar preocupado por problemas personales, depresión, ignora cómo debe alimentar correctamente a su hijo, la adicción a drogas o no quiere o entiende al lactante. La relación materno-filial patológica conduce habitualmente a la privación nutricional.

A cualquier edad debe tenerse en cuenta la posibilidad del maltrato infantil ante un traumatismo craneoencefálico⁽²⁾, siendo factores que sustentan esta sospecha la intensidad del traumatismo en relación con el mecanismo atribuido, especialmente en los niños más pequeños, así como la existencia de signos de traumatismos previos.

Ante esta sospecha y en función de los hallazgos exploratorios, es frecuente la necesidad de realizar pruebas urgentes de neuroimagen. En la TAC podemos encontrar hemorragias intracraneales. Los hematomas subdurales que

Correspondencia: Dra. Ester Cid París. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. C/ Donante de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara.

E-mail: estercid@hotmail.com

Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): 197-199

no se acompañan de marcas en el cuero cabelludo o de fracturas craneales pueden ser consecuencia de un golpe con la mano. En el 85% de los lactantes zarandeados (aceleración-deceleración) se observan hemorragias retinianas, las cuales suelen ser bilaterales, afectan a las estructuras preretinianas y a la mácula, y se asocian a alteraciones del nivel de conciencia y a convulsiones. Síntomas más sutiles como vómitos, irritabilidad o letargo, pueden pasar desapercibidos, siendo atribuidos a otras causas. Es importante mantener un alto índice de sospecha, ya que, un TCE intencionado no diagnosticado puede conducir a lesiones permanentes, morbilidad y mortalidad futuras.

CASO CLÍNICO

Lactante de 2 meses, sin antecedentes prenatales de interés nacido a término tras parto instrumental con fórceps, (Apgar 3/7/8). Durante el periodo neonatal presentó distrés respiratorio inmediato, signos clínicos de infección sin confirmación bacteriológica, precisando antibioterapia empírica, anemia y foramen oval permeable. Como antecedentes personales destaca un ingreso por bronquiolitis (VRS negativo) al mes de vida. En cuanto a los antecedentes familiares, destacan factores de riesgo social (padres con inestabilidad laboral), con familia en control por los Servicios Sociales. Acude a Urgencias por anorexia e importante pérdida ponderal de 5 días de evolución, permaneciendo afebril, sin otra sintomatología acompañante. A la exploración llama la atención el peso de 3.940 g; en P3, con una pérdida ponderal del 5% respecto a 2 semanas antes. Talla de 55 cm (P3) y perímetro cefálico en P97. Presenta regular estado general, con aspecto descuidado, mal estado nutricional y aspecto distrófico. Destaca la presencia de signos clínicos de deshidratación con mucosas secas, ojos hundidos y signo del pliegue positivo. Se observa intensa palidez cutánea con lento relleno capilar. En la auscultación cardíaca, presenta soplo pansistólico multifocal I/IV. El abdomen es blando, no doloroso, sin presencia de visceromegalias. En la exploración neurológica destaca la escasa presencia de masa muscular con hipotonía axial, sin otras anomalías.

Se realizó inicialmente un hemograma, en el que destaca la presencia de anemia con cifras de hemoglobina de 8,7 g/dl, y leucocitosis de 17.490/ml con predominio linfocitario. La PCR fue de 4 mg/l y la VSG de 81 mm/h. Los valores gasométricos al ingreso fueron los siguientes: pH 7,23, pCO₂ 45, bicarbonato 15 con E.B -7. El perfil hepático, al igual que el ionograma y el sedimento de orina fueron normales. Durante el ingreso, mantuvo alimentación con lactancia artificial, presentando una ganancia ponderal de 100-120 g/día. A los 3 días de ingreso comienza a presentar vómitos y en la exploración llama la atención la presencia de fontanela amplia, a tensión con dehiscencia de suturas, por lo que se realiza un fondo de ojo, en el que se observan múltiples hemorragias retinianas, sugerentes de “zarande-

os”. En la ecografía cerebral, presenta un hematoma subdural bilateral, que afecta a ambas convexidades, de mayor volumen en el lado derecho, existiendo una cierta compresión del parénquima cerebral derecho con respecto al contralateral, y aplanamiento de los surcos cerebrales. Se da parte a los Servicios Sociales y al Juzgado y se traslada al Servicio de Neurocirugía de hospital materno-infantil de nivel III, donde fue intervenido quirúrgicamente, sin presentar ninguna incidencia durante su estancia hospitalaria, y siendo dado posteriormente de alta. Como diagnósticos finales, presenta un hematoma subdural bilateral con signos de posible hipertensión intracraneal, hemorragias retinianas (secundarias a probable “síndrome del niño zarandeado” y cuidado negligente), anemia ferropénica, deshidratación y malnutrición por falta de aporte.

DISCUSIÓN

El caso presenta una situación típica de maltrato infantil, con existencia en la exploración de múltiples hemorragias retinianas y hematoma subdural bilateral sugerente del “síndrome del niño zarandeado”. Un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Niño Jesús de Madrid⁽³⁾, cuyo objetivo era describir la forma de presentación de maltrato infantil en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP) llegó a la conclusión de que la mayoría de los pacientes eran lactantes e ingresaban por alteración neurológica. En más de la mitad de los lactantes con hematoma subdural, se observan hemorragias retinianas, siendo este signo muy característico del “síndrome del niño zarandeado”. Por otro lado, en un estudio realizado en el Hospital Sant Joan de Déu⁽⁴⁾, se confirmó el diagnóstico de maltrato infantil en forma de “niño zarandeado” en hasta el 50% de los lactantes que ingresaron por hematoma subdural. Siempre que sospechemos este diagnóstico en un niño menor de 2 años es obligado realizar una serie esquelética, una TAC⁽⁵⁾ craneal y un fondo de ojo con el fin de intentar corroborarlo mediante la presencia de hallazgos demostrativos, que pueden cursar con ausencia de clínica característica. También la RNM puede ser útil para comprobar este dato en casos que tienen una evolución más larga. La ecografía transfontanelar es útil cuando es positiva, pero su negatividad no descarta la presencia de lesiones. El fondo de ojo es un examen necesario en los menores de 2 años en los que se sospecha maltrato, ya que la existencia de hemorragias retinianas a esa edad y en ausencia de otras patologías apoya fuertemente el diagnóstico. Si la revisión es hecha por un especialista experto, permite establecer el momento en que ocurrió. En el “síndrome del niño zarandeado” también podemos observar isquemia retiniana y desprendimiento de retina con proliferación neovascular, por lo que los niños maltratados deberían ser seguidos y tratados preventivamente, tal y como se concluyó en el estudio publicado en París por Caputo y colaboradores⁽⁶⁾. Comparando a ni-

ños con TCE provocado y no provocado, como hicieron Keenan y colaboradores⁽⁷⁾, podemos observar que los niños con lesión cerebral traumática no provocada tenían más probabilidades de presentarse asintomáticos en la urgencia hospitalaria (44,8% *vs* 8,3%) y de tener una historia específica de trauma en comparación con los niños con lesión cerebral traumática provocada. La hemorragia retiniana, fractura metafisaria, fractura de costilla y hemorragia subdural fueron más comunes en niños con lesión cerebral traumática provocada en comparación con la no provocada. Por ello, concluyen que la forma de presentación y los tipos de lesión son útiles para distinguir los TCE intencionados de no intencionados. Otro estudio realizado en Barcelona por Sabaté y colaboradores⁽⁸⁾, llegó a la conclusión de que el abuso sexual era más frecuente en niñas, mientras que el maltrato físico lo era en niños, y que en un 67% de los casos el posible maltratador se encontraba en el propio domicilio.

Según Gilbert y colaboradores⁽⁹⁾, el maltrato infantil sigue siendo un problema de salud pública y de bienestar social en los países desarrollados. Cada año, alrededor del 4-16% de los niños son maltratados físicamente y uno de cada diez ha padecido maltrato psicológico. Durante la infancia, entre el 5% y el 10% de las niñas y hasta un 5% de los niños están expuestos a abusos sexuales con penetración, y hasta tres veces ese número están expuestos a cualquier tipo de abuso sexual. Sin embargo, las tasas oficiales de maltrato infantil indican menos de una décima parte de esa carga. La exposición a múltiples tipos y episodios repetidos de maltrato se asocia a un mayor riesgo de malos tratos graves y de consecuencias psicológicas. El maltrato infantil contribuye sustancialmente a la mortalidad y la morbilidad infantil y a múltiples efectos sobre la salud mental. El abuso de drogas y el alcohol (especialmente en niñas), el

comportamiento sexual de riesgo, la obesidad y el comportamiento delictivo, que persisten en la adultez, son algunas de sus consecuencias. La negligencia es al menos tan dañina como el abuso físico o sexual a largo plazo, pero ha recibido menos atención científica y pública. La gran carga y las consecuencias a largo plazo del maltrato infantil deberían hacer aumentar la inversión en estrategias preventivas y terapéuticas de la primera infancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson CF. Maltrato y abandono. En: Nelson Tratado de Pediatría. 18ª edición. Madrid: Mc GrawHill-Interamericana. p. 171-184.
2. Casas F. Traumatismos craneoencefálicos. En: Protocolos de la AEP 2008; 17: 118-128.
3. Ríos A, Casado-Flores J, Jimenez AB, et al. Maltrato infantil grave en la unidad de cuidados intensivos. *An Pediatr.* 2009; 71: 64-67.
4. Trenchs V, Curcoy AI, Navarro R, Pou J. Subdural haematomas and physical abuse in the first two years of life. *Pediatr Neurosurg.* 2007; 43: 352-7.
5. Pou J. Maltrato infantil. Actuación en urgencias. En: Protocolos de la AEP 2008; 19: 211-217.
6. Caputo G, de Haller R, Metge F, et al. Ischemic retinopathy and neovascular proliferation secondary to shaken baby syndrome. *Retina.* 2009; 3: 42-46.
7. Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, et al. A population based comparison of clinical and outcome characteristics of young children with serious inflicted and noninflicted traumatic brain injury. *Pediatrics.* 2004; 114: 633-9.
8. Sabaté A, Sancosmed M, Cebrián R, et al. Sospecha de maltrato infantil en urgencias pediátricas. *An Pediatr.* 2009; 71: 60-63.
9. Gilbert R, Widom CS, Browne K, et al. Burden and consequences of child maltreatment in high-income countries. *Lancet.* 2009; 373: 68-81.

TRATADO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA.**4ª edición****M. Pombo**

Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2010.

1.007 páginas.

Al manejar por primera vez este libro sorprende que, siendo un gran volumen de 1.007 páginas, sea un texto de fácil lectura y de consulta rápida. Adelanto este dato porque los libros técnicos y en su dura lucha en la época de la informática parece que pueden morir de gigantismo, por utilizar un término propio de la endocrinología pediátrica. El responsable debe ser el progreso imparable de las ciencias, con su tendencia imprescindible a la especialización. Incluso una especialidad bien delimitada como la Endocrinología pediátrica corre este riesgo, cuando a la fisiología y patología de las glándulas de secreción interna se añade todo lo referente al crecimiento.

Gran parte del meritorio trabajo del Profesor Manuel Pombo ha debido estar dedicado a mantener estos límites, cuando se ha enfrentado a la avalancha de avances desde la edición anterior de su obra en el año 2002 y no digamos desde la primera en 1990. Ha contado para ello con el excelente trabajo editorial de McGraw-Hill Interamericana y de la eficiente secretaria de redacción Lidia Castro Feijoo. Me consta que han dedicado gran parte de su tiempo a esta tarea, apoyada en un grupo de co-editores de talla alta. Su nombre es ya suficiente para avalar el prestigio de este tratado, como son Laura Audí, de Barcelona, Manuel Bueno y Ángel Ferrández, de Zaragoza, Manuel Moya, de Alicante, Rafael Tojo y Carlos Diéguez, de Santiago de Compostela, junto con colegas ilustres de diversos países latinoamericanos: Raúl Calzada, Fernando Cassorla, Juan Jorge Heinrich, Roberto Lanes y Rómulo Sandrini. Todos ellos han debido colaborar, junto a sus aportaciones destacadas, al esfuerzo de aglutinar un elevado número de autores-colaboradores, que sobrepasan los 180. No es posible citar-

los a todos, pero entre ellos están maestros de nuestra pediatría contemporánea como Jesús Argente, Emilio Borrajo, Antonio Carrascosa, Jesús M. Garagorri, Manuel Hernández y Juan A. Molina.

Como dice Vargas Llosa y cita Manuel Pombo, los libros se hacen colocando grandes bloques unos encima de otros, como las pirámides. Así, a los grandes capítulos referentes a la hipófisis, tiroides, paratiroides, gónadas, pubertad, suprarrenales y páncreas, se han agregado otros de genética, crecimiento y desarrollo prenatal, autoinmunidad, nutrición, metabolismo y una extensa miscelánea, además de un DVD para los que prefieran completar su consulta en el ordenador. El resultado final es un *Tratado de Endocrinología pediátrica* de nivel internacional, muy actual y prácticamente nuevo. Me gustaría encontrar palabras hermosas para subrayar este triunfo, pero sólo se me ocurren las de gratitud y felicitación al profesor Manuel Pombo Arias y a todos los que han hecho posible esta obra, que honra a nuestra pediatría y a la endocrinología pediátrica.

M. Cruz Hernández*Catedrático de Pediatría. Profesor Emérito de la Universidad de Barcelona***PUERICULTURA. 3ª edición****J. Plaza Montero**

Madrid: Editorial Marbán; 2010. 439 páginas.

Hay numerosas obras de divulgación de aspectos parciales de la salud del niño, pero son excepcionales las que tratan del niño y adolescente normal de una forma global. Por eso se recibe con atención especial este nuevo libro de Puericultura que, además, no se limita al recién nacido, lactante, párvulo y niño, sino que, como proclama el subtítulo “de 0 a 20 años”, presta la necesaria atención a la adolescencia, tan preocupante hoy. Por su contenido puedo añadir que es el mejor libro actual de Puericultura escrito en lengua hispánica y viene a ilustrar sobre tantos aspectos cambiantes en todo lo concerniente al niño sano y enfermo.

Para el pediatra no ha cambiado el concepto del niño como un todo, desde el nacimiento hasta la edad adulta, con su vertiente somática y psíquica, su proyección en el hombre y mujer del mañana, pero anota la nueva significación de la ecopatología y la patología psicosocial, cada vez con más relieve y posiblemente en el futuro llegarán a ocupar un primer plano, cuando las diez primeras causas de mortalidad serán enfermedades no transmisibles, junto con los trastornos neurológicos y psicológicos, los nuevos problemas de nutrición, los accidentes y las consecuencias de la violencia, cuyas raíces pueden estar en la edad infantil y su entorno.

Es fácil deducir la valiosa información que se puede obtener con la lectura del libro de mi amigo y compañero, el Doctor Joaquín Plaza Montero, en orden a prevenir esta nueva tendencia patológica, entre otras cosas enseñando al niño y adolescente un estilo de vida sano, que empieza en el medio familiar, continúa en la escuela y sigue en la ciudad, donde vive el 80% de la población, sin olvidar lo que sucede en todo el país y el resto del mundo. Por supuesto que una buena calidad de vida en la edad pediátrica, no puede prescindir de ninguna manera de la gran influencia de la asistencia médica tan perfeccionada en este comienzo del siglo XXI.

Aunque la Editorial Marbán ha mejorado de manera considerable la presentación de las dos versiones anteriores, somos muchos los que hemos rogado al Autor que no modifique demasiado la estructura de su libro. Así lo hace pero sólo en parte, ya que el contenido ha sido muy actualizado. Consta de una primera sección dedicada a la anatomía, fisiología y psicología del crecimiento y desarrollo; la segunda sección nos muestra la alimentación, higiene general, profilaxis de las infecciones, prevención de accidentes, enseñanza, educación y la higiene mental; la tercera sección presenta la cronología del crecimiento y desarrollo en las diversas etapas de la edad pediátrica; y la sección cuarta ofrece las bases para ayudar en casos especiales, en las vacaciones escolares, en los viajes o la asistencia inmediata al niño enfermo o accidentado, con un comentario final con las normas generales para las relaciones de los padres con

el médico del niño y del adolescente. Si alguno le solicita bibliografía, remite a su capítulo sobre el niño normal en el *Tratado de pediatría*, cuya décima edición he puesto una vez más en las manos expertas de Editorial Ergon.

En suma la obra favorita de Joaquín Plaza sigue siendo útil tanto para niños y adolescentes como para sus padres, todos los sanitarios y otros profesionales interesados por esta edad, donde está –y esto no ha cambiado– nuestro único futuro. Asistir al nacimiento de esta nueva versión actualizada es contemplar una valiosa arma para la promoción de la salud desde el nacimiento hasta los 20 años, comprobando la eficacia persistente del libro como medio de instrucción, educación y formación. Es ciertamente un motivo de satisfacción y alegría felicitar al Autor, a la Editorial y a la firma que facilita su difusión.

M. Cruz-Hernández

*Catedrático de Pediatría. Profesor Emérito
de la Universidad de Barcelona*

¿CRECE BIEN MI HIJO?

G. Cabezuelo, P. Frontera

Bilbao: Ediciones Mensajero; 2010

Los autores, pediatras del Hospital Infantil La Fe, de Valencia, han redactado este manual dedicado a los padres con criterio divulgador y didáctico. Ordenado en forma cronológica, siguiendo las distintas etapas del crecimiento infantil, presentan en forma concisa y clara los factores endógenos que condicionan dicho crecimiento, sus variantes fisiológicas y sus desviaciones patológicas. El libro se completa con la reproducción de las tablas de crecimiento en la población española desarrolladas por el Profesor Hernández y colaboradores

A. Muñoz Villa

*Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal.
Madrid.*

MAYO/JUNIO 2010

May 01, 2010 - May 04, 20102010 Annual Meeting of the Pediatric Academic Societies
*Vancouver, BC, Canada***May 01, 2010 - May 01, 2010**Ninth Annual Pediatric Symposium: A Multispecialty
Approach to Pediatric Care
*Miami, FL, United States***May 02, 2010 - May 07, 2010**11th International Child Neurology Congress "ICNC 2010"
*Cairo, Egypt***May 04, 2010 - May 06, 2010**The 4th International Conference of Biomarkers in Chronic
Diseases
*Riyadh, Saudi Arabia***May 04, 2010 - May 08, 2010**The 28th Annual Meeting of the European Society for
Paediatric Infectious Diseases (ESPID 2010)
*Nice, France***May 04, 2010 - May 07, 2010**Pediatric Orthopaedic Society of North America (POSNA)
Annual Meeting 2010
*Waikoloa, HI, United States***May 05, 2010 - May 08, 2010**iMESS 2010 international Mastercourse on Endoscopic
Sinus Surgery
*Brussel, Belgium***May 06, 2010 - May 09, 2010**X ADI - Associazione Dermatologica Ionica - International
Congress
*La Valletta, Malta***May 06, 2010 - May 08, 2010**The Power of Programming: International Conference on
Developmental Origins of Health and Disease
*Munich, Germany***May 06, 2010 - May 07, 2010**4th National Conference: Current Issues in Palliative Care
*London, England, United Kingdom***May 13, 2010 - May 15, 2010**FIP World Congress of Podiatry
*Amsterdam, Netherlands***May 13, 2010 - May 15, 2010**5th European Conference on Rare Diseases
*Krakow, Poland***May 18, 2010 - May 20, 2010**10th International Congress of Immunology and Allergy of Iran
*Tehran, Iran, Islamic Republic of***May 19, 2010 - May 21, 2010**MedEspera
*Chisinau, Moldova, Republic of***May 20, 2010 - May 22, 2010**10th European Society for Pediatric Dermatology Congress (ESPD)
*Lausanne, Switzerland***May 26, 2010 - May 29, 2010**XXII ECPM- European Congress on Perinatal Medicine
*Granada, Spain***May 27, 2010 - May 30, 2010**2010 World Congress in Pediatric Urology
*Chicago, IL, United States***May 27, 2010 - May 30, 2010**American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) 63rd
Annual Session
*Chicago, IL, United States***May 28, 2010 - May 30, 2010**1st World Congress on Pediatric Urology
*San Francisco, CA, United States***June 02, 2010 - June 05, 2010**11th European Congress of Pediatric Surgery
*Berne, Switzerland***June 03, 2010 - June 05, 2010**43rd Annual Advances and Controversies in Clinical Pediatrics
*San Francisco, CA, United States***June 05, 2010 - June 08, 2010**The 10th Congress of The European Society of Pediatric
Otorhinolaryngology (ESPO)
*Pamplona, Spain***June 06, 2010 - June 10, 2010**XXVII International College of Neuropsychopharmacology
(CINP)
Hong Kong, Hong Kong

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 siguientes 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 hyperlipoproteinaemias. 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

Boletín de suscripción

Dirección de envío Nombre y Apellidos
Dirección
Teléfono Población
C.P. Provincia NIF

Suscríbame a: **Revista Española de Pediatría**
(6 números/año)

	Profesionales	Instituciones	MIR y estudiantes	Canarias Profesionales	Extranjero
	68,97 €	114,58 €	58,35 €	66,32 €	125,19 €

Impuestos y gastos de envío incluidos.



- Mediante talón n° que adjunto
- Transferencia a ERGON CREACION, S.A. BANCO BILBAO VIZCAYA. cc. 0182/5437/61/0010072818. Avda. de España, 22. 28220 Majadahonda
- A través de mi cuenta bancaria (cumplimento autorización adjunta)

Orden de pago por domiciliación bancaria

Banco/Caja de Ahorros Entidad N° Sucursal D.C.
Calle Población
D.P. Provincia C/C o Ahorro n°
Nombre del titular de la cuenta

Ruego a Uds. se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta corriente con esa entidad el recibo o letra que anualmente y a mi nombre les sean presentados para su cobro por **Ergon Creación, S.A.**

Les saluda atentamente
(Firma)

Remitir a:

ERGON CREACIÓN, S.A.

C/ Arboleda, 1

28221 MAJADAHONDA (Madrid)

Teléfono suscripciones: (91) 636 29 37, de de 2010

Responsable de suscripciones

MADRID, de de 2010