3

Volumen 68 Mayo-Junio 2012

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

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

SEINAP

Sumario

ORIGINALES

183 **Análisis de la etiología de las infecciones respiratorias víricas en el año de la pandemia de gripe A (H1N1) 2009**
J. Reina, E. Riera, C. Déniz

186 **Asociación VACTERL; descripción de un caso**
M.E. Rubio Jiménez, A. Ortigado Matamala, M.J. Hernández Bejarano, E. Cid París, A. García García, J.M. Jiménez Bustos

189 **Experiencia en el Hospital Universitario de Guadalajara del uso de sedación intravenosa para la realización de endoscopia gastrointestinal pediátrica**
A. López Dueñas, L. Fidalgo Marrón, G. Galicia Poblet, A.E. Aldea Romero, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos

197 **Evolución del desarrollo neurosensorial de los recién nacidos de peso extremadamente bajo (≤ 1.000 g.) en nuestro medio**
R. Manso Ruiz de la Cuesta, L. Gracia Torralba, N. Martín Ruiz, S. Congost Marín, M.L. Rodríguez Sanz, M. Vara Callau, V. Caballero Pérez, D. Royo Pérez, V. Rebage Moisés

206 **Valoración del crecimiento y tolerancia de fórmula modificada para lactantes con trastornos digestivos menores en Atención Primaria**
C. Sánchez, A. Losada y Grupo de estudio en Atención Primaria

COMUNICACIONES BREVES

213 **Amioplasia congénita: importancia de un diagnóstico que ofrece un pronóstico benigno**
D. Martín Fernández-Mayoralas, A. Fernández-Jaén, P. Moreno Fernández, A.Guerrero Sola, N. Muñoz Jareño, B. Calleja Pérez

216 **Genitales ambiguos por hermafroditismo verdadero: comunicación de un nuevo caso y revisión**
L. Gil Ferrer, M. Vara Callau, N. Clavero Montañés, M. Odriozola Grijalba, D. Royo Pérez, V. Caballero Pérez, R. Garcés Gómez, M. Romeo Ulecia, J.I. Labarta Aizpún, V. Rebage Moisés

220 **Intoxicación por cafeína en un recién nacido prematuro**
R. Fernández Montes, S. Bueno Pardo, S. Lareu Vidal, M. Costa Romero, E. García López, G. Solís Sánchez

223 **Asociación de vesícula multiseptada y colelitiasis en una recién nacida con síndrome de Down**
C. Pérez López, A. Moreno Flores, C. Pérez Vega-Leal

NOVEDADES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

226 **El niño en la cadena de supervivencia ¿Un interviniente útil? Estudio sobre un escenario de simulación**
S.F. Andreu Gracia, R. Antón Ramas, E. Cobos Malo, Á. Belenguer Sancho, J.F. Cepero García, M.Á. Pelay Barcelona

234 NOTICIAS

ergon

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo-Junio 2012

Volumen 68 - 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 EDITORIAL
Presidente
José Peña Guitián

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

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

© 2012 ERGON
Arboleda, 1. 28221 Majadahonda
http://www.ergon.es

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

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

Periodicidad
6 números al año

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

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

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

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo-Junio 2012

Volumen 68 - Número 3

Sumario

ORIGINALES

183 **Análisis de la etiología de las infecciones respiratorias víricas en el año de la pandemia de gripe A (H1N1) 2009**
J. Reina, E. Riera, C. Déniz

186 **Asociación VACTERL; descripción de un caso**
M.E. Rubio Jiménez, A. Ortigado Matamala, M.J. Hernández Bejarano, E. Cid París, A. García García, J.M. Jiménez Bustos

189 **Experiencia en el Hospital Universitario de Guadalajara del uso de sedación intravenosa para la realización de endoscopia gastrointestinal pediátrica**
A. López Dueñas, L. Fidalgo Marrón, G. Galicia Poblet, A.E. Aldea Romero, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos

197 **Evolución del desarrollo neurosensorial de los recién nacidos de peso extremadamente bajo (≤ 1.000 g.) en nuestro medio**
R. Manso Ruiz de la Cuesta, L. Gracia Torralba, N. Martín Ruiz, S. Congost Marín, M.L. Rodríguez Sanz, M. Vara Callau, V. Caballero Pérez, D. Royo Pérez, V. Rebage Moisés

206 **Valoración del crecimiento y tolerancia de fórmula modificada para lactantes con trastornos digestivos menores en Atención Primaria**
C. Sánchez, A. Losada y Grupo de estudio en Atención Primaria

COMUNICACIONES BREVES

213 **Amioplasia congénita: importancia de un diagnóstico que ofrece un pronóstico benigno**
D. Martín Fernández-Mayoralas, A. Fernández-Jaén, P. Moreno Fernández, A.Guerrero Sola, N. Muñoz Jareño, B. Calleja Pérez

216 **Genitales ambiguos por hermafroditismo verdadero: comunicación de un nuevo caso y revisión**
L. Gil Ferrer, M. Vara Callau, N. Clavero Montañés, M. Odriozola Grijalba, D. Royo Pérez, V. Caballero Pérez, R. Garcés Gómez, M. Romeo Ulecia, J.I. Labarta Aizpún, V. Rebage Moisés

220 **Intoxicación por cafeína en un recién nacido prematuro**
R. Fernández Montes, S. Bueno Pardo, S. Lareu Vidal, M. Costa Romero, E. García López, G. Solís Sánchez

223 **Asociación de vesícula multiseptada y colelitiasis en una recién nacida con síndrome de Down**
C. Pérez López, A. Moreno Flores, C. Pérez Vega-Leal

NOVEDADES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

226 **El niño en la cadena de supervivencia ¿Un interviniente útil? Estudio sobre un escenario de simulación**
S.F. Andreu Gracia, R. Antón Ramas, E. Cobos Malo, Á. Belenguer Sancho, J.F. Cepero García, M.Á. Pelay Barcelona

234 NOTICIAS

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

May-June 2012

Volume 68 - Number 3

Contents

ORIGINALS

183 **Analysis of the etiology of the viral respiratory infections in the bird flu A (H1N1) 2009 pandemic year**
J. Reina, E. Riera, C. Déniz

186 **VACTERL association: a case description**
M.E. Rubio Jiménez, A. Ortigado Matamala, M.J. Hernández Bejarano, E. Cid París, A. García García, J.M. Jiménez Bustos

189 **Experience in the University Hospital of Guadalajara of the use of intravenous sedation to perform pediatric gastrointestinal endoscopy**
A. López Dueñas, L. Fidalgo Marrón, G. Galicia Poblet, A.E. Aldea Romero, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos

197 **Evolution of neurosensory development of very low weight newborns (≤ 1.000 g) in our setting**
R. Manso Ruiz de la Cuesta, L. Gracia Torralba, N. Martín Ruiz, S. Congost Marín, M.L. Rodríguez Sanz, M. Vara Callau, V. Caballero Pérez, D. Royo Pérez, V. Rebage Moisés

206 **Evaluation of growth and tolerance to modified formula for infants with minor digestive disorders in Primary Care**
C. Sánchez, A. Losada y Grupo de estudio en Atención Primaria

SHORT COMMUNICATIONS

213 **Congenital amyoplasia: importance of a diagnosis that offers benign prognosis**
D. Martín Fernández-Mayoralas, A. Fernández-Jaén, P. Moreno Fernández, A.Guerrero Sola, N. Muñoz Jareño, B. Calleja Pérez

216 **True hermaphroditism with ambiguous genitals: report of a new case and review**
L. Gil Ferrer, M. Vara Callau, N. Clavero Montañés, M. Odriozola Grijalba, D. Royo Pérez, V. Caballero Pérez, R. Garcés Gómez, M. Romeo Ulecia, J.I. Labarta Aizpún, V. Rebage Moisés

220 **Caffeine intoxication in a premature newborn**
R. Fernández Montes, S. Bueno Pardo, S. Lareu Vidal, M. Costa Romero, E. García López, G. Solís Sánchez

223 **Association of multiseptated gall-bladder and cholelithiasis in a newborn with Down's syndrome**
C. Pérez López, A. Moreno Flores, C. Pérez Vega-Leal

DIAGNOSTIC-THERAPEUTIC NOVELTIES

226 **The child in the survival chain: A useful intervening party. Study on a simulation scenario**
S.F. Andreu Gracia, R. Antón Ramas, E. Cobos Malo, Á. Belenguer Sancho, J.F. Cepero García, M.Á. Pelay Barcelona

234 NEWS

Análisis de la etiología de las infecciones respiratorias víricas en el año de la pandemia de gripe A (H1N1) 2009

J. Reina, E. Riera, C. Déniz

Unidad de Virología. Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

RESUMEN

La pandemia causada por el virus gripal A (H1N1) en 2009 determinó un incremento significativo en el número total de muestras respiratorias. A pesar del predominio de este virus (78,3%), el resto de los principales virus respiratorios (VRS, adenovirus, parainfluenza y metaneumovirus) se presentaron con un comportamiento epidemiológico similar a otros años no pandémicos.

Palabras clave: Virus gripal A (H1N1) 2009; Epidemiología; Virus respiratorios; Pandemia gripal.

ABSTRACT

The pandemic caused by influenza A (H1N1) in 2009 found a significant increase in the total number of respiratory specimens. Despite the prevalence of this virus (78.3%), the other major respiratory viruses (RSV, adenovirus, parainfluenza and metapneumovirus) presented with an epidemiological pattern similar to other non-pandemic years.

Key words: Influenza A (H1N1) 2009; Epidemiology; Respiratory viruses; Pandemic influenza.

INTRODUCCIÓN

La aparición de la nueva cepa gripal A (H1N1) de origen porcino en 2009 determinó la primera pandemia de gripe del siglo XXI[1]. Su aparición en los meses no invernales, a diferencia de la gripe estacional o epidémica, determinó que fuera casi la única infección respiratoria de etiología viral en los meses que duró la pandemia. En nuestra Comunidad Autónoma la pandemia se inició a principios de verano (mes de julio) de 2009 y se prolongó hasta diciembre de ese mismo año, con algunos casos en enero de 2010[2].

La pandemia gripal supuso un incremento significativo del número de muestras respiratorias analizadas en ese período de tiempo. Sin embargo, al revisar los datos obtenidos a lo largo de 2009 sobre la participación de los diferentes virus respiratorios en estas patologías nos han llamado la atención algunos aspectos que hemos querido comentar.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En estos seis últimos años se han estudiado 14.305 muestras respiratorias con una positividad global del 26,1% (3.743). El VRS ha sido aislado en este período en 1.198 muestras (32,1%), los virus gripales A+B en 1.698 (45,3%), el virus parainfluenza 3 en 204 (5,4%) y los adenovirus en 310 (8,2%). En la Tabla 1 se exponen los datos sobre el número de muestras respiratorias procesadas y los porcentajes de positividad detectados en ellas en los años previos a la pandemia (2009) y el año posterior a la misma.

Como se puede comprobar, la pandemia de gripe A (H1N1) alteró drásticamente las estadísticas respiratorias de los últimos años, hasta tal punto que los virus gripales se han colocado globalmente como principal patógeno viral causante de infección respiratoria, cuando hasta 2009 siempre habían estado por debajo del VRS. Los virus gripales estacionales muestran generalmente amplias variaciones en su incidencia dependiendo de la temporada epidémica y de las características antigénicas de las cepas[3]. Por el contrario el VRS se ha mantenido más o menos en unos porcentajes etiológicos bastante estables, aunque con una tendencia clara al descenso.

Al analizar el año de la pandemia gripal, 2009, se observa el incremento significativo en el número de muestras estudiadas, en relación con años precedentes. La media de muestras respiratorias analizadas en los 4 años precedentes

Correspondencia: Dr. Jordi Reina. Unidad de Virología. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Son Espases. Carretera de Valldemossa 79. 07010 Palma de Mallorca.
E-mail: jorge.reina@ssib.es
Recibido: Enero 2012

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 183-185

TABLA 1. Resultados virológicos obtenidos en las muestras respiratorias estudiadas en los últimos seis años.

Año	Nº muestras	Positivas (%)	VRS	Gripe A+B	Para3	Ade	Met	Otros
2005	1.601	391 (24,4)	166 (42,4)	88 (22,5)	22 (5,6)	50 (12,7)	2	63
2006	1.660	489 (29,4)	306 (62,5)	46 (9,4)	20 (4,1)	43 (8,7)	25	49
2007	1.633	451 (27,6)	178 (39,4)	128 (28,3)	48 (10,6)	41 (9,0)	18	38
2008	2.002	589 (29,4)	215 (36,5)	212 (35,9)	49 (8,3)	52 (8,8)	11	50
2009	5.426	1.529 (28,1)	199 (13,1)	1.198 (78,3)	49 (3,2)	63 (4,1)	5	15
2010	1.983	294 (14,8)	134 (45,5)	26 (8,8)	16 (5,4)	61 (20,7)	5	52

VRS = virus respiratorio sincitial; Para3 = virus parainfluenza tipo 3; Ade = adenovirus; Met = metapneumovirus; Otros = otros virus diferentes a los anteriores (enterovirus, citomegalovirus, herpes simple).

a la pandemia entre julio y diciembre fue de 749, frente a las 4.062 que se estudiaron entre estos meses del año 2009.

Sin embargo, lo que llama la atención es que a pesar de este incremento de muestras, el porcentaje global de positividad de las mismas fue del 28,1%, valor medio semejante a los detectados en los años previos sin un predominio claro de un virus respiratorio. Así de las 4.062 muestras procesadas para la detección del virus gripal pandémico, solo 934 (22,9%) fueron consideradas positivas. Probablemente la situación de alerta sanitaria causada por la pandemia y la mayor vigilancia epidemiológica de la misma determinó un incremento en el número de muestras pero no en su positividad. Además, ya se ha comunicado que las muestras procedentes de la red centinela muestran porcentajes de positividad superiores a las de origen hospitalario, básicamente porque las primeras están mucho más sujetas a criterios estrictos de sospecha de gripe[4].

Como era previsble, en 2009 el principal virus causante de patología respiratoria fue el gripal A (H1N1) pandémico, con un porcentaje etiológico del 78,3%, valor no observado previamente en los 15 años de seguimiento epidemiológico de las infecciones respiratorias en nuestra comunidad. Sin embargo, debe tenerse presente que las temporadas gripales convencionales cabalgan entre dos años, es decir, se inician la semana 40ª de un año (octubre) y finalizan la semana 39ª del año siguiente. Por lo tanto, quizás los datos sobre aislamiento de virus gripales puedan ser difíciles de interpretar cuando dos epidemias se juntan en el mismo año natural.

De este modo, en la temporada 2008-2009, hasta la semana 39ª de 2009, aislamos 284 virus gripales (estacionales y pandémicos), mientras que en la temporada 2009-2010 se aislaron 945. La pandemia de gripe A (H1N1) se presentó entre dos temporadas gripales consecutivas pero con casi todos los aislamientos obtenidos a lo largo del mismo año 2009.

A pesar del bajo porcentaje de participación etiológica del VRS (13,1%), el número de casos diagnosticados fue muy parecido a años anteriores, por lo tanto no parece que la pandemia afectara directamente a la epidemia anual y estacional del VRS, solo detectamos un ligero retraso en su inicio[5].

Del mismo modo parece haber ocurrido con los casos diagnosticados de infección por el virus parainfluenza 3 y adenovirus, que aunque porcentualmente los valores de detección en el año de la pandemia estuvieron por debajo de lo esperado (3,2% y 4,1%, respectivamente), el número total de casos fue similar o incluso, en los adenovirus, superior a los años anteriores.

Una mención especial merecen los datos obtenidos en el primer año postpandémico, 2010. El porcentaje de positividad obtenido (14,8%) es uno de los más bajos observados en los últimos años, la media ya mencionada de positividad global ha sido del 26,1%. El descenso significativo de aislamientos virales se ha producido en casi todos los grupos, pero destaca especialmente en los virus gripales. En el año 2010 solo aislamos 26 virus gripales (todos ellos A (H1N1) pandémicos, básicamente porque la pandemia acabó a principios de enero y la epidemia estacional siguiente no empezó hasta enero de 2011. Este comportamiento epidemiológico ha afectado a los porcentajes de participación etiológica de los otros virus respiratorios. De este modo, el VRS ha presentado un 45,5%, remontando los descensos observados desde hace unos cuatro años. En el caso de los adonovirus y a pesar de haber aislado un número algo inferior al de 2009, su porcentaje etiológico ha alcanzado el 20.7%, valor muy por encima de la media histórica del 8,2%[6].

En resumen, en el año de la pandemia gripal (2009) y a pesar del predominio absoluto de este virus, el resto de los principales virus respiratorios se presentaron con un comportamiento epidemiológico muy similar a años anteriores con número de casos totales prácticamente idénticos. Por lo tanto, al analizar los datos del año pandémico conviene no solo considerar los diferentes porcentajes de participación etiológica, sino tambien el número real de casos detectados a lo largo del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Diseases Control (CDC) Update: novel influenza A(H1N1) virus infections-worldwide. MMWR. 2009; 58: 453-8.
2. Reina J, Ferrés F, López-Corominas V, et al y Red de Vigilancia Epidemiológica de la Gripe en las Islas Baleares. Análisis epidemiológico de los casos de gripe A (H1N1) pandémica en la población pediátrica en las Islas Baleares. Rev Esp Pediatr. 2011; 67: 9-15.
3. Reina J. Consideraciones generales sobre la nueva gripe A (H1N1). Med Clín. 2009; 133: 626-8.
4. Reina J, Giménez J y Red Centinela de Vigilancia de la Gripe en Baleares. Papel de la red centinela de vigilancia de la gripe (RCVG) en la pandemia de gripe A (H1N1). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011; 29: 240-2.
5. Reina J, Ferrés F, Marinescu C. Influencia de la pandemia de gripe A (H1N1) en la epidemia de infección respiratoria causada por el virus respiratorio sincitial en la población pediátrica. Rev Esp Ped. 2010; 66: 104-6.
6. Ballesteros F, Reina J, Ferrés F, et al. Análisis de las características clínicas y virológicas de los pacientes con aislamiento de adenovirus en muestras respiratorias. Rev Esp Pediatr. 2000; 56: 225-30.

Asociación VACTERL; descripción de un caso

M.E. Rubio Jiménez, A. Ortigado Matamala, M.J. Hernández Bejarano, E. Cid París, A. García García, J.M. Jiménez Bustos

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. Universidad de Alcalá (U.A.H).

RESUMEN

La atresia esofágica con o sin fístula traqueoesofágica es una malformación congénita asociada con morbilidad respiratoria y gastrointestinal. Consiste en la interrupción de la luz esofágica con o sin comunicación con la vía aérea.

Los errores embriológicos que conducen a la atresia esofágica se asocian con diferentes componentes de la asociación de malformaciones denominada VACTERL. El acrónimo VACTERL se refiere a las anomalías óseas de la columna vertebral (V), atresias gastrointestinales (A), cardiopatías congénitas (C), defectos del esófago y la tráquea (TE), anomalías del tracto urinario y renal distal (R) y las lesiones de los miembros (L).

Palabras clave: Atresia esofágica; Fístula traqueoesofágica; VACTERL; Neonato.

ABSTRACT

Oesophageal atresia (EA) with or without tracheoesophageal fistula is a congenital anomaly associated with respiratory and gastrointestinal morbidity. It is a medical condition characterized by a lack of continuity in the light of the oesophagus, with or without communication with the tracheobronchial tree.

The embryologic missteps leading to esophageal atresia are associated with varying components of the malformation constellation termed VACTERL. This acronym VACTERL refers to anomalies of the bony spinal column (V), atresias in the gastrointestinal tract (A), congenital ear lesions (C), tracheoesophageal defects (TE), renal and distal urinary tract anomalies (R) and limb lesions (L).

Correspondencia: Dra. Mª Eliana Rubio Jiménez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. C/ Donantes de sangre s/n. 19002 Guadalajara
E-mail: ely306@hotmail.com
Recibido: Mayo 2011

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 186-188

Key words: Oesophageal atresia; Tracheoesophageal fistula; VACTERL; Newborn infants.

INTRODUCCIÓN

La atresia esofágica (AE) es una malformación congénita que afecta aproximadamente a 1/3.000-4.500 recién nacidos, con ligero predominio en el sexo masculino[1-3]; alrededor de un tercio de los niños con esta anomalía nacen de forma prematura[3].

Esta malformación consiste en la interrupción de la continuidad del esófago que puede tener o no comunicación con la tráquea, aunque la presentación más frecuente (presente en un 85% de los casos) es una AE con fístula traqueoesofágica (FTE) entre la tráquea y el esófago distal[4].

Se considera que el origen de esta anomalía podría ser un defecto de diferenciación del intestino anterior primitivo en tráquea y esófago, un trastorno del crecimiento de las células endodérmicas que origina la atresia y una fusión incompleta de las paredes laterales del intestino anterior durante el proceso de separación de este de la tráquea, dando lugar a la FTE[3] .

En más del 50% de los casos se asocia a otras malformaciones congénitas como cardíacas (29%), genitourinarias (14%), anorrectales (14%) y gastrointestinales (13%)[1,3]. La AE y FTE forma parte de las asociaciones VACTERL y CHARGE y se encuentran asociadas con frecuencia a otros síndromes genéticos como son la trisomía 21 y trisomía 18[1,2], motivo por el que se recomienda descartar la presencia de otras malformaciones en el caso de detectarse una AE.

Presentamos un caso de atresia esofágica detectado en nuestro Hospital cuyo diagnóstico final fue el de un defecto de la asociación VACTERL.

CASO CLÍNICO

Recién nacido varón, de 37+2 semanas de edad gestacional, con peso de 2.140 g, que presenta dificultad respiratoria inmediata al nacimiento. Madre de 40 años de

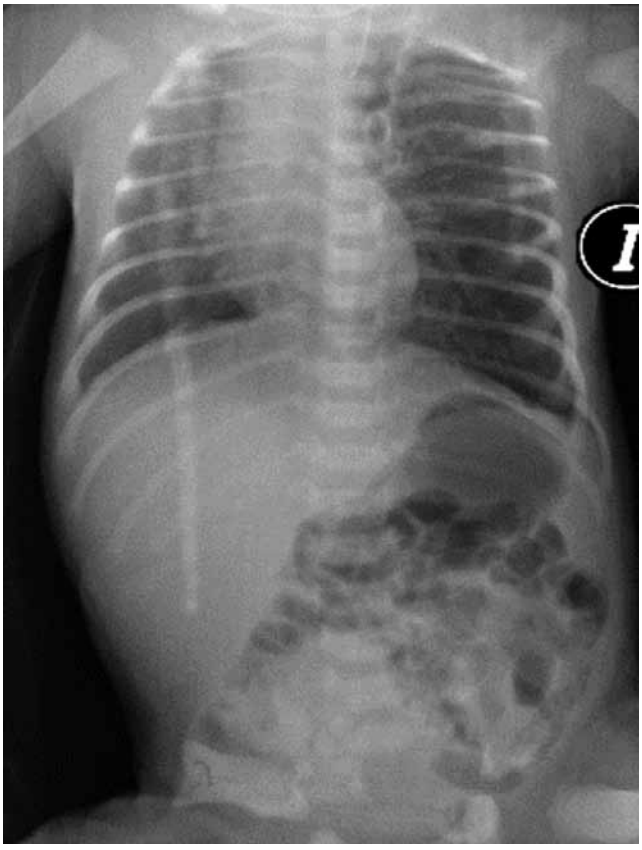

FIGURA 1. Radiografía toracoabdominal (dos horas de vida): aire en cámara gástrica y sonda que no progresa en 1/3 superior de esófago.

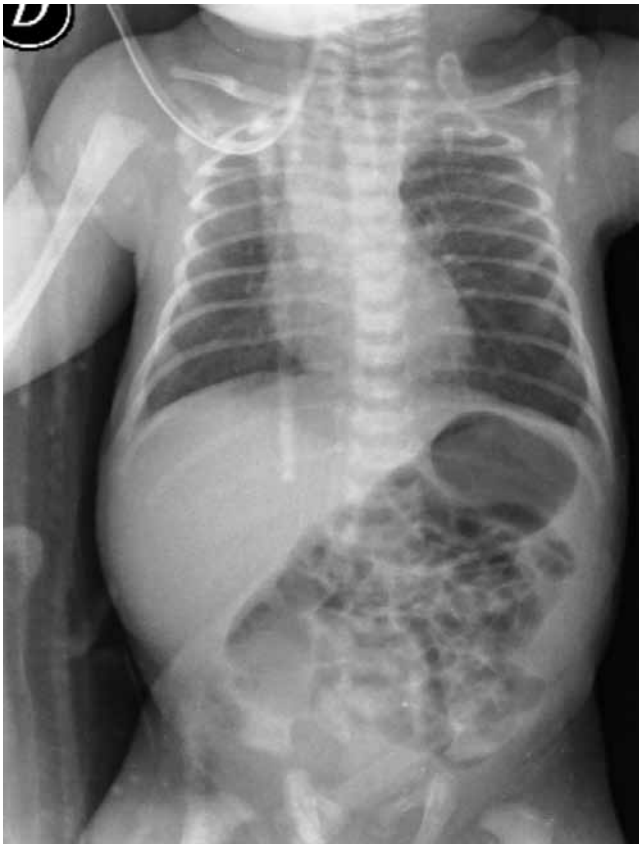

FIGURA 2. Radiografía toracoabdominal (6 horas de vida): mayor cantidad de aire a nivel abdominal, sonda nasogástrica que permanece en 1/3 superior de esófago. Se visualiza anomalía vertebral con falta de fusión de los arcos de las vértebras cervicales

edad, de origen marroquí, sin enfermedades de interés. G5 A1 V 3, primer hijo con retraso mental. Embarazo actual con diabetes gestacional controlada con dieta, serologías maternas negativas (excepto rubéola y toxoplasma), exudado recto-vaginal para estreptococo del grupo B negativo. Ecografía fetal del tercer trimestre con polihidramnios con cámara gástrica repleccionada. Nace por parto eutócico, de presentación cefálica, con un expulsivo rápido, líquido amniótico abundante, claro. Precisa una reanimación tipo III con Presión Positiva Intermitente durante un minuto, Apgar de 6/8. Destacan abundantes secreciones en la vía aérea.

A su ingreso en la Unidad de Neonatología presenta un fenotipo normal con cianosis acra y dificultad respiratoria con aleteo nasal importante, no tiraje subcostal ni intercostal. Auscultación cardiopulmonar con buena ventilación bilateral, sin soplos. Abdomen y cordón umbilical normales, pulsos femorales palpables y simétricos, no saltones. A la exploración destaca sindactilia de segundo y tercer dedo de ambos pies y genitales masculinos con inserción baja-ventral del prepucio, no impresiona de hipospadias.

Permanece en ayunas con glucemias normales y goteo intravenoso, disminuyendo progresivamente el distrés respiratorio, pero persisten las abundantes secreciones orales que no disminuyen pese a aspiración repetida a nivel orofaríngeo. Se intenta sondaje orogástrico, que no progresa más de 10 centímetros, y al comprobar la permeabilidad de coanas nasales, resulta imposible el paso por coana izquierda, pasando la derecha con dificultad. Se intenta sondaje rectal con falta de progresión superior a un centímetro.

Se realiza radiografía toracoabdominal a las dos horas de vida, en la que se aprecia aire en cámara gástrica y sonda que no progresa en 1/3 superior de esófago (Fig. 1). A las 5 horas de vida se realiza un ecocardiograma en el que se aprecia un ductus moderado, foramen oval permeable y dos comunicaciones interventriculares musculares con situación de hipertensión pulmonar neonatal. A las 6 horas de vida se repite la radiografía toracoabdominal; se aprecia mayor cantidad de aire a nivel abdominal, la sonda permanece en 1/3 superior de esófago y se visualiza una anomalía vertebral con falta de fusión de los arcos de las vértebras cervicales (Fig. 2). Ante la presencia de atresia esofágica asociada a múltiples malformaciones congénitas (sospecha de asociación de VACTERL), se traslada a un hospital terciario con servicio de cirugía pediátrica para valoración.

COMENTARIOS

La atresia esofágica (AE) se diagnostica, en la mayoría de las ocasiones, de forma prenatal al observarse en la ecografía una disminución o ausencia de la burbuja gástrica asociada a polihidroamnios[4]. Clínicamente se observa un neonato con sialorrea y dificultad respiratoria, en el cual no es posible introducir una sonda nasogástrica[4,6]. La evaluación se complementa con radiografía toracoabdominal para definir la presencia de FTE. La laringotraqueobroncoscopia es un método habitual para el diagnóstico de las anomalías traqueoesofágicas de los pacientes con atresia esofágica[3,7]. Por otra parte, la TAC helicoidal es una técnica sencilla que permite detectar y localizar el lugar, la extensión y la gravedad del colapso de la vía aérea en niños sintomáticos y que puede utilizarse en el seguimiento de estos pacientes sin necesidad de realizar nueva laringotraqueobroncoscopia[3].

Un diagnóstico precoz permite un tratamiento oportuno, realizado por un equipo multidisciplinario, apoyado por una unidad de cuidados intensivos neonatales, lo que permite obtener mejores resultados quirúrgicos, disminución de las complicaciones y reducción de la morbimortalidad[5,6].

No podemos olvidar que la AE es una malformación congénita incompatible con la vida, que debe ser considerada una urgencia médico quirúrgica[1]. Antes del año 1931 constituía un cuadro fatal, siendo Haigth y Towsley los pioneros en realizar, en el año 1941, la primera corrección exitosa efectuando una anastomosis primaria del esófago interrumpido[4,6]. Inicialmente los resultados globales de supervivencia fueron pobres, debido principalmente a diagnósticos tardíos que ocasionaban neumonías químicas fatales[6]. Con la mejoría progresiva de la técnica quirúrgica, apoyada en un diagnóstico precoz, la supervivencia hoy en día es cercana al 100%[1,4-6], siempre que no existan factores de mal pronóstico como son la prematuridad, el bajo peso al nacimiento, la presencia de neumopatía preoperatoria y las malformaciones asociadas[6,8], atribuyéndose a estas últimas la principal causa de mortalidad.

En el año 1975, Nora et al. proponen el acrónimo VACTERL para definir la agrupación de defectos vertebrales, atresia anal, malformaciones cardiovasculares, fístula traqueoesofágica con o sin atresia, displasia renal y deformidades de los miembros *(limbs)*[9].

Se exigen tres de estas seis malformaciones mayores para definir el VACTERL, pudiendo existir otras múltiples anomalías asociadas, si bien algunos autores lo han definido con solo dos criterios mayores[9].

La incidencia de este defecto del desarrollo primario se estima en 1,6/10.000 recién nacidos[9-11]. Los factores etiopatogénicos relacionados son desconocidos, si bien se ha sugerido la hipótesis de que el VACTERL sería consecuencia de un defecto del desarrollo del tubo neural y del mesodermo preaxial[10].

La mayoría de los casos publicados son esporádicos y excepcionalmente se describen casuísticas familiares que sugieren una herencia autosómica recesiva[9].

El tipo de malformaciones más representativas del VACTERL está constituido a nivel vertebral por las hemivértebras[9], que nuestro paciente presentaba a nivel cervical. La cardiopatía congénita más común es la comunicación interventricular[10], presente también en nuestro caso. La atresia esofágica con bolsón proximal y fístula traqueoesofágica distal que mostraba nuestro paciente es la anomalía predominante a este nivel[9]. Entre las malformaciones de extremidades, predomina la afectación de miembros superiores, siendo la hipoplasia radial la más típica, aunque nuestro sujeto presentaba una sindactilia en ambos miembros inferiores.

Por todos estos hallazgos, podemos considerar a nuestro paciente como afectado con la asociación VACTERL, al cumplir los criterios diagnósticos, siendo el primer caso diagnosticado en nuestro Hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jakubson L, Paz F, Zavala A, et al. Atresia esofágica y fístula traqueoesofágica. Evolución y complicaciones postquirúrgicas Rev Chil Pediatr. 2010; 81 (4): 339-46.
2. Kovesi T, Rubin S. Long- term complications of congenital esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula. Chest. 2004; 126: 915-25.
3. Blanco MA, Medina A, Rey G, et al. Alteración de la vía aérea en un caso de atresia esofágica. An Pediatr (Barc). 2003; 59: 400-1.
4. Fierro C, Caro M, Anzieta J, et al. Atresia esofágica. Manejo quirúrgico en el Hospital Clínico Regional de Valdivia. Cuad Cir. 2002; 16: 20-5.
5. Konkin D, O'Hali W, Webber E, et al. Outcomes in esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. J Pediatr Surg. 2003; 38: 1726-9.
6. Ossandón F, Acuña R, Sirebrenik S, et al. Atresia esofágica. Evaluación, manejo y seguimiento de 18 casos. Rev Chil Pediatr. 1992; 63: 84-8.
7. Pigna A, Gentili A, Landuzzi V, et al. Bronchoscopy in newborns with esophageal atresia. Pediatr Med Chir. 2002; 24: 297-301.
8. Ratan SK, Ratan J. Laryngotracheo-esophageal cleft in a neonate with esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula: Report of a case. Surg Today. 2001; 31: 59-61.
9. De Hoyos López MC, Pascual Pérez JM. Defecto primario del desarrollo VACTERL en hija de madre con diabetes tipo 1. Bol Pediatr. 2001; 41: 36-40.
10. Khoury MJ, Cordero JF, Greenberg F, et al. A population study of the VACTERL association: evidence for its etiologic heterogeneity. Pediatrics. 1983; 71: 815-20.
11. Keckler SJ, St. Peter SD, Valusek PA, et al. VACTERL anomalies in patients with esophageal atresia: an updated delineation of the spectrum and review of the literature. Pediatr Surg Int. 2007; 23: 309-13.

Experiencia en el Hospital Universitario de Guadalajara del uso de sedación intravenosa para la realización de endoscopia gastrointestinal pediátrica

A. López Dueñas, L. Fidalgo Marrón, G. Galicia Poblet, A.E. Aldea Romero, B. Blázquez Arrabal, J.M. Jiménez Bustos

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara.

RESUMEN

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo desde mayo 2007 hasta abril 2011. El objetivo del mismo ha sido estudiar: la utilidad de la prueba, las medicaciones utilizadas, la seguridad del procedimiento y la satisfacción del paciente. Todas las sedaciones fueron administradas por médicos especialistas en Cuidados Intensivos Pediátricos y realizadas por gastroenterólogos pediátricos.

Resultados. La sedación se realizó en 159 pacientes, de entre 1 y 15 años. De ellas: 147 fueron endoscopias digestivas altas, 9 colonoscopias y 3 panendoscopias. Las indicaciones fueron: sospecha de enfermedad celíaca (61,6%), epigastralgia/ gastritis (11,9%), sospecha de ERGE/disfagia (8,8%), *Helicobacter pylori* resistente a tratamiento (6,3%), rectorragia (5,7%) y otras (5,7%). Los fármacos utilizados fueron midazolam y ketamina, en bolo, en combinación. La dosis total media de midazolam fue de 0,17 mg/kg, encontrando una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre la dosis de midazolam utilizada y la edad del paciente, para el grupo de edad de 1-3 años. Las complicaciones fueron infrecuentes (16,4%), de ellas solo en 2 casos del total (1,3%) fueron respiratorias severas, no pudiéndose terminar el procedimiento.

Conclusiones. La práctica de la endoscopia digestiva pediátrica en nuestro Hospital es segura, realizada con una correcta monitorización y personal adecuadamente entrenado. Las complicaciones severas fueron infrecuentes.

Palabras clave: Sedación; Niños; Endoscopia gastrointestinal.

Correspondencia: Dra. Ana López Dueñas. H.U. Guadalajara.
C/ Donantes de sangre s/n. 19002 Guadalajara
E-mail: analopezduenas@gmail.com
Recibido: Julio 2011

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 189-196

ABSTRACT

Material and methods. We performed a descriptive retrospective study from May 2007 to April 2011. Its objective was to study: the usefulness of the test, medications used, the procedure's safety and patient satisfaction. All sedation was administered by physicians specializing in pediatric intensive care and performed by pediatric gastroenterologists.

Results. Sedation was performed in 159 patients, between 1 and 15 years old. Of these 147 were upper endoscopies, 9 colonoscopies and 3 panendoscopies. Indications were: suspected celiac disease (61.6%), epigastric pain/gastritis (11.9%), suspected GERD/dysphagia (8.8%), treatment-resistant Helicobacter pylori (6.3%), rectal bleeding (5.7%) and others (5.7%). The drugs used were midazolam and ketamine, bolus, in combination. The overall average dose of midazolam was 0.17 mg/kg, a statistically significant difference ($p<0,05$) was found between the dose of midazolam used and the patient's age, for age group 1-3 years old. Complications were infrequent (16.4%) of which only 2 cases of total (1.3%) were severe respiratory, not being able to complete the process.

Conclusions. The practice of pediatric endoscopy in our hospital is safe, made with proper monitoring and adequately trained personnel. Severe complications were rare.

Key words: Sedation; Children; Gastrointestinal endoscopy.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la endoscopia ha ampliado de manera considerable las posibilidades de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas.

Con la aparición de endoscopios más pequeños está aumentando el uso de la endoscopia como método diagnóstico en los trastornos gastrointestinales pediátricos.

Diversos estudios han mostrado que el uso de sedación permite incrementar la frecuencia de exploraciones comple-

tas, así como una mejor tolerancia y mayor satisfacción expresada tanto por los pacientes como por los endoscopistas[1].

La endoscopia gastrointestinal pediátrica puede ser realizada sin sedación, con sedoanalgesia intravenosa (iv) o con anestesia general, aunque casi siempre se realiza con sedación consciente.

En general, las exploraciones diagnósticas y terapéuticas no complejas pueden realizarse con éxito con grados moderados de sedación (sedación consciente)[2].

La sedación consciente se define como un estado de depresión de consciencia, médicamente controlado, en el que el paciente puede responder a las órdenes verbales, la estimulación táctil y mantiene la totalidad de las funciones cardiorrespiratorias[2,3].

La sedación profunda se define como un estado de depresión de consciencia o inconsciencia médicamente controlado del cual el paciente no es fácil de despertar. Los pacientes responden solo a estímulos dolorosos y el soporte respiratorio, si bien puede ser necesario, solo lo es de forma ocasional[2,3].

El siguiente paso es la anestesia general, en la que los pacientes no responden a ningún estímulo y es imprescindible mantener artificialmente la función respiratoria[2,3].

Se han utilizado diferentes combinaciones de fármacos para la sedación pediátrica, incluyendo ketamina, propofol, midazolam, fentanilo, meperidina y petidina[4].

En la última década ha aumentado el uso de propofol para la sedación en endoscopias, de gran aceptación entre los gastroenterólogos de adultos; el propofol en la población pediátrica generalmente es administrado por anestesistas[4]. En nuestro centro utilizamos la sedación intravenosa, asociando midazolam y ketamina.

Con estos fármacos buscamos analgesia y amnesia, poder realizar correctamente la técnica hasta el final, seguridad para el paciente durante la técnica y rápida recuperación del nivel de conciencia una vez finalizado el procedimiento.

OBJETIVOS

Estudiar en los procedimientos endoscópicos realizados en el H.U Guadalajara, desde su puesta en marcha en mayo 2007 hasta la actualidad:

- La utilidad de la prueba, relacionando la indicación para su realización con el resultado obtenido
- Las medicaciones utilizadas
- La seguridad del procedimiento (analizando las complicaciones que se presentan)
- La satisfacción del paciente, de sus familiares y de los médicos encargados de la sedación y de la endoscopia.

Elaborar, asimismo, un protocolo específico apropiado a las necesidades de nuestro Hospital.

MATERIAL Y MÉTODOS

- **Diseño del estudio:** estudio retrospectivo descriptivo.
- **Período de estudio:** desde mayo de 2007 a abril de 2011.
- **Población de estudio:**
  - *Criterios de inclusión:* pacientes del Servicio de Gastroenterología Pediátrica que precisaran la realización de endoscopia digestiva diagnóstica, de 1 a 15 años.
  - *Criterios de exclusión:* pacientes menores de 1 año o mayores de 15 años; endoscopia terapéutica.
- **Tamaño muestral:** 159 pacientes.

Se realiza una revisión de las sedaciones llevadas a cabo por el Servicio de Pediatría del H.U. Guadalajara desde que se inició la realización de endoscopias gastrointestinales por parte de los gastroenterólogos pediátricos, en mayo de 2007, hasta abril de 2011.

- Todas las sedaciones fueron realizadas por pediatras especialistas en Cuidados Intensivos, presentes en la sala de endoscopias.
- No se utilizó premedicación previamente al procedimiento. Todas las medicaciones intravenosas utilizadas fueron tituladas para conseguir una sedación consciente.
- Se utilizó monitorización en todos los pacientes: de forma continua se midió frecuencia cardíaca (FC) y saturación de oxígeno (Sat.O_2) mediante pulsioxímetro: Ohmeda Biox 3740 Pulse Oximeter u Oximax N-560 Quick Guide; y la medición de la tensión arterial se llevó a cabo antes y después del procedimiento.
- Todos los pacientes recibieron oxígeno (O_2) suplementario mediante gafas nasales, mínimo a 2 lpm, desde el último año; previamente se había administrado O_2 a los pacientes que habían tenido desaturación durante el procedimiento.
- La monitorización de la ventilación fue clínica: medida de la frecuencia respiratoria, observación de los patrones de respiración, movimientos torácicos y signos y síntomas de obstrucción de la vía aérea.
- El equipo utilizado para el procedimiento incluye: endoscopio pediátrico estándar y colonoscopio, dependiendo de la edad del paciente, tamaño y tipo de procedimiento. Todas las endoscopias fueron realizadas por un gastroenterólogo pediátrico.
- En el registro de analgesia y sedación se recogieron los siguientes datos:
  - Edad, género, peso.
  - Constantes previas a la sedación.
  - Auscultación cardiopulmonar y exploración ORL.
  - Problemas previos con sedaciones.
  - Alergias medicamentosas conocidas.
  - Enfermedad actual y tratamiento, si lo hubiera.
  - Indicación del procedimiento.
  - Técnica realizada.
  - Tipo de sedación.
  - Dosis utilizadas de los fármacos.
  - Constantes durante el procedimiento.
  - Duración del procedimiento.

TABLA 1. Escala de Ramsay modificada.

I	Ansioso y agitado y/o intranquilo
II	Cooperativo, orientado y tranquilo
III	Solo responde a órdenes
IV	Respuesta viva a estímulos
V	Respuesta lenta a estímulos
VI	Ausencia de respuesta a estímulos

- Complicaciones durante el mismo (necesidad de oxígeno > 2 lpm, efectos adversos de los fármacos, necesidad de antídotos).
- Grado de satisfacción de la sedoanalgesia, mediante escalas validadas para el dolor (por edad del paciente), al propio paciente, a los familiares y al personal de enfermería.
- Nivel de sedación alcanzado.
- Tiempo completo de recuperación hasta el alta.

– Las complicaciones recogidas fueron:
  - Complicaciones cardiovasculares, que incluyen hipotensión (definida como un descenso en la tensión arterial del 20% por debajo del percentil normal para la edad del paciente) y bradicardia (definida como un descenso en la frecuencia cardíaca del 30% respecto a la normalidad para la edad del paciente).
  - Complicaciones respiratorias: desaturación leve (definida como Sat O_2 > o igual al 92%) y severa (<90%), precisando intervención sobre la vía aérea.

Los efectos adversos severos se definen como aquellos que no son fácilmente tratables o manejables con medicación y/o mantenimiento de la vía aérea del paciente, precisando intubación endotraqueal, incluyendo apnea y/o laringoespasmo[4].

  - También se recogen complicaciones digestivas y secundarias a la administración de la medicación.

– Para analizar el nivel de sedación se utilizó la escala de Ramsay modificada (Tabla 1).
– Para evaluar el grado de satisfacción de los pacientes utilizamos escalas validadas, de dolor, según los grupos de edad:
  - **En** menores de 3 años: escala de FLACC (Tabla 2).
  - De 3-7 años: escala de caras de Wong y Baker (Fig. 1).
  - En >7 **años:** analógica visual y verbal.
– Se evalúa también el grado de satisfacción de los familiares y de la enfermería mediante escalas subjetivas, verbales o numéricas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se ha llevado a cabo mediante el programa SPSS para Windows (versión 17.0; SPSS, Inc., Chicago, IL).

Se estimaron las diferencias como estadísticamente significativas si p≤ 0,05 (bilateral).

Las variables cuantitativas se compararon mediante la t de Student o mediante la prueba de ANOVA con la corrección de Tukey para comparaciones múltiples.

Los datos se recogieron en formularios diseñados al efecto que han sido tratados como datos confidenciales. A cada niño se le asignó un código alfanumérico.

RESULTADOS

– Durante este período de estudio (mayo 2007 a abril 2011) se registraron 159 endoscopias pediátricas (89 niñas y 70 niños), con un rango de edad desde los 12 meses hasta los 15 años.
– Todas ellas se realizaron con sedación iv, por parte de pediatras especialistas en Cuidados Intensivos Pediátricos.

TABLA 2. Escala FLACC.

	0	1	2
Cara	Cara relajada	Arruga nariz	Mandíbula tensa
Piernas	Relajadas	Inquietas	Golpea con los pies
Actividad	Acostado y quieto	Se dobla sobre el abdomen, encogiendo piernas	Rígido
Llanto	No llora	Se queja, gime	Llanto fuerte
Capacidad consuelo	Satisfecho	Puede distraerse	Dificil consolarlo

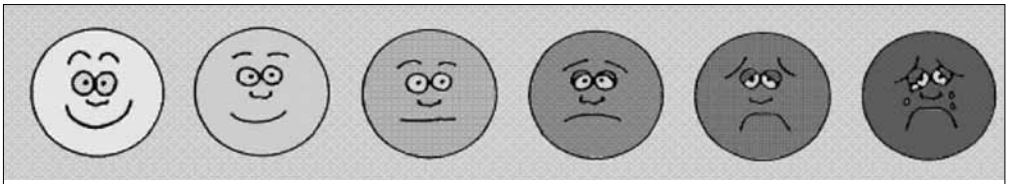

FIGURA 1. Escala de caras de Wong-Baker.

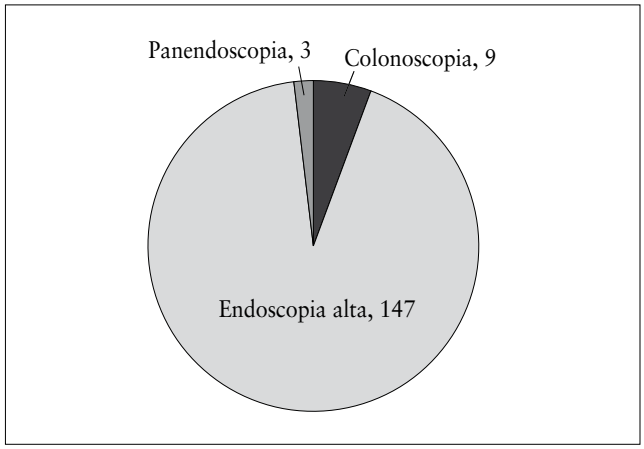

FIGURA 2. Tipo de prueba: se llevaron a cabo147 endoscopias digestivas altas, 9 colonoscopias y 3 panendoscopias.

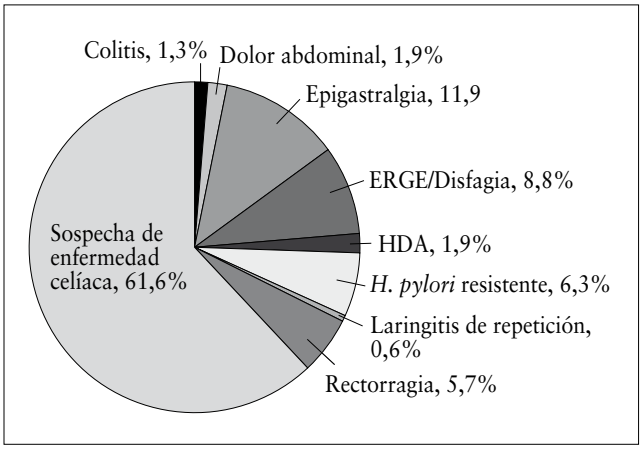

FIGURA 3. Indicaciones de la prueba.

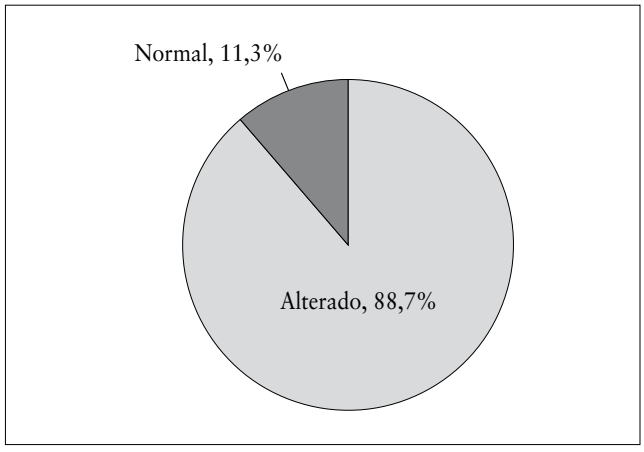

FIGURA 4. El diagnóstico coincidió con la sospecha diagnóstica en un total de 141 casos.

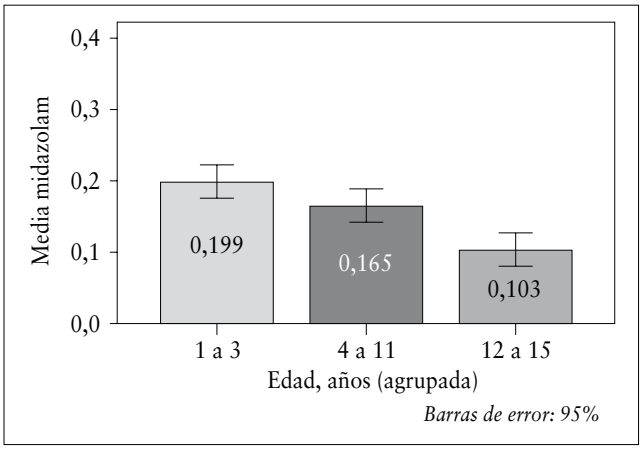

FIGURA 5. Dosis de midazolam utilizada por grupos de edad.

- Las características de los pacientes fueron las siguientes:
  - **Edad (media):** 6,083 años (1,03 -15,96 años).
  - **Sexo (%):** varón 44%/mujer 56%.
  - **Peso (kg):** desde los 7,580 kg hasta los 54,700 kg.
- El tiempo medio de la sedación para los procedimientos fue el siguiente (minutos) (media):
  - General: 15,24 minutos.
  - Los procedimientos de mayor duración fueron las colonoscopias, con un tiempo medio de 21minutos y las panendoscopias: 46,6 minutos.
- Todos los pacientes fueron informados previamente acerca del procedimiento a realizar y de las técnicas asociadas con la sedación, firmando un documento de consentimiento informado.
- La preparación física para el procedimiento consistió en: ayuno de 8 horas para sólidos y de 4 horas para líquidos, canalización de un acceso venoso, recogida de datos anteriormente expuestos.
- Se llevaron a cabo147 endoscopias digestivas altas, 9 colonoscopias y 3 panendoscopias (Fig. 2).
- Las indicaciones de los procedimientos (Fig. 3) fueron:
  - Sospecha de enfermedad celíaca: 98 (61,6%).
  - Epigastralgia/gastritis: 19 (11,9%).
  - ERGE /disfagia: 14 (8,8%).
  - *Helicobacter pylori* resistente al tratamiento: 10 (6,3%).
  - Rectorragia: 9 (5,7 %).
  - Hematemesis: 3 (1,9%).
  - Dolor abdominal: 3 (1,9%).
  - Colitis: 2 (1,3%).
  - Laringitis de repetición: 1 (0,6%).
- El diagnóstico coincidió con la sospecha diagnóstica en un total de 141 casos (88,7%) (Fig. 4), en 18 casos no se encontraron anomalías en la prueba realizada.
- Todos los pacientes fueron sedados con combinación de midazolam iv y ketamina iv, con administración previa de atropina iv.

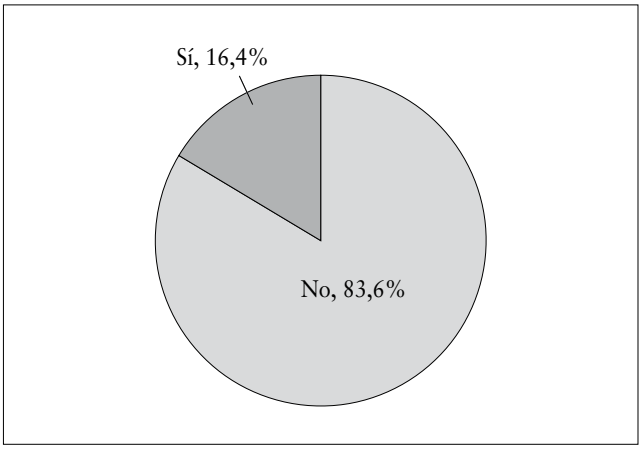

FIGURA 6. Complicaciones totales: 16,4%. De ellas el 69% fueron respiratorias.

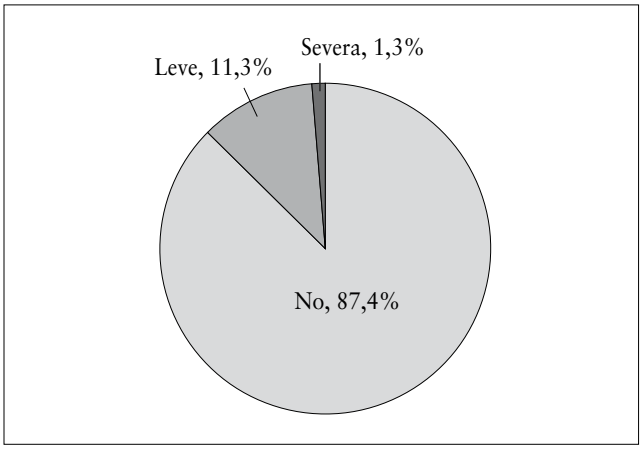

FIGURA 7. Las complicaciones respiratorias fueron las más frecuentes, de ellas solo en 2 casos (1,3%) fueron severas.

- Las dosis utilizadas de los fármacos fueron para el midazolam una dosis inicial de 0,1 mg/kg, seguido por titulaciones de la medicación de 0,05 mg/ kg/dosis a 0,025 mg/kg/dosis si era preciso repetirlas, sin exceder de una dosis total de 0,4 mg/kg ó 5 mg.
- Las dosis utilizadas de ketamina fueron de 0,5-1 mg/ kg, subiendo en 0,5 mg/ kg/dosis si fuera preciso repetirla, hasta un máximo de 2 mg/ kg. Las dosis medias de las medicaciones fueron: para el midazolam 0,17 mg/kg y para la ketamina 1,2 mg/kg.
- Las dosis medias de las medicaciones fueron: para el midazolam 0,17 mg/kg y para la ketamina 1,2 mg/kg.

– La dosis de midazolam por grupos de edad –expresadas como media e IC (Fig. 5)– fueron:
  - **Para me**nores de 3 años: dosis media de midazolam de 0,199 mg/ kg (0,17-0,22).
  - De 4 a 11 años: 0,165 mg/kg (0,14-0,18).
  - En el grupo de > de 12 años de 0,103 mg/ kg (0,07-0,12).

  Existiendo una diferencia estadísticamente significativa (p<0,05) entre el grupo de edad 1-3 años y el de 12-15 años y la dosis utilizada de midazolam.
– Las dosis de ketamina por grupos de edad fueron:
  - **Para menores de 3 años:** 1,26 mg/kg (1,15-1,37).
  - **De 4 a 11 años:**1,19 mg/kg (1,03-1,33).
  - **En el grupo de > 12 años**: 1,03 mg/kg (0,86-1,19)

  No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos de edad y las dosis de ketamina utilizadas.
– El nivel de sedación alcanzado en nuestros pacientes fue nivel V, según la escala de Ramsay modificada (Tabla 1).
– En general hubo un 16,4% de complicaciones (Fig. 6).
– Los efectos adversos respiratorios, con desaturación leve fueron 18 casos del total (11,3%) que suponen un total del 69% de todas las complicaciones. Las complicaciones respiratorias graves fueron 2 casos del total (1,3%), en los que no se pudo terminar el procedimiento por apnea y /o laringoespasmo severo (Fig. 7). En estos fue necesaria la administración de antídotos, recolocación de la vía aérea y ventilación con bolsa y mascarilla, no precisando intubación endotraqueal.
– Todos los pacientes con desaturación transitoria respondieron a la administración suplementaria de oxígeno.
– Hubo 4 casos (2,5%) con complicaciones secundarias a la medicación: alucinaciones, broncorrea y enrojecimiento facial.
– En cuanto a complicaciones digestivas solo se presentaron en 2 casos (1,3%), y estas consistieron en vómitos.
– El grado de satisfacción del paciente, de sus familiares, del personal de enfermería, así como del médico encargado de la sedación, medida mediante escalas validadas para el dolor, anteriormente expuestas ha sido:
  - **Para me**nores de 3 años (escala de FLACC): 1 caso nivel 3, 1 caso nivel 4. El resto entre 0-2.
  - Entre 3-7 años (escala de Wong y Baker): 2 casos nivel 4. El resto 0-2.
  - Para familiares, personal de enfermería y médicos: todos los casos por encima de 7 (siendo 0 nada satisfactorio, 10 plenamente satisfactorio).

DISCUSIÓN

La endoscopia en lactantes y niños es un procedimiento efectivo e importante para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos gastrointestinales pediátricos. Se llevan a cabo generalmente con sedación iv.

En el Documento de Consenso de la Asociación Española de Gastroenterología sobre sedoanalgesia en endoscopia digestiva se contempla que en general, las exploraciones diagnósticas y terapéuticas no complejas pueden realizarse con éxito con grados moderados de sedación (sedación consciente), indicándose los niveles más profundos de se-

dación para procedimientos más desagradables, dolorosos, prolongados o complejos[2].

Los facultativos deben tratar de prever los efectos negativos de los fármacos administrando las dosis más pequeñas efectivas y ser capaces de reanimar a los pacientes que muestren respuestas más profundas que las inicialmente deseadas[2].

La combinación ideal de agentes sedantes para sedación iv es desconocida. La combinación de los fármacos utilizados debe proporcionar una acción sinérgica utilizando las dosis más bajas posibles de cada agente[4].

En un estudio comparativo realizado en EEUU[5] en cuanto a la utilización de propofol o midazolam en combinación con ketamina para la sedación iv en los procedimientos realizado a los niños en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, se concluye que el tiempo medio de despertar es menor con propofol, pero no existen diferencias significativas en cuanto a efectos adversos de dichos fármacos.

Tolia et al evaluaron prospectivamente la farmacocinética de midazolam en niños en los que se realizaron endoscopias gastrointestinales y concluyeron que los niños más pequeños metabolizan y excretan el midazolam más rápidamente que los adultos[3,7] y niños de mayor edad.

Un aspecto debatido en la actualidad es la necesidad de participación de un anestesiólogo en las exploraciones endoscópicas[1], siempre que la situación sea favorable –según la clasificación ASA: clase I o II (Tabla 3)–. La legislación española no es clara a este respecto; no se han realizado estudios comparativos y suficientemente completos para evidenciar cuál de los sistemas de administración (por anestesiólogo o no) es más seguro y coste-efectivo[1,4].

Existe acuerdo general en que los médicos y enfermeras responsables de la administración y control de los fármacos sedantes deben poseer una formación adecuada.

En cuanto a la monitorización: todos los pacientes deben tener un registro basal de Sat O_2, FC y TA. La hipoxemia (Sat O_2 <92%) es frecuente durante las exploraciones endoscópicas y puede deberse a la administración de sedoanalgesia, a la posición del paciente, a la duración de la exploración o al propio paso del endoscopio que puede comprimir la vía aérea[4].

Se deben registrar de forma continua la FC, la Sat O_2 (grado de recomendación B, nivel de evidencia 2b). Una vez estabilizada la sedación, deben controlarse la TA y la FC[2].

La administración de oxígeno suplementario ayuda a corregir la hipoxemia en los pacientes sometidos a cualquier procedimiento endoscópico; por otro lado, la administración de oxígeno puede retrasar la detección de la hipoventilación. En este mismo Documento de Consenso aconsejan la administración de oxígeno suplementario durante los procedimientos de larga duración, o en los que se produzca desaturación de oxígeno[2]; no obstante, en un estudio prospectivo observacional en una Unidad de Cuidados Intensivos

TABLA 3. Sistema de clasificación que utiliza la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente (modificado).

Clase I	Paciente sano no sometido a cirugía electiva
Clase II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.
Clase III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.
Clase IV	Paciente con enfermedad sistemática grave e incapacitante, que constituye amenaza para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía.
Clase V	Enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no es mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico.

.Pediátricos, en España, publicado en 2011, resaltan que en su práctica clínica habitual utilizan oxígeno suplementario en todos los procedimientos, desde 5 minutos antes del inicio de la técnica, a 1-2 lpm, observándose un descenso en las complicaciones respiratorias[6].

Varios estudios recomiendan la administración sistemática de oxígeno (O_2) desde 5 minutos antes del inicio de la exploración, ya que la administración suplementaria de O_2 disminuye la magnitud de las desaturaciones en las exploraciones con sedación[3,4,6,8].

Al inicio de la puesta en marcha de este Servicio en nuestro Hospital, nosotros utilizábamos O_2 suplementario solo si existía desaturación; desde el último año hemos modificado el protocolo utilizando la oxigenoterapia previa a la administración de la medicación, observando (por parte del endoscopista y el médico que realiza la sedación) una notable mejoría respecto a los episodios de desaturación coincidentes con el paso del endoscopio, aunque el número de muestra es todavía insuficiente para poder realizar un análisis estadístico de la misma.

La utilización del pulsioxímetro en todos los procedimientos endoscópicos es necesaria e indispensable, pero no detecta la hipoventilación y la hipercapnia, sobre todo si se administra oxígeno suplementario. Las guías de práctica clínica no aconsejan el uso sistemático de capnógrafo para la detección de CO_2 en la hipoventilación, ya que no existen estudios que lo recomienden, por lo que se debe realizar un control visual de los movimientos respiratorios (grado de recomendación D; nivel de evidencia 5)[4].

En cuanto al personal responsable de la sedación: existe acuerdo en que debe ser realizada por personal entrenado en la administración de sedantes, entrenados en reanimación cardiopulmonar, así como en ciertas condiciones de control (pulsioximetría, TA y, en determinados pacientes trazado electrocardiográfico y capnografía).

La formación específica para efectuar sedoanalgesia profunda incluye reconocer las alteraciones en la permeabilidad de las vías respiratorias, alteraciones de ventilación y cardiocirculatorias, así como poder intervenir eficazmente sobre ellas. Además, es necesario tener conocimiento de la farmacodinámica de las sustancias utilizadas, así como de los fármacos empleados para resolver alteraciones cardiocirculatorias que se puedan presentar y posibilidad de intubar al paciente si fuese necesario (grado de recomendación B; nivel de evidencia 2a)[4].

La seguridad de la sedación depende de una adecuada preparación, evaluación, monitorización y disponer de los medios apropiados para recuperar al paciente si fuese necesario[4].

Los criterios de recuperación y alta después de la sedación y analgesia deben ser:

- La supervisión de la recuperación y del alta después de la sedación moderada y profunda debe ser responsabilidad del médico que ha llevado a cabo la sedación.
- Se debe monitorizar a los pacientes que hayan recibido sedación hasta que cumplan criterios apropiados de alta. La oxigenación ha de monitorizarse hasta que el paciente no tenga riesgo de depresión respiratoria.
- El período de observación debe prolongarse en los pacientes que hayan presentado depresión respiratoria o que hayan recibido antagonistas, por el riesgo de resedación.
- Se han de controlar y registrar a intervalos regulares el nivel de conciencia, los signos vitales y la oxigenación.
- Debe disponerse de una persona capacitada para el manejo de las complicaciones.
- El paciente ha de estar consciente y orientado en su estado basal.
- Los signos vitales han de ser estables.
- Es recomendable proporcionar a los pacientes ambulatorios y sus acompañantes instrucciones por escrito referentes a la dieta, medicaciones y actividades en el período siguiente al alta[4].

CONCLUSIONES

- En nuestro Hospital seguimos las indicaciones y recomendaciones realizadas por el Grupo de Consenso de la Asociación Española de Gastroenterología sobre sedoanalgesia en endoscopia digestiva.
- La práctica de la endoscopia digestiva diagnóstica en nuestro Hospital es segura, con una tasa de complicaciones similares a las mencionadas con anterioridad en la bibliografía, siendo, igualmente, la desaturación leve, la más frecuente, utilizando midazolam y ketamina en combinación.
- Las dosis de midazolam en niños más pequeños son mayores que las utilizadas en niños de más edad.
- Los niveles de satisfacción han sido muy altos en pacientes, familiares y personal sanitario.
- En un hospital de segundo nivel se pueden realizar endoscopias digestivas, sin anestesiólogo, siempre que el personal encargado de realizarla conozca la mediación a utilizar, y esté entrenado en reanimación cardiopulmonar.

Los resultados y conclusiones que se han expuesto con anterioridad demuestran que la introducción de esta técnica en nuestro Servicio de Pediatría es muy positiva, en cuanto a resultados globales diagnósticos, seguridad en los procedimientos de sedoanalgesia, así como en el grado de satisfacción de los pacientes y sus familiares.

El uso de sedación iv en endoscopias gastrointestinales pediátricas ofrece una alternativa segura, efectiva y menos costosa que la anestesia general; utilizando la anestesia general en pacientes con riesgo aumentado de padecer complicaciones cardiorrespiratorias, retraso mental profundo, necesidad de realizar terapéutica endoscópica (retirada de cuerpo extraño, escleroterapia etc) o en los que previamente falló la sedación iv.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campo R, Brullet E, Junquera F, et al. Sedación en la endoscopia digestiva. Resultados de una encuesta hospitalaria en Cataluña. Gastroenterol Hepatol, 2004; 27: 503-7.
2. Simón MA, Bordas JM, Campo R, et al. Documento de consenso de la Asociación Española de Gastroenterología sobre sedoanalgesia en endoscopia digestiva. Gastroenterol Hepatol. 2006; 29: 131-49.
3. Chuang E, Wenner WJ Jr, Piccoli DA, et al. Intravenous sedation in pediatric upper gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc. 1995; 42: 156-60.
4. Amornyotin S, Aanpreung P, Prakarnrattana U, et al. Experience of intravenous for pediatric gastrointestinal endoscopy in a large tertiary referral center in a developing country. Pediatr Anesth. 2009; 19: 784-91.
5. Seigler R, Avant MG, Gwyn DR, et al. A comparison of propofol and ketamine/midazolam for intravenous sedation of children. Pediatr Crit Care Med. 2001; 2: 20-3.
6. Alados-Arboledas FJ, Millán-Bueno P, Expósito-Montes JF, et al. Seguridad y eficacia del propofol en perfusión continua para la realización de endoscopias digestivas altas diagnósticas en respiración espontánea. An Pediatr (Barc). 2011; 75: 124-8.
7. Tolia V, Fleming SL, Kauffman RE. Randomized, double-blind trial of midazolam and diazepam for endoscopic sedation in children. Dev Pharamcol Ther. 1990; 14: 141-7.
8. Bell GD, Bown S, Morden A, et al. Prevention of hipoxaemia during upper gastrointestinal endoscopy by means of oxygen via nasal cannulae. Lancet 1987; 1: 1022-4 (medline).
9. Gonzalez-Huix F, Aldeguer X, Fort E, et al. Sedación sin anestesiólogo en 5250 casos endoscópicos: midazolam frente a midazolam + dolantina frente a propofol. Gastroenterol Hepatol. 2004; 27: 183.
10. Ament ME, Brill JE. Pediatric endoscopy, deep sedation, conscious sedation, and general anesthesia. What is best?. Gastrointest Endosc. 1995; 41: 173-5.
11. Sury MRJ, Smith JH. Deep sedation and minimal anesthesia. Pediatr Anesth. 2008; 18: 18-24.
12. Kalpesh T, El- Serag H, Mattek N, et al. Complications of pediatric EGD: a 4-year experience in PEDS-CORI. Gastrointest Endosc. 2007; 65: 213-21.

ANEXO I. Niveles de evidencia y grado de recomendación

Se establecen 5 niveles de evidencia (de 1 a 5) y 4 grados de recomendación (de A a D). Éstos han sido valorados y consensuados por el grupo de autores. El grado de recomendación A, el más alto, que indica que es extremadamente recomendable, se corresponde con estudios de nivel 1. El grado de recomendación B, que se entiende como una recomendación favorable, se corresponde con estudios de nivel 2 o 3, o extrapolaciones de estudios de nivel 1. El grado de recomendación C, que se entiende como una recomendación favorable pero de forma no concluyente, se corresponde con estudios de nivel 4 o extrapolaciones de estudios de nivel 2 o 3. El grado de recomendación D, que indica que ni se recomienda ni se desaprueba la intervención a realizar, se corresponde con estudios de nivel 5 o estudios no concluyentes de cualquier nivel.
Si a la hora de evaluar las evidencias existe la dificultad de aplicar los resultados a nuestro medio, se pueden utilizar las extrapolaciones. Esta técnica supone siempre un descenso de nivel de evidencia y se puede llevar a cabo cuando el estudio del cual surge la evidencia presenta diferencias clínicamente importantes, pero existe cierta plausibilidad biológica con respecto a nuestro escenario clínico.

Estudios sobre tratamiento, prevención, etiología y complicaciones

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, con homogeneidad (que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección)
	1b	Ensayo clínico aleatorizado individual (con intervalos de confianza estrechos)
	1c	Eficacia demostrada por la práctica clínica y no por la experimentación
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad (que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección)
	2b	Estudio de cohortes individual y ensayos clínicos aleatorizados de baja calidad (< 80% de seguimiento)
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos
	3a	Revisión sistemática de estudios de casos y controles, con homogeneidad (que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección)
	3b	Estudios de casos y controles individuales
C	4	Serie de casos y estudios de cohortes y de casos y controles de baja calidad
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita

Resumen del grado de recomendaciones

Generalidades	
A	La administración de sedación mejora la tolerancia del paciente, facilita la práctica del procedimiento al endoscopista y aumenta la calidad de la exploración
B	El propofol y otros fármacos como el midazolam o los opiáceos pueden administrarlos médicos no anestesiólogos ni intensivistas
B	La presencia de un anestesiólogo en la totalidad de los procedimientos endoscópicos realizados a pacientes de riesgo medio supone un coste económico no asumible
A	Las unidades de endoscopia que administren sedoanalagesia deben cumplir unos requisitos mínimos en instalaciones y equipos de soporte
A	Todos los pacientes sometidos a sedoanalgesia deben tener hecha una valoración clínica previa
A	Antes de la sedoanalgesia deben registrarse y anotarse: saturación de oxígeno basal, frecuencia cardíaca y presión arterial
B	Los fármacos utilizados en sedoanalgesia se administran exclusivamente por vía parenteral. Su uso por otras vías tiene un inicio de acción retardado
Sedación consciente	
D	La anestesia tópica faríngea puede aumentar el riesgo de aspiración. En pacientes con trastorno de la conciencia, debe aplicarse sedación consciente o profunda
A	En pacientes con enfermedad coronaria, pulmonar, ancianos o en procedimientos de larga duración como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la ultrasonografía endoscópica, se debe administrar oxígeno por cánula nasal o por la boca desde 5 min antes del inicio de la sedoanalgesia
B	En pacientes de más de 65 años es necesario disminuir la dosis de sedantes y opiáceos
C	Los pacientes con signos de depresión respiratoria tras la administración de midazolam u opiáceos deben recibir antagonistas de dichos fármacos
C	El control durante la sedación consciente debe ser responsabilidad del médico endoscopista y/o sus ayudantes
B	Durante el procedimiento se monitorizarán continuamente la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno. En pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria se realizará un registro electrocardiográfico continuo
D	La detección de anhídrido carbónico durante la sedación consciente no se aconseja de forma sistemática
B	En los pacientes con hemorragia digestiva alta grave o alteraciones de la conciencia no se aconseja la sedación consciente; es preferible la anestesia general con intubación orotraqueal
Sedación profunda	
A	El control de la sedación profunda debe ser realizado por médicos o enfermeros entrenados en la administración de sedantes y reanimación cardiopulmonar
D	La persona que administre la sedación profunda ha de estar dedicada de forma ininterrumpida a su monitorización
B	La monitorización mediante pulsioximetría durante la sedación profunda es indispensable
B	Se considera conveniente el registro electrocardiográfico continuo y es indispensable en los casos de cardiopatía previa o trastornos del ritmo
B	El uso de capnógrafo no es necesario de forma sistemática y se debe realizar un control visual de los movimientos respiratorios
C	No es necesaria la monitorización mediante registro electrocardiográfico
D	El uso del pletismógrafo como sistema de monitorización está en fase de investigación
B	Es necesaria la administración de oxígeno continuo desde 5 min antes del inicio de la sedación profunda en todos los pacientes
B	Antes y durante la sedación profunda es necesaria la evaluación del estado neurológico
A	Es indispensable una evaluación cuidadosa de la vía aérea, en especial en pacientes con apnea del sueño
A	En pacientes de edad avanzada o con disfunción cardíaca se debe disminuir la dosis de propofol
B	Se aconseja el uso de propofol con dosis pequeñas incrementales a intervalos apropiados
A	La sedación profunda muestra una eficacia superior a las pautas de sedación consciente, con un grado de seguridad similar al resto de los fármacos

Evolución del desarrollo neurosensorial de los recién nacidos de peso extremadamente bajo (≤ 1.000 g) en nuestro medio

R. Manso Ruiz de la Cuesta, L. Gracia Torralba, N. Martín Ruiz, S. Congost Marín, M.L. Rodríguez Sanz, M. Vara Callau, V. Caballero Pérez, D. Royo Pérez, V. Rebage Moisés

Unidad Neonatal. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

RESUMEN

Objetivo. Estudiar la situación y evolución neurológica de los recién nacidos de peso extremadamente bajo (≤ 1.000 gramos) en nuestro medio.

Material y métodos. Estudio retrospectivo sobre la evolución de 148 RNMBP nacidos entre 1993-2004 después de un período de seguimiento de aproximadamente 27,5 meses. Se realizó estudio estadístico con el programa SPSS 15.0 para Windows de un amplio número de variables correspondientes a gestación, parto, edad gestacional, peso al nacimiento, complicaciones postnatales y evolución neurológica Las secuelas se clasificaron leves, moderadas y graves según las alteraciones funcionales y necesidades del paciente y las alteraciones ecográficas por la gravedad de las lesiones. Se analizaron también la incidencia y mortalidad de los recién nacidos de peso extremadamente bajo.

Resultados. La incidencia de los RNEBP se ha ido incrementando en los últimos años, alcanzándose un máximo del 11,3‰ en el 2007 así como su supervivencia, siendo esta del 45% en el 2005, 62,5% en 2006 y del 82% en el 2008. Resaltaba alto porcentaje de pretérmino de bajo peso gestacional (BPEG), gestaciones múltiples, embarazos por reproducción asistida, patología obstétrica, cesáreas, complicaciones neurológicas y extraneurológicas y tratamiento recibidos. El porcentaje global de secuelas fue del 42%, clasificándose como leves el 55,9%, moderadas el 25,5%, y graves el 18,6%. En relación al tipo de secuela, predominaron las motoras puras (45%), seguidas por las mixtas (24%) y pluridefiencias (14%). Hipoacusia neurosensorial en un 4% de la población y de retinopatía en el 43,2%. El 27% cumplían criterios de parálisis cerebral, predominando la tetraparesia. El 52,7% presentó alteraciones en la ecografía transfontanelar (HPIV 31,7%, LPV 12,8%, ventriculomegalia 26,3%, hidrocefalia posthemorragica (4,1%). Tuvieron alta correlación estadística con la aparición de secuelas especialmente la edad gestacional y las alteraciones ecográficas, así como los días de ventilación mecánica y de ingreso en UCI, la membrana hialina, displasia broncopulmonar, persistencia de ductus arterioso, enterocolitis necrotizante y diversos tratamientos.

Conclusiones. Se observa un incremento en la incidencia y supervivencia de los prematuros de peso extremadamente bajo en nuestro medio. La proporción de secuelas es alta en relación con otras series, predominando las leves o no discapacitantes, y se relacionan principalmente con la edad gestacional y la patología que presentan, principalmente del sistema nervioso central.

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

ABSTRACT

Objetive. To study the neurological evolution and situation of extremely low birth weight (≤ 1,000 g) newborn in our area.

Patients and Methods. Retrospective study of the evolution of 148 ELBW born between 1993-2004 after a follow-up period of approximately 27.5 months. The statistical study was done with SPSS 15.0 and Windows. Many variables were studied related to pregnancy, delivery, gestational age, birth weight, postnatal complications and neurodevelopmental evolution. The disability was classified as mild, moderate and severe according to functional alterations and patient needs; and ultrasound abnormalities depending on severity of injuries. The prevalence and mortality of ELBW newborn were also analyzed.

Correspondencia: Dr. Víctor Rebage Moisés. C/ Princesa 11-13, 3ºA. 50005 Zaragoza.
E-mail: victorrebage@yahoo.es
Recibido: Septiembre 2011

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 197-205

Results: The ELBW incidence has increased during the last years, reaching a maximun of 11.3‰ in 2007 and as well as their survival, this being 45% in 2005, 62.5% in 2006 and 82% in 2008. It is remarkable the high percentage of low weight, multiple gestations, assisted reproduction, obstetric pathology, caesareans, neurological and extraneurological complications and treatments received. Neurodevolopmental disability was detected in 42%, being mild in 55.9%, moderate in 25.5% and severe in 18.6%. In relation to the type of disability, pure motor predominated (45%), followed by mixed disabilities (24%) and multiple disabilities (14%). Neurosensorial deafness in 4% of the population and premature retinopathy in 43.2%. Cerebral palsy in 27%, being the most frecuent the tetraparesis. 52.7% had abnormalities on transfontanelle ultrasound (intraventricular hemorrhage 31.7%, 12.8% leukomalacia, ventriculomegaly 26.3%, post-hemorrhagic hydrocephalus (4.1%). The sequelae had high statistical correlation with the gestational age, the ultrasound abnormalities and the days of mechanical ventilation and ICU stay, membrane hyaline disease and bronchopulmonary dysplasia

Conclusions. We have observed an increment in the incidence and survival of the ELBW newborn in our area. The proportion of sequelae is high in relation to other series with a predominance of mild sequelae. The most predictive variables are gestacional age and pathology, especially in the central nervous system.

Key words: Extremely low birth weight newborn; Preterm; Neurological follow up; Neurodevelopmental evolution; Sequelae.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha producido en nuestro país un aumento progresivo de la tasa de prematuridad, principalmente de los recién nacidos (RN) prematuros de muy bajo peso, habiéndose duplicado el porcentaje de la misma por una serie de factores, de tal forma que en las últimas tres décadas se ha pasado de un 4-5% al 9-10% actual, como en el resto de Europa[1,2]. En EEUU la tasa de prematuridad se produce en el 12% de todos los nacimientos, siendo responsable del 70-80% de la mortalidad perinatal y alrededor del 50% de las discapacidades neurológicas neonatales incluyendo la parálisis cerebral (PC)[3]. Allen et al, en un estudio reciente comunican que la mayor supervivencia de los grandes prematuros se va a relacionar con un 45% de parálisis cerebral, 35% de alteraciones de la visión y 25% de problemas cognitivos y de audición[4]. Los prematuros menores de 32 semanas y 1.500 gramos y los de peso extremadamente bajo (RNEBP) nacidos antes de las 28 semanas de gestación y de peso ≤ 1.000 gramos, aunque comprenderían únicamente el 1-2% y 0,4%, respectivamente, de los nacimientos[5], dada su elevada mortalidad y morbilidad, van a contribuir notablemente tanto a la mortalidad neonatal e infantil como a la discapacidad infantil[6-8]. Actualmente, la mortalidad neonatal en nuestro país es de un 4,22%, de la que el 87% corresponde a los recién nacidos pretérmino y más del 50% de los que fallecen presentan al nacimiento un peso < 1.500 g[9].

Por otro lado, la mayor incidencia y supervivencia de los RN de muy bajo peso[1,10] hacen que aumente el porcentaje de niños con posibilidades de desarrollar secuelas neurológicas, por lo que es necesario un seguimiento prolongado para detectarlas y tratarlas precozmente a través de un programa de intervención temprana.

El objetivo de este estudio es valorar el seguimiento neurológico de los RNEBP (≤ 1.000 g) en nuestro medio, para conocer la evolución de la supervivencia e incidencia y el posible desarrollo de secuelas neurológicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo sobre la evolución de 148 RNMBP nacidos en nuestro Hospital entre 1993-2004 después de un período de seguimiento de aproximadamente 27,5 meses.

Se analizaron las variables correspondientes a gestación, parto, edad gestacional, peso al nacimiento, complicaciones postnatales y evolución neurológica. La valoración del desarrollo psicomotor de los pacientes se realizó en función de entrevistas con los padres, examen neurológico y valoración psicomotriz mediante test de Brunnet-Lezine[11]. Las secuelas se clasificaron en leves, moderadas y graves, según las alteraciones funcionales que suponían y los cuidados que generaban, siguiendo criterios basados en estudios previos[9,10]. Las ecografías transfontanelares que mostraron alteraciones se clasificaron en leves (hemorragia matriz germinal/hemorragia intraventricular grado I-II sin compromiso parenquimatoso, ecodensidades periventriculares y ventriculomegalias transitorias), moderadas (hemorragia intraventricular grado II-III sin afectación parenquimatosa, ecogenicidad y dilatación ventricular persistente, leucomalacia periventricular quística unilateral) y graves (leucomalacia periventricular quística bilateral, ventriculomegalia e hidrocefalia posthemorrágica, hemorragia intraparenquimatosa), en base a distintos trabajos que correlacionan los grados de las lesiones con la evolución neurológica posterior[12,13].

Se realizó un estudio estadístico con el programa SPSS 15.0 para Windows de un amplio número de variables, en total 64, con distribución de frecuencias o porcentajes para las categóricas o cualitativas y de media y DS para las cuantitativas. A continuación, para ver la influencia de las distintas variables sobre la aparición o no de secuelas, se compararon los grupos con las pruebas de chi^2 para variables cualitativas con distribución normal y el test de Fisher en caso de distribución no normal. Para las variables cuantitativas se utilizó

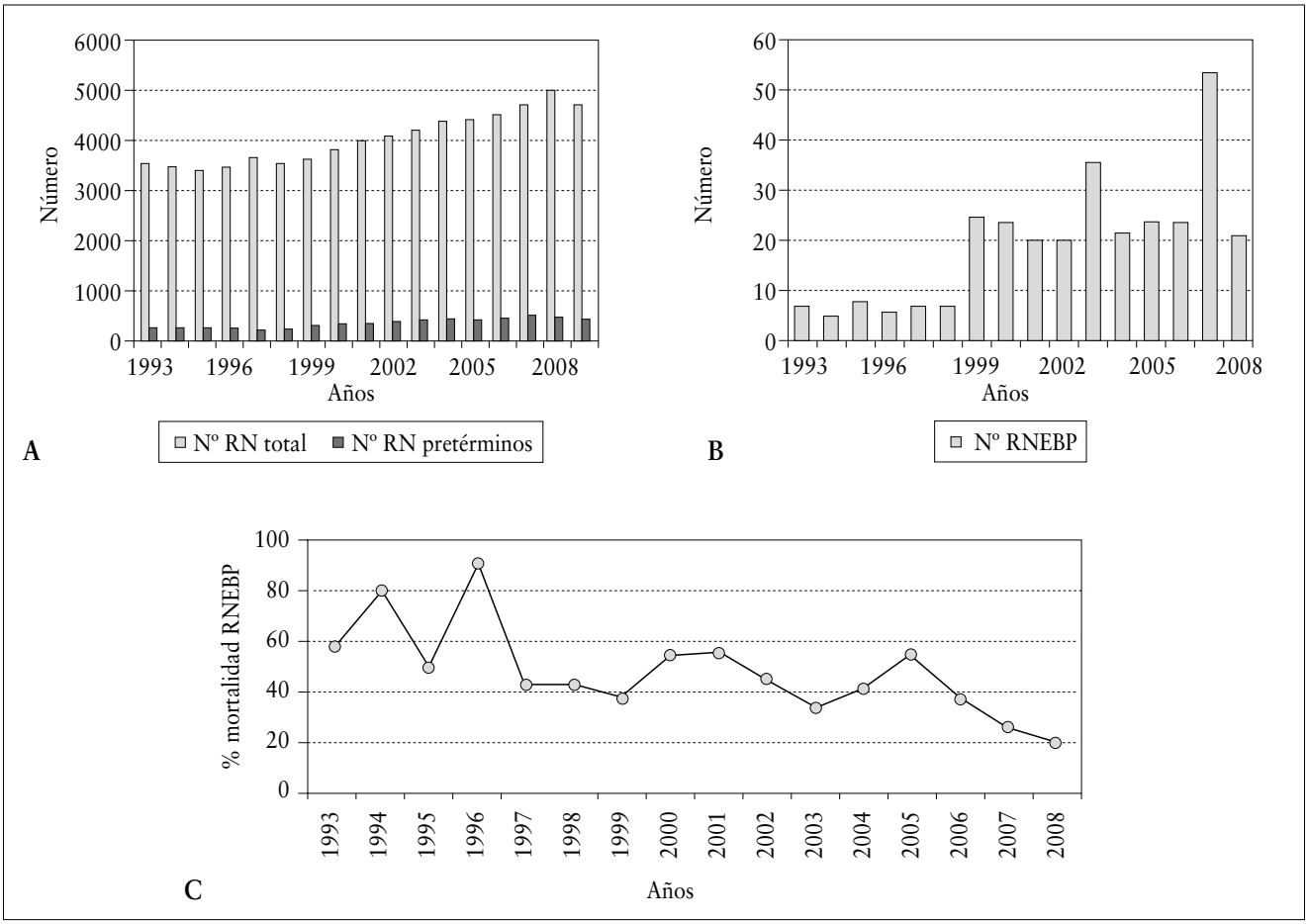

FIGURA 1. A) Evolución incidencia prematuridad total. B) Evolución incidencia RNEBP. C) Evolución mortalidad de los RNEBP.

la T de Student en caso de distribución normal o el test no paramétrico de U de Mann Whitney en caso de no tenerla. Para comparar la edad gestacional (variable cuantitativa continua de distribución no normal) con la gravedad de las secuelas (variable cualitativa con más de dos categorías) se ha utilizado el test no paramétrico de Kruskal-Wallis y para determinar si las variables cuantitativas seguían una distribución normal se aplicó el test de Kolmogorov-Smirnov al tratarse de una muestra de 148 pacientes.

RESULTADOS

La media de peso de la población estudiada fue de 901,95 ± 116 gramos y la de la gestación 29,01 ± 2,64 semanas, llamando la atención que el 41,9% de los pacientes eran pretérmino de bajo peso gestacional (BPEG).

En la figura 1 se representa la incidencia de la prematuridad global en relación al número total de recién nacidos desde 1993-2008 y la de los RNEBP, así como la mortalidad de los prematuros extremos en nuestro servicio. Los RN pretérmino representan una media de 9,3% con un mayor incremento a partir del año 1999 coincidiendo con el aumento de las técnicas de reproducción asistida y de gestaciones múltiples. En el año 2007 alcanzó una cifra máxima del 11,24%. Asimismo, se aprecia la tendencia ascendente en los últimos años del número total de prematuros extremos y la evolución descendente de la mortalidad de los mismos. La incidencia media de los RNEBP anterior al 99 era del 1,8‰, aumentando a partir de entonces hasta alcanzar en el 2003 la cifra de 8,3‰ y en el 2007 de 11,3‰. La supervivencia de los grandes prematuros ha ido incrementándose también de manera progresiva, obteniéndose en el año 2005 una supervivencia del 45%, en el año 2006 del 62,5% y en el 2008 del 82%.

Tabla 1A. Variables cuantitativas estudiadas con medias y DS. Llama la atención el peso medio bajo para la media gestacional (41,9%) y la edad media de las madres relativamente alta de 31,74 años ± 4,88 (rango mínimo 16 años y máximo de 45 años), siendo las medias de los días de oxigenoterapia, ventilación mecánica y estancia en UCI las habituales. La retinopatía (ROP) aparecía pasado el mes de vida.

Tabla 1B. Frecuencia y porcentaje de las variables cualitativas o categóricas estudiadas. Resalta alta proporción de prematuros pequeños para la edad gestacional (41,9%),

TABLA 1A. Tabla descriptiva de variables cualitativas.

	Frecuencia %		Frecuencia %
Sexo:		HIV:	47/148 (31,7%)
Varón	73/148 (49,3%)	Grado I-II	32/47 (68%)
Mujer	75/148 (50,7%)	Grado III-IV	15/47 (32%)
Peso recién nacido		Hidrocefalia	6/148 (4,1%)
< 750 g	18/148 (12,2%)	Ventriculomegalia	38/148 (26,3%)
750-1.000 g	130/148 (87,8%)	LPV 19/148 (12,8%)	
Edad gestacional (semanas)		Crisis convulsivas	5/143 (3,4%)
< 28	67/148 (45,2%)	PDA	94/148 (64,2%)
28-32	60/148 (40,5%)	ECN	25/148 (16,9%)
32-35	20/148 (13,5%)	Hiperbilirrubinemia	49/148(33,1%)
> 35	1/148 (0,67%)	Alteración glucemia	31/148 (20,9%)
PAEG	86/148 (58,1%)	Anemia	110/148 (74,3%)
BPEG	62/148 (41,9%)	Shock	34/148 (23%)
Tipo de parto		Sepsis:	53/148 (35,8%)
Vaginal	40/148 (27%)	Precoz	23/53 (43%)
Cesárea	108/148 (73%)	Tardía	30/53 (56,6%)
Procedencia:		Reanimación	
Intrahospitalaria	125/148 (84,5%)	No	62/148 (41,9%)
Extrahospitalaria	23/148 (15,5%)	Leve	68/148 (45,9%)
RPM	50/148 (33,8%)	Profunda	18/148 (12,2%)
RPBF	38/148 (25,7%)	Intubación	114/148 (77%)
Patología obstétrica	111/148 (75%)	Surfactante	87/148 (58,8%)
Patología materna	41/148 (27,7%)	Oxigenoterapia	135/148 (91,2%)
Gestación múltiple	52/148 (35,2%)	Ventilación mecánica	115/148 (77%)
Reproducción asistida	26/148 (17,5%)	Transfusiones	91/148 (61,5%)
Fármacos gestación	88/148 (59,4%)	Nutrición parenteral	132/148 (89,2%)
Tocolíticos	9/88 (10,2%)	Cafeína/Teofilina	103/148 (69,6%)
Corticoides	55/88 (62,5%)	Diuréticos	53/148 (35,8%)
Tocolíticos+corticoides	24/88 (27,3%)	Corticoides	
EMH	95/148 (64,2%)	Prenatales	63/96 (65,6%)
DBP	58/148 (39,2%)	Postnatales	18/96 (26%)
Apnea	91/148 (61,5%)	Pre+postnatal	15/96 (21,7%)
Neumotórax	8/148 (5,4%)	Indometacina/ ibuprofeno	59/148 (39,9%)
Alteración ECO cerebral	78/148 (52,7%)	Aminoglucósidos	135/148 (91,2%)
Leve	49/78 (62,8%)	Vancomicina	56/148 (37,8%)
Moderada	19/78 (24,3%)		
Grave	10/78 (12,8%)		

PAEG: peso adecuado para la edad. BPEG: bajo peso para la edad gestacional. RPM: rotura prematura de membranas. RPBF: riesgo de pérdida de bienestar fetal. EMH: enfermedad de membrana hialina. DBP: displasia broncopulmonar, HIV: hemorragia intraventricular. LPV: leucomalacia periventricular. PDA: persistencia de ductus arterioso. ECN: enterocolitis necrotizante.

TABLA 1B. Tabla descriptiva de variables cuantitativas.

	Media ± desviación típica
Edad de seguimiento (meses)	27,5 ± 20
Peso al nacimiento (gramos)	901,95 ± 116
Edad gestacional (semanas)	29,01 ± 2,64
Edad materna (años)	31,74 ± 4,88
Días de estancia en UCI	36,94 ± 26
Días de ventilación mecánica	14,48 ± 16,2
Días de oxigenoterapia	31,83 ± 29,1

35,2% de gestaciones múltiples y un 17% de embarazos por reproducción asistida. El 52,7% presentó alteraciones en la ecografía transfontanelar (HPIV 31,7%, LPV 12,8%, ventriculomegalia 26,3%, hidrocefalia posthemorrágica (4,1%), alto porcentaje de cesáreas (73%) y patología obstétrica (75%), solamente el 27% de las embarazadas recibieron corticoides + tocolíticos, predominio de sepsis tardías o nosocomiales (56,6), reanimación en el 60% de los que 77% precisaron intubación, 91,2% recibieron O_2 suplementario, 77% ventilación mecánica, presentaron anemia un 74,3%, de los que 61,5% precisaron una o más transfusiones, 91,5%

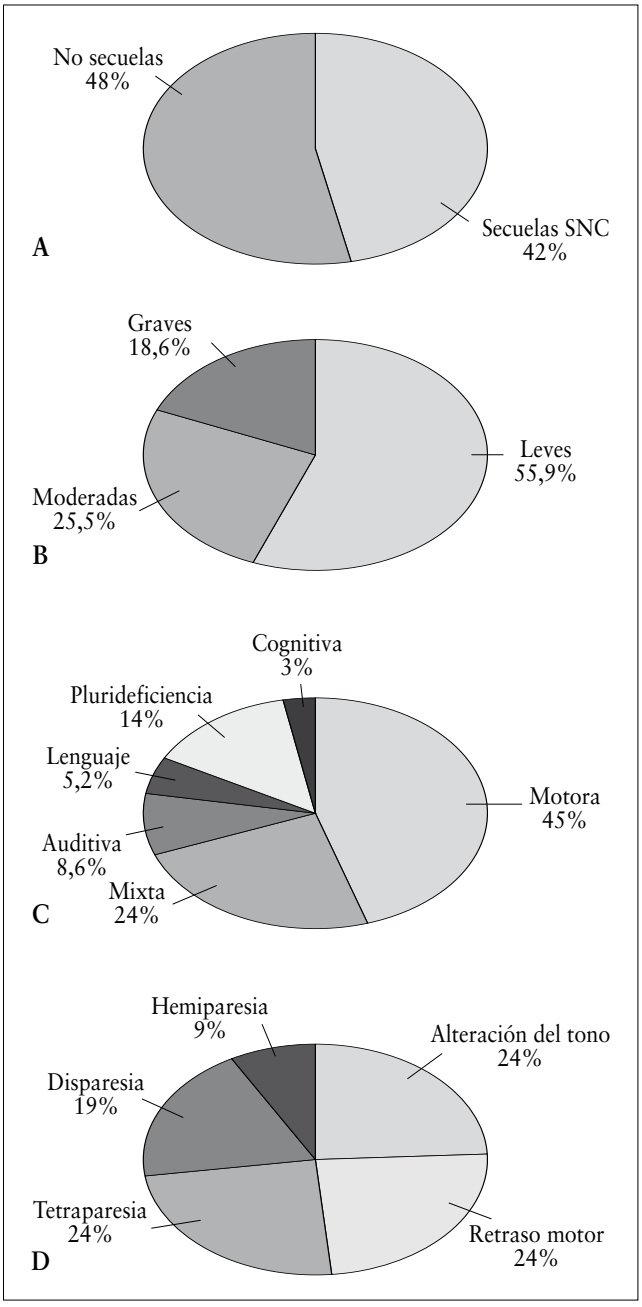

FIGURA 2. Secuelas neurológicas.

llevó tratamiento antibiótico con aminoglucósidos, alimentación parenteral 89,2%, surfactante el 58,% y corticoides prenatales el 65,6%. EMH 64,2%, DBP 39,2%, PDA 64,2%, de los que el 40% recibió indometacina/ibuprofeno, solamente 16,9% de ECN.

Secuelas neurológicas: en la figura 2 se representan porcentaje global de secuelas, gravedad, tipos y distribución de las secuelas motoras. En 18 de los 148 casos se desconoce la evolución neurológica por no haber acudido a las revisiones (12% de pérdidas). El porcentaje global de secuelas en los restantes fue del 42%, clasificándose como leves o no discapacitantes el 55,9, moderadas el 25,5%, y graves el 18,6% restantes. En relación con el tipo de secuelas predominaban las motoras puras (45%), seguidas por las mixtas (24%) y pluridiscapacidades (14%), y a continuación y a mucha distancia las restantes, cognitivas (3,4%), audición (8,6%) y lenguaje (5,2%), todas ellas aisladas. La afectación motora predominante fue la parálisis espástica bilateral tipo tetraparesia en el 25% de casos.

Parálisis cerebral: cumplieron criterios diagnósticos de parálisis cerebral[21] 33/123 (27%) con un predominio de tetraparesias.

La frecuencia global de hipoacusia neurosensorial fue del 4% y en la población afecta de secuelas del 8,6%.

Presentaron retinopatía del prematuro el 43,2% de la población de estudio de los que el 80% no presentó secuelas centrales. La mayoría (60%) fueron estadio III, 9,4% estadio IV y V y 30% grado I y II. El 33,2% de los pacientes afectos presentó buena evolución espontánea. Un grupo de pacientes precisó tratamiento con láser y en un 4,1% de los casos se tuvo que añadir crioterapia. El 51,8% de los pacientes tratados presentó buena evolución y en el 14,8% fue desfavorable.

Estudio comparativo

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

Tabla 2A. Tabla comparativa de variables cuantitativas: la edad gestacional tuvo una correlación significativa (p=0,015) con el desarrollo de secuelas, aunque no con la gravedad de las mismas (p=0,061), así como los días de O_2 suplementario y ventilación mecánica y un mayor tiempo de hospitalización en la UCI. El peso no mostró relación con el desarrollo de secuelas (p=0,27).

Tabla 2B. Tabla comparativa de variables cualitativas: encontramos correlación estadística significativa con el tipo de parto (p=0,027), resultando el parto vaginal un factor de riesgo (RR 1,5) frente al parto por cesárea. Asimismo, las complicaciones postnatales extraneurológicas derivadas de la inmadurez de estos pacientes como EMH, DBP, PDA, ECN, neumotórax, apneas y otras, se correlacionaron significativamente con un RR en cada una de ellas de aproximadamente 1,5. Las complicaciones neurológicas incluidas dentro de las alteraciones de la ecografía cerebral tuvieron también una asociación significativa, correlacionándose bien con el desarrollo de secuelas neurológicas la presencia de hemorragia intraventricular, hidrocefalia posthemorrágica, ventriculomegalia y leucomalacia periventricular. Hay que comentar que la gravedad de las alteraciones ecográficas aumentaba de manera muy significativa el porcentaje de secuelas, de tal manera que los pacientes que no presentaron alteraciones ecográficas desarrollaron un 23,3% de secuelas,

TABLA 2A. Tabla comparativa de las variables cuantitativas.

	Secuelas			No secuelas				
	n	media	DE	n	media	DE	Z	P
Edad de seguimiento (meses)	59	33,35	22,75	55	24,72	14,96	- 1,886	0,059
Peso al nacimiento (gramos)	63	887,38	132,75	67	924,1	94,87	- 1,094	0,274
Edad gestacional (semanas)	63	28,60	2,76	67	29,76	2,56	-2,431	0,015
Edad materna (años)	52	31,54	4,4	52	31,54	5	- 1,309	0,210
Días de estancia en UCI	61	46,66	29,34	64	27,52	21,34	- 3,893	0,00
Días de ventilación mecánica	63	19,65	18,64	67	10,21	12,98	- 3,339	0,001
Días de oxigenoterapia	62	38,71	31,2	64	22,45	25,34	-3,400	0,00

con alteraciones leves el 56%, moderadas el 84% y en las graves el 100%. La administración de surfactante resultó ser factor protector de desarrollo de secuelas neurológicas (RR 0,9) y la necesidad de transfusiones, un factor de riesgo (RR 1,6). No tuvieron influencia sobre el desarrollo de secuelas distintas variables como procedencia, Apgar, patología materna u obstétrica, pérdida bienestar fetal, FIV, convulsiones, reanimación, ROP y sepsis, así como distintos tipos de tratamientos y otras variables.

DISCUSIÓN

En nuestra Unidad como en el resto del país, ha ido aumentando la tasa de prematuridad global y la población de prematuros de peso extremadamente bajo. La incidencia global de prematuridad alcanzó un 11,24% en el 2007, superior a la media española (7%), siendo proporcionalmente mayor el aumento producido en el grupo de los prematuros extremos. Asimismo, la supervivencia de los RNEBP ha mejorado considerablemente hasta alcanzar una cifra del 85% similar a la referida en la bibliografía[14]. El aumento de la prematuridad se debe a una serie de factores, principalmente el incremento de las técnicas de reproducción asistida y de gestaciones múltiples, de tal manera que en nuestro medio hasta un 50% de los RNEBP proceden de embarazo gemelar.

Uno de los resultados de nuestro estudio es el alto porcentaje de partos por cesárea (73%), apareciendo el parto vaginal como factor de riesgo estadísticamente significativo de desarrollo de secuelas neurológicas. La ventaja del parto quirúrgico sobre el vaginal para la prevención de lesiones cerebrales del prematuro extremo es objeto de controversia sin que se haya demostrado su eficacia[15], aunque existen bastantes equipos de obstetras que la realizan de forma sistemática.

La patología respiratoria del prematuro extremo es una de las principales causas de morbimortalidad neonatal. Hemos encontrado por orden de frecuencia, membrana hialina (64%), apneas (61,5%) y displasia broncopulmonar (39,2%), cifras similares a las referidas en la literatura[16]. Como se comprueba en nuestro trabajo, estas complicaciones se pueden relacionar con el desarrollo de secuelas neurológicas a las que se sumarían la influencia de otros factores dependientes como la necesidad de oxígeno suplementario, ventilación, y otros tratamientos [17]. Merrill et al. encuentran que la administración de surfactante profiláctico disminuye la incidencia de complicaciones respiratorias y cerebrales como la hemorragia peri/intraventricular y la mortalidad neonatal[18], apareciendo el surfactante en nuestro trabajo como un factor protector para el desarrollo de secuelas neurológicas, aunque sin que se pueda concluir sobre el beneficio de su administración. Asimismo, otros estudios[19,20] resaltan que la administración de cafeína puede reducir la supervivencia de los grandes prematuros libres de secuelas, hecho que no se ha comprobado en el nuestro. La presencia de ductus arterioso es otra de las complicaciones frecuentes en estos pacientes, encontrándose en el 64% de nuestros casos con una asociación también muy significativa con el desarrollo de secuelas neurológicas, sin confirmarse que la profilaxis con indometacina reduzca el deterioro neurosensorial a largo plazo, como refieren algunos estudios[21]. El porcentaje de ECN hallado en nuestra serie (16,9%) es bajo en relación con los datos de otros autores, aunque aparece como un factor de riesgo de secuelas[22].

El porcentaje de secuelas neurosensoriales de nuestro estudio resultó alto (42%) en comparación con otras series[23,24], lo que puede explicarse en gran parte por tratarse de una población de prematuros extremos con diversos factores de riesgo neurológico de alto significado estadístico, si bien la mayoría fueron leves o no discapacitantes. Las principales secuelas fueron las motoras, resaltando un 27% de parálisis cerebral, lo que es concordante con los datos de la literatura, en donde se refiere que los grandes prematuros tienen entre 60 y 80 veces más probabilidades de tener parálisis cerebral que los nacidos a término[25,26], habiendo también un porcentaje importante de pacientes (38%) que presentaron varias secuelas entre las que predominaba el trastorno motor. Habitualmente la prevalencia de secuelas de origen perinatal se analiza en función de la edad gestacional, que refleja mejor la inmadurez fisiológica de estos pacientes que el peso, no siendo estas dos variables intercambiables o sustituibles. Las secuelas aumentaron de forma muy significativa con la menor edad gestacional, de tal manera que

TABLA 2B. Tabla comparativa de las variables cualitativas.

Variable	Nº de pacientes	% secuelas	p (χ^2)
Procedencia			
Intrahospitalario	107	47,7	0,695
Extrahospitalario	23	52,2	No significativa
Rotura bolsa amniótica			
Normal	94	45,7	0,317
Prematura	36	55,6	No significativa
RPBF			
Sí	35	40	0,241
No	95	51,6	No significativa
Patología obstétrica			
Sí	101	46,5	0,412
No	29	55,2	No significativa
Patología materna			
Sí	38	50	0,909
No	90	48,9	No significativa
Gestación múltiple			
Sí	46	50	0,795
No	84	47,6	No significativa
Reproducción asistida			
Sí	22	54,5	0,531
No	108	47,2	No significativa
Corticoides prenatales			
Sí	67	46,3	0,606
No	63	50,8	No significativa
Tipo de parto			
Vaginal	34	64,7	0,027
Cesárea	96	42,7	Significativa
EMH			
Sí	82	56,1	0,023
No	48	35,2	RR = 1,6
DBP			
Sí	49	61,27	0,024
No	81	40,7	RR = 1,5
Apnea			
Sí	77	53,2	0,188
No	53	41,5	No significativa
Neumotórax			
Sí	8	62,5	0,412
No	122	47,5	No significativa
PDA			
Sí	30	66,7	0,023
No	100	43	RR = 1,5
ENC			
Sí	22	68,2	0,042
No	108	44,4	RR = 1,5
Sepsis			
Sí	47	61,7	0,074
No	83	41	No significativa
Shock			
Sí	32	62,5	0,069
No	98	43,9	No significativa
Retinopatía			
Sí	57	56,1	0,140
No	72	43,1	No significativa
Alteraciones en la ECO			
Sí	70	70	0
No	60	23,3	RR = 3
HIV			
Sí	42	59	0,05
No	88	43,2	RR = 1,4
Hidrocefalia			
Sí	5	100	0,019
No	125	46,4	RR = 2
Ventriculomegalia			
Sí	34	73	0,002
No	38	39,6	RR = 1,8
LPV			
Sí	17	94,1	0
No	113	41,6	RR = 2,26
Convulsiones			
Sí	5	60	0,599
No	125	48	No significativa
Apgar			
0-3	15	60	0,492
4-6	32	40	No significativa
7-10	70	45,8	
Reanimación			
No	57	43,9	0,605
Leve	57	50,9	No significativa
Profunda	16	56,3	
Intubación			
Sí	100	53	0,059
No	30	33,3	No significativa
Surfactante			
Sí	75	56	0,045
No	55	38,2	RR = 0,9
Nutrición parenteral			
Sí	114	49,1	0,687
No	108	44,4	No significativa
Transfusiones			
Sí	79	57	0,016
No	51	35,3	RR = 1,6
Teofilina/Cafeína			
Sí	89	52,8	0,144
No	41	39	No significativa
Diuréticos			
Sí	44	59,1	0,083
No	86	43	No significativa
Indometacina			
Sí	54	55,6	0,172
No	76	43,4	No significativa
Aminoglucósido			
Sí	117	48,7	0,086
No	13	46,2	No significativa
Vancomicina			
Sí	47	63,8	0,08
No	83	439,8	No significativa
Corticoides			
No	46	47,8	0,647
Prenatales	53	49,1	No significativa
Postnatales	17	58,8	
Ambos	14	35,7	

PAEG: peso adecuado para la edad. RPM: rotura prematura de membranas. RPBF: riesgo de pérdida de bienestar fetal. EMH: enfermedad de membrana hialina. DBP: displasia broncopulmonar, HIV: hemorragia intraventricular. LPV: leucomalacia periventricular. PDA: persistencia de ductus arterioso. ECN: enterocolitis necrotizante.

el 58,2% de < 28 semanas presentaron secuelas en su evolución posterior, 44,4% entre 28-32 semanas, el 35% entre 32-35 semanas y ninguna después de las 35 semanas. Con el peso no hallamos correlación estadísticamente significativa aunque los menores de 750 gramos presentaron mayor porcentaje de secuelas frente a los de mayor peso (73% *vs* 46% en los de 750-1.000 g).

La ecografía transfontanelar es una herramienta muy útil para predecir el pronóstico neurológico de estos pacientes. Las anomalías ecográficas craneales (leucomalacia periventricular, herrorragia peri/intraventricular, hidrocefalia posthemorrágica y otras) son un factor determinante de la aparición de secuelas con una buena aproximación sobre la gravedad. Conviene recalcar que las ecografías deben hacerse de forma seriada y hasta bien avanzada la edad postnatal, pues se ha constatado la aparición de quistes periventriculares en prematuros de 28 días de vida[27]. Nuevas técnicas de neuroimagen como la RM están en alza para el estudio de las lesiones del sistema nervioso central de los pretérmino, principalmente de la sustancia blanca, aunque presentan diversas limitaciones para recomendar su uso rutinariamente[28].

Para terminar, resaltar que la prevención de los trastornos del desarrollo de los prematuros extremos constituye uno de los actuales retos de lo Neonatología, y que desde hace años los equipos de neonatología trabajan para optimizar la atención de estos niños, con programas de seguimiento que permitan la detección precoz de trastornos del neurodesarrollo para su inclusión en programas de rehabilitación y atención temprana.

CONCLUSIONES

En primer lugar, resaltar el aumento progresivo de la prematuridad y de los prematuros de peso extremadamente bajo en nuestro medio. En el 2007 la prematuridad alcanzó una cifra máxima del 11,24% y la de los RNEBP del 11,3 ‰.

El 42% de los pacientes presentaron secuelas neurológicas, la mayoría no discapacitantes y de tipo motor (45%). Aproximadamente el 38% presentaron asociación de secuelas.

Las secuelas neurológicas están determinadas principalmente por la inmadurez de estos niños reflejada por la edad gestacional y complicaciones perinatales, especialmente las cerebrales, a las que sumarían la influencia de otros factores (ventilación mecánica, necesidad de O_2, tratamientos, etc.). Las variables más predictivas según nuestros resultados serían la edad gestacional y alteraciones ecográficas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hack M, Friedman H, Avroy A, et al. Outcome of extremely low birth weight infants. Pediatrics. 1996; 98: 931-7.
2. Newborg J, Stock JR, Wnek L, et al. Batelle developmental inventory screening test. Allen, Texas: DLM-Teaching Resources; 1984.
3. Iriondo M, Martínez F, Navarro A, et al. Recién nacidos de muy bajo peso (<1.500 g): Mortalidad y seguimiento evolutivo a los dos años. Arch Pediatr. 1996; 47: 26-31.
4. Allen MC. Neurodevelopmental outcomes of preterm infants. Curr Opin Neurol. 2008; 21: 123.
5. Newborg J, Stock JR, Wnek L, et al. Batelle developmental inventory screening test. Allen, Texas: DLM-Teaching Resources; 1984.
6. Ancel PY, Livinec F, Larroque B, et al. Cerebral Palsy among very preterm children in relation to gestational age and neonatal ultrasound abnosmalities: The EPIPAGE cohort study. Pediatrics. 2006; 117: 828-35.
7. De Vries LS, Eken P, Groenendaal F, et al. Correlation between the degree of periventricular leukomalacia diagnosed using cranial ultrasound and MRI later in infancy in child with cerebral palsy. Neuropediatrics. 1993; 24: 263-8.
8. Pallás CR, De La Cruz J, Medina MC, et al. Evolución a los tres años de edad de una cohorte de recién nacidos de muy bajo peso. An Esp Pediatr. 1998; 48: 152-8.
9. Evans N, Hutchinson J, Simpson JM, et al. Prenatal predictors of mortality in very preterm infants cared for in the Australian and New Zealand Neonatal Network. Arch Dis Fetal Neonatal Ed. 2007; 92: F34-F40.
10. Berhman RE, Stith Butler A, editors. Institute of Medicine Committee on Understanding Premature birth and Assuring Healthy Outcomes Board on Health Sciences Outcomes: Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention. Washington DC: The National Academies Press; 2007.
11. Brunet O, Lezine I. Batería de test para medir el desarrollo psicomotor de la primera infancia. Madrid: Mepsa; 1978.
12. Kuban KC. Wite-matter disease of prematury, periventricular leukomalacia, and ischemic lesions. Dev Med Child Neurol. 1998; 40: 571-3.
13. Rech B, Jammernegg A, Perl E, et al. Correlation of grading and duration of periventricular echodensites with neurodevelopmental outcome in preterm infants. Pediatr Radiol. 2006; 36: 810-5.
14. Lopez Maestro M, Pallás Alonso CR, Muñoz Labian MC, et al. Uso de CPAP en la estabilidad inicial de los niños con peso al nacimiento inferior a 1.500 g. An Pediatr (Barc). 2006; 64: 422-7.
15. Ghi T, Maroni E, Arcangeli T, et al. Mode of delivery in the preterm gestation and maternal ande neonatal outcome. J Matern Fetal Neonatal Med. 2010; 23: 1424-8.
16. Geary C, Caskey M, Fonseca R, et al. Decreases incidence of bronchopulmonary dysplasia after early management changes, includinng surfactante and nasal continuous positive airway pressure tratment at delivery, lowerwed oxigen saturation goals, and early amono acid administration: a historical cohort study. Pediatrics. 2008; 121: 89-96.
17. McCallion N, Davis PG, Morley CJ. Volume-targetedversus pressure-limited ventilation in the nenate. Cochrane Database Syst Rev. 2005: CD003666.
18. Merrill JD, Barrard RA. Pulmonary surfactante for neonata respiratory disorders. Curr Opin Pediatr. 2003; 15: 149-54.
19. Jiménez R, Figueras-Aloy J. Prematuridad. En: Cruz M, ed. Tratado de Pediatría, 9ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 69-77.

20. Schmidt B, Roberts RS, Davis P, et al. Caffeine therapy for apnea of prematurity. N Engl J Med. 2006; 354: 20-8.
21. Alfaleh K, Smyth JA, Roberts RS, et al. Prevention and 18-month outcomes of serious pulmonary hemorrhage in extremely lox Barth weight infants: results from the trial of Indomethacin prophylaxis in preterms. Peditrics. 2008; 121: 233-8.
22. Hintz SR, Kendrick DE, Stoll BJ, et al. Neurodevelopmental and growth outcometzing enterocolitis. Pediatrics. 2005; 115: 696.
23. Rebage Moisés V et al. Seguimiento del recién nacido de riesgo neurológico. Experiencia personal. Rev Neurol. 2000; 31: 653-96.
24. Dehan M. Épidemiologie et éthique de la grande prématurité. Arch Pediatr. 2002; 9(Supl4): 423-6.
25. McCarton CM, Wallace IF, Diván M, et al. Cognitive and Neurologic Development of the Premature, Small for gestational Age Infant Though Age 6: Comparision by Birth Weight and Gestational Age. Pediatrics. 1996; 98: 1167-78.
26. O´Shea TM, Washburn LK, Nixon PA, et al. Follow-up of Randomized Trial of daexamethasone to decrease the duration of Ventilator dependency in very low bith Weight Infants: Neurodevelopmental out-comes at 4 to 11 years of age. Pediatrics. 2007; 120: 594-602.
27. De Vries LS, Van Haastert IC, Rademaker KJ, et al. Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high-risk preterm infants. J Pediatr. 2004; 144: 815-20.
28. Dammann O, Leviton A. Neuroimaging and the prediction of outcomes in preterm infants. N Engl J Med. 2006; 355: 727-9.

Valoración del crecimiento y tolerancia de fórmula modificada para lactantes con trastornos digestivos menores en Atención Primaria

C. Sánchez[1], A. Losada[2] y Grupo de estudio en Atención Primaria[3]

[1]Sección de Gastroenterología Pediátrica. H Materno-Infantil Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Neonatología. H.U. Virgen del Rocío. Sevilla. [3]Ver agradecimientos

RESUMEN

Objetivos. Analizar patrones de crecimiento, tolerancia, adherencia así como incidencia de trastornos digestivos menores y su resolución en lactantes con fórmula adaptada modificada comercializada.

Pacientes y métodos. Estudio longitudinal, prospectivo, abierto y controlado en Atención Primaria. Se incluyeron lactantes sanos con indicación de lactancia artificial, grupo A (Almirón 1, fórmula adaptada) y grupo B con trastornos digestivos menores (Almirón Digest, fórmula modificada). Se registraron variables epidemiológicas y antropométricas (peso, longitud, perímetro cefálico, relación peso/longitud), trastornos digestivos, tolerancia, adherencia, y encuesta de satisfacción para padres/profesionales en controles (basal, al mes, 3 y 6 meses).

Resultados. De noviembre 2007 a mayo 2008, 172 pediatras incluyeron a 777 lactantes, 537 en grupo A (69%) y 240 en grupo B (31%). Edad de inclusión de 3,35 semanas ± 3,4 días (42% menores de 1 mes); 54% eran varones. No diferencias estadísticamente significativas entre grupos para variables epidemiológicas, antecedentes personales, ni parámetros antropométricos en ninguna visita. El patrón de crecimiento fue adecuado según curvas de referencia.

En visita basal, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos A y B para *regurgitaciones* (236 lactantes, 22% *versus* 49,5%), *disquecia* (111 lactantes, 5% *versus* 35%), *cólicos del lactantes* (301 lactantes, 20% *versus* 81%), *estreñimiento* (162 lactantes, 11% versus 43%). Disminución de trastornos digestivos significativamente mayor en grupo B (p<0,001) en mes 1 y 3.

No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas, tolerancia, adherencia ni en las encuestas de satisfacción, siendo adecuadas en ambos grupos.

Conclusiones. Los patrones de crecimiento fueron adecuados en ambos grupos, alcanzando curvas de referencia al finalizar el estudio. Los trastornos digestivos menores mejoran en el grupo de fórmula modificada al mes 1º y 3º del inicio de su administración. La aceptabilidad y adherencia en el grupo con fórmula modificada fueron muy satisfactorias.

Palabras clave: Patrón de crecimiento; Fórmula adaptada modificada; Prebióticos; Trastornos digestivos menores; Aceptabilidad; Adherencia; Atención Primaria.

ABSTRACT

Objectives. To analyze growth patterns, tolerance, adherence and incidence of minor digestive disorders and their resolution in infants with modified commercial adapted formula.

Patients and methods. A longitudinal, prospective, open-label and controlled study in Primary Health Care. Healthy infants with indication of artificial feeding, group A (Almiron 1, adapted formula) and group B with minor digestive disorders (Almiron Digest, modified formula) were included. Epidemiological and anthropometric variables (weight, length, head circumference, weight/length ratio), digestive disorders, tolerance, adherence and satisfaction survey for parents/professionals in the controls (baseline, at one month, 3 and 6 months) were recorded.

Results. From November 2007 to May 2008, 172 pediatricians included 777 infants, 537 in group A (69%) and 240 in group B (31%). Inclusion age of 3.35 weeks ± 3.4 days (42% younger than 1 month); 54 % were males. No statistically significant differences were found between groups for epidemiological variables, personal backgrounds or anthropometric parameters in any visit. The growth pattern was adequate according to the reference curves.

Correspondencia: Dr. César Sánchez Sánchez. Calle Maiquez, 9. 28009 Madrid
E-mail: sangoros@hotmail.com
Recibido: Febrero 2012

Trabajo Financiado: Laboratorio Almirón/Danone Baby Nutrition

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 206-212

In the baseline visit, statistically significant differences were observed between groups A and B for *regurgitations* (236 infants, 22% versus 49.5%), *dyschezia* (111 infants, 5% versus 35%), *cholics in infants* (301 infants, 20% versus 81%), *constipation* (162 infants, 11% versus 43%). Decrease of digestive disorders was significantly greater in group B ($p< 0.001$) in months 1 and 3.

No statistically significant differences were observed for tolerance, adherence or in satisfaction surveys, these being adequate in both groups

Conclusions. The growth patterns were adequate in both groups, reaching reference curves at the end of the study. The minor digestive disorders improved in the modified formula group at month 1 and 3 of initiation of its administration. Acceptability and adherence in the modified formula group were very satisfactory.

Key words: Growth pattern; Modified adapted formula; Prebiotics; Minor digestive disorders; Acceptability; Adherence, Primary Care.

INTRODUCCIÓN

Los problemas digestivos menores (regurgitaciones, cólicos del lactante y estreñimiento) presentan una incidencia mayor en niños alimentados con fórmula adaptada[1,2]. Su etiopatogenia implica procesos relacionados con el tránsito intestinal, más prolongado en ese tipo de alimentación, y el crecimiento de microflora intestinal diferente a la desarrollada en niños con lactancia materna[3].

Durante la última década, se han introducido numerosas modificaciones en fórmulas de sustitución de leche materna para tratar de forma específica diferentes trastornos digestivos en lactantes. Estas modificaciones incluyen introducción de proteínas parcialmente hidrolizadas para acelerar el tiempo de tránsito, utilización de lípidos con ácido palmítico en posición beta en las moléculas de triglicéridos para evitar la formación de jabones cálcicos inductores de estreñimiento, y la adición de oligosacáridos (GOS/FOS) estimulantes del crecimiento de bifidobacterias y lactobacilos propios de niños alimentados con lactancia materna[4-6].

Desde 2005, la *European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN)* anima a realizar ensayos clínicos con fórmulas modificadas con objeto de elaborar recomendaciones sobre sus indicaciones[7]. Hasta este momento, y que tengamos constancia, en nuestro país no se han desarrollado ninguno de estos estudios, considerando interesante su realización para la comparación con los estudios de otros países de nuestro entorno.

Los objetivos principales de nuestro estudio eran, por un lado, valorar y comparar los parámetros ponderoestaturales y su relación con estándares de crecimiento de los niños alimentados con fórmula adaptada y fórmula adaptada modificada comercializada en la actualidad; y, por otro, valorar el grado de tolerancia, aceptabilidad, adherencia y grado de satisfacción por padres y pediatras de las fórmulas. Como objetivo secundario, se estudiaron la incidencia de trastornos digestivos menores en lactantes y su resolución mediante la administración de fórmula estudio en relación con fórmula adaptada habitual.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio multicéntrico, longitudinal, prospectivo, abierto y controlado desarrollado en consultas de Pediatría de Atención Primaria de todo el territorio español. Los pediatras participaron de forma voluntaria incluyendo, según criterio médico, solo aquellos lactantes sanos nacidos a término con peso adecuado a la edad gestacional que durante el primer mes de vida estuviera indicada la lactancia artificial que no presentaran ni alergia ni intolerancia a proteínas de leche de vaca, ni patología médico-quirúrgica. Los niños recibieron fórmula nutricional habitual (grupo A) o fórmula modificada mediante adición de prebióticos, fructoligosacáridos y galactoligosacárido, modificación de ácido palmítico e hidrólisis parcial de proteínas (grupo B) comercializada en el momento del estudio, según presentaran o no alteraciones gastrointestinales menores (estreñimiento, regurgitación, cólicos del lactante, disquecia) mediante criterios Roma III[8]. Todos los padres o tutores de los niños firmaron autorización y/o consentimiento informado elaborado por el Comité Ético del grupo de estudio.

En todos los lactantes incluidos se realizó seguimiento durante seis meses, en cuatro visitas de control (basal, 1 mes, 3 meses, y 6 meses) independientemente de que el niño continuara con la fórmula prescrita por el pediatra. En dichas visitas se recogieron datos epidemiológicos, datos clínicos sobre trastornos digestivos menores (regurgitaciones, cólico del lactante, número deposiciones, características de las mismas, disquecia, dolor defecatorio) y antropométricos (peso, longitud, perímetro cefálico), escala de valoración de tolerancia, aceptabilidad y adherencia de las fórmulas (escala cuantitativa de cuatro puntuaciones: agradable, bueno, adecuado, desagradable), así como encuesta de satisfacción para los padres y profesionales (escala numérica, mínima satisfacción 0 y máxima satisfacción 10).

El tamaño muestral del estudio se calculó aceptando un error máximo admisible del 4% con estimación de un intervalo de confianza del 95%, error alfa igual a 0,005: grupo A de 690 lactantes y 345 en el grupo B, teniendo en cuenta pérdida de sujetos en ambos grupos entre un 13% y un 8%, respectivamente.

El análisis estadístico se realizó mediante ANOVA y pruebas de t unidireccionales para comparar las variables continuas y pruebas no paramétricas de U de Mann-Whitney. Las medias se expresaron como media ± desviación estándar. Las variables cualitativas se compararon mediante la prueba

TABLA 1. Datos demográficos de población de estudio.

	Total (N: 777)	Grupo A (n1: 537)	Grupo B (n2: 240)	Significación estadística
Edad media inicio	3,3 s ± 3,4 d	3,7 s ± 3,5 d	3,2 s ± 3,3 d	NS
Edad ≤ 30 días	707 (92%)	494 (93,5%)	213 (90%)	NS
Niños/niñas	56% / 44%	55% / 45%	52% / 48%	NS
Edad media madre (años)	31,3 ± 4,4	31,3 ± 4,4	31,3 ± 4,5	NS
Situación laboral activa	528	358	170	
	69,6%	68%	73%	NS
Lugar nacimiento:				
Europa	712 (91,6%)	495 (92%)	217 (90,6%)	NS
Otros	65 (8,3%)	42 (7,8%)	23 (9,4%)	NS

NS: No diferencias estadísticamente significativas.

de Chi-cuadrado y el análisis se realizó mediante prueba de Fisher. Se consideró nivel de significación en caso de $p < 0,05$. Los análisis estadísticos se efectuaron mediante la aplicación informática SPSS 14.0 para Windows.

RESULTADOS

1. Características del estudio

En el estudio participaron 172 pediatras de centros de Atención Primaria de todo el territorio español durante un periodo entre noviembre 2007 y mayo 2008. Cada pediatra incorporó una mediana de 4 lactantes según criterios de inclusión.

El número total de pacientes incluidos fue de 777 lactantes, 537 en el grupo de fórmula adaptada habitual (Almirón 1, grupo A) y 240 en el grupo de fórmula modificada (Almirón 2, grupo B). El 89% finalizó el estudio, produciéndose un 6% de pérdidas en la segunda visita y un 4% en la tercera visita, siendo la causa más frecuente de abandono la decisión de los tutores (31%) así como la ausencia de revisiones (28%) y el traslado geográfico (22%). En solo un 9% de los pacientes la finalización del estudio se debió a empeoramiento clínico del paciente sin que existieran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

2. Datos demográficos y causa de retirada de lactancia materna

La edad media de inclusión fue de 3,35 semanas ± 3,4 días, siendo más precoz en el grupo de problemas digestivos menores (grupo B) (3,2 semanas ± 3,3 días *versus* 3,7 ± 3,5 en el grupo A), aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (p=0,067). En relación con la edad, el 42% eran menores del mes de vida. La distribución por edad en ambos grupos fue similar. Según la distribución por sexo, el 54% de los lactantes estudiados eran niños. Las variables demográficas se exponen en tabla 1.

En lo referente a las variables tipo de gestación, edad media de la madre, situación laboral de la madre y lugar de nacimiento, no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. En relación con la lactancia materna previa y las indicaciones de lactancia artificial, el 64% de los niños recibieron lactancia materna previa a la incorporación del estudio. Las indicaciones más frecuentes de administración de fórmula fueron: hipogalactia 237 niños (48%), distribuidos un 49% en grupo A y 44% en grupo B; decisión materna 178 niños (31%), distribuidos un 36% del grupo A y 37% del grupo B; retraso ponderal 102 niños (21%), un 15% en el grupo A, y 19% en el grupo B, sin objetivarse diferencias significativas entre ambos grupos.

3. Datos antropométricos basales y evolución durante el estudio

Con respecto a los datos antropométricos al nacimiento, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ni para peso, longitud ni perímetro cefálico entre ambos grupos de estudio. En lo referente a la ganancia ponderal durante las diferentes visitas (al mes, 3 y 6 meses), se observó un incremento de un 30%, 80% y 116%, sin objetivarse diferencias estadísticas entre ambos grupos. Cuando se estudió la variación en longitud y del perímetro cefálico a lo largo del estudio, los incrementos fueron significativos de un periodo al posterior, pero en ningún caso se demostraron diferencias estadísticamente entre ambos grupos (Tabla 2).

Por otro lado, se compararon los Z score de los parámetros antropométricos con los nuevos estándares de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las curvas de crecimiento se objetivaron significativamente por debajo del patrón marcado por el percentil 50 de la distribución de los estándares en la visita basal, al mes y tres meses tanto en peso, longitud y relación peso/talla. Sin embargo, dicha diferencia no fue estadísticamente significativa ni al 6º mes ni a la finalización del estudio, siendo los patrones de crecimiento similares en ambos grupos. Se observó un aumento progresivo de peso, longitud y relación peso/talla a partir de los 3 meses de estudio, alcanzándose el valor central de la población de referencia a la finalización del mismo. Por lo tanto, el crecimiento de los pacientes estudiados fue similar a lo establecido en las tablas de referencia OMS (Tabla 3).

TABLA 2. Evolución de datos antropométricos en ambos grupos.

	Grupo A (n_1: 537)	Grupo B (n_2: 240)	Significación estadística
Peso (kg)			
Nacimiento	3,2 ± 0,4	3,2 ± 0,4	NS
Basal	3,7 ± 0,7	3,8 ± 0,7	NS
1 mes	4,6 ± 0,8	4,7 ± 0,7	NS
3 meses	6,3 ± 0,9	6,3 ± 0,9	NS
6 meses	7,7 ± 1,1	7,8 ± 0,9	NS
Longitud (cm)			
Nacimiento	49,6 ±2,1	49,5 ± 2,3	NS
Basal	52 ± 3,7	52 ± 3,1	NS
1 mes	55,3 ± 3	55,8 ± 2,9	NS
3 meses	61,4± 3,3	61,6 ± 4	NS
6 meses	66,9± 3,6	67± 4,2	NS
Perímetro cefálico (cm)			
Nacimiento	34,6 ± 2	34,7 ± 1,7	NS
Basal	36 ± 2	36 ± 1,7	NS
1 mes	38,2 ± 2,4	38,5±2,3	NS
3 meses	40,9 ± 2,8	41,2±1,8	NS
6 meses	43,6 ± 2,6	43,8±1,8	NS

TABLA 3. Evolución de Z score de peso, longitud y relación peso/longitud en lactantes estudiados.

	Grupo A (n 1: 537)	Grupo B (n2: 240)	Significación estadística
Z score peso			
Basal	-0,54 ± 1,2	-0,54 ± 1,2	NS
1 mes	-0,64 ± 1,1	-0,58 ± 1	NS
3 meses	-0,33 ± 1,1	-0,34 ± 1	NS
6 meses	0,05 ± 0,99	-0,04 ± 0,9	NS
Z score longitud			
Basal	-0,39 ± 1,3	-0,48 ± 1,36	NS
1 mes	-0,59 ± 1,3	-0,53 ± 1,29	NS
3 meses	-0,4 ± 1, 33	-0,33 ± 1,37	NS
6 meses	-0,33± 1,3	0,06 ± 1,28	NS
Z score relación peso/longitud			
Basal	-0,5 ± 1,1	-0,29 ± 1,1	NS
1 mes	-0,08 ± 1,18	-0,07 ± 1	NS
3 meses	0,08 ± 1,1	-0,08 ± 1,3	NS
6 meses	0,23 ± 1,15	0,1 ± 0,9	NS

4. Valoración de problemas gastrointestinales menores

Presentaron ***regurgitaciones*** 236 lactantes (33,4%), 118 en grupo A (22%), y 118 en grupo B (49,5%), con diferencias estadísticamente significativas (p<0,001). En su evolución clínica, se observó una mejoría del cuadro significativamente mayor en el grupo B al mes (19% en grupo A *versus* 32% en grupo B, p < 0,001) y tres meses (9% *versus* 17% en grupo B, p<0,001). Sin embargo, a los 6 meses no se mantuvieron dichas diferencias (4% en grupo A *versus* 3% grupo B). En lo referente a la ***disquecia,*** 111 lactantes del total la presentaron inicialmente (14%), 27 en grupo A (5%) y 84 en grupo B (35%), siendo las diferencias estadísticamente significativas (p<0,001). Dichas diferencias disminuyeron hasta la visita al 6º mes, siendo el porcentaje similar a la finalización del estudio. Cuando se estudió la incidencia de ***cólico del lactante*** según criterios Roma III, 301 lactantes del total (39%) lo presentaban en la visita basal, 107 (20%) en grupo A y 194 (81%) en grupo B, con diferencias estadísticamente significativas. En su evolución se observó un descenso significativamente mayor en el grupo de fórmula modificada, al 3º y 6º mes de vida. La evolución de los lactantes con trastornos digestivos menores (regurgitación, disquecia y cólicos del lactante) se expone en figura 1.

En relación con la incidencia de ***estreñimiento***, diferenciamos entre la presencia de deposiciones duras y la disminución del número de deposiciones con dolor defecatorio. Presentaron estreñimiento 162 lactantes (21%), 59 (11%) en grupo A y 103 (43%) en grupo B, y de ellos 116 con dolor defecatorio (14%). En ambos síntomas se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos de tratamiento en la visita basal y al mes, pero dicha diferencia solo se mantuvo de forma significativa para el dolor defecatorio a la finalización del estudio (Fig. 2).

5. Aceptabilidad, tolerancia y adherencia de ambas fórmulas

En general, la aceptabilidad en relación al sabor, según la interpretación de los padres, de ambas fórmulas se consideró tanto agradable como buena, en más de un 98% en grupo A y en un 96,5% en grupo B, sin objetivarse diferencias significativas. Los porcentajes de satisfacción aumentaron de forma significativa en ambos grupos de pacientes a lo largo de las visitas de control.

Si valoramos la satisfacción de los padres en cuanto a la preparación de la fórmula según la facilidad de disolución y adherencia al cumplimiento del programa, mediante el empleo de escalas cuantitativas, el porcentaje de satisfacción de ambos grupos variaba entre 99,8% y el 99%, respectivamente, sin objetivarse diferencias significativas entre ambos grupos en ninguna de la visitas de control.

En la valoración por parte del profesional las puntuaciones medias fueron entre 8 y 8,5, no objetivándose diferencias estadísticamente significativas a lo largo de los controles, mejorando la puntuación para el grupo B entre la primera y última visita (Fig. 3).

DISCUSIÓN

Estudios publicados previamente por otros autores[6,9] apoyan el importante papel de fórmulas adaptadas modificadas en el manejo de trastornos digestivos menores durante la lactancia, sobre todo en los primeros 3 meses de vida.

En nuestro estudio, además del elevado tamaño muestral de ambos subgrupos, destaca la homogeneidad en los grupos

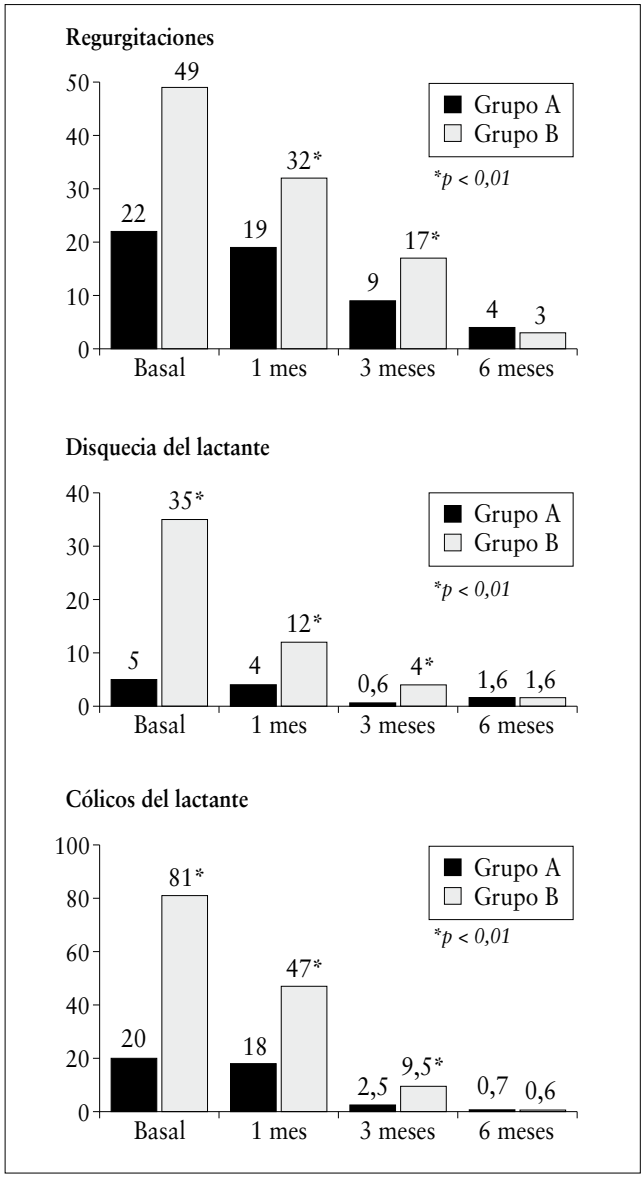

FIGURA 1. Porcentajes de lactantes con trastornos digestivos menores y evolución en ambos grupos de estudio

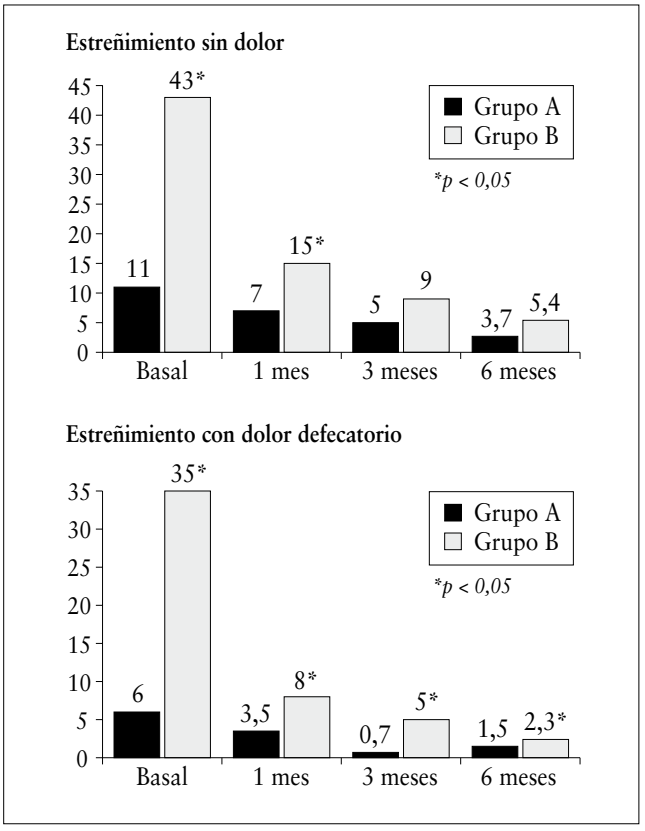

FIGURA 2. Porcentajes de lactantes con estreñimiento y trastornos defecatorios y evolución en ambos grupos de estudio.

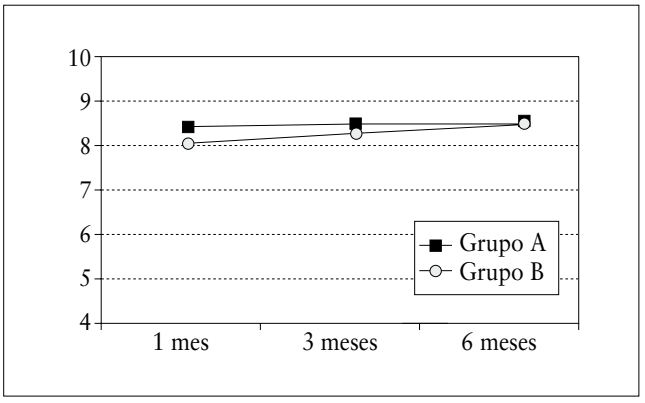

FIGURA 3. Valoración satisfacción por pediatra

de estudio en lo relativo a edad de inclusión, datos epidemiológicos, indicación de lactancia artificial. Como sabemos, durante el primer mes de vida, el ecosistema bacteriano va conformándose progresivamente hasta su estabilización en ese periodo, dependiendo de numerosos factores ambientales como edad del huésped, tipo de lactancia y duración de la misma. En lo referente a la edad de inclusión, un elevado número de lactantes recibieron fórmula adaptada en las primeras ocho semanas de vida, habiendo recibido lactancia materna previamente un porcentaje por encima del sesenta por ciento en ambos grupos. A pesar de ello, nuestros pacientes del grupo con fórmula modificada presentaron una incidencia mayor de trastornos digestivos menores que los recogidos en el estudio publicado por Savino et al[9], que incluía exclusivamente a lactantes alimentados con fórmula adaptada desde el momento del nacimiento, esto puede ser explicado por el sesgo de inclusión de pacientes en diferentes grupos de seguimiento. Dado que no había diferencias significativas en el porcentaje de niños con lactancia materna previa ni en la duración de la misma entre ambos grupos, podemos concluir que aunque el momento de inicio de la lactancia artificial parece importante en el desarrollo de dichos trastornos digestivos, no es el único factor a tener en

consideración. Dada la homogeneidad en las características de nuestros grupos, consideramos que dentro de esos factores, sería aconsejable investigar la cantidad de prebióticos aislados en la leche materna administrada a cada sujeto en el periodo previo a su inclusión. Por otro lado, la resolución de dichos "problemas menores" de forma satisfactoria en nuestros pacientes se alcanza independientemente de la edad de inicio y de los antecedentes de lactancia materna recibida previamente.

En lo relativo a los patrones de crecimiento y desarrollo, ambos grupos presentan similar homogeneidad en los datos basales en el momento de su incorporación y a lo largo de las visitas de control tanto en lo referente a peso, longitud como perímetro cefálico. Además, cuando comparamos los datos muestrales en conjunto mediante la comparación de Z score con los patrones de la OMS[10], los lactantes de ambos grupos permanecen por debajo de los mismos, aunque las diferencias carecen de relevancia desde el punto de vista clínico, hasta el control en la visita del sexto mes en que los superan. Las diferencias de ambos grupos entre sí en ningún caso pudieron considerarse significativas. Por ello podemos concluir que ambas fórmulas adaptadas responden a las necesidades nutricionales de los lactantes de forma satisfactoria, asegurando el crecimiento y desarrollo para su edad. Por lo tanto, las modificaciones desarrolladas en este tipo de fórmulas, como la hidrólisis parcial de las proteínas, la modificación de la posición del ácido palmítico y la presencia de galactooligosacáridos y fructooligosacáridos, no alteran en ningún caso las características nutricionales del producto final.

Cuando valoramos la resolución de los trastornos digestivos menores en nuestra serie, la mejoría de dichos trastornos en el grupo de fórmula modificada fue estadísticamente significativa desde el primer momento, con incrementos hasta la visita final por encima del 30% referido previamente por Metcalf y cols.[11] para resolución mediante la administración de placebo en estos pacientes. En la mayoría de los trastornos digestivos funcionales del lactante la resolución de los mismos se alcanza según avanza el desarrollo del lactante, en general entre los 4 y los 6 meses de vida. En nuestra serie los lactantes mejoran de forma significativa a lo largo de los primeros 3 meses, antes incluso de los esperable en otros estudios[11]. En el caso de de las regurgitaciones los porcentajes de resolución alcanzan cerca del 45% a lo largo de los controles, por lo que parece que la hidrólisis parcial de las proteínas mejoraría la actividad mioeléctrica del tracto digestivo así como la actividad inmunomoduladora ejercida por los prebióticos sobre nuestra microflora, aunque probablemente intervendrán factores madurativos en su resolución[12,13]. Referente al cólico del lactante, la tasa de mejoría es aún mayor que para el resto de trastornos digestivos. Probablemente, dada la etiología multifactorial de dicho proceso, la aplicación de diferentes modificaciones a la fórmula administrada parecen actuar de forma sinérgica en este trastorno, llegando a su resolución con éxito en un elevado número de lactantes. De la misma manera, este efecto sinérgico, tanto la administración de prebióticos como las modificaciones proteícas y lipídicas, favorece la resolución del estreñimiento, mejorando no solo el número y características de las deposiciones, sino también el dolor defecatorio acompañante, datos fundamentales para el tratamiento del mismo según diversos autores[14,15].

Las encuestas de satisfacción de los padres parecen ser similares para ambas fórmulas sin que las modificaciones realizadas afecten al sabor, color, facilidad de digestión o grado de disolución, y probablemente junto a la elevada tasa de resolución de trastornos digestivos menores facilitaron la alta adherencia de nuestros pacientes durante el estudio. Por otro lado, la elevada puntuación en la valoración por parte del pediatra ahonda aún más en cómo la resolución de dichos trastornos influye en el mantenimiento de las fórmulas administradas.

Pese a las limitaciones de nuestro estudio, en cuanto a diseño y sesgos de selección, y teniendo en cuenta sus ventajas, tamaño muestral de ambos grupos, duración de seguimiento, criterios objetivos de diagnóstico de trastornos menores, podemos concluir que la administración de fórmula adaptada modificada no interfiere con los patrones de crecimiento, siendo estos en nuestra muestra similares a lo establecido en las tablas de referencia OMS.

Por otro lado, la administración de fórmula modificada mejora la evolución de los trastornos digestivos menores en lactantes no alimentados con lactancia materna, sobre todo la regurgitación, el cólico del lactante y el estreñimiento con dolor defecatorio, independientemente de su edad de inicio y del tiempo de lactancia materna previamente recibido.

Para finalizar, en nuestra muestra, la aceptabilidad y adherencia por parte de los niños, padres y pediatras, en el grupo con fórmula modificada fueron muy satisfactorios sin interferir las modificaciones realizadas en las características organolépticas de la fórmula.

No obstante, sería recomendable la realización de estudios prospectivos, doble ciego, placebo-control en poblaciones mayores de lactantes para evaluar adecuadamente su eficacia y descartar el posible efecto placebo y de maduración sobre la resolución de dichos trastornos.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a todos los pediatras participantes en este grupo de estudio: Llorente Hernández C (**Álava**), Cuéter Mendoza JC, Esplugues Cortell JR, Ferri Sastre E, Matínez Pedanyé D, Quiles Antón A (**Alicante**), González Pérez JM, González-Ripoll Garzón M (**Almería**), Álvarez Córdoba A, Delgado Cardoso M, Gómez Málaga CM, Hernández Carballo C, López Valero GN, Pérez Civantos J, Santos Ruiz I (**Badajoz**), Achaval Rodríguez V, Arigón Gau-

diano P, Barco Rubio J, Conejero Romagosa J, Edo Valdovi D, Electrico Persico A, Elnayef Elnayef H, García Henares AM, Giménez Subiñá E, Gimeno Pita P, Goyanes Sotelo CS, Guimaraes Mazpule I, Laporte Ocaña R, León Marín I, Llobera Bauzá MJ, López Lorite AM, Marco García M, Martín PK, Martín Lázaro A, Martínez Ortiz JL, Martorell Aymeric J, Moriyón Gotera J, Olmo González M, Ortolá Castells ME, Picorell Novo ME, Reta Atozqui G, Rodrigo González de Liria A, Rodriguez Alsina S, Roldán Ros AM, Rueda Muñoz A, Sánchez Rosell M, Sancho Suárez M, Torres Sancho J, Vallbona Zubizarreta J, Vázquez Rodríguez Alessi P, Verges Brotons J (**Barcelona**), Gómez de la Calzada Gutierrez F, Ibrahim Al- Omari O, Pires Sánchez C, Reyes Moreno A, Rodríguez Barrero S, Fernández Revuelta S, Guerrero Vázquez J (**Cádiz**), Díaz de Entresotos Villazan l, Fernández Fernández B, García Calatayud S, García López N, Madrigal Díez C, Ortiz Revuelta V, Pérez Guerrero A, Uriarte Higuera A (**Cantabri**a), Estero Castaño FJ, Larragay Arredondo M, Tordera Gómez PL (**Ciudad Real**), Álvarez Gil D, De la Torre Cecilia C, Gómez Chaparro Moreno JL, Muriel Zafra MI (**Córdoba**), Díaz Castany C, Díaz Jiménez C, Talavera Rodríguez R (**Granada**), Alberdi Alberdi A, Barral Barral J, Belloso Balzategui J (**Guipúzcoa**), Bervel Clemente S, Duque Alcuña G, Muriel Infante J (**Huelva**), Tello Ochoa JM, Díaz Vico MP, Navarrete Ruiz I, Rus Tellez AM, Torres Conde J, Torres Torres AR (**Jaén**), Carcía Cabanas MC, López Coronas D, Maíz Cal C, Seijo Garea EM (**La Coruña**), Bernad Usoz JV (**La Rioja**), Gutiérrez Rodríguez J (**Las Palmas**), Alonso García LA, Alonso Ortiz T, Astray San-Martín A, De la Vega Jiménez F, Del Palacio Mestres C, Díaz González C, Fernández-Criado Bedoya M, Galiano Segovia MJ, Garde Morales MT, Giménez Abián MA, González de Villaumborsía García C, González Onandia P, Jabón Serradilla A, Jordán Martínez J, Kheiri Amin I, Martínez Mosquera JG, Molero Díaz FJ, Montequi Fitera JC, Montero Reguera R, Noya Beiroa ME, Pamero López A, Riquelme Pérez M, Rodríguez Pérez N, Saínz Ruiz R, Sánchez Castresana (**Madrid**), Chileme López A, Rodríguez de Aysa G, Torres Magno E (**Málaga**), García Ruiz AJ, González García R, Iniesta Mompeaú R, Orrillo MV, Ruiz Lavela FM, Villalba García MC (**Murcia**), Cherrez Muirragui C (**Navarra**), Boullosa M, González Martínez AL, González Sueiro P, Iglesias González L (**Pontevedra**), González García R (**Salamanca**), Delgado Ramos JA, Fernández Álvarez A, García Guerrero A, Parody Ruiz-Berdejo J, Pérez Faílde AM, Ponce González FJ, Ramos Palma ML, Segovia Ferrera C, Silva Gallardo JJ, Varela Rubio E (**Sevilla**), Aranda Pérez P, Coca Méndez R (**Toledo**), Abad Balaguer B, Alcacer Portillo MD, Andrés Ferreres F, Asensi Monzo MT, Bröozu Ampudia Ü, Chavez González C, Díez Domingo J, Escobar Araico MT, Fernández Vázquez CL, González González F, Haro Cárceles E, Matilla Fernández A, Royo Bolea C (**Valencia**), Vegas Álvarez A (**Valladolid**), De la Fuente Juasoro E, García Saniugarte L, Hernando Zarate Z, Juez López I, Santolaya Jiménez J, Zaballrerru Isari F(**Vizcaya**), De Andrés Cofino R, Lillo Prieto MM, Niño F, Zurita A.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucas A, St James-Robert I. Crying, fussing and colic behavior in breast and bottle-fed infants. Early Hum Dev. 1998; 53: 9-18.
2. Lindberg T. Infantile colic and small intestinal function. A nutritional problem? Acta Paediatr. 1999; 8: 58-60.
3. Savino F, Cresci F, Pautaos S, et al. Intestinal microflora in breast–fed colicky and non-colicky infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001; 32: 372-6.
4. Mishatsch WA, Hogel J, Pohlandt F. Hydrolysed protein accelerates the gastrointestinal transport of formila in preterm infants. Acta Paediatr. 2001; 90: 196-8.
5. Carnielli VP, Luijendijk IHT, Van Goudoever JB, et al. Structural position amount of palmitic acid in infant formulas: Effects on fat, fatty acid, and mineral balance. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1996; 23: 553-60.
6. Moro G, Minoli I, Mosca M, et al. Dosage related bifidogenic effects of galacto- and fructoligosaccharides in formula fed term infants. J Pediatr Gastroenterol. 2002; 34: 291-5.
7. Agostoni C, Axelsson I, Goulet O, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Prebiotic Oligosaccharides in dietetic products: a commentary by ESPGHAN Committee Nutrion. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004; 39: 465-73.
8. Hyman PE, Milla PJ, Benninga HA, et al. Childhood Functional Gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology. 2006; 130: 1519-26.
9. Savino F, Cresi F, Maccario S, et al. Minor feeding problems during the first months of life: effect of patially hydrolysed milk formula fructo- and galacto-oligosaccharides. Acta Paediatr. 2003; S441: 86-90.
10. WHO Child Growth Standards: methods and development: Growth velocity based on weight, lenght and head circumference. Geneve: World Health Organization; 2009.
11. Metcalf TJ, Irons Tg, Shedr LD, et al. Simethicone in the treatment of infant colic. A randomized, placebo-controlled, multicenter trial. Pediatrics. 1994; 94: 29-34.
12. Moro G, Arsnaloglu S, Stahl B, et al. A mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidente of atopic dermatitis during the first six months of age. Arch Dis Child. 2006; 91: 814-9.
13. Arsnaloglu S, Moro G, Schmitt J, et al. Early dietary intervention with a mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of allergic manifestations and infections during the First Two Years of Life. J Nutr. 2008; 138: 1091-5.
14. Loening-Baucke V. Constipation in children. N Engl J Med. 1998; 339: 1155-6.
15. Benninga MA, Voskuijl WP, Taminiau JA. Childhood constipation: is there new light in the tunnel. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004; 39: 448-64.

Amioplasia congénita: importancia de un diagnóstico que ofrece un pronóstico benigno

D. Martín Fernández-Mayoralas[1], A. Fernández-Jaén[1], P. Moreno Fernández[2], A.Guerrero Sola[2], N. Muñoz Jareño[3], B. Calleja Pérez[4]

[1]Sección de Neuropediatría, [2]Sección de Sistema Nervioso Periférico y Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Quirón Madrid. [3]Sección de Neuropediatría. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [4]Atención Primaria de Pediatría. Centro de Salud Cirajas. Madrid.

RESUMEN

La amioplasia congénita es un síndrome congénito artrogripótico múltiple específico y esporádico no-hereditario caracterizado por una disminución de la masa muscular. Se trata de la causa más frecuente de artrogriposis múltiple. Nuestro propósito es describir un caso clínico con afectación predominante en miembros superiores, resaltando los datos clínicos claves (sobre todo las peculiares características facio-craneales que tanto facilitan el diagnóstico), el buen pronóstico a largo plazo y tranquilizador consejo genético que puede ofrecerse una vez realizado un diagnóstico adecuado.

Palabras clave: Amioplasia; Amioplasia congénita; Artrogriposis; Artrogriposis múltiple congénita.

ABSTRACT

The amyoplasia congenita is a specific multiple arthrogrypotic congenital syndrome, sporadic, non-hereditary, characterized by a decrease of muscle mass. It is the most frequent cause of multiple arthrogryposis. Our objective is to describe clinically a typical case with predominant alterations in upper extremities, highlighting the cardinal clinical data (especially all peculiar facial and cranial features that facilitates its diagnosis), the good long-term prognosis and the reassuring genetic counseling that could be offered once a correct diagnosis has been made.

Correspondencia: Dr. Daniel Martín Fernández-Mayoralas. Servicio de Neurología (3ª planta). Sección de Neuropediatría. Hospital Universitario Quirón Madrid. C/ Diego de Velázquez, 1, 28223. Pozuelo de Alarcón (Madrid).
E-mail: dmfmayor@yahoo.es
Recibido: Marzo 2011

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 213-215

Key words: Amyoplasia; Amyoplasia congenita; Arthrogryposis; Arthrogryposis multiplex congenita.

INTRODUCCIÓN

La amioplasia congénita (AC) es un síndrome congénito artrogripótico múltiple específico y esporádico no-hereditario[1-4] caracterizado por una disminución en grado variable de la masa muscular[4,5] y su reemplazamiento por tejido graso y fibroso[2,4,6], por lo que los miembros afectados suelen tener una apariencia delgada y esbelta[4]. Se trata de la causa más frecuente de artrogriposis múltiple (aproximadamente un tercio de los casos)[2-5,7-9]. Nuestro propósito es describir un caso clínico de AC ("ausencia de crecimiento muscular")[5] con afectación predominante en miembros superiores, resaltando los datos clínicos claves y el buen pronóstico clínico y el excelente consejo genético que puede ofrecerse una vez realizado un diagnóstico adecuado.

CASO CLÍNICO

Varón de 4 años, diagnosticado al nacimiento de artrogriposis congénita, que acude a nuestro departamento por atrofia muscular. Antecedentes familiares sin interés. Hermana menor sana. Embarazo con diagnóstico intraútero de oligohidramnios. Parto eutócico a término; peso y talla al nacimiento: 2.750 gramos y 50 cm, respectivamente; perímetro craneal 35 centímetros; exploración compatible con artrogriposis congénita que afecta a ambas cinturas escapulares, articulaciones del codo, muñecas y dedos; asocia displasia de cadera, sin afectación de rodillas ni pies. Entre sus antecedentes personales destaca la corrección ortopédica de su luxación de cadera y problemas del lenguaje secundarios relacionados con su disartria. La inteligencia es normal, con un funcionamiento cognitivo superior a la media.

Desde el nacimiento presenta facies redonda, movimientos extraoculares normales, ausencia de ptosis palpebral, microg-

natia leve y hemangiomas capilares en la parte media de la frente y en región dorsal nasal que han mejorado con el tiempo.

A los 4 años, en la exploración destaca una atrofia muscular importante de la cintura escapular (incluido deltoides), musculatura humeral (en especial bíceps) e hipotrofia de músculos pectorales. Hombros en aducción y rotados medialmente, codos flexionados, antebrazos en pronación, muñecas con desviación cubital y camptodactilia, especialmente del tercer y cuarto dedo de ambas manos (Fig. 1). Hiporreflexia leve bicipital y estilorradial bilateral. Las extremidades inferiores no están comprometidas a nivel exploratorio. No hay signos de piramidalismo asociado.

El electromiograma (EMG): demuestra atrofia-agenesia selectiva muscular sin otros datos patológicos.

La resonancia magnética (RM) cerebral, el cariotipo y una analítica completa incluyendo la enzima creatina fosfocinasa, aldolasa y transaminasas resultaron normales.

Actualmente hace fisioterapia específica para pacientes con problemas neuromusculares con una buena adaptación y una excelente evolución ocupacional.

FIGURA 1. Amioplasia congénita. Facies redonda. Micrognatia leve. Hemangioma capilar medial frontal y nasal (se aprecia tonalidad más oscura). Atrofia de la cintura escapular, musculatura humeral y pectoral. Antebrazos en pronación, muñecas contracturadas y camptodactilia.

DISCUSIÓN

La AC puede afectar a los cuatro miembros (84-63% de los niños)[6,9], pero también única o principalmente a los inferiores (24-5%)[6,9], existiendo de forma característica una contractura en flexión o con menos frecuencia extensión de las rodillas[2,3,10], pies equinovaros[10] y luxación de las caderas[10], que habitualmente se muestran flexionadas y en rotación externa[4,6,10] o a los superiores (11-13%)[6,9], existiendo rotación interna de hombros[2,10], codos rígidos[2], flexión con desviación cubital de las muñecas[2] y camptodactilia (flexión permanente y difícilmente reductible varios dedos de las manos)[6,10]. En cualquier caso, la afectación es simétrica[2,7,10].

Típicamente, la cara es redonda y puede asociarse a la presencia de hemangiomas capilares en la línea media frontal (glabela)[4,7,9,10], nariz respingona[4] y micrognatia[6,7], como ocurría en el caso señalado.

Otras anormalidades descritas en niños con este trastorno incluyen: criptorquidia[7], anomalías en los labios mayores en las niñas[10], hernias congénitas, defectos de la pared abdominal[10] y escoliosis[4,10].

La inteligencia[2,10], la neuroimagen cerebral, el corazón y los hallazgos de laboratorio son normales[4, 6].

Es frecuente la presencia de oligohidramnios (en ocasiones polihidramnios)[4] y un decremento en los movimientos fetales durante el embarazo[4].

La fisiopatología es desconocida[2,7], se ha postulado que una hipotensión en la médula espinal del feto en desarrollo durante una época de máxima sensibilidad de las células del asta anterior podría ser la responsable de esta enfermedad[4]. La identificación de la AC en hijos de madres consumidoras de cocaína durante la gestación[1] apoya la hipótesis isquémica; la constricción del pequeño lecho vascular e isquemia-infarto secundarios afectaría a la médula espinal del feto[1]. Parece cada vez más claro que, en al menos un importante subgrupo de pacientes con AC, el trastorno se debe a una afectación de las células del asta anterior de la médula espinal[7].

El EMG puede mostrar una respuesta disminuida o ausente a la estimulación en algunos músculos y una respuesta normal en otros[6] y ayuda a descartar la artrogriposis neurógena[8]. No se han comunicado cambios estructurales o microscópicos en el cerebro, pero se ha descrito una reduc-

ción en el número y tamaño de las células del asta anterior en varios niveles medulares[6].

La AC es siempre esporádica[2]. No se conocen recurrencias en ninguna familia de 135 pacientes afectados[6], lo que supone un gran alivio para los padres cuando se realiza un diagnóstico correcto[2]. Es más, el pronóstico de los niños con AC es bueno, salvo en pacientes con miembros extremadamente pequeños. La inmensa mayoría (al menos el 85%) de los niños a los 5 años deambulan y son completamente independientes para las actividades de la vida diaria[3,9].

El tratamiento básico incluye la fisioterapia, la estimulación y la terapia ocupacional lo más precoz posible[2-4], incluyendo la logopedia si existe disartria, dado que el nivel intelectual es normal[4,6,9] y la inmensa mayoría acuden a clases del curso correspondiente a su edad[9]. Si el tratamiento básico es insuficiente, debe añadirse cirugía de cualquiera de las articulaciones afectadas, ya sea en los miembros superiores o los inferiores[2,3]. La importancia del tratamiento precoz es de vital importancia, dada la evidencia de un posible crecimiento muscular posnatal, constatado en estudios mediante RM muscular en pacientes con AC, paralelo a la mejora clínica que habitualmente se observa en los mismos[5].

La AC debe diferenciarse, entre otras enfermedades neuromusculares, de las distrofias musculares congénitas[8]. Los hallazgos del EMG y de laboratorio, pero sobre todo las peculiares características facio-craneales, facilitan el diagnóstico y permiten por sí mismas ofrecer un pronóstico clínico optimista[8,9] y un tranquilizador consejo genético[4].

BIBLIOGRAFÍA

1. Sebastiani G, Botet F, Figueras J, et al. Congenital amyoplasia and maternal cocaine use. Acta Pediatr Esp. 2006; 64: 353-6.
2. Ezaki M. An approach to the upper limb in arthrogryposis. J Pediatr Orthop. 2010; 30: S57-S62.
3. Fucs PM, Svartman C, de Assumpcao RM, et al. Quadricepsplasty in arthrogryposis (amyoplasia): long-term follow-up. J Pediatr Orthop B. 2005; 14: 219-24.
4. Kulaylat NA, Narchi H, Tunnessen WW Jr. Picture of the month. Amyoplasia congenita. Arch Pediatr Adolesc Med. 2001; 155: 407-8.
5. Mercuri E, Manzur A, Main M, et al. Is there post-natal muscle growth in amyoplasia? A sequential MRI study. Neuromuscul Disord. 2009; 19: 444-5.
6. Hall JG, Reed SD, Driscoll EP. Part I. Amyoplasia: a common, sporadic condition with congenital contractures. Am J Med Genet. 1983; 15: 571-90.
7. Gaitanis JN, McMillan HJ, Wu A, et al. Electrophysiologic evidence for anterior horn cell disease in amyoplasia. Pediatr Neurol. 2010; 43: 142-7.
8. Ambegaonkar G, Manzur AY, Robb SA, et al. The multiple phenotypes of Arthrogryposis multiplex congenita with reference to the neurogenic variant. Eur J Paediatr Neurol. 2011; 15: 316-9.
9. Sells JM, Jaffe KM, Hall JG. Amyoplasia, the most common type of arthrogryposis: the potential for good outcome. Pediatrics 1996; 97: 225-31.
10. Bevan WP, Hall JG, Bamshad M, et al. Arthrogryposis multiplex congenita (amyoplasia): an orthopaedic perspective. J Pediatr Orthop. 2007; 27: 594-600.

Genitales ambiguos por hermafroditismo verdadero: comunicación de un nuevo caso y revisión

L. Gil Ferrer[1], M. Vara Callau[1], N. Clavero Montañés[1], M. Odriozola Grijalba[1], D. Royo Pérez[1], V. Caballero Pérez[1], R. Garcés Gómez[1], M. Romeo Ulecia[2], J.I. Labarta Aizpún[3], V. Rebage Moisés[1]

[1]Unidad Neonatal, [2]Servicio de Cirugía Pediátrica, [3]Unidad de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

RESUMEN

La presencia de genitales ambiguos en un recién nacido constituye una urgencia no solo médico-quirúrgica, sino también social, que requiere la colaboración de un equipo multidisciplinario. Se trata de una patología con una amplia diversidad de formas clínicas a considerar en el diagnóstico diferencial de estas afecciones, entre ellas el hermafroditismo verdadero. El hermafroditismo verdadero es un trastorno poco frecuente caracterizado por la presencia de tejido ovárico y testicular en un mismo individuo. Presentamos el caso de un recién nacido con unos genitales ambiguos aunque con cierta orientación femenina, órganos internos femeninos, cariotipo 46 XX/46 XY, presencia de ovoteste y de ovario confirmados por estudio histológico de las gónadas. Se realiza una revisión de los principales aspectos clínicos de estas afecciones.

Palabras clave: Genitales ambiguos; Hermafroditismo verdadero; 46 XX/46 XY; Mosaicismo; Quimerismo.

ABSTRACT

The presence of ambiguous genitalia in a newborn is not only a surgical and medical emergency, but also social. It requires the collaboration of a multidisciplinary team. This disease has a wide variety of clinical forms that have to be considered in the differential diagnosis, one of them is the true hermaphroditism. True hermaphroditism is a rare disorder characterized by the presence of ovarian and testicular tissue in the same individual. We report the case of a newborn with ambiguous genitalia with a slight female predominance, female internal organs, karyotipe 46XX/46 XY and presence of ovotestis and ovary tissue confirmed by histopathological examination of the gonads. We review the major clinical aspects of these conditions.

Key words: Ambiguous genitalia, true hermaphroditism, 46 XX/46 XY, mosaicism, chimerism.

INTRODUCCIÓN

La presencia de genitales ambiguos en un recién nacido (RN) entraña siempre una urgencia, no solo de tipo social y psicológico que se intentará solventar con una rápida y adecuada asignación del sexo, sino también una urgencia médica, ya que detrás de cualquier ambigüedad sexual puede ocultarse una hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), que puede comprometer seriamente la vida del niño. Se trata de una patología compleja con una amplia diversidad de formas clínicas a considerar en el diagnóstico diferencial que precisa de la colaboración de un equipo formado por pediatras, endocrinólogos y cirujanos. Las causas comunes de ambigüedad genital comprenden los trastornos del desarrollo fenotípico y de las gónadas, pudiendo también asociarse a malformaciones principalmente del aparato urinario, o formar parte de diversos síndromes complejos[1,2].

Comunicamos un nuevo caso de genitales ambiguos con una gónada palpable debido a un hermafroditismo verdadero y hacemos una revisión de los principales aspectos clínicos de estas afecciones.

CASO CLÍNICO

Recién nacido que ingresa para estudio por presentar en la exploración de los órganos genitales externos una ambigüedad sexual. Segundo hijo de padres sanos, antecedente de un hermano de 3 años y medio intervenido de criptorquidia. Embarazo controlado, con ecografías normales y sin patología intercurrente. Nace tras parto vaginal eutócico a las 39 semanas de edad gestacional. Apgar 9/10 y un peso al nacer adecuado para su edad gestacional.

Correspondencia: Dr. Víctor Rebage Moisés. C/ Princesa, 11-13. 50005 Zaragoza.
E-mail: victorrebage@yahoo.es
Recibido: Junio 2011

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 216-219

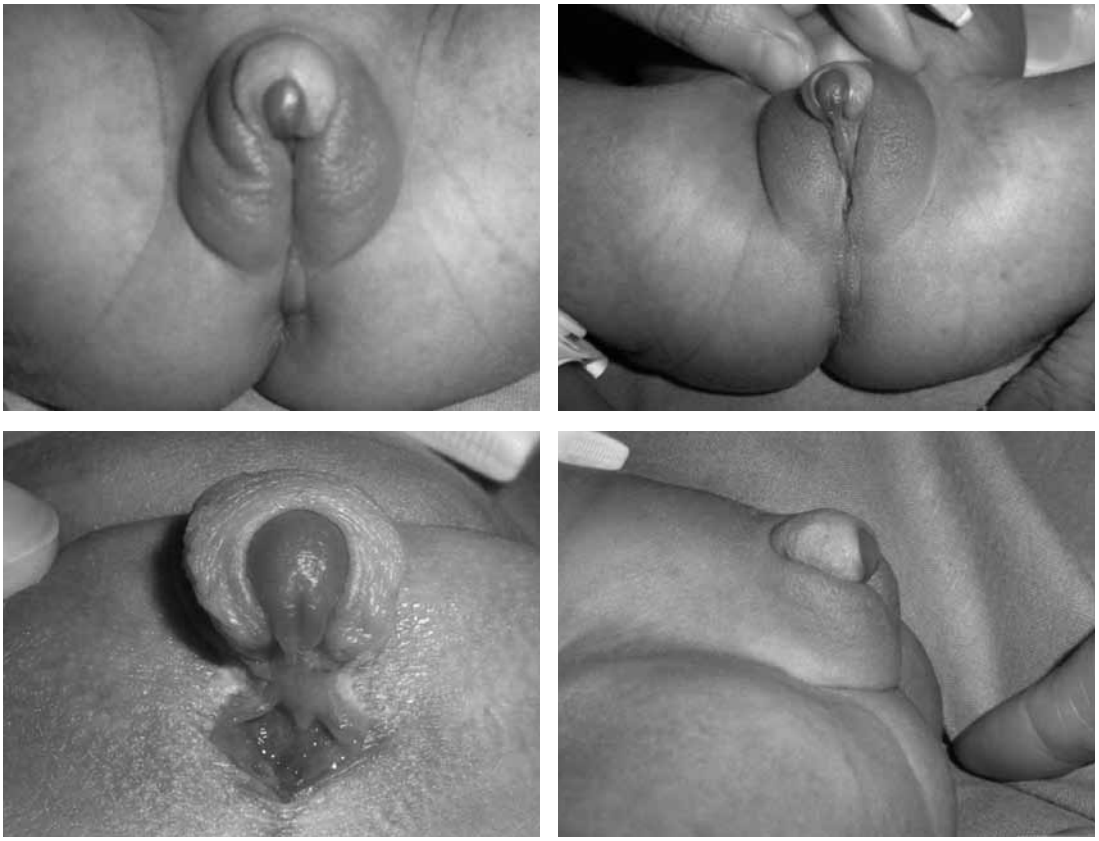

FIGURA 1. Aspecto de los genitales externos.

Presentaba unos genitales externos intersexuales con una orientación femenina, destacando un clítoris aumentado de tamaño con apariencia fálica, labios menores rudimentarios y labios mayores aumentados de tamaño con aspecto escrotal. De la cara ventral del microfalo partía un rafe medio que terminaba en un orificio único por donde salía orina. Se consiguió sondar de forma independiente un orificio anterior por donde fluía orina y otro posterior del que se extrajo un molde mucoso que orientaba hacia una cavidad compatible con vagina en la que desembocaba una uretra femenina hipospádica. En el región inguinal izquierda se palpaba una gónada de estructura redondeada y móvil de unos 8 mm de diámetro que parecía corresponder a una gónada testicular (Fig. 1). El resto de la exploración y el fenotipo del neonato eran normales. Peso 2.750 g (P10-25), talla 49,5 cm (P75-90) y PC 34 cm (P50-75).

Se realizaron una serie de analíticas básicas que fueron normales así como ecocardiografía, ecografía renal, cribado neonatal y OEA. El estudio hormonal suprarrenal no mostró alteraciones e incluyó 17-OH-progesterona, androstenodiona, testosterona, dihidrotestosterona, cortisol, aldosterona, actividad de renina plasmática, ionogramas sanguíneos así como estradiol, FSH y LH. En la ecografía pelviana se visualizó una estructura compatible con útero y una vagina rudimentaria y una masa izquierda ecogénica redondeada correspondiente a un teste rudimentario u ovoteste.

El cariotipo mostró 2 líneas celulares, siendo el 95% 46, XX y el 5% 46, XY.

A continuación se efectuó genitografía, consiguiéndose bajo visión directa sondar independientemente vagina y uretra. Tras inyección de contraste por ambas sondas se identificó una vejiga urinaria y uretra femenina normales, desembocando esta última de forma hipospádica en el introito vaginal, una vagina bien conformada de tamaño normal y por encima de ella una prolongación correspondiente al cuello uterino. Se rellenó también el recto para completar el estudio con los tres espacios bien diferenciados, urinario, genital y rectal (Fig. 2).

Recientemente se efectuó exploración laparoscópica que identificó un útero y trompa derecha de aspecto normal que comunicaba con una gónada con aspecto de ovario conteniendo en su interior una masa quística que ocupaba la mayor parte de ella y un ligamento redondo derecho que se introducía por el orificio inguinal derecho. En el lado izquierdo no existía trompa y el ligamento redondo y los vasos gonadales se introducían por el orificio inguinal en forma de cordón espermático. Extirpación de la gónada derecha por laparoscopia.

Se practicó también inguinotomía izquierda, identificándose una estructura ovoidea de aspecto testicular a la que afluye un rudimento de cordón espermático cuyo epidídimo acaba de forma disyuntiva sobre la gónada. Persistencia del proceso peritoneo vaginal. Se realiza orquifuniculectomía.

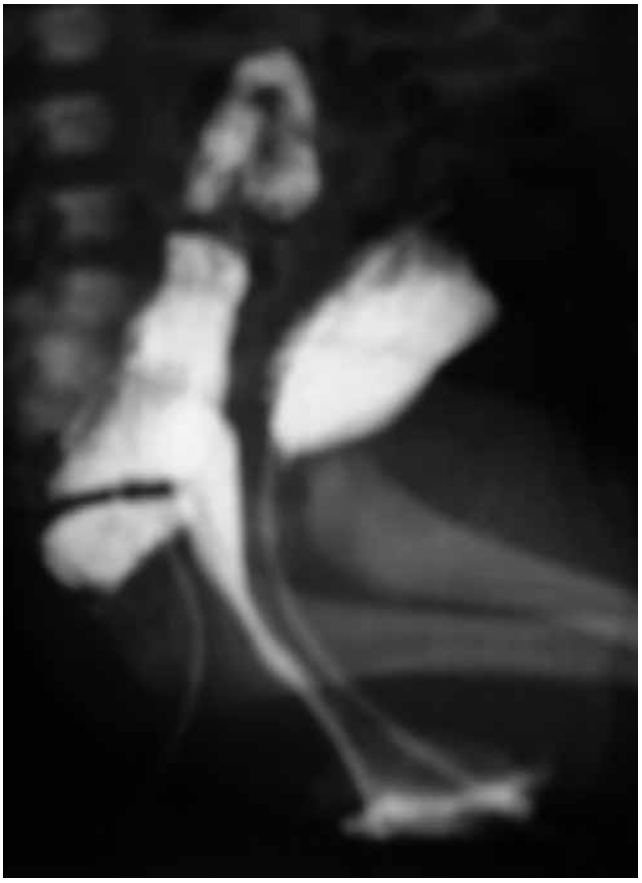

FIGURA 2. Genitografía: se aprecia vejiga, uretra y vagina normales e independientes. La cavidad vaginal está bien conformada y se continua con el cuerpo uterino. Se rellena también espacio rectal.

Por último, el informe anatomopatológico confirmó la existencia de tejido testicular y ovárico en el paciente: gónada derecha con tejido ovárico con abundantes folículos primordiales. Gónada izquierda: ovoteste con abundantes túbulos seminíferos inmaduros y presencia de folículos primordiales.

DISCUSIÓN

De manera esquemática, los estados intersexuales se pueden clasificar en tres grandes grupos[1,2]:

- Los estados intersexuales por desarrollo anormal de las gónadas debidos a trastornos de los cromosomas sexuales, en los que se incluyen el hermafroditismo verdadero, la disgenesia gonadal mixta y la disgenesia gonadal pura. En este grupo el desarrollo gonadal es anormal y no se corresponde con el sexo cromosómico, existiendo grados variables de ambigüedad genital.
- Las alteraciones del sexo fenotípico o pseudohermafroditismos. Son RN que presentan cariotipo y gónadas normales, con presencia de genitales externos con grados variables de feminización o virilización. Incluyen el pseudohermafroditismo femenino, que se caracteriza por un cariotipo 46 XX, ovarios y órganos genitales internos femeninos y virilización de los genitales externos. Su principal causa es la HSC, en donde un bloqueo enzimático del metabolismo del colesterol determina un déficit de aldosterona y de cortisol y una desviación del metabolismo hacia un acúmulo de andrógenos responsables de la virilización. El pseudohermafroditismo masculino presenta cariotipo 46 XY, testículos y órganos genitales internos masculinos y externos femeninos o intersexuales. Sus formas clínicas más importantes son los defectos de la síntesis de testosterona y la feminización testicular o los síndromes de insensibilidad o resistencia a los andrógenos, que en las formas completas pueden dar lugar a unos genitales externos femeninos y en las incompletas a grados variables de submasculinización.
- Por último, existen formas asociadas a malformaciones principalmente del aparato urinario o digestivas debido a un origen embriológico común, o formando parte de síndromes complejos como Smith-Lemli-Opitz, Robinow, Denis-Drash, Beckwith-Wiedemann o Vater.

La valoración diagnóstica de una ambigüedad sexual incluye una anamnesis cuidadosa acerca de la evolución de la gestación y antecedentes familiares, la exploración física y la realización de una serie de pruebas seleccionadas. La exploración física es de gran importancia, debiéndose precisar el aspecto de los genitales externos y la existencia o no de gónadas, y completarse con la búsqueda de una dismorfia, anomalías esqueléticas, renales, cutáneas o anales. La presencia de gónadas palpables en los labios o repliegues labioescrotales es primordial para el razonamiento etiológico. Si no se palpa ninguna gónada, posiblemente se trate de una hembra 46 XX virilizada y el diagnóstico de una HSC deberá evaluarse de forma urgente. Por el contrario, cuando se aprecia una gónada, como ocurría en nuestro caso, a priori se trata de un testículo y menos frecuentemente de un ovoteste. En estas situaciones, un defecto de la virilización en un neonato 46, XY sería la causa más probable, sin poder descartarse la posibilidad de un trastorno de la diferenciación gonadal por hermafroditismo verdadero o disgenesia gonadal mixta. En nuestro paciente, la existencia de un cariotipo 46XX/46XY y órganos genitales internos femeninos orientaba la etiología hacia una alteración del desarrollo gonadal, cuya confirmación diagnóstica debe incluir la exploración quirúrgica con histología gonadal, que demostró la existencia de tejido ovárico y testicular, confirmándose el diagnóstico de un hermafroditismo verdadero[2,3].

El hermafroditismo verdadero (OMIN # 235600) es una condición clínica rara definida por la presencia simultánea de tejidos ovárico y testicular claramente diferenciados en las gónadas de un mismo individuo, con un cariotipo 46 XX o un mosaico 46 XX/46 XY. Según la anatomía de las gónadas, se clasifican en alterno, bilateral y unilateral. En nuestro caso el HV es bilateral, ya que presenta ovoteste en un lado y ovario

en el otro. Los alternos presentan ovario en un lado y testículo en el otro, y en los unilaterales ambas gónadas estarían en el mismo lado. La distribución del tejido gonadal puede ser diferente en cada paciente, representando el ovoteste la gónada observada con mayor frecuencia (44%), seguida del ovario (33%). La combinación más habitual es la de ovoteste-ovario. Generalmente los ovotestes se encuentran en posición ovárica, aunque pueden tener un grado variable de descenso dependiendo de la cantidad de tejido testicular que contengan. Un dato importante a recalcar es que la presencia de un ovoteste en un hermafrodita puede pasar por alto debido a la insuficiencia del material de biopsia, de tal manera que en un estudio amplio se constató que el 82% de las biopsias iniciales en los hermafoditismos verdaderos descritas únicamente como tejido testicular en realidad eran ovotestes, lo que tiene importantes implicaciones clínicas para los pacientes[4]. Desde el punto de vista histológico, el testículo suele ser displásico, con fibrosis intersticial, túbulos inmaduros y esclerosados, siendo la espermatogénesis excepcional y la capacidad fértil casi inexistente, aunque estos también pueden tener una histología normal. En cambio, los ovarios suelen estar menos alterados, sobre todo si el cariotipo es 46 XX, pudiendo contener folículos primordiales bien madurados[5-7].

Los individuos con hermafroditismo verdadero pueden ser fenotípicamente hombres, mujeres o intersexos. La mayoría (90%) se identifican al nacer por la presencia de genitales ambiguos aunque la virilización de los órganos genitales externos es variable, o pueden presentar ginecomastia en un individuo fenotípicamente masculino. El fenotipo dependerá de la distribución de las líneas celulares 46, XX y 46, XY en las gónadas[6,8,9]. Los órganos genitales internos suelen ser generalmente femeninos con presencia de útero, vagina y ovario normales. Una pubertad aparece espontáneamente y el embarazo es a veces posible. El sexo de elección suele ser el femenino[1].

En los grandes estudios sobre HV la mayoría tienen un cariotipo 46,XX, oscilando la frecuencia entre un 60-100% de los casos, seguido por 46, XX/46, XY en un 20%, y el resto está dado por 46 XY y otros[5,8]. El HV tiene su origen en más de un mecanismo genético, siendo el más comprensible el de las quimeras o mosaicismos cigóticos 46, XX/46XY. El término quimera es cuando se origina en dos cigotos que se fusionan espontáneamente dando lugar a un embrión único pero con dos líneas celulares; las células que contienen cromosomas sexuales XX y las que tienen XY. En los mosaicismos, los tipos de células genéticamente diferentes surgen todas de un mismo cigoto, lo que se refleja en la presencia de un alelo paterno y un alelo materno únicos en cada *locus*. Otro mecanismo que puede ocurrir en los casos de HV que tienen cariotipo 46, XX y no poseen el gen SRY es el de la transmisión de un gen mutado que no ejerce su función normal o bien la presencia del gen SRY en el segmento distal del cromosoma X oculto por una traslocación Y-X o Y-autosoma[5-9]. En nuestro caso no se han realizado los estudios moleculares necesarios para poder determinar con claridad si se trata de un mosaicismo o quimerismo, siendo factible un mosaicismo por su mayor frecuencia y la falta de antecedentes de técnicas de reproducción asistida y fecundación *in vitro* con las que se han descrito casos de HV quimérico[6,7].

Aunque se debe procurar asignar el sexo lo más precozmente posible, hay que evitar hacerlo apresuradamente hasta no disponer de las pruebas complementarias necesarias para llegar a un diagnóstico lo más exacto posible y valorar las posibilidades terapéuticas y de fertilidad futura, haciendo más hincapié en los resultados funcionales que en lo estrictamente estético[10]. No debería registrarse al recién nacido hasta que no haya sido asignado el sexo tras una valoración multidisciplinar e información a la familia[3]. Sobre el momento de la reconstrucción quirúrgica de los genitales, la mayoría prefieren hacerlo pronto para evitar los problemas psicológicos y sociales que pueden surgir durante el desarrollo de los pacientes y otros, retrasarlo a la espera de que el paciente pueda decidir en el proceso. Según el consenso del 2006, parece que la cirugía precoz, en el primer año de vida, alivia el sufrimiento de los padres y mejora la relación entre el niño y los padres[10,11].

BIBLIOGRAFÍA

1. Leclair MD, Héloury. Ambiguités sexuelles. En: Laugier J, Rozé C, Simeón U, Saliba E (eds). Soins aux nouveau-nés. Paris: Masson; 2006. p. 443-5.
2. Bouvattier C, David M, Gay CL, et al. Conduite a ténir devante une anomalie des organes génitaux externes découverte á la naissance. Archives de Pédiatrie. 2009; 16: 585-7.
3. Ferrández Longás A, Labarta Aizpún JI. Valoración clínica inicial y asignación de sexo. An Pediatr. 2006; 64(supl 2): 45-8.
4. Wiersma R. Management of the African child with true hermafroditism. J Pediatr Surg. 2001; 36: 397-9.
5. Lucio CV, Ábrego V. Hermafroditismo verdadero, características clínicas, genotipo e histología gonadal. Medicina Universitaria. 2003; 5: 176-9.
6. Ramsay M, Pfaffenzeller W. Chimerism in black southern african patients with true hermaphroditism 46,XX/47XY,+21 and 46,XX/46,XY. Ann N Y Acad Sci. 2009; 1151: 68-76.
7. Quirós Alpizar JL, Alpizar Miranda KE. Quimerismo genético. Un nuevo paradigma para la medicina legal. Medicina Legal de Costa Rica. 2009; 26: 1409-15.
8. Villafañe VE, Blasco JA. Hermafroditismo verdadero. Un caso 46XY/46/XX. Patología. 2011; 49: 138-40.
9. Audí L, Fernández-Cancio M, Pérez deNanclares G, et al. Disgenesias gonadales y pseudohermafroditismo masculino. An Pediatr. 2006; 64(supl 2): 23-37.
10. Lee PA, Houk CP, Ahmed SF, et al. Consensus statement on management of intersex disorders. Pediatrics. 2006; 118; e488-e500.
11. Martínez L, Burgos L, Policar R, et al. Estados intersexuales: Actitud quirúrgica y calendario. An Pediatr. 2006; 64(supl 2): 49-52.

Intoxicación por cafeína en un recién nacido prematuro

R. Fernández Montes, S. Bueno Pardo, S. Lareu Vidau, M. Costa Romero, E. García López, G. Solís Sánchez

Servicio de Neonatología del Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

RESUMEN

El citrato de cafeína se usa en Neonatología como tratamiento de primera línea para tratar o prevenir la apnea de la prematuridad. Describimos un caso de intoxicación accidental por cafeína (140 mg/kg) en un prematuro de 36 horas de vida. El paciente presentó alteraciones neurológicas y cardiacas, con hiperglucemia, elevación de la creatinin-fosfo-quinasa y de la troponina T. En sangre la cifra máxima de cafeína fue de 127 µg/ml. La evolución fue favorable con tratamiento conservador. El análisis de los errores en la seguridad de los pacientes debe ser un punto esencial en la educación pediátrica.

Palabras clave: Cafeína; Error de medicación; Recién nacido; Apnea de la prematuridad.

ABSTRACT

Caffeine citrate is used as first-line therapy in neonates to treat or prevent apnea of prematurity. We describe a caffeine intoxication (140 mg/kg) in a 36 hours-old preterm neonate. Patient showed neurological and cardiac alterations, with hyperglycemia, elevated creatine kinase and troponin and peak caffeine plasma level of 127 µg/ml. Clinical evolution was favorable with conservative support. Analysis of patient safety errors must be essential point in paediatric education.

Key words: Caffeine; Medication error; Newborn; Apnea of prematurity.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Solís Sánchez. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. C/ Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo.
E-mail: gsolis@telefonica.net
Recibido: Noviembre 2011

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 220-222

INTRODUCCIÓN

Los errores de medicación son muy frecuentes en la edad pediátrica y los recién nacidos tienen un riesgo aún mayor que los adultos y niños mayores. Estos errores pueden aparecer a cualquier nivel del proceso de tratamiento, desde la indicación u orden médica a la dispensación, administración o monitorización del mismo. Además, todas las medicaciones y productos de nutrición pueden ser causa de error. Estas situaciones son consecuencias de errores humanos o del sistema, por lo que siempre es deseable una estrategia preventiva basada en el análisis del caso para poder tomar medidas destinadas a no repetir la misma situación en el futuro[1,2]. En cualquier caso, el capítulo de seguridad debe ser un componente esencial en la educación médica del pregrado, postgrado y especialista[3].

El citrato de cafeína (cafeína) es una tri-metil-xantina utilizada de forma muy amplia como tratamiento de primera línea para tratar o prevenir la apnea de la prematuridad. La cafeína aumenta la sensibilidad de los quimiorreceptores, estimula el centro respiratorio y mejora también la función diafragmática[4-6]. A pesar de su uso tan frecuente, hay pocas publicaciones sobre intoxicaciones por cafeína en la literatura médica[7-9]. Nosotros presentamos las complicaciones y manejo de una sobredosificación accidental por cafeína en un prematuro.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente varón de 1.760 g, nacido tras un parto vaginal de una gestación gemelar de 32 semanas de edad gestacional en una primigrávida española. El niño, segundo gemelo, fue ingresado tras el parto (test de Apgar de 9/10) en nuestra Unidad Neonatal de Cuidados Intensivos. En la primera hora de vida presentó cianosis, apneas y episodios de desaturación, por lo que se instauró tratamiento con ventilación mecánica no invasiva con presión continua positiva en las vías aéreas (CPAP nasal) y citrato de cafeína (dosis de carga a 20 mg/kg intravenosa,

TABLA 1. Niveles séricos post-intoxicación de cafeína, creatinin-fosfo-quinasa y troponina T.

Niveles séricos	A las 16 horas	A las 24 horas	A los 3 días	A los 7 días	A los 14 días	A los 30 días
Cafeína (µg/L)*	127	124	91	44	6,7	<1
Creatinin-fosfo-quinasa (U/L)	937	927	317	80	81	131
Troponina T (ng/ml)	–	0,18	0,11	0,14	0,11	0,02

**Intervalo terapéutico 5-20 µg/ml.*

seguida de dosis de mantenimiento diaria de 5 mg/kg). La radiografía del tórax mostró una imagen típica de síndrome de distrés respiratorio, por lo que se intubó y se administró surfactante (de origen porcino) intratraqueal, siendo retirada la ventilación mecánica invasiva en 6 horas y pasando, de nuevo, a CPAP nasal.

A las 36 horas de vida, presentó una crisis de apnea con bradicardia importante, por lo que se indicó una nueva dosis de citrato de cafeína (7 mg/kg). Debido a un error de dispensación, entre las ampollas de citrato de cafeína de 5 mg/ml se encontraban varias ampollas iguales en apariencia de benzoato de cafeína con 200 mg/ml de cafeína base. A causa de este error de almacenaje, al niño se le administraron 140 mg/kg de cafeína intravenosa, dosis 20 veces mayor de la deseada.

Unos pocos minutos más tarde, el paciente presentó un cuadro clínico de marcada irritabilidad con hipertonía generalizada, temblores y desaturación, con frecuencia cardiaca de 220 latidos por minuto, taquipnea de 80 respiraciones por minuto, e hipertermia de 38ºC. Los gases capilares mostraron una acidosis metabólica (pH 7.14, con bicarbonato de 15,7 mmol/L y exceso de bases de -9,8 mmol/L) e hiperglucemia de 191 mg/dl.

Tras el inicio de esta clínica, revisando lo acontecido en esos minutos previos, se constató el error de administración, se informó a los padres y se decidió el manejo conservador del niño, iniciando tratamiento con fenobarbital y perfusión continua de insulina, así como la intubación y la instauración de ventilación mecánica.

En las 36 horas siguientes, realizamos un estudio cardiológico que demostró una isquemia subendocárdica inferior. El ECG mostraba elevación del segmento ST en II, III y AVF, y la ecocardiografía objetivó una hipocinesia de la pared anterior del ventrículo derecho. En sangre se constató la elevación de la creatinin-fosfo-quinasa (hasta un máximo de 937 U/L) y de la troponina T (hasta un máximo de 0,18 ng/ml). El nivel plasmático máximo de la concentración de cafeína fue de 127 ng/ml (Tabla 1). Se realizó una ecografía craneal y un EEG que fueron normales en ese momento.

El paciente evolucionó favorablemente, con normalización de los signos neurológicos y una mejoría progresiva del equilibrio ácido-base y de la glucemia, lo que permitió retirar rápidamente el fenobarbital y la insulina. Asimismo, el niño presentó una disminución progresiva de las necesidades de parámetros ventilatorios, lo que permitió su extubación, alcanzando la normalidad de las constantes vitales a los 6 días del incidente.

A los 15 días de la intoxicación, el estudio cardiológico y los niveles de creatinin-fosfo-quinasa, troponina T y cafeína se habían normalizado. Al mes de vida, una ecografía craneal encontró una imagen de hemorragia subependimaria bilateral en los núcleos caudados que no se había visualizado en los estudios previos.

DISCUSIÓN

La apnea de la prematuridad es un problema neonatal autolimitado, pero que puede causar serios problemas en los niños afectos. Se debe a la inmadurez del sistema nervioso central y aparece en más del 60% de los niños nacidos antes de las 28 semanas de edad gestacional, y en más del 10% de los niños nacidos después de la semana 34ª[10].

Entre las diferentes estrategias terapéuticas de este problema, conviene destacar su tratamiento farmacológico con metil-xantinas. De ellas, la cafeína parece ser mejor que la teofilina por sus ventajas farmacodinámicas y su perfil de seguridad, con rangos terapéuticos más amplios y menos efectos secundarios[4,6,11].

Numerosos estudios, aunque en su mayoría de pequeño tamaño, han demostrado la utilidad de la cafeína en el tratamiento de la apnea de la prematuridad, reduciendo el número de episodios apneicos, así como las necesidades de ventilación mecánica, facilitando asimismo la extubación. Además, la cafeína se ha revelado como el único fármaco que ha demostrado un efecto neuroprotector a largo plazo, incrementando la supervivencia libre de discapacidad neurológica en los niños de muy bajo peso. No obstante, los estudios ponen de manifiesto que el uso de la cafeína no reporta ningún beneficio como profilaxis de la apnea de la prematuridad, por lo que no estaría indicado de forma sistemática[12-15].

A pesar de su uso tan extendido, existen pocas publicaciones científicas sobre casos de intoxicaciones con cafeína. Nosotros encontramos 3 artículos con un total de 6 casos neonatales, 3 de ellos prematuros de 28 a 32 semanas de edad gestacional, con niveles sanguíneos de cafeína entre 36 y 300 mg/kg (Tabla 2).

TABLA 2. Características de los casos publicados en la literatura científica.

	Casos, edad gestacional y peso al nacimiento	Dosis	Máximo nivel en sangre
Banner W	4 casos:		
Am J Dis Child 1980	- A término, 2.660 g	94 mg/kg Ims	31,9 µg/ml, 5º día
	- A término, 3.760 g	136 mg/kg Ims	–
	- A término, 2.960 g	84 mg/kg Ims	26,1 µg/ml, 20 horas.
	- Pretérmino (32 sem), 1.730 g	36 mg/kg Ims	79,9 µg/ml, 5 horas.
Anderson BJ	1 caso:		
Anaesth Intensive Care 1999	- Pretérmino (31 sem), 1.860 g	160 mg/kg IV	217,5 µg/ml, 36 horas
Ergenekon E	1 caso:		
Paediatric Anaesthesia 2001	- Pretérmino (28 sem), 1.500 g	300 mg/kg VO	–

Ims: intramuscular, IV: intravenosa, VO: vía oral.

Todos ellos presentaban un cuadro clínico parecido, con taquicardia y taquipnea, alteraciones neurológicas como irritabilidad, temblor e hipertonía, y alteraciones metabólicas, incluyendo acidosis, hiponatremia, hipocalemia e hiperglucemia. En un paciente también se encontraron alteraciones del ECG como en nuestro caso y en todos ellos se realizó tratamiento conservador con resolución clínica de 3 a 7 días tras la intoxicación, sin complicaciones posteriores.

Nuestra intoxicación por cafeína se debió a un fallo en el sistema de seguridad del paciente. La presencia accidental de ampollas de benzoato de cafeína con una apariencia y etiquetado muy similar a las ampollas de citrato de cafeína, pero con una concentración de cafeína 20 veces mayor, dio lugar al error en la administración. Este error aumentó la duración del ingreso del niño en el hospital y el número de estudios complementarios que se le realizó, pero no le produjo daños a largo plazo. El error fue registrado, analizado y tratado como una oportunidad de mejora, y se cambió el color de la ampolla y su etiquetado para distinguir bien las dos concentraciones del fármaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stavroudis TA, Shore AD, Morlock L, et al. NICU medication errors: identifying a risk profile for medication errors in the neonatal intensive care unit. J Perinatol. 2010; 30: 459-68.
2. Lenclen R. Les erreurs de prescriptions en néonatologie: incidence, types d'erreus, détection et prévention. Arch Pédiatr. 2007; 14: 71-7.
3. Raju TN, Suresh G, Higgins RD. Patient safety in the context of neonatal intensive care: research and educational opportunities. Pediatr Res. 2011; 70: 109-15.
4. Poets CF. Interventions for apnoea of prematurity: a personal view. Acta Paediatrica. 2010; 99: 172-7.
5. Abu-Shaweesh JM, Martin RJ. Neonatal apnea: what´s new?. Pediatric Pulmonol. 2008; 43: 937-44.
6. SoloveychiK V, Bin-Nun A, Ionchev A, et al. Acute hemodynamic effects of caffeine administration in premature infants. J Perinatol. 2009; 29: 205-8.
7. Banner W, Czajka PA. Acute caffeine overdose in the neonate. Am J Dis Child. 1980; 134: 495-8.
8. Anderson BJ, Gunn TR, Holdford NHG, et al. Caffeine overdose in a premature infant: clinical course and pharmacokinetics. Anaesth Intensive Care. 1999; 27: 307-11.
9. Ergenekon E, Dalgiç N, Aksoy E, et al. Caffeine intoxication in a premature neonate. Paediatric Anaesthesia. 2001; 11: 737-9.
10. Mishra S, Agarwal R, Jeevasankar M, et al. Apnea in the newborn. Indian J Pediatr. 2008; 75: 57-61.
11. Charles BG, Townsend SR, Steer PA, et al. Caffeine citrate treatment for extremely premature infants with apnea: population pharmacokinetics, absolute bioavailability, and implications for therapeutic drug monitoring. Ther Drug Monit. 2008; 30: 709-16.
12. Henderson-Smart DJ, De Paoli AG. Prophylactic methylxanthine for prevention of apnoea in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2010; CD000432.
13. Henderson-Smart DJ, De Paoli AG. Methylxanthine treatment for apnoea in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2010; CD000140.
14. Schmidt B, Roberts RS, Davis P, et al. Caffeine therapy for apnea of prematurity. N Engl J Med. 2006; 354: 2112-21.
15. Schmidt B, Roberts RS, Davis P, et al. Long-term effects of caffeine therapy for apnea of prematurity. N Engl J Med. 2007; 357: 1893-902.

Asociación de vesícula multiseptada y colelitiasis en una recién nacida con síndrome de Down

C. Pérez López, A. Moreno Flores, C. Pérez Vega-Leal

Servicio de Radiodiagnóstico Pediátrico. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

RESUMEN

La vesícula multiseptada es una malformación congénita rara de la vesícula biliar cuya etiopatogenia es incierta. En el síndrome de Down o trisomía 21 pueden encontrarse anomalías o malformaciones gastrointestinales asociadas. Clínicos y radiólogos debemos saber que los pacientes con vesícula multiseptada y/o síndrome de Down tienen aumentado el riesgo de desarrollar litiasis biliar, para realizar un diagnóstico precoz y un manejo adecuado.

Presentamos una recién nacida asintomática con estas entidades, diagnosticada incidentalmente mediante ecografía y revisamos la literatura.

Palabras clave: Recién nacido; Síndrome de Down; Vesícula biliar; Colelitiasis; Ecografía.

ABSTRACT

Multiseptate gallbladder is a rare congenital malformation of the gallbladder and its etiopathogenesis is unclear. Down syndrome or trisomy 21 may be associated with gastrointestinal abnormalities or malformations. Clinicians and radiologists should know that patients with multiseptate gallbladder and Down syndrome are at risk of development gallstones, for early diagnosis and appropriate management.

We report an asymptomatic case, who was diagnosed incidentally on ultrasound and review the literature.

Key words: Newborn; Down syndrome; Gallbladder; Cholelithiasis; Ultrasonography.

Correspondencia: Dra. Cristina Pérez López. Serv. de Radiodiagnóstico Pediátrico. Hospital Universitario La Fe. Bulevar Sur s/n.
46026 Valencia
E-mail: crispl@telefonica.net
Recibido: Noviembre 2011

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 223-225

INTRODUCCIÓN

La litiasis biliar es poco frecuente antes de la adolescencia y generalmente asintomática. Suele encontrarse asociada a alteraciones sistémicas, siendo las más habituales las infecciones, hemólisis o patología gastrointestinal crónica. Los pacientes con vesícula multiseptada (VM), así como los que padecen síndrome de Down (SD), también tienen aumentado el riesgo de desarrollar colelitiasis[1,2], que puede dar lugar a complicaciones como colecistitis, pancreatitis, colangitis, perforación de la vesícula o de la vía biliar, ictericia obstructiva, cirrosis o incluso cáncer vesicular[2]. La ecografía es la prueba de imagen inicial para el estudio de la patología hepatobiliar.

CASO CLÍNICO

Recién nacida a término, asintomática. Presentaba fenotipo de SD y el cariotipo confirmó la trisomía 21.

En la ecografía abdominal de *screening* realizada a la semana de vida, para descartar otras malformaciones, se observaron múltiples septos finos que atravesaban perpendicularmente la luz de la vesícula desde su pared, sin signos de engrosamiento mural ni obstrucción biliar (Fig. 1A). La sospecha diagnóstica era una VM. Al cabo de un mes, se realizó una colangio-RM que confirmó la presencia de septos en la vesícula (Fig. 1B) y descartó otras anomalías de la vía biliar. En el control ecográfico a los dos meses de vida, se apreció material ecogénico intravesicular compatible con bilis espesa (Fig. 1C) y a los tres meses de vida la ecografía puso de manifiesto dos pequeñas colelitiasis (Fig. 1D).

Analíticamente, el hemograma y la bioquímica (incluyendo el perfil lipídico) resultaron normales y no se identificaron otros factores de riesgo para el desarrollo de colelitiasis. La paciente permaneció, en todo momento, asintomática.

COMENTARIOS

La prevalencia de la colelitiasis en edad pediátrica alcanza el 0,5%[2]. El 85% se asocia a factores de riesgo para desarrollar cálculos como anemia hemolítica, prematuridad,

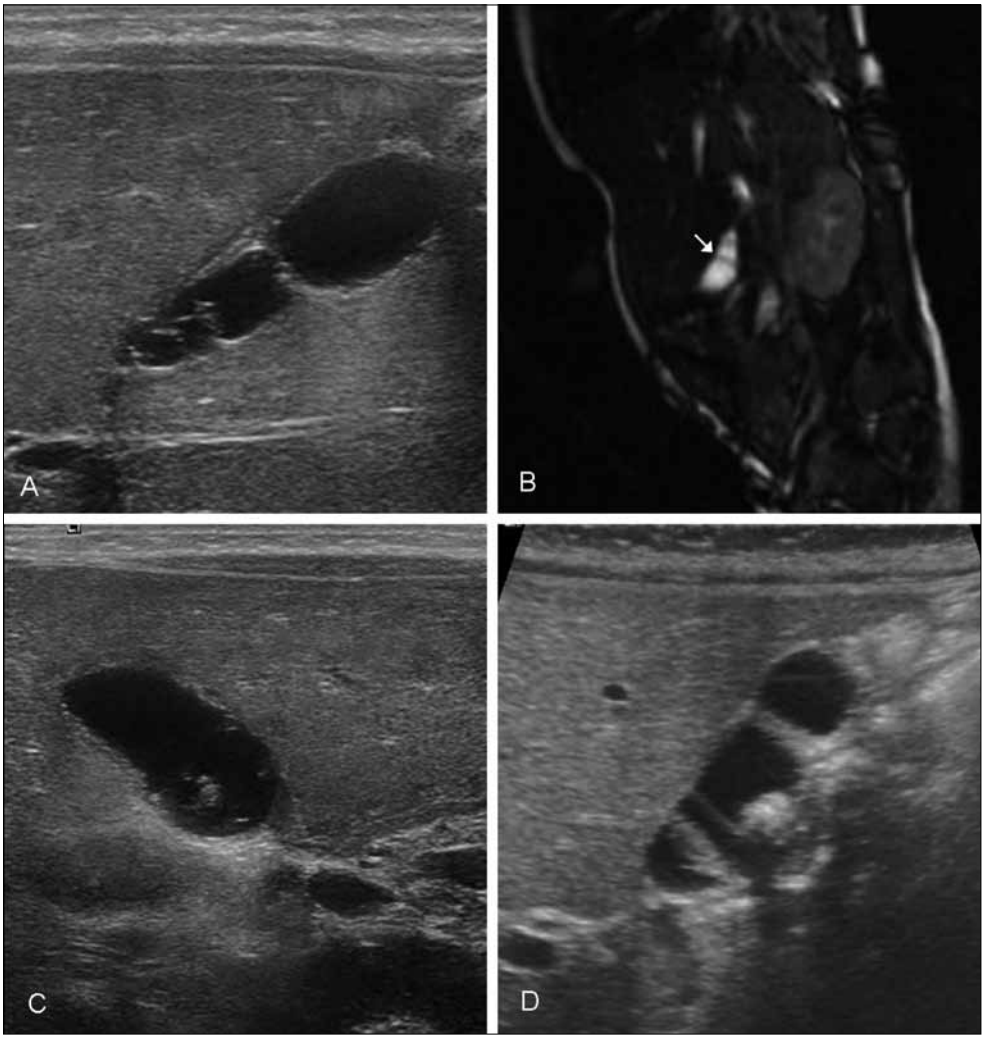

FIGURA 1. La primera ecografía (A) demuestra los septos finos que dividen la vesícula biliar en múltiples compartimentos. La RM, secuencia bSSFP *(Balanced Steady State Free Precession)* imagen sagital (B), confirma los septos atravesando la luz vesicular (flecha). En las ecografías de control, se observa barro biliar (C) y posteriormente pequeñas colelitiasis, además de persistir los tabiques que confieren a la vesícula una apariencia en "panal de miel" (D).

malformaciones de la vía biliar, hipercolesterolemia, fibrosis quística, nutrición parenteral, sepsis, síndrome del intestino corto o fármacos (diuréticos, analgésicos, ceftriaxona…). Durante el periodo neonatal, suele ser asintomática y en muchos casos se produce resolución espontánea en los primeros seis meses tras el diagnóstico ecográfico[3].

Estudios recientes demuestran mayor prevalencia (3,94-4,7%) de colelitiasis en el SD[2]. La trisomía 21 llega a observarse en 1 de cada 650-700 recién nacidos vivos; el índice de contracción vesicular está disminuído en estos pacientes, lo que conlleva hipomotilidad de la misma (hallazgo asociado al desarrollo de colelitiasis)[4]. Algunos autores han sugerido que los niveles bajos de serotonina y algunas anomalías estructurales cerebelosas pueden ser la causa de la hipotonía muscular[5]. Bocconi et al.[6] relacionaron la prevalencia aumentada de colelitiasis en pacientes SD pediátricos con hipercolesterolemia durante la vida intrauterina.

Las variantes de la vesícula biliar incluyen alteraciones en la posición, el número y la configuración. La VM es una malformación congénita rara de la configuración o forma vesicular[1]. Descrita por primera vez en 1963 por Simon y Tandon[7], hasta el año 2009 tan solo se habían recogido 40 casos en la literatura[8]. Suele producir dolor abdominal recurrente, ausente en nuestra paciente (tal vez no manifestado aún debido a su corta edad). Debe considerarse como factor etiológico de colelitiasis, ya que los septos pueden producir estasis biliar y formación de cálculos[1]. Aun así, las litiasis habitualmente están ausentes en la VM (a diferencia de lo que ocurría en nuestro caso), mientras que los quistes de colédoco, hipoplasia o ectopia vesicular se han asociado a esta entidad[8]. Debemos diferenciarla de la diverticulosis intramural congénita o adquirida. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico.

No hemos encontrado en la literatura otros casos de colelitiasis asociada a SD y VM en un mismo paciente.

La ecografía es el método de imagen inicial para el estudio de la patología hepatobiliar. La RM ayuda a definir el sistema biliar.

El tratamiento curativo de la VM y/o colelitiasis en los casos sintomáticos es la colecistectomía. El seguimiento

ecográfico puede resultar suficiente para los pacientes sin clínica[9], como la nuestra.

Creemos que los niños con SD se podrían beneficiar de una evaluación ecográfica de la vía biliar durante el periodo neonatal, sobre todo si se asocia con otros factores de riesgo para desarrollar colelitiasis.

Se necesitan más estudios para investigar los mecanismos fisiopatológicos y la prevalencia de las anomalías biliares en pacientes con SD.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meilstrup JW, Hopper KD, Thieme GA. Imaging of gallbladder variants. Am J Roentgenol. 1991; 157: 1205-8.
2. Toscano E, Trivellini V, Andria G. Cholelithiasis in Down´s syndrome. Arch Dis Child. 2001; 85: 242-3.
3. Morad Y, Ziv N, Merlob P. Incidental diagnosis of asymptomatic neonatal cholelithiasis: case report and literature review. J Perinatol. 1995; 15: 314-7.
4. Tasdemir HA, Cetinkaya MC, Polat C, et al. Gallbladder motility in children with Down syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004; 39: 187-91.
5. Gedye A. Dietary increase in serotonin reduces self-injurious behaviour in a Down´s syndrome adult. J Ment Defic Res. 1990; 34: 195-203.
6. Bocconi L, Nava S, Flogiani R, et al. Trisomy 21 is associated with hypercholesterolemia during intrauterine life. Am J Obstet Gynecol. 1997; 176: 540-3.
7. Simon M, Tandon BN. Multiseptate gallbladder. Radiology. 1963; 80: 84-6.
8. García Garrigós E, Herraiz Romero I, de Juan Burgueño F. Solution to case 10. Multiseptate gallbladder. Radiologia. 2009; 51: 532-3.
9. Kocakoc E, Kiris A, Alkan A, et al. Multiseptate gallbladder in a child with chronic abdominal pain: ultrasonography, magnetic resonance imaging and magnetic resonance cholangiography findings. Eur J Radiol Extra. 2003; 47: 22-5.

El niño en la cadena de supervivencia ¿Un interviniente útil? Estudio sobre un escenario de simulación

S.F. Andreu Gracia[1], R. Antón Ramas[2], E. Cobos Malo[3], Á. Belenguer Sancho[4], J.F. Cepero García[4], M.Á. Pelay Barcelona[5]

[1]Enfermero Emergencias 061 Aragón. [2]Médico Emergencias 061 Aragón. [3]Enfermera Centro Coordinador 061 Aragón. [4]Técnico Emergencias Sanitarias Ambuibérica-061 Aragón. [5]Enfermero UCI Hospital Royo Villanova

RESUMEN

La parada cardiaca representa un problema sanitario en el mundo occidental; como consecuencia se han desarrollado programas que permiten una pronta actuación desde el colapso, entre ellos se encuentra la RCP guiada telefónicamente y la formación a la población. El trabajo valora la capacidad como primer interviniente de niños con edades comprendidas entre 8-12 años (4º-5º-6º educación primaria) para seguir indicaciones de RCP telefónicas sin conocimientos previos, el impacto de la formación sobre la calidad de las maniobras de reanimación y la relación con variables antropométricas. Se realizó un estudio observacional y cuasi-experimental sobre un escenario de simulación con una muestra de 168 niños, en la que ningún niño alcanzó el 80% de efectividad de las compresiones. Tras la formación mejoran los registros p<0,05, el porcentaje de alumnos capaces de realizar alguna compresión efectiva pasó del 12% al 28,57% p< 0,004, cuatro alumnos de 6º consiguieron efectividad por encima del 80% y cuatro de 5º por encima del 56%.

Palabras clave: RCP; Teléfono; Niños; Formación; Primer interviniente; Escuela.

ABSTRACT

Cardiac arrest is a major health problem in the Western world. As a result of that, institutions have developed programs that allow early action since the collapse, including telephone-directed cardiopulmonary resuscitation and population training. This study assesses the capacity as a first responder for children aged 8-12 years (4°-5°-6° primary education) to follow telephone-directed cardiopulmonary resuscitation without prior knowledge, the impact of training on the quality of resuscitation maneuvers and relationship with anthropometric variables. We performed an observational and quasi experimental simulation scenario with a sample of 168 children. No child reached 80% effectiveness of compressions. After the training, records improve p <0.05, the percentage of students able to make any effective compressions were 28.57% compared with the initial registration (12%) p <0.004, four pupils of 6º achieved efficiency above 80% and four pupils of 4º above 56%.

Key words: CPR; Telephone; Children; Training; First responder; School.

INTRODUCCIÓN

La parada cardiaca representa un problema de primer orden en el mundo occidental; se calcula que en Europa se producen 275.000 muertes súbitas fuera del hospital al año, solo en España aproximadamente 24.500 por año, tal como se recoge en el estudio epidemiológico publicado por J. Marrugat y cols. en 2005 sobre la cardiopatía isquémica[(1)].

Con el objetivo de acortar los tiempos de respuesta se han desarrollado programas formativos para extender los conocimientos de reanimación cardiaca básica a la población civil. D. Spaite y cols. ya publicaron en la década de los ochenta el impacto de la reanimación realizada por civiles[(2)].

Por otra parte, continuando con el esfuerzo por conseguir disminuir el tiempo de instauración de las maniobras de RCP básica, los centros de coordinación de urgencias (CCU) han desarrollado procedimientos de guía telefónica a los alertantes en maniobras de RCP. A pesar de todo, solo se realizan maniobras de RCP básica, previa a la llegada de los servicios de emergencias, en un 15%[(3,4)] con una supervivencia al alta del 8%. Programas de sensibilización y educación para la salud en el ámbito de la reanimación cardiaca favorecerían

Correspondencia: Dr. Sergio F. Andreu Gracia. C/ Coso, 162 etlo. 50002 Zaragoza
E-mail: sergandreu@yahoo.es
Recibido: Septiembre 2011

Rev Esp Pediatr 2012; 68(3): 226-233

la existencia potencial de reanimadores no profesionales. Coincidiendo con otros autores, los colegios son el medio idóneo para su divulgación[5,6].

En 1960, Noruega inicia la enseñanza de la RCP a los niños en las escuelas. Años después, en 1978, Peter Safar y sus colaboradores demostraron la capacidad de niños y jóvenes de entre 10 y 16 años para asimilar y realizar con un alto porcentaje de efectividad maniobras de RCP básica[7]. En nuestro país se han llevado a cabo experiencias formativas con el objetivo de divulgar los conocimientos de RCP en los centros educativos; destacamos el programa PROCES, en Cataluña, del Dr. Jiménez-Fábrega y cols., actividades desarrolladas en Aragón "RCP en las escuelas" del programa de SEMES-AHA y el "Programa Alertante" de Madrid[8-10].

Tal como hicieran con adultos S. Dawkins y cols.[11] en su trabajo con alertantes legos siguiendo órdenes telefónicas, se pretende conocer el papel del niño como alertante y su capacidad de actuación ante situaciones de parada cardiaca, sin conocimientos previos y guiados por protocolos de RCP telefónica, así como el impacto de la formación sobre la calidad de las maniobras de reanimación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Individuos

Para el desarrollo del estudio se contó con una muestra de 168 niños/as de edades comprendidas entre los 8-12 años, de 4º-5º-6º de primaria. Todos los individuos participaron de manera voluntaria tras conseguir el consentimiento informado por parte de los centros educativos y de sus padres. Como criterios de exclusión se propuso la negación a participar, la no conformidad paterna, limitación física o poseer conocimientos previos de RCP.

La primera parte del estudio pretendía conocer la capacidad de los niños para seguir órdenes telefónicas de reanimación. Para ello se elaboró un *Chek-list* basado en el algoritmo de RCP básica AHA 2005, que serían las variables del estudio (Tabla 1). Las indicaciones telefónicas de RCP fueron modificadas para omitir la ventilación y conseguir un procedimiento de "RCP solo compresiones" a partir del protocolo NAEMD v 11.2.

TABLA 1. Descripción de variables.

- Sexo
- Edad
- Curso
- Peso
- Talla
- IMC: variable obtenida a partir de la fórmula Peso (kg)/ Talla (metros^2)
- Tiempo hasta RCP: variable expresada en segundos y medida desde la orden "realice compresiones en el centro del pecho" hasta la primera compresión.
- Llama correctamente: (correcto si conocía y marcaba algún número de emergencias)
- Facilita datos: (correcto si respondía la dirección, teléfono y qué es lo que ocurría)
- Estimula a la víctima: (correcto si le gritaba/agitaba a la víctima)
- Apertura vía aérea: (correcto si acercaba su oreja a la cara de la víctima y conseguía inclinar la cabeza de la víctima hasta un ángulo en el que previamente habíamos comprobado la permeabilidad de la vía aérea)
- Colocación de las manos: (correcto si colocaban una mano encima de la otra en el centro del pecho de la víctima)
- Número de compresiones: (punto de corte a partir de 100)
- Profundidad de compresiones: (punto de corte a partir de 3,8 cm)
- Compresiones efectivas expresada en % calculada según la fórmula nº de correctas/ nº de compresiones/)

Maniquí y medición

Para la medición de la actividad se utilizó un maniquí Laerdal® Resusci® Anne Skillreporter™ con capacidad de registro. El tiempo hasta RCP y de duración de cada intervención fue medido con un cronómetro SW Kalenji 100®. El pesaje y tallaje de los niños fue realizado con una báscula RGT 200®.

Diseño del estudio

Se creó un escenario de simulación con maniquí en el suelo y un teléfono, de manera que el niño/a no pudiera ver a quién daba las órdenes telefónicas y este, a su vez, tampoco pudiera ver al niño/a. La responsable de simular el centro coordinador fue una enfermera del CCU 061Aragón. Un único observador fue el encargado de la valoración de los ítems. La valoración se hizo de manera individual y sin posibilidad de visualización por parte del resto de los individuos, para minimizar los sesgos derivados de la posible comunicación entre alumnos, no se permitió el contacto entre los individuos que ya habían realizado la prueba y los pendientes de realizarla.

A la entrada del niño/a se le decía: "Imagina que estás tú solo/a y que al llegar a tu casa te encuentras en el portal una persona tendida en el suelo, tienes un teléfono. A partir de aquí, muéstranos qué harías". El objetivo era comprobar si el niño realizaba los pasos establecidos en el *check list* de manera correcta y si era capaz de desarrollar las indicaciones del centro coordinador una vez establecido contacto (Tabla 2). Se medía el tiempo desde la identificación de la PCR hasta el inicio de las compresiones torácicas y, una vez comenzadas éstas, se mantenía al niño realizando compresiones durante 1 minuto, tiempo durante el cual se realizaba el registro con el maniquí de estudio. Tras el taller formativo y de nuevo de manera individual, se volvía a comprobar el seguimiento de la secuencia inicial del *check list* y el consiguiente registro durante 1 minuto de compresiones torácicas, dando por finalizada la actividad. La segunda parte del estudio fue un

TABLA 2. Secuencia de intervención telefónica; RCP guiada.

- *Teleoperador Centro Coordinador Urgencias:* "Emergencias Aragón ¿Qué es lo que ocurre? ¿Desde que teléfono llama? ¿En qué dirección se encuentra?
- *Enfermero regulador (ER):* "Escuche atentamente y mantenga la calma, la ayuda está en camino, no cuelgue el teléfono, ahora arrodíllese al lado del paciente".
- *Alertante (A):* respuesta esperada "Ya está".
- *ER:* "Háblele fuerte y agite al paciente ¿le contesta?".
- *A:* respuesta esperada "No"
- *ER:* "Con una mano en la frente y la otra detrás del cuello, inclínele la cabeza hacia detrás, acérquese a su cara ¿tiene algo en la boca? ¿Escucha o siente si respira? ".
- *A:* respuesta esperada" No".
- *ER:* "¿Quiere ayudarle realizando compresiones torácicas?".
- *A:* respuesta esperada "Sí".
- *ER:* "Con una mano encima de la otra, en el centro del pecho del paciente, comprima todo lo fuerte que pueda unas 100 veces por minuto, si se cansa descanse 3 o 4 segundos y continúe hasta la llegada de la ayuda, yo permaneceré al teléfono hasta que lleguen".
- *A:* respuesta esperada "De acuerdo".

taller formativo y su repercusión en la calidad de las maniobras de RCP comparadas con las observadas inicialmente. El taller de 1H30' de duración siguió la metodología AHA y se adaptó a partir del curso "familiares y amigos" con un ratio 5-6 alumnos por instructor. Se recogieron también datos correspondientes a las variables edad, sexo, peso y talla para comprobar su posible relación con la calidad de las maniobras de reanimación.

Análisis estadístico

Evaluamos la posible relación entre la edad y cada una de las variables de reanimación mediante el coeficiente de correlación Eta, considerando relación estadísticamente significativa si 0,4<r<1 y mediante la comparación de la edad media en cada grupo de las variables de reanimación, significativo si p valor<0,05. Para la asociación de dos variables cualitativas se utilizó la prueba de chi cuadrado, entendiéndose significativo p valor<0,05. En algunos casos para el análisis de variables relacionadas se utilizó la prueba T. Análisis realizado con SPSS 15 (Statistics Package for Social Sciences, Chicago, IL, USA). El tamaño muestral se obtuvo en la revisión bibliográfica donde 50 por grupo fue el número necesario para obtener significación en el análisis de variables de reanimación.

RESULTADOS

Voluntarios

El número total de alumnos propuestos fue de 172 (91 niñas, 77 niños), de los cuales uno fue eliminado por no contar con el consentimiento de sus padres y otros tres rechazaron participar al iniciar el escenario de simulación. Fueron agrupados por curso/edad para su análisis.

Variables telefónicas

En lo referente al conocimiento de los individuos del teléfono de emergencias recogida con la variable dicotómica "llama correctamente" encontramos que el 56,54% (n= 95) de los individuos conocían algún número de acceso al sistema de emergencias frente al 43,46% (n= 73), el número más utilizado fue el 112 (88%) seguido del 061 (6%) y repartiéndose el 6% restante 080, 091 y 092. El 83,92% (n= 141) niños/as contestaron de manera correcta a las preguntas del CCU como para permitir el envío de un recurso. Se comprobó que los/as niños/as que facilitan datos presentan una media de edad ligeramente superior a los/as que no lo hacen correctamente.

Variables de reanimación

En cuanto a la estimulación de la víctima, el 64% (n=105) realizaron una correcta comprobación del estado de consciencia de la víctima. La apertura de la vía aérea fue una de las maniobras que peores resultados obtuvo inicialmente; así, solo el 30,9% (n=52) fueron capaces de realizar una correcta apertura de la vía aérea sobre el maniquí de simulación. La colocación de las manos fue realizada de manera correcta por el 65,8% (n=108). El 31,2% del total de los individuos consiguieron una ubicación de las manos en el centro del tórax en el 100% de las compresiones, por grupos 38% de los de 4º curso, 28,3% 5º curso y 22,4% 6º curso. El 20,4% realizó alguna compresión demasiado baja o incluso fuera de la caja torácica. El tiempo medio desde la indicación de "realice compresiones en el centro del pecho" hasta la primera compresión fue de 47.5 segundos rango (29"-88"). En el caso del número de compresiones, el 13,7% de los niños son capaces de realizar compresiones a frecuencias de 100 por minuto, si observamos por curso 4º (8-9 años) el 11,1%, 5º (9-10 años) 11,2% y 6º (11-12 años) 17,8%. Con respecto a la profundidad, solo el 5,35% de la muestra fue capaz de archivar profundidades por encima del valor marcado, más concretamente solo un niño de 4º curso fue capaz de comprimir el tórax de acuerdo con los estándares establecidos, solo el 5% de los niños/as de 5º curso y el 10,71% de los alumnos/as de 6º. 21 individuos consiguieron realizar alguna compresión efectiva así el porcentaje medio de efectividad de las compresiones torácicas calculado como (nº de compresiones realizadas/número de correctas) registradas como válidas por el software del maniquí de registro fue del 19,07% (0,9- 62,75).

Variables demográficas y antropométricas

Tras el análisis estadístico, solo se encontró relación estadísticamente significativa en las variables "Colocación de las manos", relación con la edad p=0,005, "Profundidad com-

TABLA 3. Comparación de resultados pre-post. Los números entre las variables indican el número de individuos que consiguieron realizar de manera correcta ese paso y todos los anteriores. En negrita los resultados tras la formación.

		Resultados iniciales	Resultados post-formación
168 individuos	Llama correctamente	95 (56,5%)	**168 (100%)**
	84 **168**		
	Facilita datos a la central SEM	141 (83,925)	**168 (100%)**
	55 **141**		
	Comprueba nivel de consciencia	105 (645)	**141 (83,9%)**
	27 **121**		
	Apertura vía aérea	52 (30,9%)	**131 (78%)**
	20 **113**		
	Colocación correcta manos	108 (65,8%)	**162 (96,4%)**
	4 **82**		
	Frecuencia compresiones correcta	23 (13,7%)	**117 (69,6)**
	3 **7**		
	Profundidad correcta	9 (5,35%)	**15 (8,9%)**
	1 **3**		
	Posición correcta manos en 100%	50 (29,8%)	**56 (33,3%)**
	0 **2**		
	Efectividad compresiones > 80 %	0	**4 (2,4%)**

presiones", relación con la edad p=0,040 y con la talla p= 0,030 el IMC p= 0,002 y peso p< 0,001; con una diferencia entre grupos p= 0,031. La variable "Efectividad compresiones" tiene relación con la edad p=0,015, con IMC p= 0,002 peso y talla p< 0,001. No hubo significación entre sexos.

ANÁLISIS DE LA INTERVENCIÓN FORMATIVA

Tras la intervención, el 100% de los niños asumió el teléfono 112 como número de emergencias y fueron capaces de facilitar la información requerida desde el CCU de manera fiable. Con respecto a la comprobación de la consciencia, el 83,9% (n=141) realizó una adecuada maniobra frente al 64% inicial p= 0,003. La apertura de la vía aérea fue realizada de manera correcta por el 78% (n=131) frente al 30,9% inicial, p= 0,003.

Al inicio, el 65,9% de niños/as realizó una correcta posición de las manos; tras la actuación fue el 96,4%. De igual manera, tras la formación el 66,7% de la muestra consiguió realizar 100 compresiones por minuto, significación estadística < 0,002.

La profundidad de las compresiones supuso la mayor dificultad: solo el 8,3% frente al 5,35% inicial consiguió comprimir el tórax de manera efectiva. No hubo significación estadística en esta comparación (p= 0,102) pero sí entre los grupos de edad (p= 0,021). Cabe destacar los cambios en la efectividad de las compresiones de manera que hay 48 individuos capaces de realizar compresiones eficaces frente a los 21 iniciales, con una media del 23,09% *vs* 19,07%, p valor = 0,004 inicial rango (0,72-97,06). Además encontramos a 4 individuos de 6º curso que registraron una efectividad superior al 80% (80-97,06) y 4 de 5º curso con valores por encima del 52% (52-72,17) (Tabla 3).

DISCUSIÓN

La capacidad para el desarrollo de las maniobras de RCP básica guiadas por teléfono deben ajustarse a los estándares de calidad del ILCOR para poder considerar al individuo como primer interviniente útil ya sean niños o adultos.

El conocimiento de algún número de acceso a los servicios de emergencia como primer eslabón de la cadena de supervivencia por parte del 56,54% de los individuos es similar al registrado por adultos (54%) en encuestas como las publicadas en el trabajo de C.A. López en el primer congreso virtual de cardiología; sin embargo, de entre los que conocen algún número de emergencias el teléfono único 112 era conocido por el 54,75% de los individuos, dato que sorprende tanto en términos absolutos como relativos si se compara con los datos de la memoria publicada por la Unión Europea (UE) en la que solo el 21% de los encuestados en España conocía dicho número[12,13].

La gran mayoría de los niños/as de los grupos de edad a estudio (83,92%) son capaces de alertar correctamente a los servicios de emergencias y entendemos que, salvando las dificultades lingüísticas observadas en dos alumnos de origen chino, ante una situación real responderían correctamente a las preguntas del centro coordinador, ya que los que no contestaron correctamente, al finalizar el escenario manifestaron "haber tenido vergüenza" pero no existe ninguna limitación intelectual para ello. Los resultados son mejores que los obtenidos en el estudio de G. Bollig et al. en Noruega con niños de 6 y 7 años (50%), posiblemente por la edad menor de estos últimos; sin embargo, en este estudio era mayor el conocimiento del número de emergencias (77%), dato que también coincide con la encuesta en adultos publicados en la memoria de la UE[14].

FIGURA 1. Colocación de las manos adoptada de manera espontánea por la mayoría de los niños.

La apertura de la vía aérea supone una dificultad para la mayoría de los niños; solo el 30,9% consiguen realizarla de manera óptima inicialmente. Observamos que les resulta difícil seguir esta indicación por teléfono, especialmente para colocar las manos de manera que les permita inclinar la cabeza del maniquí de manera correcta. Es importante destacar que ante estas órdenes algunos sujetos colocan las manos en la parte anterior del cuello en posición de "ahogamiento". Este hecho esta registrado también en otros trabajos realizados con adultos[15]. Parece que los adultos en este aspecto son capaces de realizar mejor esta maniobra, tal como se desprende de trabajos como los de M. Woollard y cols. o M. Muzna y cols.; sin embargo, en el rango de edades de nuestro estudio no se comprueba que existan diferencias entre los distintos grupos de edad[16,17]. Es interesante la mención de que al realizar el taller formativo, los alumnos tienen menos dificultad para simular esta maniobra en una persona que sobre el maniquí, es manifestado así de forma espontánea por los niños. También resulta más fácil la maniobra sobre los muñecos de entrenamiento MultiMan® de Ambú®.

La correcta colocación de las manos para la realización de las compresiones torácicas es conseguida por un porcentaje elevado de los individuos, la mayoría de los niños colocan las manos una encima de la otra de forma enfrentada (Fig. 1), especialmente los más pequeños, observando que de esta manera conseguían mejores resultados, debido en gran parte al tamaño de sus manos y la administración de la fuerza. Se puede comprobar también que se entiende mejor la orden "Con una mano encima de la otra en el centro del pecho, entre los dos pezones presione todo lo fuerte que pueda unas 100 veces por minuto" que la orden "Junte una mano con otra y sobre el centro del pecho…", ya que esta orden les lleva a colocar las manos de forma paralela abarcando todo espacio intermamilar.

El porcentaje de niños que consiguen mantener la ubicación de las manos en el centro del tórax durante el 100% de las compresiones es del 31,2%, porcentaje similar al recogido por M. Mirza y cols. en su trabajo con adultos y similar también al trabajo de I. Jones y cols. con niños previamente formados[17,18]. La relación favorable con la edad de esta variable no encuentra eco en otros trabajos citados anteriormente, sin encontrar una causa razonable excepto la especulación del mejor entendimiento de las órdenes.

Los alumnos de 4º curso no son capaces de comprimir el tórax por encima de los 3,8 cm y porcentajes muy pequeños de los otros dos grupos 5% y 10,71% respectivamente existiendo una relación estadística p= 0,040 con la edad. La profundidad media de las compresiones fue de 20,18 mm (rango 0-46 mm) (15,92 para los alumnos de 4º curso y 22,14 para 5º y 6º), aun sin ser efectiva en la mayoría de las intervenciones, parece encontrarse en línea con los datos registrados por A.L. Kellermann y cols. con valores de 18 mm[19].

Resulta más fácil realizar un alto número de compresiones que realizarlas con profundidad, encontrando niños de 4º curso que sí pueden archivar los valores recomendados, la frecuencia media de toda la muestra es de 57,17 rango (1-174) compresiones por minuto resultados ligeramente superiores a los de los adultos del estudio de S. Cheung y cols. 52 por minuto o incluso igualados por los individuos de 6º curso 62,5 por minuto a los resultados de A.J. Handley y cols. 63 por minuto[14,20].

El alto número de compresiones acompañado de una baja profundidad, aparte por supuesto de las condiciones físicas de nuestra muestra, pueden estar también favorecidas por el hecho de realizar "solo compresiones" frente a un ciclo 30,2.

Sin embargo, entendiendo como efectivas las compresiones que se realizan a frecuencia y profundidad correctas al menos en un 80% de las veces, no hay ningún individuo de la muestra capaz de, siguiendo órdenes telefónicas y sin ningún conocimiento previo, alcanzar este nivel de efectividad en maniobras de RCP, siendo el porcentaje mayor de efectividad alcanzado del 62,75% y solamente por un alumno.

Al igual que ocurriera con la apertura de la vía aérea, cuando las maniobras son realizadas sobre los maniquíes de entrenamiento, observacionalmente los resultados mejoran.

Tras la intervención formativa, todos los individuos presentan una mejoría significativamente estadística con respecto a las cifras archivadas inicialmente.

El estudio de medición de la calidad de compresiones torácicas realizadas por niños tras formarlos de I. Jones y cols. no recoge a niños de 8 años en su muestra; por el contrario, recoge a niños de 13 y 14 años que no se encuentran entre las edades de nuestro estudio. Los resultados en las edades coincidentes son similares aunque en nuestro trabajo sí hay niños de 9-10 años que tras formarlos son capaces de comprimir el tórax a profundidad correcta. Igual ocurre con los resultados del estudio de Carolyn Lester y cols. en la franja de edad de los 11-12 años[18,21].

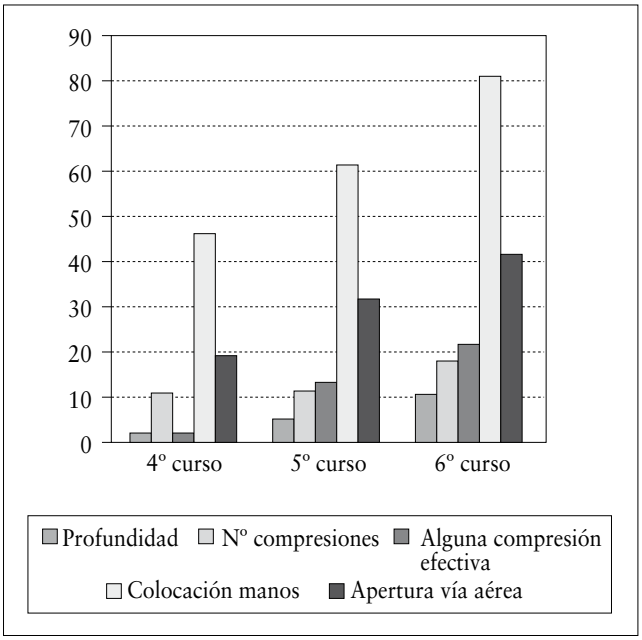

FIGURA 2. Representación gráfica del porcentaje de niños que consiguen los estándares establecidos en el estudio agrupados por curso.

De cualquier manera, tras la intervención formativa, aunque se consigue un mayor número de alumnos en los cursos de 5º y 6º que realizan alguna compresión efectiva, es decir, adecuada en profundidad y frecuencia, solo cuatro alumnos de 6º curso son capaces de conseguir una efectividad superior al 80%.

Si el estudio hubiera sido realizado bajo las recomendaciones del 2010 en lo referente a la profundidad de las compresiones, ningún individuo consigue archivar 5 cm de profundidad media en el 80% de las compresiones, aunque podría darse por válido 4,9 cm de media conseguidos por dos alumnos de 6º curso.

LIMITACIONES

La principal limitación del estudio es posiblemente el tiempo reducido de medición de las maniobras de reanimación (1 minuto); sin embargo, los datos observacionales y analíticos creemos que pueden ser significativos. La falta de disponibilidad horaria de los centros escolares y el realizar RCP "solo compresiones" determinaron este aspecto del estudio. A este respecto, asumimos que la calidad de las compresiones torácicas irá disminuyendo con el paso de los minutos, como se refleja en el estudio de I. Jones y cols. (análisis sobre 3 minutos).

La actividad fue asumida por los alumnos con nerviosismo y con la sensación de ser examinados, aunque no fuera así; sin embargo, la implicación emocional en una situación real es muy difícil de incluir como variable a estudio. Por otra parte, en el escenario de simulación el maniquí se encontraba en el suelo, en una situación real de un adulto en la cama o sofá, es prácticamente imposible que un niño de nuestra muestra sea capaz de moverlo hasta la posición de RCP en el suelo.

CONCLUSIONES

Los niños a estudio son perfectamente capaces de iniciar la secuencia de la cadena de supervivencia y seguir las indicaciones de RCP guiadas telefónicamente en porcentaje similar a los adultos; sin embargo, existen limitaciones físicas para el desarrollo de unas compresiones torácicas de calidad relacionadas con la fuerza necesaria para comprimir el tórax a la profundidad adecuada. Las limitaciones son más acusadas en los niños de edades más pequeñas. Sin embargo, los resultados con adultos tampoco arrojan datos que permitan asegurar que la RCP telefónica sea efectiva si no se tienen conocimientos previos de RCP. A pesar de ello y quizás apostando por "algo mejor que nada" y ante la duda de la capacidad real del alertante, creemos que se debe seguir indicando RCP aun cuando el alertante sea un niño de las edades a estudio, estando así en consonancia con las últimas recomendaciones RCP 2010. La ventilación puede ser obviada en este grupo de reanimadores; sin embargo, planteamos la idea de realizar pausas de 3-4" cada 30 compresiones para permitir un descanso del reanimador. La optimización de la vía aérea supone un problema, los procedimientos de RCP telefónica deben considerar esta circunstancia y tratar de minimizar su impacto[22-25].

Manteniendo las limitaciones físicas, el modelo pedagógico seguido "primero ver, luego practicar", apoyado por los audiovisuales y reforzado por los instructores a un ratio de 5-6 alumnos/docente, permite conseguir una notable mejoría en todas las edades[24,26]. El tiempo empleado es suficiente pero podría ser más efectivo desarrollar el programa en dos o tres días a tiempo parcial.

La calidad de las compresiones está relacionada con la talla, el IMC, pero en definitiva estos parámetros dependen en gran medida de la edad.

El conocimiento del teléfono 112 es superior a la media del país. Con la presencia de un póster en cada una de las clases y una introducción por parte de cada profesor, estamos seguros de que se conseguiría un gran impacto sobre el grado de conocimiento del teléfono único de emergencias con mínimo coste en tiempo y dinero.

Tras el análisis de los resultados y la experiencia subjetiva vivida por los investigadores de este estudio durante los talleres formativos, podemos afirmar que la enseñanza de la RCP en los colegios es muy bien acogida por parte de alumnos y profesorado. Los programas docentes deben empezar a corta edad con la difusión del número de emergencias. No existe limitación intelectual alguna para el desarrollo de este primer eslabón de la cadena. La enseñanza de la RCP completa puede ser enseñada a alumnos de 11-12 años (6º de primaria)

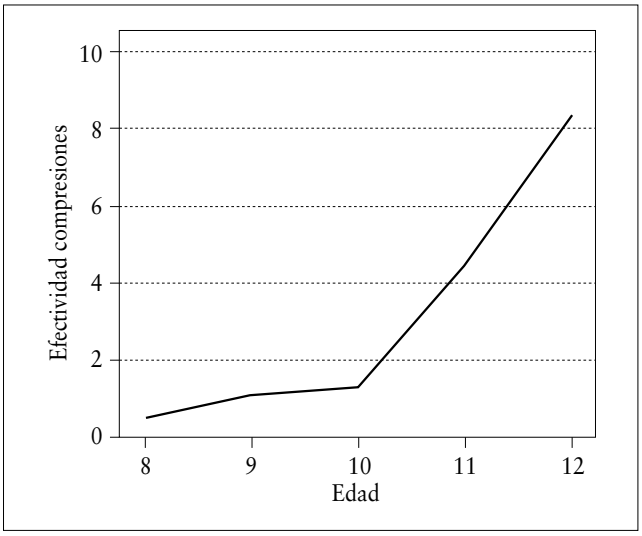

FIGURA 3. Representación variables edad-efectividad.

con total garantía, para posteriormente ser reforzada en educación secundaria (Fig. 3). Por otra parte, aunque para los alumnos resulta más atractiva la presencia de alguien ajeno al colegio (profesionales sanitarios) en las clases, la docencia de la RCP puede ser desarrollada perfectamente por el profesorado de los centros adecuadamente formados como instructores de RCP y apoyados puntualmente por profesionales externos[27-29]. De esta manera, se llegaría a la formación global en las franjas de edad seleccionadas, al mismo tiempo que permitiría resolver dudas en cualquier momento del curso lectivo.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no ha habido conflictos de intereses en la realización de este estudio.

AGRADECIMIENTO

Queremos agradecer la colaboración de los colegios "Inmaculada Concepción" y "Calixto Ariño", de Zaragoza así como al 061 Aragón por préstamo de material docente.

Especialmente a todos los niños y niñas que han hecho posible este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marrugat J, Elosua R, Marti H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. Rev Esp Cardiol. 2002; 55: 337-46.
2. Spaite DW, Hanlon T, Criss EA, et al. Prehospital cardiac arrest: The impact of witnessed collapse and bystander CPR in a metropolitan EMS system with short response times Ann Emerg Med. 1990; 19: 1264-9.
3. Swor R, Jackson R, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation and survival in witnessed, unmonitored out of hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1995; 25: 780-4.
4. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. CJEM. 2008; 10: 51-65.
5. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, et al. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med. 2003; 42: 731-7.
6. Fleischhackl R, Nuernberger A, Sterz F, et al. School children sufficiently apply life supporting first aid: a prospective investigation. Crit Care. 2009; 13: 1-7.
7. Kanstad BK, Nilsen SA, Fredriksen K, et al. CPR knowledge and attitude to performing bystander CPR among secondary school students in Norway. Resuscitation. 2011; 82: 1053-9.
8. García Vega FJ, Montero Pérez FJ, Encinas Puente RM. La comunidad escolar como objetivo de la formación en resucitación: la RCP en las escuelas. Emergencias. 2008; 20: 223-5.
9. Miró O, Jiménez-Fábrega X, Espigol G, et al. Teaching basic life support to 12-16 year olds in Barcelona schools: views of head teachers. Resuscitation. 2006; 70: 107-16.
10. Miró O, Jiménez-Fábrega X, Díaz N, et al. Programa de reanimación Cardiopulmonar Orientado a Centros de Enseñanza Secundaria (PROCES): análisis de los resultados del estudio piloto. Med Clín (Barc). 2005; 124: 4-9.
11. Dawkins S, Deakin CD, Baker K, et al. A prospective infant manikin-based observational study of telephone cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2008 ;76: 63-8.
12. López CA. Prevención de la Muerte súbita a través de educación a la comunidad: Resultados de una encuesta [en línea] en 1er Congreso virtual de cardiología; 2001(acceso 15 de abril de 2011). Disponible en http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/gralesp/homeesp.ht.
13. The Gallup organization. Flash eurobarometer nº314. The European emergency number 112 [en línea] Budapest: European Commission; 2011 (acceso 18 de abril de 2011). Disponible en http://ec.europa.eu/information_society/activities/112/docs/survey_summary 2011.pdf.
14. Bollig G, AlvinWahlc H , Veel Svendsend M. Primary school children are able to perform basic life-saving first aid measures Resuscitation. 2009; 80: 689-92.
15. Cheung S, Deakin CD, Hsu R, et al. A prospective manikin-based observational study of telephone-directed cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2007; 72: 425-35.
16. Woollard M, Smith A, Whitfield R et al. To blow or not to blow: a randomised controlled trial of compression-only and standard telephone CPR instructions in simulated cardiac arrest. Resuscitation. 2003; 59: 123-31.
17. Mirza M, Brown TB, Saini D, et al Instructions to "push as hard as you can" improve average chest compression depth in dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2008; 79: 97-102.
18. Jones I, Whitfield R, Colquhoun M, et al. At what age can schoolchildren provide effective chest compressions? An observational study from the Heartstart UK schools training programme. BMJ. 2007; 334: 1201.
19. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation. Validation of efficacy. Circulation. 1989; 80: 1231-9.
20. Handley AJ, Handley SA. Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator. Resuscitation. 2003; 57: 57-62.

21. Lester C, Donnelly P, Weston C, et al.Teaching schoolchildren cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1996; 31: 33-8.

22. Cassan P. Cardiopulmonary resuscitation, new recommendations. Presse Med. 2011; 40: 639-43.

23. International Consensus on Science. Part 4: Adult Basic Life Support. Circulation. 2005; 112(Supl 24): 19-34.

24. Kreimeier U, Dirks B, Arntz R, et al. Chest compression without ventilation during basic life support? Confirmation of the validity of the European Resuscitation Council (ERC) guidelines 2005. Anaesthesist. 2008; 57: 812-6.

25. Dias JA, Brown TB, Saini D, et al. Simplified dispatch- outperform standard protocol. Resuscitation. 2007; 72: 108-14.

26. Hüpfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. Lancet. 2010; 376: 1552-7.

27. Lubrano R, Romero S, Scoppi P, et al. How to become an under 11 rescuer: a practical method to teach first aid to primary schoolchildren. Resuscitation. 2005; 64: 303-7.

28. Toner P, Connolly M, Laverty L, et al.Teaching basic life support to school children using medical students and teachers in 'peer-training' model--results of the 'ABC for life' programme. Resuscitation. 2007; 75: 169-75.

29. Miró O, Escalada J, Jiménez-Fábrega X, et al. Programa de reanimación Cardiopulmonar Orientado a Centros de Enseñanza Secundaria (PROCES): conclusiones tras 5 años de experiencia. Emergencias. 2008; 20: 229-36.

MAYO/JUNIO 2012

Del 23 al 26 de mayo de 2012
46th Annual Meeting of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology
Istambul, Turquía

Del 24 al 26 de mayo de 2012
V Congreso Nacional de la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas
Pamplona

Del 31 de mayo al 2 de junio de 2012
61º Congreso de la Asociación Española de Pediatría
Granada

Del 31 de mayo al 2 de junio de 2012
XXXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología Pediátrica (SENEP)
Santander

1 de junio de 2012
8ª Reunión AEPap 2012 (Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria)
Granada

Del 4 al 6 de junio de 2012
Australasian Conference of Child Trauma
Queensland, Australia

Del 4 al 8 de junio de 2012
XXVI Congreso Venezolano de Medicina Crítica y Medicina Crítica Pedriática
Caracas, Venezuela

Del 7 al 9 de junio de 2012
Neonatal Pharmacology
Washington, DC, Estados Unidos

Del 11 al 12 de junio de 2012
IV Taller de Electrocardiografía Pediátrica
Madrid

Del 14 al 16 de junio de 2012
VI Curso de Ventilación Mecánica Pediátrica
Valencia

15 de junio de 2012
I Simposio Nacional de Neuropsicología Infantil
Valencia

Del 18 al 22 de junio de 2012
Curso de RCP Básica y Avanzada en Pediatría
Madrid

20 de junio de 2012
9th National Neuroscience Conference: Epilepsy in Children 2012
Londres, Reino Unido

Del 21 al 23 de junio de 2012
5º Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica.
3º Jornadas de Enfermería y de Técnicos en Nefrología Pediátrica
Buenos Aires, Argentina

Del 22 al 24 de junio de 2012
3rd Annual Meeting of the ECPCP (European Confederation of Primary Care Paediatricians)
20ème Congrès de l\'Association Française de Pédiatrie Ambulatoire
Strasbourg, Francia

Del 22 al 23 de junio de 2012
Soporte Vital Cardiovascular Avanzado - 5ª edición
Madrid

Del 23 al 24 de junio de 2012
III Congreso de la Federación Española de Fibrosis Quística
Cáceres

Del 28 al 30 de junio de 2012
Simposium de Enfermería Oncológica Pediátrica y Congreso Internacional de Onco-Hematología Pediatrica
Cancún, Quintana Roo, México

Del 30 de junio al 2 de julio de 2012
11th International Congress on Pediatric Pulmonology
Bangkok, Tailandia