Volumen 72 Julio-Agosto 2016

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Sumario

ARTÍCULOS ORIGINALES

191 Distribución etaria de las infecciones respiratorias agudas causadas por el virus respiratorio sincitial.
J. Reina, F. Ferrés, A. Íñigo, V. López-Corominas

193 Evolución antropométrica de recién nacidos pretérmino hospitalizados. Estudio observacional.
M.Y. Ruiz del Prado, M. Lozano Ayala, M. Zabala Vélez, E. Maluenda Díaz, A.B. Segura Serrano

201 Hemosiderosis pulmonar idiopática: a propósito de dos casos.
I. Vaquero Íñigo, M. Mendizábal Díez, A. González Benavides, M. Martínez Merino, K. García Guevara, M. Sagaseta de Ilurdoz, F.J. Molina Garicano

207 Morbilidad a largo plazo en prematuros tardíos: estudio comparativo en un hospital secundario.
M.E. Rubio Jiménez, G. Arriola Pereda, A. Ortigado Matamala

REVISIÓN

213 Manejo farmacológico de la analgesia y sedación en neonatología. ¿Elegir la enfermedad antes que el remedio?
R. Ortiz Movilla, M. Riaza Gómez

COMUNICACIONES BREVES

221 Hipospadias del varón: ¿anomalía de la diferenciación sexual?
I. Martínez Redondo, A. Montaner Ramón, M. López Úbeda, A. De Arriba Muñoz, J.I. Labarta Aizpún

PUESTA AL DÍA

224 Conciliación de la vida laboral y familiar en profesionales que trabajan con menores de riesgo social en la Comunidad de Madrid.
F.A. Prada Belver, M.C. Bocija Nogués, B. Luque Salas, A. Reina Giménez, J. García Pérez, B. Moreno Jiménez

230 La sexualidad en adolescentes de riesgo. Comunidad de Madrid 2013-2014.
F.A. Prada Belver, J.M. Huesca Melón, A. Sanz Prada, J.M. García Flores, S. Larrauri Puebla, S. Sesmero Bustos, J. García Pérez

IN MEMORIAM

243 Adiós a Manuel Bueno, grande de la Pediatría, amigo fraterno.
M. Cruz

245 NOTICIAS

ergon

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Julio-Agosto 2016

Volumen 72 - Número 4

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
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
Manuel Crespo Hernández
Dolores Crespo Hervás
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
José Luis Jiménez Hernández
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
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
José Antonio Velasco Collazo
Juan Carlos Vitoria Cormenzana

© 2016 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 30. Fax 91 636 29 31. suscripciones@ergon.es

Correspondencia Científica
ERGON. Revista Española de Pediatría.
Plaça Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona
carmen.rodriguez@ergon.es

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Julio-Agosto 2016

Volumen 72 - Número 4

Sumario

ARTÍCULOS ORIGINALES

191 Distribución etaria de las infecciones respiratorias agudas causadas por el virus respiratorio sincitial
J. Reina, F. Ferrés, A. Iñigo, V. López-Corominas

193 Evolución antropométrica de recién nacidos pretérmino hospitalizados. Estudio observacional
M.Y. Ruiz del Prado, M. Lozano Ayala, M. Zabala Vélez, E. Maluenda Díaz, A.B. Segura Serrano

201 Hemosiderosis pulmonar idiopática: a propósito de dos casos
I. Vaquero Íñigo, M. Mendizábal Díez, A. González Benavides, M. Martínez Merino, K. García Guevara, M. Sagaseta de Ilurdoz, F.J. Molina Garicano

207 Morbilidad a largo plazo en prematuros tardíos: estudio comparativo en un hospital secundario
M.E. Rubio Jiménez, G. Arriola Pereda, A. Ortigado Matamala

REVISIÓN

213 Manejo farmacológico de la analgesia y sedación en neonatología. ¿Elegir la enfermedad antes que el remedio?
R. Ortiz Movilla, M. Riaza Gómez

COMUNICACIÓN BREVE

221 Hipospadias del varón: ¿anomalía de la diferenciación sexual?
I. Martínez Redondo, A. Montaner Ramón, M. López Úbeda, A. De Arriba Muñoz, J.I. Labarta Aizpún

PUESTA AL DÍA

224 Conciliación de la vida laboral y familiar en profesionales que trabajan con menores de riesgo social en la Comunidad de Madrid
F.A. Prada Belver, M.C. Bocija Nogués, B. Luque Salas, A. Reina Giménez, J. García Pérez, B. Moreno Jiménez

230 La sexualidad en adolescentes de riesgo. Comunidad de Madrid 2013-2014
F.A. Prada Belver, J.M. Huesca Melón, A. Sanz Prada, J.M. García Flores, S. Larrauri Puebla, S. Sesmero Bustos, J. García Pérez

IN MEMORIAM

243 Adiós a Manuel Bueno, grande de la pediatría, amigo fraterno
M. Cruz

245 NOTICIAS

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

July-August 2016

Volume 72 - Number 4

Contents

ORIGINALS

191 Age distribution in acute respiratory tract infections caused by Respiratory Syncytial Virus
J. Reina, F. Ferrés, A. Iñigo, V. López-Corominas

193 Growth outcome of preterm infants admitted at Neonatal Unit. Observational study
M.Y. Ruiz del Prado, M. Lozano Ayala, M. Zabala Vélez, E. Maluenda Díaz, A.B. Segura Serrano

201 Idiopathic pulmonary hemosiderosis: based on two cases
I. Vaquero Íñigo, M. Mendizábal Díez, A. González Benavides, M. Martínez Merino, K. García Guevara, M. Sagaseta de Ilurdoz, F.J. Molina Garicano

207 Long term morbidity in late preterm: a comparative study in a secondary hospital
M.E. Rubio Jiménez, G. Arriola Pereda, A. Ortigado Matamala

REVIEW

213 Pharmacological management of analgesia and sedation in neonatology. To choose the problem instead the solution?
R. Ortiz Movilla, M. Riaza Gómez

SHORT COMMUNICATION

221 Male hypospadias: abnormal sexual differentiation
I. Martínez Redondo, A. Montaner Ramón, M. López Úbeda, A. De Arriba Muñoz, J.I. Labarta Aizpún

UPDATE SESSION

224 Balance of family and work life in professionals working with minors having social risk in the Community of Madrid
F.A. Prada Belver, M.C. Bocija Nogués, B. Luque Salas, A. Reina Giménez, J. García Pérez, B. Moreno Jiménez

230 Sexuality in adolescents of risk groups autonomous. Community of Madrid 2013-2014
F.A. Prada Belver, J.M. Huesca Melón, A. Sanz Prada, J.M. García Flores, S. Larrauri Puebla, S. Sesmero Bustos, J. García Pérez

IN MEMORIAM

243 Goodbye to Manuel Bueno, a great person of pediatrics, brotherly friend
M. Cruz

245 NEWS

Distribución etaria de las infecciones respiratorias agudas causadas por el virus respiratorio sincitial

J. Reina[1], F. Ferrés[2], A. Iñigo[1], V. López-Corominas[2]

[1]Unidad de Virología, Servicio de Microbiología. [2]Unidad de Urgencias, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

RESUMEN

Se presenta un estudio prospectivo sobre la distribución etaria de los casos de infección respiratoria aguda causados por el VRS a lo largo de las temporadas 2012/13, 2013/14 y 2014/15.

Globalmente el 83,3% de todos los casos se han presentado en menores de 2 años. El porcentaje de afectación de los menores de 1 mes ha sido del 11,4%. La vacunación frente al VRS en la embarazada podría evitar hipotéticamente el 51,4% de todos los casos (menores de 6 meses).

Palabras clave: Virus respiratorio sincitial; Edades; Epidemiología.

ABSTRACT

A prospective study on the age distribution of cases of acute respiratory infection caused by RSV throughout the seasons 2012/13, 2013/14 and 2014/15 is presented.

Overall 83.3% of all cases have occurred in children under 2 years. The percentage of involvement of children under 1 month was 11.4%. Vaccination against RSV in pregnant could hypothetically avoid 51.4% of all cases (under 6 months).

Key words: Respiratory Syncytial Virus; Ages; Epidemiology.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas son una entidad muy frecuente, especialmente en la población con edad inferior a los 2 años (lactantes). La mayoría de ellas son de etiología viral y se presentan generalmente como brotes epidémicos estacionales (VRS y gripe) o no epidémicos como casos comunitarios esporádicos a lo largo de todo el año (adenovirus, rinovirus, bocavirus)[(1)].

Las ocasionadas por el VRS constituyen la primera causa de este tipo de infección durante los meses invernales, representando una elevada carga de enfermedad durante un corto periodo de tiempo[(2)]. Clásicamente estas infecciones se presentan preferentemente en los menores de 6 meses y se ampliaba su espectro hasta los 2 años de edad[(2,3)]. Sin embargo en los últimos años hemos detectado un ligero deslizamiento de la población afectada hacia edades superiores.

Como consecuencia de ello se presenta un estudio prospectivo sobre la distribución etaria de los casos de infección respiratoria aguda causados por el VRS a lo largo de las temporadas epidémicas 2012/13, 2013/14 y 2014/15.

MATERIAL Y RESULTADOS

A todos los pacientes que acudían a urgencias con un cuadro clínico compatible con infección respiratoria aguda (fiebre, tos, sibilancias, rinorrea) se les tomó un aspirado nasofaríngeo. Las muestras fueron sometidas a la detección de los diferentes virus respiratorios mediante una técnica de amplificación molecular RT-PCR en tiempo real de tipo comercial (Anyplex RV16, Seegen, Corea del Sur).

A lo largo de las tres temporadas epidémicas se han detectado 601 casos de infección respiratoria aguda causados por el VRS (Tabla 1). Aunque globalmente el 83,2% de todos los casos se presentaron en niños menores de 2 años, se han observado diferencias en las temporadas con una posible tendencia hacia los mayores de esta edad.

En la última temporada analizada el 78,6% de todos los casos se presentaron en menores de 2 años, frente al 83,3% y 87,3% de las dos temporadas previas. Es decir el 21,3% de los pacientes con infección aguda respiratoria causada por el VRS en la temporada 2014/2015 tenían más de 2

Correspondencia: Jordi Reina. Unidad de Virología, Hospital Universitario Son Espases. Carretera Valldemossa s/n. 07010 Palma de Mallorca. *E-mail:* jorge.reina@ssib.es
Recibido: Enero 2016

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 191-192

TABLA 1. Distribución etaria de las infecciones respiratorias causadas por el virus respiratorio sincitial.

	Temporadas			
Edad	**2012/13**	**2013/14**	**2014/15**	**Total**
0-1 m	19 (9,5)*	26 (12)	24 (12,8)	69 (11,4)
1-6 m	93 (46,9)	78 (36,1)	68 (36,3)	239 (39,7)
7-12 m	26 (13,1)	39 (18)	26 (13,9)	91 (15,1)
1-2 a	35 (17,6)	37 (17,1)	29 (15,5)	101 (16,8)
2-3 a	14 (7,1)	12 (5,5)	16 (8,5)	42 (6,9)
3-4 a	5 (2,5)	9 (4,1)	11 (5,8)	25 (4,1)
> 4 a	6 (3,1)	15 (6,9)	13 (6,9)	34 (5,6)
	198	216	187	601

**Número de casos (%).*

años de edad. Asimismo desde la temporada anterior se ha observado un incremento, aunque no significativo, de los casos detectados en pacientes mayores de 4 años. Parece haberse estabilizado el porcentaje de casos que se producen en el primer mes de vida, siendo globalmente del 11,4%. Este grupo, junto al de los menores de 6 meses (39,7%), representaría el 51,4% de todos los casos.

COMENTARIOS

Los estudios epidemiológicos sirven para conocer las tendencias de fenómenos, como brotes epidémicos estacionales, que se repiten de forma periódica. Las infecciones respiratorias por VRS se conocen desde hace mucho tiempo y los diferentes estudios demuestran que la cohorte de mayor afectación sigue siendo la de los menores de 6 meses[1,2]. La ausencia de una inmunidad específica y la inmadurez del sistema respiratorio podrían ser las causas que explicaran este dato[2]. En nuestro estudio global el 83,3% de todos los casos se han presentado en menores de 2 años, tal y como comunican recientemente Panayiotou y cols.[4] en un estudio realizado en Chipre entre los años 2010-2013. Asimismo, coincidimos con Calvo y cols.[5] en que el 50% de los casos se presentan en menores de 6 meses. El porcentaje de afectación de los menores de 1 mes, grupo de mayor riesgo, ha sido superior (11,4%) al comunicado por González de Dios y cols.[3] (6,6%) en el estudio multicéntrico nacional sobre epidemiología de la bronquiolitis por VRS.

Los estudios de distribución etaria de las infecciones por VRS son muy importantes ante la posibilidad de prevenir esta infección mediante la vacunación de las madres gestantes. Diferentes estudios han demostrado la producción y transmisión de anticuerpos específicos de la madre al feto (sangre) y al recién nacido (leche materna)[6]. Los anticuerpos transplacentales se han demostrado eficaces y protectores frente a diferentes patógenos, incluido el VRS. Así, la posibilidad de obtener una vacuna eficaz frente a este virus, plantearía la inmunización protectora de las embarazadas en el segundo o tercer trimestre. Con ello se protegería el primer mes de vida, el de mayor riesgo por la presencia de prematuros, niños de bajo peso o con patologías congénitas, y si se acompañara de lactancia materna, se prolongaría hasta el sexto mes[6]. En nuestro estudio, este tipo de vacunación evitaría, hipotéticamente y con una eficacia vacunal del 100%, ese 51,4% de casos detectados en los primeros seis meses de vida, disminuyendo a la mitad la carga de trabajo de esta patología respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tregoning JS, Schwarze J. Respiratory viral infections in infants: causes, clinical symptoms, virology, and immunology. Clin Microbiol Rev. 2010; 23: 74-98.
2. Grenough A. Respiratory syncytial virus infection: clinical features, management and prophylaxis. Curr Opin Pulm Med. 2002; 8: 214-7.
3. González de Dios J, Ocho Sangrador C y Grupo Investigador del Proyecto aBREVIADo (Bronquiolitis-Estudio de Variabilidad, Idoneidad y Adecuación). An Pediatr (Barc). 2010; 72: 4-18.
4. Panayiotou C, Richter J, Koliu M, Kalogirou N, Georgiou E, Christodoulou C. Epidemiology of respiratory syncytial virus in children in Cyprus during three consecutive winter seasons (2010-2013): age distribution, seasonality and association between prevalent genotypes and disease severity. Epidemiol Infect. 2014; 142: 2406-11.
5. Calvo C, García-García ML, Pozo F, Carvajal O, Pérez-Breña P, Casas I. Clinical characteristics of human bocavirus infections compared with other respiratory viruses in spanish children. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27: 677-80.
6. Kaaijk P, Luytjes W, Rots NY. Vaccination against RSV. Is maternal vaccination a good alternative to other approaches? Hum Vaccin Immunother. 2013; 9: 1263-7.

Evolución antropométrica de recién nacidos pretérmino hospitalizados. Estudio observacional

M.Y. Ruiz del Prado, M. Lozano Ayala, M. Zabala Vélez, E. Maluenda Díaz, A.B. Segura Serrano

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.

RESUMEN

Introducción. Valorar la evolución antropométrica [peso, longitud y perímetro cefálico (PC)] en prematuros ingresados en la Unidad Neonatal en función de la edad gestacional (EG) y el percentil de peso al nacimiento.

Método. Estudio observacional descriptivo prospectivo en 82 neonatos pretérminos en la Unidad Neonatal del Hospital San Pedro de Logroño entre el 1 de enero hasta 1 de octubre del 2011.

Resultados. Al nacimiento, la media de peso era 1.913 ± 513 gramos. Eran pequeños para la edad gestacional (PEG) el 24,4% y el 44,9% eran PEG al alta.

La media de longitud fue 42 cm ± 4 cm. El 27,2% era < p10 para su EG y el 43,8% fueron < p10 al alta.

La media de PC fue 30,5 ± 2,79 cm. El 22,2% presentaban PC < p10 y 32,4% presentaban PC < p10 al alta.

Existe una restricción postnatal de crecimiento, valorando la *Z-score* de peso, longitud y PC, que se recupera a los 6 meses principalmente en pretérminos tardíos. A los 6 meses 11,9% todavía presentaban peso < p10, 7,2% longitud < p10 y 2,16% PC < p10.

Conclusiones. Durante el ingreso en la Unidad Neonatal los prematuros presentan una restricción postnatal del crecimiento confirmándose a los seis meses un crecimiento recuperador.

Palabras clave: Crecimiento; Pretérmino; Antropometría; Restricción crecimiento.

ABSTRACT

Introduction. To assess the anthropometric evolution [weight, length and head circumference (HC)] in preterm infants admitted to the Neonatal Unit, according to birth weight percentile and gestational age (GA).

Methods. Prospective descriptive observational study in 82 preterm neonates admitted to the San Pedro Hospital Neonatal Unit in Logroño (La Rioja) between January 1 until October 1, 2011.

Results. At birth, weight average was 1913 ± 513 grams and 24.4% of neonates were small for gestational age at birth (44.9% at discharge).

Length average was 42 cm ± 4 cm (27.2% was < p10 for GA (43.8% at discharge).

HC average was 30.5 ± 2.79 cm (22.2% of were < p10 (32.4% at discharge).

There was a restriction of postnatal growth, (assessing Z score of weight, length, and HC) that was recovered at 6 months mainly in late preterm infants. At 6 months CA weight < p10 was showed in 11,9% neonates, length < p10 in 7.2% and 2.16% showed HC < p10.

Conclusions. During admission to the Neonatal Unit, a restriction of the postnatal growth was confirmed in preterm infants and a catch-up to the six months is showed.

Key words: Growth; Preterm; Anthropometry; Postnatal growth restricition.

INTRODUCCIÓN

La *American Academy of Pediatrics* sugiere que, con un cuidado y soporte nutricional óptimos, los recién nacidos prematuros deberían crecer en las Unidades de Neonatología como lo hacen los fetos de la misma edad gestacional[1]. La restricción postnatal del crecimiento es la morbilidad más frecuente en recién nacidos prematuros y evidencia su dificultad para adaptarse al medio extrauterino.

El objetivo de este estudio es valorar las características antropométricas [peso, longitud y perímetro cefálico (PC)] de los neonatos pretérmino ingresados en la Unidad Neonatal y su evolución comparando los percentiles y *Z-score*

Correspondencia: Dra. Mª Yolanda Ruiz del Prado. Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro. C/ Piqueras 98. 26006 Logroño. La Rioja. *E-mail:* myrprado@riojasalud.es
Recibido: Febrero 2016

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 193-200

en función de la edad gestacional y peso al nacimiento, en diferentes momentos durante su ingreso y a los 6 meses de edad corregida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio observacional descriptivo prospectivo de variables antropométricas en 82 neonatos pretérmino ingresados en la Unidad Neonatal del Hospital San Pedro de Logroño desde el 1 de enero hasta el 1 de octubre del 2011.

Incluye neonatos pretérmino que ingresan en la Unidad Neonatal: menores de 35 semanas de EG, menores de 2.200 g de peso al nacimiento y recién nacidos mayores de 35 semanas con patología, que procedan de paritorio o de la maternidad.

Grupos a estudio:

- Recién nacidos pretérminos extremo (< 28 semanas de EG).
- Recién nacidos muy pretérminos (entre 28 y 31+6 semanas de EG).
- Recién nacidos pretérminos (entre 32 y 33 + 6 semanas de EG).
- Recién nacidos pretérminos tardíos (> o igual a 34 semanas de EG).

La edad gestacional se calcula utilizando la fecha del último periodo menstrual y/o mediante examen ecográfico realizado antes de la semana 20ª del embarazo y que esté en concordancia con la fecha de la última regla con variación de +/- una semana.

El peso se recoge diariamente mediante el peso de la incubadora o el peso disponible en la unidad (Balanza: marca Secca®), graduada en gramos, con rango de lectura de 0,001 a 15 kg, tras calibración. Este parámetro se medirá en las 12 primeras horas de vida.

La longitud del paciente se mide en decúbito supino con un tallímetro rígido de precisión en mm: longitud vértice-talón. Se mide en las primeras 24-48 horas de vida postnatal para evitar errores de medida relacionados con la dificultad de extensión máxima de las extremidades inferiores en las primeras horas.

El perímetro craneal o circunferencia máxima de la cabeza se mide con un metro flexible, inextensible, con precisión de 0,1 cm y debe pasar por la glabela y el opistocráneo. Se mide en las primeras 24-48 horas de vida para no sobreestimar la presencia de tumefacciones y/o edema del cuero cabelludo.

Para la valoración de los percentiles de peso y longitud los recién nacidos pretérmino se utilizan las Tablas de Crecimiento de Carrascosa[2]. Se consideran los siguientes grupos:

- Recién nacido pequeño para su edad gestacional (PEG): percentil de peso menor al p10.
- Recién nacido de peso adecuado para la EG: entre los percentiles 10 y 90.
- Recién nacido de peso grande para la EG: percentil mayor al p90.

Grupos de recién nacidos según longitud al nacimiento:

- Recién nacido con longitud baja para su edad gestacional: percentil de longitud menor al p10.
- Recién nacido de longitud adecuada para la EG: entre los percentiles 10 y 90.
- Recién nacido de longitud grande para la EG: percentil mayor al p90.

Para la valoración de los percentiles del perímetro cefálico (PC) de los recién nacidos pretérminos se utilizarán las tablas del Hospital Vall d'Hebrón para el PC[3].

- Recién nacido con PC bajo para su edad gestacional: percentil de PC menor al p10.
- Recién nacido de PC adecuado para su edad gestacional: entre los percentiles 10 y 90.
- Recién nacido de PC grande para la EG: percentil mayor al p90.

Los pacientes se citan a los 6 meses de edad corregida para valoración en Consultas Externas. Para la valoración de peso y longitud a los 6 meses se han utilizado las tablas del Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010[4]. Para la valoración del perímetro cefálico a los 6 meses se han empleado las tablas de la OMS[5].

Todos estos datos se analizan mediante estadística bivariante empleando el paquete estadístico SPSS versión 20.0.

Los responsables o tutores del niño deberán haber leído, comprendido y firmado por escrito un consentimiento informado, explicado por el personal médico de la Unidad, con el que autorizan la utilización de los datos para la realización del estudio. El estudio ha sido aceptado por el Comité Ético de Investigación Clínica de La Rioja (CEICLAR).

RESULTADOS

El total de recién nacidos pretérmino ingresados en la Unidad Neonatal del Hospital San Pedro durante el periodo a estudio desde enero a octubre de 2001 fue de 82: 44 varones (53,7%), y 38 mujeres (46,3%). De los 82 recién nacidos: 9 de ellos (11%) pertenecían al grupo de recién nacidos pretérminos extremos (< 28 semanas), 7 (8,5%) al grupo de muy pretérminos (RN entre 28 y 31 + 6 semanas de EG), 18 (22%) recién nacidos entre 32 y 34 semanas de EG y 48 de ellos (58,5%) al grupo de recién nacidos pretérminos tardíos (> 34 semanas de EG).

El criterio para el alta es haber alcanzado 2.100 g previa comprobación de tolerancia alimentaria y siempre y cuando hayan alcanzado las 35 semanas de EG y no posean ninguna patología susceptible de tratamiento hospitalario. Se valoraron en el momento del alta 81 niños.

Aquellos que en la semana 37ª continuaban todavía ingresados (48 habían sido dados de alta) se valoraron de nuevo, recogiendo datos de 34 niños. No había ninguno del grupo de pretérminos extremos de menos de 28 semanas, 2

TABLA 1. Evolución de peso, longitud y perímetro cefálico.

	25-42 sem		< 28 sem		28-31+6 sem		32-33+6 sem		> 34 sem	
Peso (g)	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**
Ingreso	1913,65	537,82	915,22	243,63	1609,71	548,17	1861,33	385,84	2164,81	355,06
Alta	2309,83	134,28	2267,80	133,51	2132,50	272,23	2272,50	73,99	2321,54	148,00
Semana 37ª	2093,85	287,84					2014,83	254,85	2109,11	302,57
6 meses	7552,57	1011,4	7550,00	1316,26	8740,00	1179,32	7295,00	1047,28	7495,3	887,94
Talla (cm)	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**
Ingreso	42,44	4,04	33,25	2,81	40,57	3,04	42,16	2,45	44,35	2,23
Alta	45,26	1,49	43,40	1,34	45,28	0,601	45,5	1,58	45,55	0,51
Semana 37ª	44,45	2,24			43,50	0,70	43,83	2,63	44,69	2,24
6 meses	67,08	2,84	66,40	4,80	69,00	2,64	65,94	2,99	67,35	2,40
PC (cm)	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**	**Media**	**DS**
Ingreso	30,50	2,79	24,25	1,38	28,29	1,70	30,28	1,36	31,96	1,54
Alta	32,64	1,20	32,40	1,51	32,34	0,97	32,55	0,78	32,75	1,36
Semana 37ª	31,90	1,42			32,33	0,57	31,83	0,48	31,86	1,65
6 meses	43,71	43,71	43,88	0,47	43,83	0,76	43,50	1,54	43,72	1,40

niños del grupo de muy pretérminos (RN entre 28 y 31+6 semanas de EG), 6 recién nacidos entre 32 y 34 semanas de EG y 26 del grupo de recién nacidos pretérminos tardíos (> 34 semanas de EG).

Se realiza antropometría a los 6 meses de edad corregida. A la consulta acuden solo 42 de los 82 niños valorados inicialmente (hubo además 3 éxitus). El grupo lo formaban 25 niños (59,5%) y 17 niñas (40,5%).

Se valora en el momento del ingreso el peso, longitud y perímetro cefálico de los recién nacidos de los distintos grupos de edad gestacional, en el momento del alta y en la semana 37ª y a los seis meses de edad corregida. En la tabla 1 vemos la media y desviación estándar del peso, talla y pc que presentaban los neonatos. Se valora a su vez la evolución en cada uno de los grupos de edad gestacional (Fig. 1).

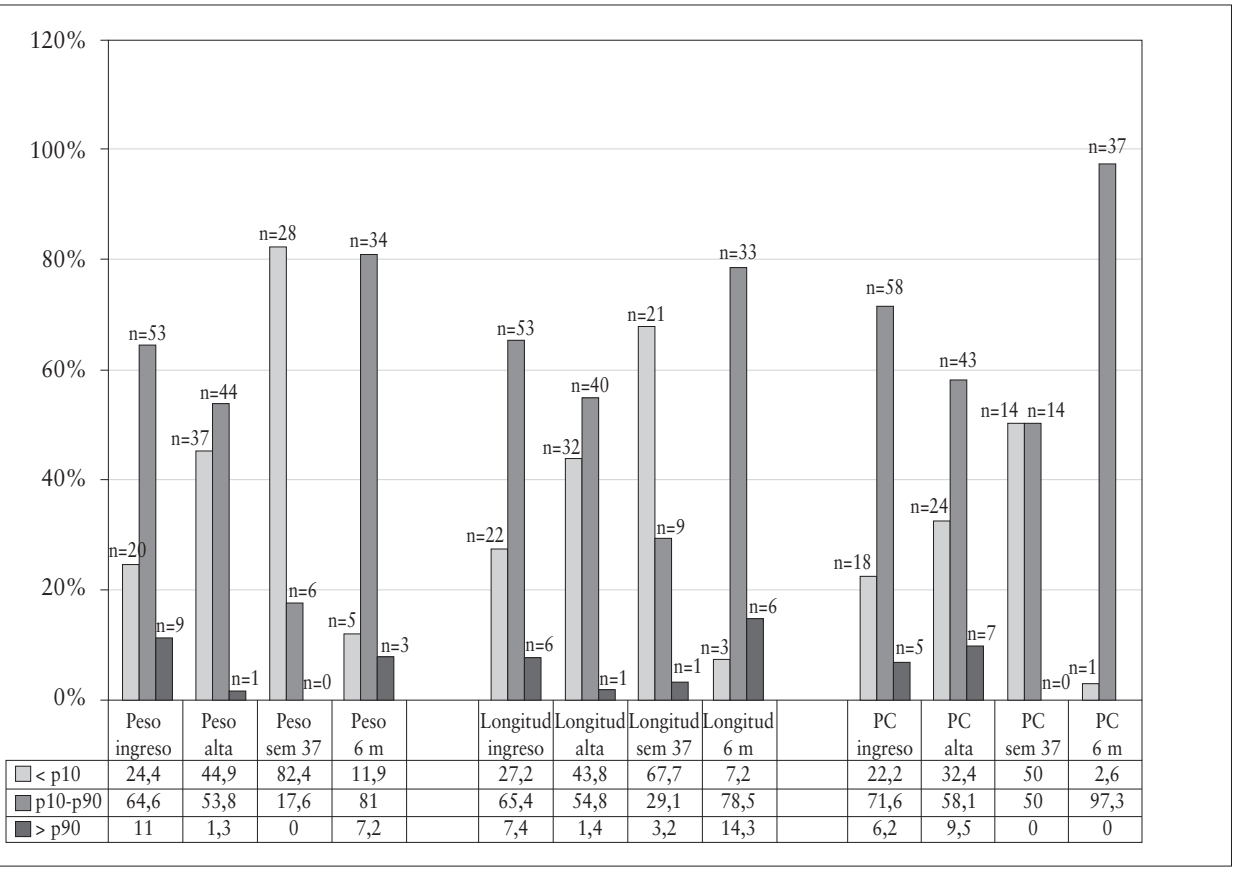
Durante el ingreso aumenta la proporción de neonatos que presentan bajo peso, longitud y perímetro cefálico para su edad gestacional, siendo la proporción mayor en el momento del alta que al ingreso, y a su vez es mayor en aquellos niños ingresados hasta la semana 37ª. A los 6 meses de edad, predominan los lactantes de peso, longitud y perímetro cefálico adecuados a su edad. Por lo tanto, tras el alta, se produce un crecimiento adecuado, recuperando parámetros antropométricos dentro de la normalidad.

Teniendo en cuenta los diferentes grupos de edad gestacional, comprobamos que en todos ellos la proporción de niños con peso, longitud y PC por debajo de p10 aumenta durante el tiempo de ingreso, siendo la proporción de niños pequeños para edad gestacional mayor en el momento del alta y en la semana 37ª que al ingreso, como se puede comprobar en la figura 2. En la revisión realizada a los 6 meses de edad corregida los recién nacidos prematuros que continúan en percentiles bajos para su edad son pocos, independientemente de su edad gestacional al nacimiento pues se obtienen porcentajes similares en todos los grupos.

Para la comparación de peso, longitud y perímetro cefálico, al nacimiento y en los diferentes momentos estudiados se agrupan los pacientes en pretérmino tardío o no. Se realiza T de *student* y se confirma que la media de peso al nacimiento es mayor en neonatos pretérmino tardío ($p < 0,01$), no así en los otros momentos estudiados.

La media de longitud al nacimiento, alta y semana 37ª en relación con edad gestacional (pretérminos tardíos o no), se estudió con *T student*: muestra relación significativa entre la longitud y la edad gestacional en el momento del nacimiento (longitud media más alta en aquellos neonatos pretérmino tardío ($p < 0,01$), no en otros momentos estudiados. De igual modo, no se confirma relación entre PC y edad gestacional salvo al nacimiento ($p < 0,01$).

Para la comparación de proporciones para grupos independientes (EG y percentiles de peso) se realiza el test del Chi cuadrado. Se aplica la Prueba exacta de Fisher en casos de tablas de 2×2 en las que haya hasta un 25% de valores esperados menores a 5. En algunos casos no se ha podido aplicar la comparación de proporciones debido al pequeño tamaño de la muestra, habrá de ser tenido en cuenta para la valoración de resultados obtenidos. Agrupando los datos, las categorías de edad gestacional se clasifican en menores de 34 semanas y mayores de 34 semanas, es decir,



	Peso ingreso	Peso alta	Peso sem 37	Peso 6 m	Longitud ingreso	Longitud alta	Longitud sem 37	Longitud 6 m	PC ingreso	PC alta	PC sem 37	PC 6 m
< p10	24,4	44,9	82,4	11,9	27,2	43,8	67,7	7,2	22,2	32,4	50	2,6
p10-p90	64,6	53,8	17,6	81	65,4	54,8	29,1	78,5	71,6	58,1	50	97,3
> p90	11	1,3	0	7,2	7,4	1,4	3,2	14,3	6,2	9,5	0	0

FIGURA 1. Percentiles de peso, longitud y perímetro cefálico.

pretérminos tardíos y no tardíos. Los percentiles de peso se han agrupado a su vez en bajo peso y adecuados a su edad gestacional. No se confirma la relación entre la edad gestacional al nacimiento y el percentil de peso al nacimiento, tampoco se establece relación entre la edad gestacional y la evolución de la longitud y PC durante el ingreso. Para valorar la evolución en el tiempo se ha realizado estudio de *Z-score* como medida de los cambios en el peso además de la distribución de percentiles en cada momento. Se realiza la valoración de *Z-score* utilizando como patrones de referencia para el cálculo de la puntuación Z- de peso, longitud y perímetro craneal las curvas desarrolladas en España por Carrascosa[2,3], para estas variables al nacimiento, según edad gestacional y sexo. El cálculo de la puntuación Z se realizó con la fórmula: (peso del paciente-peso medio para la misma edad de gestación según las curvas de referencia)/ desviación estándar del patrón de referencia para la misma edad gestacional. Se evaluó la puntuación Z al nacimiento, a la semana 37ª EG, al alta y a los 6 meses de edad corregida. Los valores medios de *Z-score* figuran en la tabla 2.

Estudiamos la restricción postnatal del crecimiento (RPC) que sufren los neonatos prematuros. Esta variable se calcula restando a la *Z-score* del nacimiento el valor de *Z-score* en el momento estudiado. Valoramos en una gráfica la evolución de la *Z-score* del peso, longitud y PC en los neonatos estudiados en tres momento: el nacimiento, el alta y el control de 6 meses.

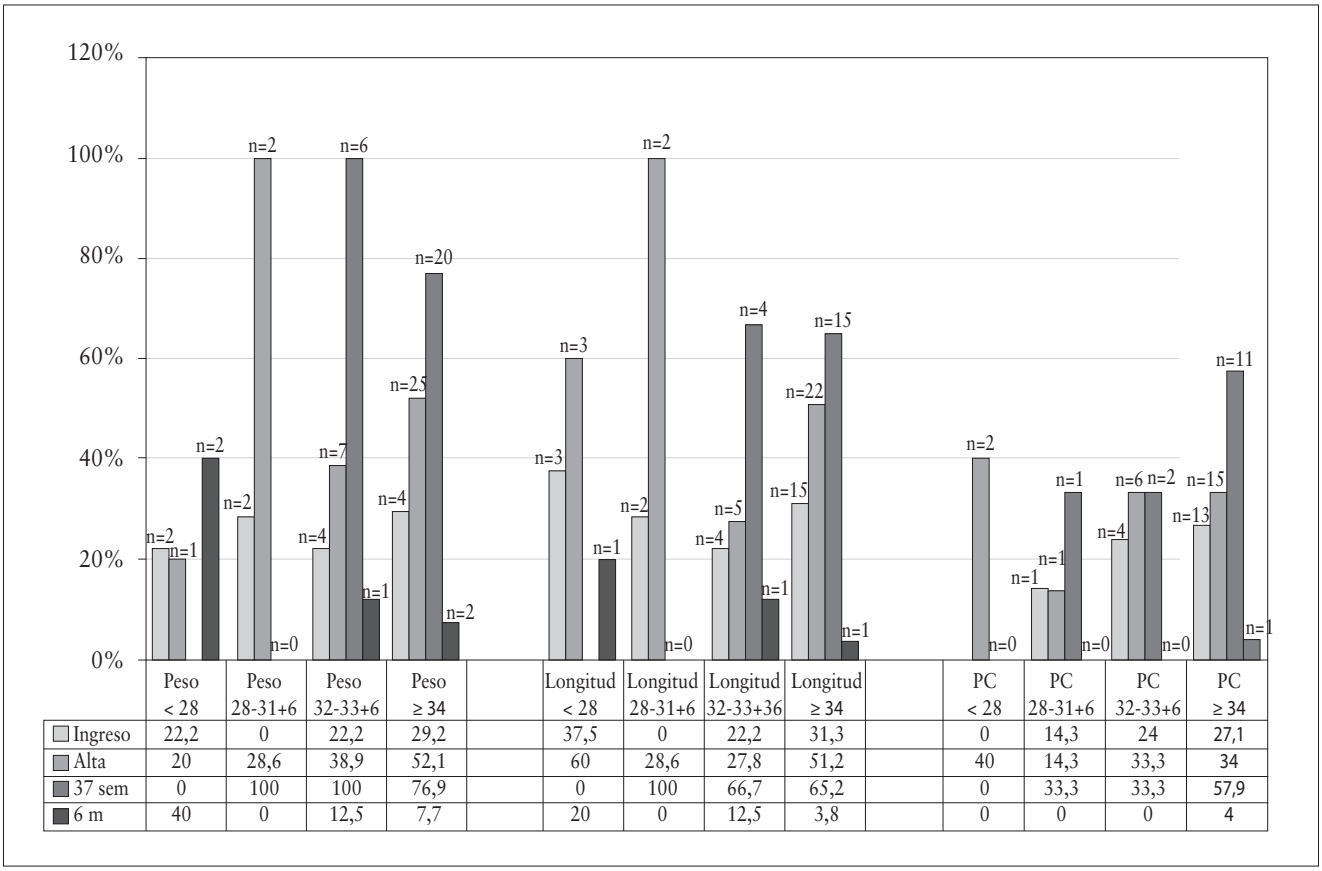
En el grupo de prematuros se produce recuperación a los 6 meses de peso, talla y PC. Sin embargo, se observa que solo en los pretérminos tardíos la recuperación del peso además de talla y PC ya ocurre a los 6 meses, y no sucede así en los otros grupos de edad gestacional.

En aquellos neonatos con bajo peso para su edad gestacional, solo está afectado en el momento del alta el peso, manteniendo talla y PC, y se observa que a los 6 meses ya alcanzan un peso adecuado a su edad gestacional.

DISCUSIÓN

En las Unidades Neonatales ingresan neonatos cada vez más pequeños y con más patología, consiguiendo cada vez mayor supervivencia de los neonatos extremadamente pequeños. Además de solucionar los problemas inherentes a su edad gestacional hay que tener en cuenta que el hecho de nacer antes de tiempo hace que el resto de su crecimiento se desarrolle en el medio extrauterino y, por tanto, no en condiciones fisiológicas.

La *American Academy of Pediatrics* sugiere que, con un cuidado y soporte nutricional óptimos, los prematuros



	Peso < 28	Peso 28-31+6	Peso 32-33+6	Peso ≥ 34	Longitud < 28	Longitud 28-31+6	Longitud 32-33+36	Longitud ≥ 34	PC < 28	PC 28-31+6	PC 32-33+6	PC ≥ 34
Ingreso	22,2	0	22,2	29,2	37,5	0	22,2	31,3	0	14,3	24	27,1
Alta	20	28,6	38,9	52,1	60	28,6	27,8	51,2	40	14,3	33,3	34
37 sem	0	100	100	76,9	0	100	66,7	65,2	0	33,3	33,3	57,9
6 m	40	0	12,5	7,7	20	0	12,5	3,8	0	0	0	4

FIGURA 2. Evolución pequeños para edad gestacional: peso, longitud y PC.

TABLA 2. *Z-score* de peso, longitud y PC en recién nacidos estudiados.

Z-score	RN media	DS	Alta media	DS	37 s media	DS	6 M media	DS
Z-peso	-0,36	1,79	-0,99	1,02	-1,99	0,76	-0,25	1,05
Z-talla	-0,59	1,64	-1,11	1,51	-1,91	1,42	0,11	1,03
Z-PC	-0,29	1,66	-0,64	1,52	-1,82	1,42	0,62	0,97

deberían crecer como lo hacen los fetos de la misma edad de gestación intrauterina[1]. Sin embargo, al abandonar las Unidades de Neonatología los RN pretérminos presentan un peso inferior al que alcanzarían estos mismos niños en el interior del útero[6-8].

En el recién nacido prematuro, la propia inmadurez gestacional está ligada a la evolución del crecimiento, pero también existen otros factores que pueden afectarlo como la morbilidad asociada a la prematuridad (infecciones, patología respiratoria, hemodinámica, etc.), la tolerancia a la nutrición enteral y las diferentes pautas de nutrición en la Unidad Neonatal.

Por otro lado, existen múltiples gráficas para la valoración del crecimiento postnatal todas realizadas en población general. En el trabajo de Carrascosa y cols.[2,3] se evalúan los parámetros antropométricos a partir de 1.470 recién nacidos vivos entre 1997 y 2002 en el Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron de Barcelona, posteriormente se actualiza el estudio con los datos obtenidos en varias regiones (Andalucía, Barcelona, Zaragoza y Bilbao) en 34.500 nacidos entre 2000 y 2004[2,3]. Los indicadores antropométricos que mejor resumen el crecimiento infantil son la talla y el peso, y hasta los 2 años de edad, también será de utilidad clínica el PC[9-11].

Carrascosa y cols.[2,3] también evaluaron peso, talla y PC según avanzaba la duración de la gestación. Hasta la semana 30ª de EG los valores de peso, talla y PC son similares en niños y en niñas[1,2,12]. Existen otras tablas de

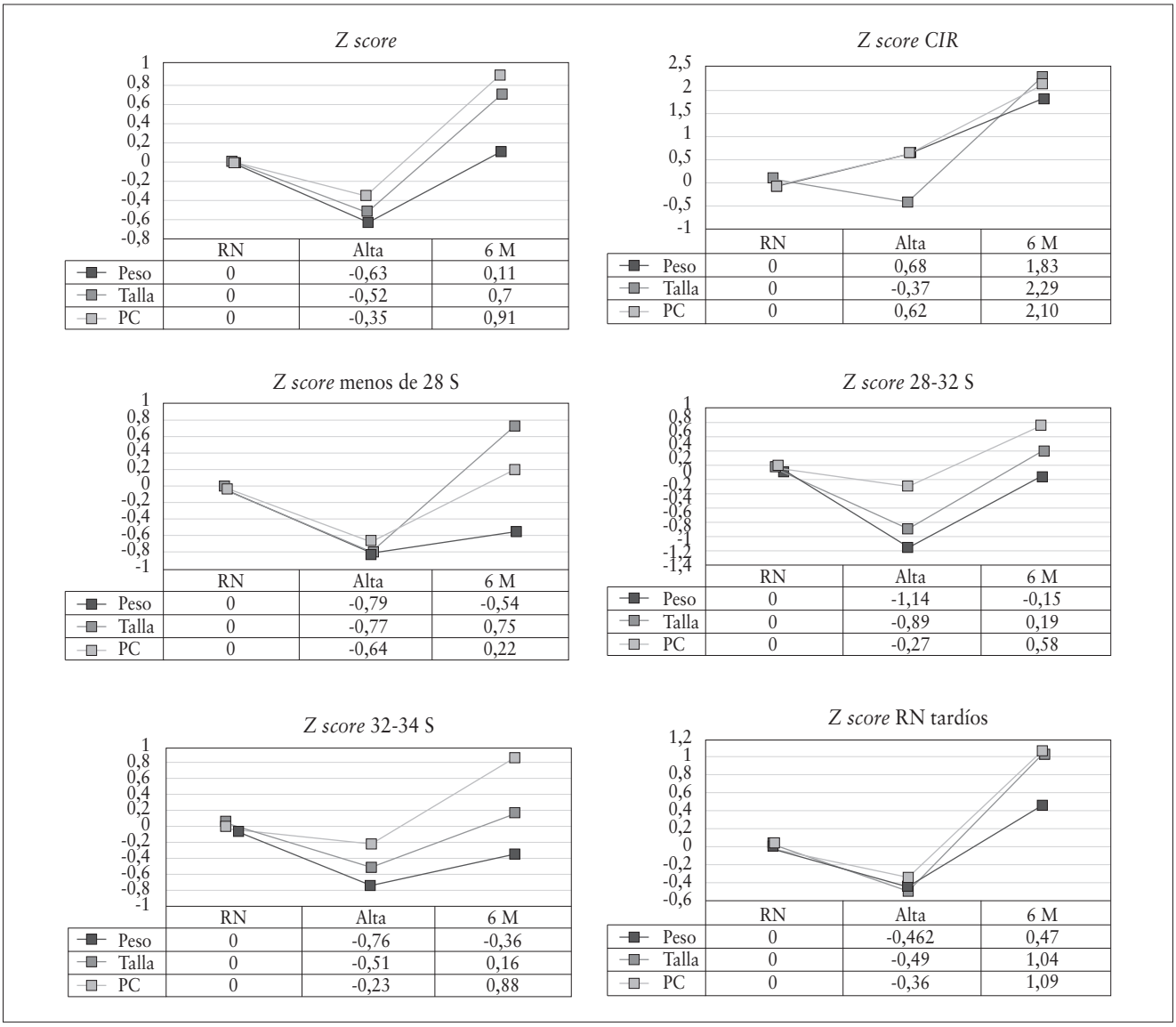


FIGURA 3. Evolución de *Z score* del peso, longitud y PC en los neonatos estudiados.

crecimiento, más indicadas para su uso en neonatos[13]. Olsen y cols.[14] y Bertino y cols.[15] diseñaron unas curvas que se adaptan al crecimiento de los niños prematuros hasta las 36 semanas de edad gestacional; otros investigadores como Ehrenkranz y cols.[16,17], apoyan el diseño de curvas especiales adaptadas a prematuros para mejor control de su crecimiento.

Todos los recién nacidos presentan una pérdida de peso en el periodo postnatal inmediato. Sin embargo, los recién nacidos pretérmino presentan una pérdida de peso mayor en periodo neonatal inmediato. El periodo entre la máxima pérdida de peso y la recuperación del peso al nacimiento y el porcentaje de pérdida es variable.

La restricción del crecimiento respecto al patrón intrauterino ocurre sobre todo en los primeros días de vida, alcanzándose el peso de nacimiento a los 16-19 días de vida y después de la tercera semana de vida ya mantienen una ganancia de peso estable y en aumento[18]. Una vez alcanzado el peso de nacimiento se mantiene una ganancia de peso que se aproxima a la velocidad intrauterina (14,4-16,1 g/kg/día)[16,19]. Este patrón a menudo persiste y resulta en un escaso desarrollo pondoestatural: sería necesaria una velocidad de ganancia ponderal de 20-30 g/kg/día para alcanzar su percentil de peso al nacimiento, con mayores necesidades cuanto más inmaduros sean los prematuros[16,19,20] para evitar el retraso del crecimiento extrauterino, definido como un peso inferior al percentil 10 para el que correspondería al adecuado para su edad gestacional[21].

A las 36 semanas de edad gestacional se comprueba un número importante de estos prematuros que eran de peso

adecuado al nacimiento y presentan pesos inferiores al p 10 e independientemente de la edad gestacional al alta la mayoría de los neonatos entre 24 y 29 semanas de gestación no alcanzan el peso medio de referencia de fetos de la misma edad postmenstrual[22].

En estudios en población española, Krauel y cols.[8] demuestran que en el momento del alta hasta un 77% presenta peso por debajo del percentil 10 y hasta el 80% una talla inferior al percentil 10 para su edad postmenstrual (como ocurre en la población analizada). Ehrenkranz y cols.[23,24] encuentran que este retraso está en relación inversa con la edad gestacional al nacimiento como ocurre en nuestra muestra, y se describe hasta en un 90% de los recién nacidos prematuros. Franz y cols.[24] encuentran un descenso de la desviación *standard* de peso que va de 0,7 al nacimiento a 1,8 al alta en estos pacientes, lo que demuestra el descenso del percentil de peso durante el ingreso.

La curva de peso es la medida más utilizada como indicador de crecimiento, ya que es útil a la hora de tomar decisiones sobre nutrición en estos pacientes. Se deben considerar también como indicadores de crecimiento la longitud y el perímetro cefálico. Se ha demostrado que ambos parámetros descienden durante el ingreso de los niños prematuros, en la Unidad Neonatal, por debajo de p10 a las 36 semanas de edad gestacional y la desviación estándar cae 0,3 en longitud y 0,5 para la media de perímetro cefálico[25-28].

En nuestro trabajo se confirma el elevado número de pacientes que son dados de alta con medidas de peso, talla y PC por debajo del percentil 10. Se ha demostrado un crecimiento recuperador o *catch up* como respuesta a los fallos de crecimiento. Este se definió como la recuperación de peso y talla a valores por encima de p10[28] o bien como retorno a percentil al nacimiento[21] o una *Z-score* de 0[29]. Hasta el 80% de los prematuros muestran un crecimiento recuperador en peso, longitud y perímetro cefálico tras un periodo inicial de fallo de medro[26,30,31]. En los diferentes grupos de edad gestacional se produce una recuperación de peso talla y PC durante un periodo variable, desde el alta hasta los 2-36 meses[22,30]. Nuestro estudio confirma esta tendencia ya a los 6 meses. Este *catch up* de crecimiento es a menudo incompleto y estos niños nacidos prematuramente pueden presentar una baja talla o bajo peso con respecto a niños nacidos a término, que pueden mantenerse hasta la edad adulta[31,32].

Podemos confirmar que durante el ingreso en la Unidad Neonatal se produce un aumento del porcentaje de prematuros cuyo peso, talla y PC se encuentran por debajo del p10 para su edad gestacional y sexo. Se confirma la existencia de una restricción postnatal del crecimiento que afecta tanto al peso como a la longitud y al perímetro cefálico, comprobándose a los 6 meses un crecimiento recuperador. La recuperación postnatal de peso se produce principalmente en neonatos pretérminos tardíos.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Paediatrics Comite on Nutrition. Nutritional needs of low-birth-weight infants. Paediatrics. 1998; 75: 976-86.
2. Carrascosa A, Ferrández A, Yeste D, et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte I: valores de peso y longitud en recién nacidos de 26-42 semanas de edad gestacional. An Pediatr (Barc). 2008; 68: 544-51.
3. Carrascosa A, Yeste D, Copil A, et al. Patrones antropométricos de los recién nacidos pretérmino y a término (24-42 semanas de edad gestacional) en el Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron (Barcelona) (1997-2002). An Pediatr (Barc). 2004; 60: 406-16.
4. Carrascosa A, Fernández C, Fernández JM y Grupo Colaborador Español. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. An Pediatr (Barc). 2008; 68: 552-69.
5. WHO Head circumference-for-age Disponible en: www.who.int/childgrowth/standards/hc_for_age/en/index.htlm
6. Lemons JA, Bauer CR, Oh W, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 2005 through December 1996. Pediatrics. 2001; 107: e1.
7. Sáenz de Pipaón M. El crecimiento intrahospitalario del recién nacido de muy bajo peso en España. An Pediatr (Barc). 2008; 68: 203-5.
8. Krauel X, Figueras J, Natal A, et al. Restricción posnatal del crecimiento en recién nacidos de muy bajo peso con edad gestacional menor o igual a 32 semanas. An Pediatr (Barc). 2008; 68: 206-12.
9. Clark RH, Thomas P, Peabody J. Extrauterine growth restriction remains a serious problem in prematurely born neonates. Pediatrics. 2003; 111: 986-90.
10. Sánchez E, Carrascosa A, Fernández JM, et al. Estudios españoles de crecimiento. Situación actual, utilidad y recomendaciones de uso. An Pediatr (Barc). 2011; 74: 193.e1-193.e16.
11. Copil A, Yeste D, Teixidó R, et al. Patrones antropométricos de los recién nacidos a término de grupos étnicos de raza no caucásica procedentes de África subsahariana, Marruecos y Sudamérica nacidos en Cataluña. An Pediatr (Barc). 2006; 65: 454-60.
12. Fenton TR. A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format. BMC Pediatr. 2003; 3: 13.
13. Growth management in preterm infants. 2014. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/growth-management-in-preterm-infants?source=search_result&search=growth+management+in+preterm+infants&selectedTitle=1%7E150.
14. Olsen IE, Groveman SA, Lawson ML, et al. New intrauterine growth curves based on United Sates data. Pediatrics. 2010; 125: e214-e24.
15. Bertino E, Spada E, Occhi L, et al. Neonatal anthropometric charts: the Italian neonatal study compared with other European studies. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010; 51: 353-61.
16. Ehrenkrant RA, Younes N, Lemons JA, et al. Longitudinal growth of hospitalized very low weight infants. Pediatrics. 1999; 104: 280-9.
17. Ehrenkranz RA. Growth outcomes of very low-birth weight infants in the newborn intensive care unit. Clin Perinatol. 2000; 27: 325-45.

18. Anchieta LM, Xavier CC, Colosimo EA. Growth of preterm newborns during the first 1 weeks of life. J Pediatr (Rio J). 2004; 80: 267-76.
19. Loui A, Tsalikaki E, Maier K, et al. Growth in high risk infants < 1500 g birthweight during the first 5 weeks. Early Hum Dev. 2008; 84: 645-50.
20. Martin CR, Brown YF, Ehrenkranz RA, et al. Nutritional practices and growth velocity in the first month of life. Pediatrics. 2009; 124: 649-57.
21. Farano S. Which is the ideal target for preterm growth? Minerva Pediatr. 2010; 62: 77-82.
22. Bertino E, Coscia A, Mombro M, et al. Postnatal weight increase and growth velocity of very low birth-weight infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2006; 91: F349-356.
23. Stoll BJ, Hanse NI, Bell EF, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. Pediatrics. 2010; 126: 443-56.
24. Ehrenkranz RA, Das A, Wrage LA, et al. Early nutrition mediates the influence of severity illness on extremely VLBW infants. Pediatr Res. 2011; 69: 522-9.
25. Franz AR, Pohlandt F, Bode H, et al. Intrauterine, early neonatal, and post-discharge growth and neurodevelopmental outcome at 5,4 years in extremely preterm infants after intensive neonatal nutrition support. Pediatrics. 2009; 123: e101-e9.
26. Funkquist EL, Tuvemo T, Jonsson B, et al. Preterm appropiate for gestational age infants: size at birth explains subsequent growth. Acta Paediatr. 2010; 99: 1828-33.
27. Ernst KD, Radmacher PG, Rafail ST, et al. Postnatal malnutrition of extremely low birth-weight infants with catch-up growth post-discharge. J Perinatol. 2003; 23: 477-82.
28. Campos M, Reyes G, García L. Comparison of postdischarge growth in adequate for gestational age and small for gestational age very low birth weight infants. Ethn Dis. 2008; 18 (2 Suppl 2): S2-118-22.
29. Westerberg AC, Henriksen C, Ellinvag A, et al. First year growth among very low birth weight infants. Acta Paediatr. 2010; 99: 556-62.
30. Jordan IM, Robert A, Francart J, et al. Growth in extremely low birth weight infants up to three years. Biol Neonate. 2005; 88: 57-65.
31. Euser AM, De Wit CC, Finken MJJ, et al. Growth of preterm born children. Hormone Research. 2008; 70: 319-28.
32. Noda M, Sato N, Tanaka T. Growth failure starts from early infancy in children with short stature at age 6. Clin Pediatr Endocrinol. 2015; 24: 1-10.

Hemosiderosis pulmonar idiopática: a propósito de dos casos

I. Vaquero Íñigo, M. Mendizábal Díez, A. González Benavides, M. Martínez Merino, K. García Guevara, M. Sagaseta de Ilurdoz, F.J. Molina Garicano

Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Navarra B. Pamplona, Navarra.

RESUMEN

La hemosiderosis pulmonar idiopática es una enfermedad muy poco frecuente, de inicio fundamentalmente en edad pediátrica. A pesar de su baja incidencia, debemos tenerla en cuenta ante un caso de anemia microcítica ferropénica persistente, a la que se asocie sintomatología respiratoria. El diagnóstico es de sospecha, apoyándonos en la radiología, siendo fundamental el lavado broncoalveolar y la exclusión de otras causas de hemorragia alveolar difusa. Revisamos los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos a propósito de 2 casos de esta entidad.

Palabras clave: Hemosiderosis pulmonar idiopática; Lavado broncoalveolar; Hemosiderófagos.

ABSTRACT

Idiopathic pulmonary hemosiderosis is an infrequent disease, with debut mainly in childhood. In spite of its low incidence, we should consider this disease in case of persistent microcytic iron deficiency anemia, with respiratory symptoms associated. The diagnosis is supported by the combination of compatible clinical and radiologycal findings, the finding of hemosiderin-laden alveolar macrophages on the broncoalveolar lavage, and is essential to exclude other causes of alveolar haemorrhage. The diagnostic and therapeutic features are reviewed after the presentation of two clinical cases of this entity.

Key words: Idiopathic pulmonary hemosiderosis; Broncoalveolar lavage; Hemosiderophages.

Correspondencia: Ibone Vaquero Íñigo. Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario de Navarra B. C/ de Irunlarrea, 4. 31008 Pamplona, Navarra.
E-mail: Ibone.vaquero.inigo@navarra.es
Recibido: Mayo 2016

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 201-206

INTRODUCCIÓN

La hemosiderosis pulmonar idiopática es una enfermedad muy poco frecuente, de etiología desconocida, de inicio fundamentalmente en edad pediátrica que produce hemorragia alveolar difusa y recurrente[1,2].

La sintomatología clínica es variada, e insidiosa en muchos casos, siendo fundamental la sospecha de esta enfermedad ante un cuadro de anemia ferropénica persistente y clínica respiratoria asociada[2].

En el año 1978 se publican en nuestro servicio 3 casos de esta enfermedad, con buena evolución hasta le fecha actual[2].

En esta ocasión, a propósito de los 2 últimos casos diagnosticados en nuestra Unidad, revisamos los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de la hemosiderosis pulmonar idiopática.

CASO 1

Niña de 2 años de edad, que consulta en el servicio de urgencias, por cuadro de síndrome constitucional de 15 días de evolución, con astenia, inapetencia, inactividad y pérdida de peso. A la exploración se objetiva un regular estado general y una palidez cutáneo mucosa sin otros hallazgos. Se trata de una niña, hija de padres consanguíneos, controlada en Neumología por síndrome de obstrucción bronquial recurrente, actualmente sin tratamiento de base. Se realiza analítica en la que se objetiva una anemia microcítica hipocrómica regenerativa con Hb 5,1 g/dl, sin otras alteraciones en el hemograma ni en la bioquímica. Se realiza transfusión de concentrado de hematíes e ingresa para estudio.

A las 12 horas del ingreso, comienza de forma súbita con un cuadro de dificultad respiratoria con insuficiencia respiratoria aguda asociada, e hipoventilación generalizada a la auscultación. Precisa oxigenoterapia con gafas nasales hasta 2 litros y salbutamol nebulizado. En la radiografía del tórax (Fig. 1) se objetiva infiltrado intersticial bilateral, persistiendo anemia ferropénica en control analítico. Se realiza TAC del tórax (Fig. 2), presentando una afectación parenquimatosa bilateral, parcheada, de predominio perihiliar

FIGURA 1. Radiografía del tórax en la que se visualiza infiltrado intersticial bilateral.

con patrón en vidrio deslustrado. Se decide realizar lavado broncoalveolar (Fig. 3), visualizándose un fondo hemorrágico con componente inflamatorio agudo, con polimorfonucleares neutrófilos, sin eosinófilos, con gran número de macrófagos (60%), muchos de ellos siderófagos (80-90%), con ausencia de estructuras micóticas y de inclusiones virales.

Se realiza diagnóstico diferencial de las causas de hemorragia alveolar difusa, sin presentar alteraciones, por lo que se confirma la sospecha diagnóstica de hemosiderosis pulmonar idiopática.

Se inicia tratamiento con metilprednisolona i.v. a dosis de 2 mg/kg, presentando mejoría clínica y aumento de la hemoglobina, siendo dada de alta a los 13 días de ingreso con corticoide oral y dieta exenta de proteínas de leche de vaca.

Tras el alta ha presentado varias exacerbaciones de la enfermedad, consistentes la mayoría en cuadros de tos, con expectoración hemoptoica, presentando afectación de la radiografía del tórax, habiendo precisado reintroducción de dosis más elevadas de corticoides, asociación de corticoide inhalado, inmunosupresores como la azatioprina y el micofenolato, azitromicina como antiinflamatorio, profilaxis con trimetoprim sulfametoxazol y fluconazol.

Actualmente la niña está asintomática desde el punto de vista respiratorio, en tratamiento con corticoide a dosis

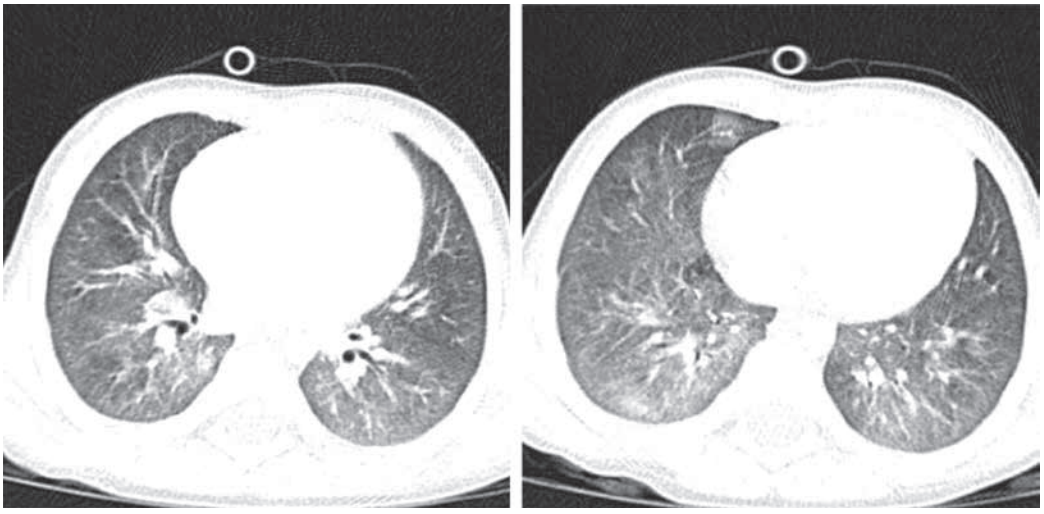


FIGURA 2. TC del tórax en la que se visualiza afectación parenquimatosa bilateral, de predominio perihiliar.

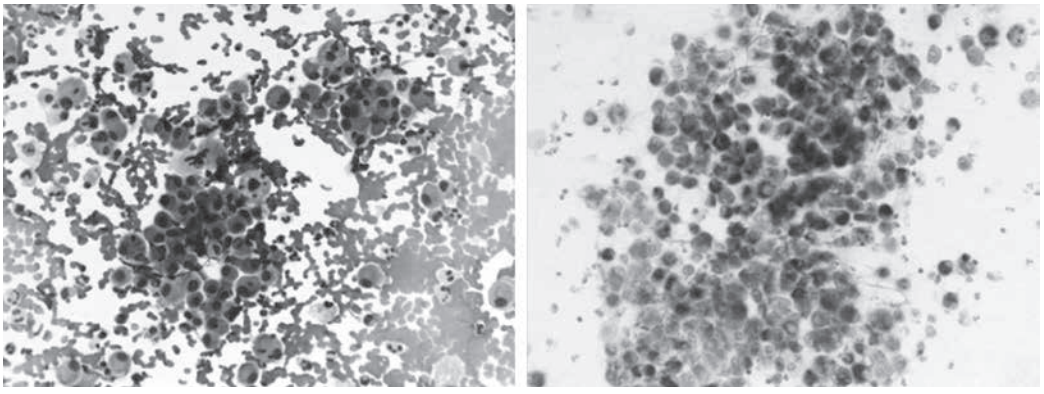


FIGURA 3. Estudio citológico de lavado broncoalveolar en el que se observa la presencia de pigmento férrico en el 80-90% de los macrófagos (hemosiderófagos), compatible con hemosiderosis pulmonar.

bajas de 0,2 mg/kg/día, que se está pudiendo reducir muy lentamente y en la práctica sin inmunosupresores asociados, manteniendo cifras de hemoglobina por encima de 13 g/dl. Presenta síndrome de Cushing iatrogénico marcado, sin procesos infecciosos intercurrentes y con pruebas de función pulmonar sin alteraciones.

CASO 2

Niña de 2 años y 7 meses, que consulta en consulta de atención primaria por cuadro de astenia y palidez cutánea de 3 semanas de evolución, sin otros síntomas asociados salvo leve cuadro catarral. Con antecedente de síndrome de obstrucción bronquial recurrente sin tratamiento de base.

En la exploración física destaca únicamente una palidez cutáneo mucosa sin otras alteraciones. Se realiza analítica en la que se objetiva una anemia microcítica hipocrómica, con Hb de 5,5 mg/dl. Se remite a hospital terciario para estudio de la anemia, donde se constata anemia ferropénica, regenerativa, descartándose pérdidas digestivas o carenciales. Tramita cuadro catarral leve por lo que se realiza radiografía del tórax en la que se observa leve infiltrado bilateral (Fig. 4). Se realiza trasfusión de concentrado de hematíes y se da el alta con hierro oral.

En control ambulatorio a los 10 días persiste anemia e infiltrado bilateral en la radiografía del tórax, por lo que se realiza TC del tórax (Fig. 5) en el que se objetiva afectación pulmonar parcheada multifocal bilateral, de localización predominantemente periférica, con patrón mixto alveolo-intersticial. Se decide realizar lavado broncoalveolar (Fig. 6) en el que se observa la presencia de pigmento férrico en la totalidad de los macrófagos. Realizando estudio de despistaje de causas de hemosiderosis pulmonar, se concluye el diagnóstico de hemosiderosis pulmonar idiopática.

Se inicia tratamiento con prednisona (2 mg/kg/día) con buena evolución hasta la fecha.

FIGURA 4. Radiografía del tórax en la que se visualiza infiltrado bilateral.

DISCUSIÓN

La hemosiderosis pulmonar idiopática es una enfermedad rara, descrita en 1864 por Virchow[3], con una incidencia y prevalencia desconocidas que varían según las series entre (0,24-1,23 por 10^6/año)[4]. Fundamentalmente pediátrica, de inicio generalmente antes de los 10 años, caracterizada por episodios recurrentes de hemorragia alveolar difusa[1,2].

Su etiología es desconocida, habiéndose relacionado con alteraciones inmunológicas dada la respuesta al tratamiento inmunosupresor, la presencia de inmunocomplejos en plasma en la mayor parte de los pacientes y el desarrollo de enfermedades autoinmunes a largo plazo en aproximadamente el 25% de los pacientes con esta enfermedad[5,6].

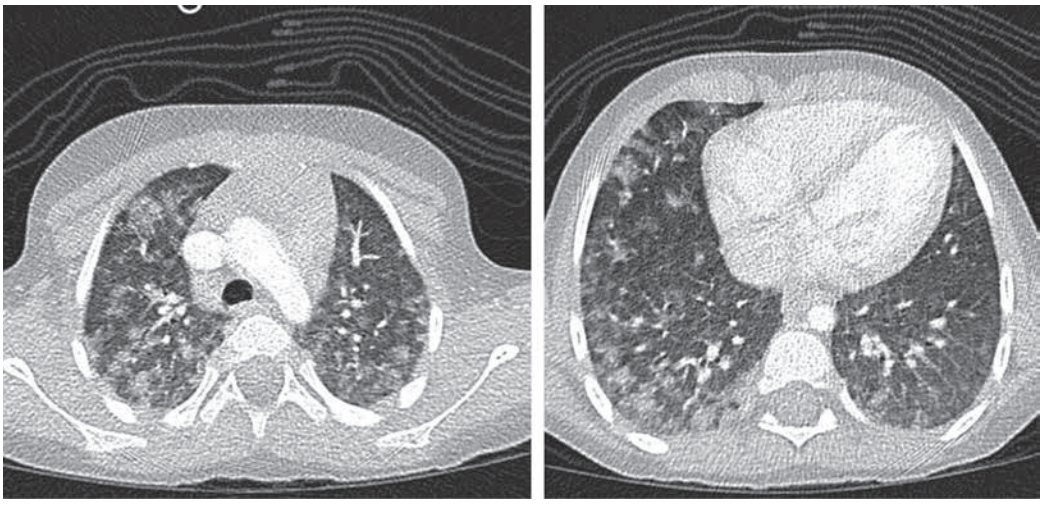


FIGURA 5. TC del tórax en la que se visualiza afectación parenquimatosa bilateral.

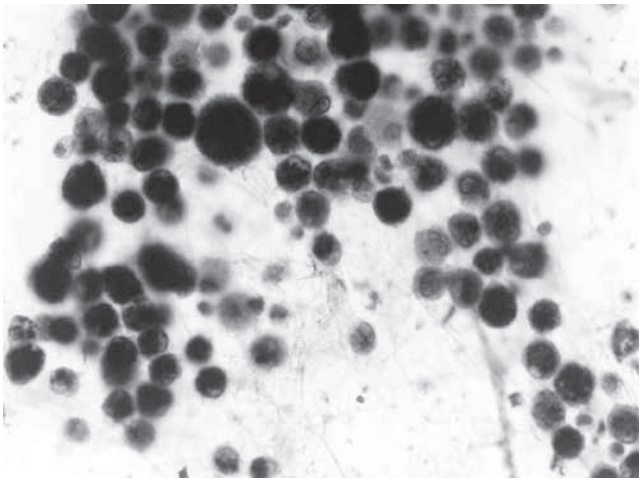


FIGURA 6. Estudio citológico de BAL donde se observa la presencia de pigmento férrico en la totalidad de macrófagos (hemosiderófagos), compatible con hemosiderosis pulmonar. Tinción de Perls (40x).

Descrita también su posible asociación con antígenos proteicos de la ingesta, como el gluten de la dieta en el síndrome de Lane-Hamilton[7,8], o con anticuerpos contra la leche de vaca[9-11]. Hipotéticamente relacionada también con posibles defectos estructurales a nivel del alvéolo y con exposición a factores ambientales, como puede ser el humo del tabaco o la exposición a mohos del ambiente, como se describió en Cleveland, Ohio, en niños expuestos a *Stachybotrys chartarum* en casas donde había una gran humedad ambiental[12,13].

Se han descrito casos de hemosiderosis pulmonar idiopática en hermanos, sugiriendo una posible susceptibilidad genética, sin embargo, hasta el momento no se ha identificado ningún gen causante de esta alteración[14].

La clínica es variable, pudiendo presentarse como un proceso insidioso de astenia y anemia ferropénica inexplicable o como un fallo respiratorio agudo. La tríada clásica de hemoptisis, anemia ferropénica e infiltrados pulmonares bilaterales, aparece en un 15-26% de los pacientes en el episodio agudo[15,16], siendo la hemoptisis más frecuente en adultos que en la población pediátrica. En la fase crónica de la enfermedad, podremos encontrarnos con signos de insuficiencia respiratoria crónica por fibrosis pulmonar, como disnea, cianosis, acropaquias e insuficiencia cardíaca derecha por cor pulmonale.

En la analítica podemos observar una anemia ferropénica moderada o severa, con neutropenia y eosinofilia descrita los días previos a la hemorragia pulmonar[17], un aumento de reticulocitos en sangre tras el episodio de hemorragia, o un aumento de ferritina producido por el depósito de hemosiderina en el tejido pulmonar, o por un aumento de producción de ferritina por parte del macrófago, ante la presencia de hierro libre.

Las pruebas de imagen no son específicas, ni hay hallazgos patognomónicos de esta enfermedad, pero nos pueden ser de gran utilidad para el diagnóstico. En la mayor parte de los casos, el único órgano afectado es el pulmón, pero hay casos en los que también puede objetivarse derrame pleural o linfadenopatías. En la fase aguda podemos encontrar en la radiografía del tórax imágenes de consolidación, infiltrados bilaterales con patrón intersticial-alveolar de predominio en campos medios y bases, aunque también está descrita la afectación difusa. En caso de hemorragias repetidas veremos un patrón reticular de predominio en bases y subpleural por fibrosis, siendo la prueba de imagen más sensible para el diagnóstico la TC del tórax[18]. En la fase aguda en la TC, podremos encontrar opacidades en vidrio deslustrado, zonas de consolidación o imágenes en empedrado por engrosamiento de los septos interlobares. En la fase crónica es característica la fibrosis en panal de abeja.

El papel de otros estudios de imagen como la RMN o la gammagrafía con Tc99 o Cr 51, tienen una utilidad limitada en la hemosiderosis pulmonar idiopática.

La citología del lavado broncoalveolar es fundamental para el diagnóstico, debiéndose realizar en segmentos de mayor afectación en la TC, o en lóbulo medio derecho en caso de afectación difusa, tiñéndose con la tinción de Perls los macrófagos cargados de hemosiderina. También puede ser útil la citología del lavado gástrico pues la principal vía de eliminación de los macrófagos alveolares es la bronquial, accediendo hasta orofaringe donde son eliminados al exterior por la expectoración o por la deglución[19]. La hemoglobina de los hematíes fagocitados aporta hierro a los macrófagos alveolares, donde se produce la síntesis de ferritina y productos insolubles que reciben el nombre de hemosiderina. Este proceso no es inmediato, en estudios experimentales parece que el tiempo mínimo para que se detecte hemosiderina intramacrofágica es de 3 días tras la presencia de sangre en el alvéolo, por lo que otro aspecto a tener en cuenta es que la presencia de hemosiderófagos en el lavado broncoalveolar no permite diferenciar por sí misma entre episodio de hemorragia alveolar actual o previa, pues la presencia de hemosiderófagos en el pulmón oscila entre 2 semanas y 2 meses desde el episodio de sangrado[19].

Por lo tanto, el diagnóstico de esta entidad es clínico, radiológico, siendo imprescindible el lavado broncoalveolar y la exclusión de otras causas de hemorragia alveolar difusa (Tabla 1)[1].

La biopsia pulmonar no es necesaria para el diagnóstico en el caso del paciente pediátrico, pero si en el adulto.

Debido a la baja incidencia de esta enfermedad, no hay ensayos controlados de tratamiento, sino que este se basa en la experiencia individual o en series de casos. En casos asociados a enfermedad celíaca, se ha asociado la exclusión del gluten de la dieta con remisión de la enfermedad[7,8], no

TABLA 1. Causas de hemorragia alveolar difusa.

Vasculitis sistémicas	Enfermedades reumatológicas	Infecciones	Fármacos/tóxicos	Otros
• Síndrome de Behçet • Crioglobulinemia • Poliangeítis granulomatosa • Púrpura de Schölein-Henoch • Nefropatía IgA • Poliangeítis microscópica • Glomerulonefritis pauciinmune	• Enfermedad de Goodpasture • Lupus eritematoso sistémico • Polimiositis • Capilaritis pulmonary • Sd antifosfolípido • Artritis reumatoide • Esclerosis sistémica	• Cualquier infección vírica/bacteriana que cause SDRA • Infecciones oportunistas en paciente inmunodeprimido	• Amidarona • Amfetamina • Cocaína • Citotóxicos • Isocianatos • Nitrofurantoína • Penicilamina • Propiltiouracilo • Hidralacina • TNF alfa • Difenilhidantoína	• Trasplante autólogo de células hematopoyéticas • Endocarditis infecciosa • Leptospirosis • Neumonía intersticial aguda • Neumonía organizada • Infarto pulmonar • Radioterapia

obstante, el tratamiento se basa fundamentalmente en el tratamiento corticoide e inmunosupresor.

En la fase aguda, el corticoide es el tratamiento de elección, habiéndose relacionado con un buen control de los síntomas y un descenso en las cifras de mortalidad[1]. En casos no asociados a insuficiencia respiratoria aguda, la pauta más aceptada sería la prednisolona oral, a una dosis de 0,5 a 0,75 mg/kg/día, manteniendo la dosis hasta que no aparezcan nuevos signos de sangrado o se objetive una regresión de los infiltrados en la radiografía, recomendándose posteriormente una pauta de descenso hasta alcanzar una dosis de mantenimiento de 10-15 mg/día. En casos graves con insuficiencia respiratoria aguda asociada, parece más apropiada la vía de administración intravenosa y una dosis más elevada de 1-2 mg/kg/día.

En la fase de mantenimiento, el tratamiento corticoide parece relacionarse con una disminución en el número de recurrencias de la enfermedad, y también con un retraso en el desarrollo de fibrosis pulmonar[20]. Hay publicadas series de pacientes, en las que se describe que añadir un corticoide inhalado al tratamiento, podría mejorar la supervivencia de estos pacientes[16].

A pesar de la importancia del tratamiento corticoide en esta enfermedad, el uso concomitante del tratamiento corticoide e inmunosupresor parece relacionarse con mejores resultados, sobre todo en pacientes con un debut grave o en casos de mal control a pesar del tratamiento de mantenimiento con corticoide oral. Los fármacos más utilizados son la azatioprina y la mercaptopurina, aunque otros como la hidroxicloroquina, micofenolato mofetil, ciclofosfamida o la mercaptopurina también han sido administrados de manera ocasional en estos pacientes[1,16,21].

Hay casos descritos de trasplante pulmonar, con recurrencia de la enfermedad en el órgano trasplantado.

La evolución de esta enfermedad es difícil de predecir. Hay descritas cifras de mortalidad del 14-29% a 4 años. Las causas más frecuentes de muerte son: el fracaso respiratorio agudo por hemorragia aguda, y la insuficiencia respiratoria crónica como consecuencia de la fibrosis pulmonar por los sangrados repetidos. El curso de la enfermedad es más rápido en caso de niños y adolescentes que en adultos.

Como conclusión, queremos destacar que a pesar de ser una enfermedad infrecuente, deberemos sospecharla ante un caso de anemia ferropénica inexplicada, refractaria a la que se asocie sintomatología respiratoria, siendo fundamental el lavado broncoalveolar para su diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ioachimescu OC, Sieber S, Kotch A. Idiopathic pulmonary haemosiderosis revisited. Eur Respir J. 2004; 24: 162-70.
2. Molina J, García Ureta E, Romero C, et al. Hemosiderosis pulmonar idiopática. A propósito de tres nuevas observaciones. Arch Ped. 1978; 29: 531-40.
3. Virchow R. Die krankhaften Geshwulste. Berlin: August Hirschwald; 1864. p. 26-240.
4. Saeed MM, Woo MS, MacLaughlin EF, et al. Prognosis in pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis. Chest. 1999; 116: 721-5.
5. Le Clainche L, Le Bourgeois M, Fauroux B, et al. Long-term outcome of idiopathic pulmonary haemosiderosis in children. Medicine (Baltimore). 2000; 79: 318e26.
6. Lemley DE, Katz P. Rheumatoid-like arthritis presenting as idiopathic pulmonary haemosiderosis: a report and review of the literature. J Rheumatol. 1986; 13: 954e7.
7. Khemiri M, Ouederni M, Khaldi F, et al. Screening for celiac disease in idiopathic pulmonary hemosiderosis. Gastroenterol Clin Biol. 2008; 32: 745.
8. Nacaroglu HT, Sandal OS, Bag O, et al. Association of celiac disease with idiopathic pulmonary hemosiderosis; Lane Hamilton Syndrome. Iran J Pediatr. 2015; 25: e3312.
9. Boat TF, Polmar SH, Whitman V, et al. Hyperreactivity to cow milk in young children with pulmonary hemosiderosis and cor pulmonale secondary to nasopharyngeal obstruction. J Pediatr. 1975; 87: 23.
10. Torres MJ, Girón MD, Corzo JL, et al. Release of inflammatory mediators after cow's milk intake in a newborn with idiopathic

pulmonary hemosiderosis. J Allergy Clin Immunol. 1996; 98: 1120.

11. Moissidis I, Chaidaroon D, Vichyanond P, et al. Milk-induced pulmonary disease in infants (heiner syndrome). Pediatr Allergy Immunol. 2005; 16: 545-52.
12. Dearborn DG, Yike I, Sorenson WG, et al. Overview of investigations into pulmonary hemorrhage among infants in Cleveland, Ohio. Environ Health Perspect. 1999; 107 (Suppl 3): 495.
13. Hossain MA, Ahmed MS, Ghannoum MA. Attributes of Stachybotrys chartarum and its association with human disease. J Allergy Clin Immunol. 2004; 113: 200.
14. Beckerman RC, Taussig LM, Pinnas JL. Familial idiopathic pulmonary haemosiderosis. Am J Dis Child. 1979; 133: 609e11.
15. Bulucea C, Sorin D. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in children: a Romanian experience. Pediatrics. 2008; 121 (suppl.): S158-S159.
16. Kabra SK, Bhargava S, Lodha R, et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: clinical profile and follow up of 26 children. Indian Pediatrics. 2007; 44: 333-8.
17. Cohen S. Idiopathic pulmonary hemosiderosis. Am J Med Sci. 1999; 317: 67.
18. Khorashadi L, Wu CC, Betancourt SL, et al. Idiopathic pulmonary haemosiderosis: spectrum of thoracic imaging findings in the adult patient. Clinical Radiology. 2015; 70: 459-e65.
19. Pérez Arellano JL, Ángel-Moreno Maroto A. Hemosiderófagos en las secreciones respiratorias. Significado biológico y utilidad clínica. Med Clin (Barc). 2005; 124: 576-7.
20. AUKiper N, Göçmen A, Ozçelik U, et al. Long-term clinical course of patients with idiopathic pulmonary hemosiderosis (1979-1994): prolonged survival with low-dose corticosteroid therapy. Pediatr Pulmonol. 1999; 27: 180.
21. Taytard J, Nathan N, de Blic J, et al. New insights into pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis: the French RespiRare® cohort. Orphanet J Rare Dis. 2013; 8: 161.

Morbilidad a largo plazo en prematuros tardíos: estudio comparativo en un hospital secundario

M.E. Rubio Jiménez, G. Arriola Pereda, A. Ortigado Matamala

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. Universidad de Alcalá (UAH).

RESUMEN

Introducción. Los nacimientos pretérmino se han incrementado en las últimas décadas: la principal contribución es debida a los "prematuros tardíos", los nacidos entre las 34+0 y 36+6 semanas de edad gestacional. Son fisiológica y metabólicamente inmaduros y presentan un mayor riesgo de morbimortalidad.

Objetivos. Evaluar la morbilidad tardía en los prematuros tardíos comparándola con la de los recién nacidos a término en el Hospital Universitario de Guadalajara.

Material y métodos. Estudio descriptivo prospectivo de dos cohortes de niños: los prematuros tardíos nacidos entre enero de 2008 y marzo de 2010 y los recién nacidos a término en ese periodo. La morbilidad fue registrada durante los dos primeros años de vida.

Resultados. En el periodo de estudio, 306 prematuros tardíos nacieron en el Hospital Universitario de Guadalajara y 283 fueron incluidos en nuestro estudio. Observamos un significativo mayor riesgo de morbilidad tardía al comparar con los recién nacidos a término tanto en el número de ingresos como de reingresos hospitalarios. La patología predominante fue respiratoria en todos los rangos de edad.

Conclusiones. Los prematuros tardíos presentan una mayor morbilidad que los recién nacidos a término durante los dos primeros años de vida, principalmente en los primeros seis meses.

Palabras clave: Prematuro tardío; Recién nacido a término; Morbilidad; Tasa de ingreso.

Correspondencia: Mª Eliana Rubio Jiménez. Servicio de Pediatría. C/ Donantes de Sangre s/n. 19002 Guadalajara.
E-mail: ely306@hotmail.com.
Recibido: Junio 2016

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 207-212

ABSTRACT

Introduction. Preterm birth has increased over the last decades in developed countries; the principal contribution to this increase has been from "late preterm" infants, born at 34+0 - 36+6 weeks gestation. They are physiologically and metabolically immature and they are at a higher risk of morbidity and mortality.

Objective. To evaluate the late preterm late morbidity compared with term infants at Guadalajara University Hospital.

Material and methods. It was performed a prospective and descriptive study of two cohorts of infants: Late preterm born between January 2008 and March 2010 and term infants. The morbidity was registered during the first two years of life.

Results. In the study period 306 late preterm were born at Guadalajara University Hospital and 283 were included in our study. We have observed significantly higher morbidity compared with the term infants in admission and readmission rate. The predominant pathology was respiratory in all age ranges.

Conclusions. Late preterm infants have higher morbidity than term infants in the first two years of live, mainly within the first six month.

Key words: Late preterm; Term newborn; Morbidity; Admission rate.

INTRODUCCIÓN

La prematuridad constituye uno de los problemas de salud con mayor prevalencia en la población infantil, considerándose que anualmente nacen a nivel mundial unos quince millones de niños con una edad gestacional inferior a las 37 semanas. Sin embargo, el mayor porcentaje de prematuros lo constituyen aquellos con mayor edad gestacional, los denominados prematuros tardíos[1-7].

Estos niños, nacidos entre las 34+0 y las 36+6 semanas de gestación, representan aproximadamente el 6% de todos los recién nacidos vivos y alrededor del 75% de todos los prematuros de nuestro medio[8]. Son numerosas las publicaciones que muestran la mayor morbimortalidad neonatal, especialmente de tipo respiratorio, metabólico y nutricional, claramente superior a las presentadas por los recién nacidos a término[9-17].

La mayoría de los estudios se centran en dicho periodo neonatal, valorando los ingresos al nacimiento y en los primeros días de vida, así como aquellos que tienen lugar durante el primer mes de vida. Sin embargo, es previsible que estos niños lleguen a requerir en su futuro un mayor número de cuidados[11,18], generando por ello una mayor demanda sanitaria, con el correspondiente incremento del consumo de recursos económicos y sanitarios[19].

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo observacional longitudinal de cohortes históricas a través de los datos obtenidos de las historias clínicas de los niños nacidos en el Hospital Universitario de Guadalajara en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2008 y el 31 de marzo de 2010.

La primera cohorte estaba compuesta por todos los niños con edad gestacional comprendida entre las 34+0 y 36+6 semanas (prematuro tardío o PT). La segunda cohorte se configuró con la selección de niños con una edad de gestación mayor o igual a 37 semanas (recién nacidos a término o RNT) nacidos durante el mismo periodo.

Se realizó el estudio durante el periodo que en Pediatría se denomina "de lactante", recopilándose datos acerca de los ingresos y reingresos hospitalarios durante los primeros dos años de vida. Se excluyó el primer mes de vida, ya que es un hecho conocido la mayor fragilidad de los PT en este periodo. En consecuencia, se recopilaron datos acerca de los ingresos hospitalarios que tuvieron lugar entre el mes y los 2 años de vida, finalizando el estudio el 31 de marzo de 2012.

El Hospital Universitario de Guadalajara es el centro de referencia público de la provincia; se trata de un hospital de carácter secundario, situado en el casco urbano de Guadalajara. Atiende a una población de alrededor de 250.000 personas, siendo el volumen pediátrico (considerando como tal los menores de 14 años) de aproximadamente 40.000 niños. La media anual de partos ronda los 2.200 al año y el número medio de ingresos hospitalarios pediátricos no programados es de alrededor de 1.300 al año.

El centro cuenta con una Unidad de Hospitalización de lactantes, preescolares y escolares, con 22 camas y una cama de cuidados intermedios; una Unidad neonatal con 10 puestos con un nivel aproximado IIb-IIIa, y un Servicio de Urgencias Pediátricas compuesto por 2 cuartos de asistencia y un cuarto de reanimación. Carece de los Servicios de Cirugía Pediátrica, Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos, así como de Neurocirugía. El equipo de Pediatría estaba constituido, en el periodo del estudio, por 14 facultativos especialistas y 4 residentes de la especialidad de Pediatría y sus áreas específicas.

Para realizar el estudio se excluyeron los niños que presentaban malformaciones congénitas mayores y aquellos producto de nacimientos acontecidos fuera del recinto hospitalario. A lo largo del tiempo de observación se excluyeron los menores que desarrollaron enfermedades de carácter crónico que pudieran condicionar un mayor porcentaje de ingresos hospitalarios y aquellos que abandonaron la provincia de Guadalajara como localidad de residencia habitual.

Se recogieron las siguientes variables de ambas cohortes: datos de filiación (sexo, fecha de nacimiento), edad gestacional al nacimiento, necesidad de ingreso o no en el periodo neonatal, número de ingresos hospitalarios a partir del mes de vida (dividiendo este periodo en 3 etapas: desde el alta hospitalaria desde la Unidad de Maternidad/Unidad de Neonatología a los 6 meses, de los 7 a los 12 meses y de los 13 a los 24 meses de vida), edad media al ingreso, duración de este y diagnóstico.

Para la relación de diagnósticos se utilizó la Clasificación Internacional de Enfermedades en su novena revisión modificación clínica (CIE-9-CM) adaptada para Urgencias de Pediatría (Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) 2000 y su reciente actualización en 2015)[20-22] (Tabla 1).

Se diseñó un protocolo aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del centro. Los datos se almacenaron y procesaron en una base relacional Microsoft Access. Se realizó un análisis estadístico descriptivo inicial (media e intervalo de confianza del 95% para variables cuantitativas, porcentaje para cualitativas), y una comparación de variables independientes para ambos grupos a través del t-test o Chi-cuadrado. En todo el estudio se mantuvo un límite de significación estadística para una probabilidad del 5%. Los resultados se procesaron con el programa estadístico SPSS® v.19.0 para Windows®.

RESULTADOS

En el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2008 y el 31 de marzo de 2010 se registraron un total de 5.218 recién nacidos vivos, de los cuales 306 eran prematuros tardíos; fallecieron 4 sujetos en periodo neonatal; para los 302 restantes (Cohorte 1) se seleccionó como control el RNT del mismo sexo nacido inmediatamente después, constituyendo la Cohorte 2. A lo largo del estudio se descartaron 19 parejas de PT/RNT por presentar o desarrollar criterios de exclusión. Ambas cohortes, por lo tanto, estaban constituidas por 283 individuos (117 mujeres y 166 varones).

En la cohorte de prematuros tardíos de nuestro estudio, 178 sujetos (un 62,9% del total) precisaron ingreso durante el primer mes de vida: 164 (57,95% del total) de forma

TABLA 1. Diagnósticos de los ingresos hospitalarios según CIE-9-CM adaptada para Urgencias de Pediatría.

Patología infecciosa
• Síndrome febril (780,6)
• Neumonía (486)
• Pielonefritis aguda (599,0)
Patología respiratoria
• Bronquiolitis (466,19)
• Broncoespasmo (493,9)
Patología digestiva
• Gastroenteritis aguda (009,1)
Patología metabólica
• Ictericia (782,4)
Patología neurológica
• Convulsión (780,39)
• Alteración del nivel de conciencia (780,9)
• Movimientos anormales (781,0)
• Trastornos del sistema nervioso (781,9)
• Traumatismo craneoencefálico (850,9)
Otros

TABLA 2. Comparación entre las cohortes de estudio respecto a los ingresos hospitalarios durante los 2 primeros años de vida (excluido el periodo neonatal).

	Ingreso fuera del periodo neonatal			
Variable	**Cohorte 1 PT (%)**	**Cohorte 2 RNT (%)**	**p**	**RR (IC del 95%)**
Número de niños (%)	30 (10,6)	23 (8,1)	0,387	–
Número de ingresos	37	24	–	–
Edad media al ingreso (meses)	10,4 ± 6,4	10,5 ± 5,7	0,922	–
Estancia media (días)	4,9 ± 2,2	5,1 ± 1,9	0,844	–

inmediata al parto o bien desde la planta de Maternidad, antes del alta médica a las 48-72 horas de vida. Por otro lado, se registraron 22 ingresos durante el periodo neonatal tardío (desde el alta hospitalaria al mes de vida), siendo 8 reingresos, al corresponder a niños que habían ingresado de forma previa en la Unidad de Neonatología.

Analizando la cohorte de RNT, en el mismo periodo llegaron a ingresar en periodo neonatal solo el 11,3% de los sujetos (n = 32); 24 en el periodo neonatal precoz y 9 en el periodo neonatal tardío, de los cuales solo uno era un reingreso. En conjunto, por tanto, existía una diferencia significativamente estadística (p < 0,001) entre ambas cohortes con respecto a las posibilidades de ingreso en periodo neonatal.

Durante el periodo analizado se contabilizó un total de 4.530 ingresos no programados en la planta de Hospitalización del HUG correspondientes a niños de edad superior al mes de vida. Podemos observar que en la cohorte de los PT se produjeron un total de 37 ingresos correspondientes a 30 niños, ya que en 5 ocasiones se registraron dos ingresos y en una ocasión el paciente registró un total de 3 estancias hospitalarias. En el grupo de recién nacidos a término, 23 (un 8,1%) ingresaron fuera del periodo neonatal, realizándose un total de 24 hospitalizaciones.

En este caso no se aprecia una diferencia estadísticamente significativa entre las dos cohortes, ni en número de ingresos, ni en edad media en el momento del inicio de la estancia hospitalaria ni en la media de días de hospitalización, como se refleja en la tabla 2.

Sin embargo, si analizamos por separado estos datos teniendo en cuenta diferentes intervalos temporales (entre el mes y los 6 meses de vida, los 7 y los 12 meses y entre los 13 meses y los 2 años de vida) descubrimos que, en el periodo de menor edad, entre el mes y los 6 meses de vida, sí existe una diferencia significativa (p = 0,037) entre ambos grupos a la hora de ingresar, presentando los PT un riesgo hasta 2,4 veces mayor de requerir hospitalización en esa franja de edad. En el resto de variables no se reproduce esa significación, como se aprecia en la tabla 3.

Los diagnósticos al ingreso se describen en la tabla 4 y la figura 1, reflejando esta última los porcentajes de patologías en el total de niños que requieren ingreso durante este periodo de tiempo; el diagnóstico más frecuente en los PT es la bronquiolitis (hasta un 41,2% de los ingresos de PT que se realizaron entre el mes y los 6 meses de vida correspondieron a esta patología); en cambio, en los RNT la causa principal de hospitalización es la gastroenteritis (hasta un 42,9% de todos los ingresos de este grupo).

Con respecto a los reingresos, en la cohorte de PT se contabilizaron un total de 28 reingresos frente a 2 en la cohorte de RNT; mientras que en el primer grupo un 71,4% de estas rehospitalizaciones tuvieron lugar con posterioridad al primer mes de vida (siendo un 25% de estos por motivo respiratorio), en la segunda cohorte todos los reingresos ocurrieron en periodo neonatal.

DISCUSIÓN

Como se ha mencionado con anterioridad, los PT no están exclusivamente expuestos a un mayor riesgo de presentar patología en el periodo inmediato al nacimiento e incluso durante todo su primer mes de vida, sino que este riesgo parece mantenerse de forma posterior por lo que la vigilancia de estos niños debe considerarse con cautela a medio y largo plazo.

Al analizar los ingresos entre el mes y los dos años de vida no observamos diferencias entre ambas cohortes a nivel de número de ingresos, ni en edad media en el momento del

TABLA 3. Comparación entre las dos cohortes de estudio a nivel de ingresos hospitalarios fuera del periodo neonatal en función del intervalo de edad (1-6 meses, 7-12 meses y 13-24 meses).

	Ingresos hospitalarios por rangos de edad			
Variable	**Cohorte 1 PT (%)**	**Cohorte 2 RNT (%)**	**p**	**RR (IC del 95%)**
Número de niños (%)	30 (10,6)	23 (8,1)	0,387	–
Número de ingresos	37	24	0,061	–
De 1 a 6 meses	17	7	0,037	2,429 (0,968-6,388)
De 7 a 12 meses	7	7	–	–
De 13 meses a 24 meses	13	10	0,670	–
Edad media al ingreso (meses)	10,4 ± 6,4	10,5 ± 5,7	0,922	–
De 1 a 6 meses	4,2 ± 1,7	3,7 ± 1,1	0,510	–
De 7 a 12 meses	10,9 ± 1,7	8,9 ± 1,7	0,133	–
De 13 meses a 24 meses	17,3 ± 3,2	16,3 ± 2,5	0, 538	–
Media de días de ingreso	4,9 ± 2,2	5,1 ± 1,9	0,844	–
De 1 a 6 meses	6,5 ± 2,2	7,3 ± 1,6	0,360	–
De 7 a 12 meses	3,0 ± 1,0	4,4 ± 0,8	0,067	–
De 13 meses a 24 meses	4,1 ± 1,1	4,0 ± 1,2	0,769	–

TABLA 4. Comparación entre las dos cohortes de estudio a nivel de diagnósticos al ingreso en el intervalo correspondiente entre el mes y los 6 meses de vida.

	Ingreso entre el mes y los 6 meses de vida			
Diagnóstico	**Cohorte 1 (PT)**	**Cohorte 2 (RNT)**	**p**	**RR (IC del 95%)**
Pat. infecciosa	2	2	–	–
Síndrome febril	0	1	–	–
Pielonefritis aguda	1	1	–	–
Neumonía	1	0	–	–
Pat. respiratoria	7	2	0,179	–
Bronquiolitis	7	2	0,179	–
Pat. digestiva	4	3	0,704	–
Gastroenteritis aguda	4	3	0,704	–
Pat. neurológica	1	0	–	–
TCE	1	0	–	–
Otros	3	0	–	–
Total	17	7	0,037	2,429 (0,968-6,388)

inicio de la estancia hospitalaria ni en la media de días de hospitalización; solo encontramos una diferencia si estratificamos los primeros dos años de vida en diferentes periodos. En el periodo comprendido entre el mes y los 6 meses de vida los PT de nuestra cohorte ingresan hasta 2,4 veces más que los RNT, principalmente debido a patología respiratoria (destacando la bronquiolitis, en el 41,2% de los ingresos) mientras que en el caso de los RNT la causa más frecuente es la patología digestiva, responsable de hasta el 42,9% de las hospitalizaciones de estos niños. Esa diferencia se pierde con posterioridad, no manteniéndose durante el primer año, al contrario de lo reflejado por Bird y cols.[23] y por McLaurin y cols.[24] quienes observaron mayor morbilidad y coste en la atención sanitaria de los PT con respecto al RNT a lo largo de todo el primer año de vida. Por otro lado, Ray y cols. también realizaron un estudio sobre niños de todas las semanas de EG describiendo como las probabilidades observadas de hospitalización en los PT superaron con creces las probabilidades esperadas en todos los periodos de vida revisados durante ese primer año de vida[25]. También de forma similar a la descrita en otros estudios, llama la atención el importante número de ex-prematuros tardíos con cuadros de sibilancias que motivan el ingreso[26], aunque de nuevo sin existir una diferencia significativamente estadística al comparar con los RNT.

Según la bibliografía consultada, los PT requieren un mayor número de ingresos y reingresos en el periodo neonatal, dentro de su primer mes de vida[15,16,24,27-29] y más concretamente en los primeros 15 días tras el nacimiento, momento en el que presentan un riesgo de reingreso entre 1,5 y 3 veces mayor que los RNT[9,23,24,26,28,30-32]. Hasta el 80% de estos reingresos se producen en los 5 primeros días tras el alta[30]. Posteriormente se estima la probabilidad de reingreso durante los primeros 6 meses de vida entre 2 y 3 veces mayor en los PT respecto a los RNT[26,33-35] y hasta el 15% de los PT fueron hospitalizados de nuevo en el primer año de vida[26,34].

Algunas revisiones como la de Shapiro-Mendoza y cols.[28] estiman ese porcentaje en solo un 4,8%; esta cifra tan escasa puede estar relacionada con las características de su muestra que, si bien es cuantiosa (9.552 casos), tiene una serie de factores que disminuyen el riesgo de reingreso: todos los sujetos

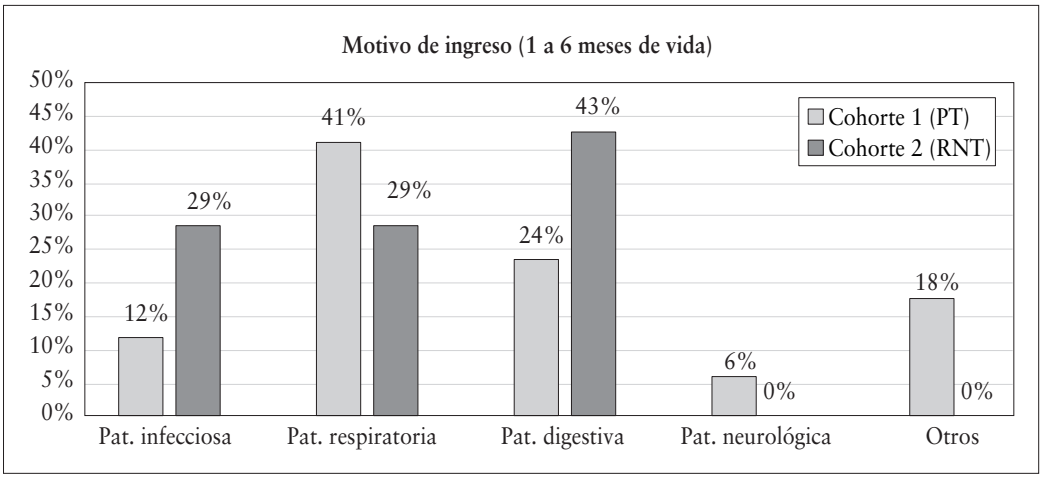


FIGURA 1. Diferencia entre las dos cohortes de estudio respecto a los motivos de ingreso hospitalario durante el periodo comprendido entre el mes y los 6 meses de vida.

son productos no gemelares de un parto vaginal sin complicaciones, con un peso al nacimiento superior a 2.000 gramos.

En nuestra serie se objetivó un mayor porcentaje de reingreso en los PT; hasta un 56% de estos niños que ingresaron tenían antecedentes de hospitalización en el periodo neonatal precoz frente a solo un 6,3% de los RNT, estimándose que el riesgo de reingreso era hasta 8,9 veces superior en la cohorte de PT al compararla con los RNT.

En edades posteriores al mes de vida la causa principal de reingreso en nuestra cohorte de PT es la patología respiratoria, responsable de hasta el 25% de los reingresos; si bien el motivo coincide con el de prácticamente todas las series consultadas[15,24], el porcentaje que resulta en nuestro estudio es superior al descrito en otras revisiones, como las de McLaurin y cols. y Kuznjewicz y cols., que cifran los reingresos por problemas respiratorios alrededor del 15%[15,24].

No encontramos en las dos cohortes ningún caso de reingreso por pausas de apnea, pese a que está considerada una causa destacada de rehospitalización, relacionada con la inmadurez que presentan estos niños[9].

CONCLUSIONES

En los últimos años se ha observado un progresivo interés por conocer las características y la problemática asociada a la prematuridad tardía, en relación con el incremento progresivo que estos niños suponen en el conjunto de recién nacidos. De forma reciente se han establecido una serie de recomendaciones[18,36] para el manejo perinatal y el seguimiento precoz de este grupo de niños, si bien siguen siendo meras propuestas, en su mayoría basadas en estudios descriptivos no experimentales o en opiniones de expertos y focalizadas en el periodo neonatal precoz, circundante al nacimiento.

En nuestra revisión encontramos datos que apoyan la mayor morbilidad de la población de los PT, con un mayor porcentaje de ingresos y reingresos hospitalarios. Sin embargo, esta mayor tendencia no es uniforme; se focaliza en los primeros seis meses de vida. Asimismo, la patología predominante en este grupo de niños con parto pretérmino es la de tipo respiratorio, en todos los rangos de edad.

En conjunto, la ausencia de protocolos específicos, aunada a la tendencia errónea de considerar a estos niños como si fueran a término, puede llevar a un menor seguimiento médico, impidiendo detectar de forma precoz alteraciones en su desarrollo y provocando el aumento del número de ingresos y reingresos hospitalarios, fundamentalmente en los primeros meses de vida. Esta población será atendida, en su gran mayoría, por pediatras o médicos especialistas en Medicina de Familia, en el ámbito de la Atención Primaria, sin tener unos programas específicos de seguimiento para esta población, a diferencia de los prematuros extremos[19], lo que nos hace plantearnos la conveniencia de establecer un seguimiento médico específico de este grupo de niños al menos durante los primeros 6 meses de vida, incidiendo de forma importante en la prevención de patología respiratoria de carácter agudo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salcedo-Ramos F, Rodríguez-Yances B, Castro-Reyes E. Parto pretérmino tardío y su morbilidad. Rev Cienc Biomed. 2012; 4: 134-41.
2. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ, et al. Births: final data for 2012. Natl Vital Stat Rep. 2013; 62: 1-72.
3. Goldenberg R, Culhane J, Iams J, et al. Preterm birth 1. Epidemiology and causes of preterm birth. Lancet. 2008; 371: 75-84.
4. Ananth CV, Friedman AM, Gyamfi-Bannerman C. Epidemiology of moderate preterm, late preterm and early term delivery. Clin Perinatol. 2013; 40: 601-10.
5. Shapiro-Mendoza CK, Lackritz EM. Epidemiology of late and moderate preterm birth. Semin Fetal Neonatal Med. 2012; 17: 120-5.
6. Lupiani Castellanos P, Pozo García E, Álvarez Martín N, et al. "Prematuros tardíos". Problemas y seguimiento en Atención Primaria. Can Pediatr. 2011; 35: 109-14.
7. Álvarez Fernández B, Ortiz Movilla R, La Orden Izquierdo E, et al. Recién nacidos casi a término ¿A término inmaduros o pretérmino maduros? Acta Pediatr Esp. 2010; 68: 179-84.

8. Trincado MJ. Prematuro tardío. Mesa redonda. XXIV Congreso de Neonatología y Medicina Perinatal. Barcelona, 2013.
9. Engle WA, Tomashek KM, Wallman C, et al. "Late-preterm" infants: a population at risk. Pediatrics. 2007; 120: 1389-401.
10. Meloni A, Antonelli A, Deiana S, et al. Late preterm: obstetric management. J Matern Fetal Neonatal Med. 2010; 23(Suppl 3): 113-5.
11. Romero-Maldonado S, Arroyo-Cabrales LM, Reyna-Ríos ER. Consenso prematuro tardío. Perinatol Reprod Hum. 2010; 24: 124-30.
12. Kalyoncu O, Aygun C, Cetinoglu E, et al. Neonatal morbidity and mortality of late-preterm babies. J Matern Fetal Neonatal Med. 2010; 23: 607-12.
13. Demestre X, Raspall F, Martínez-Nadal S, et al. Prematuros tardíos: una población de riesgo infravalorada. An Pediatr (Barc). 2009; 71: 291-8.
14. Teune M, Bakhuizen S, Gyamfi Bannerman C, et al. A systematic review of severe morbidity in infants born late preterm. Am J Obstet Gynecol. 2011; 205: 374.e1-9.
15. Machado LC Jr, Passini R Jr, Rosa IR. Late prematurity: a systematic review. J Pediatr (Rio J). 2014; 90: 221-31.
16. Engle WA. Morbidity and mortality in late preterm and early term newborns: a continuum. Clin Perinatol. 2011; 38: 493-516.
17. Machado LC Jr, Passini R Jr, Rosa IR, et al. Neonatal outcomes of late preterm and early term birth. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2014; 179: 204-8.
18. Hurtado Suazo JA, García Reymundo M, Calvo Aguilar MJ, et al. Recomendaciones para el manejo perinatal y seguimiento del recién nacido prematuro tardío. An Pediatr. 2014; 81: 327:1-7.
19. López Martínez A, Mantecón Fernández L, González Álvarez CE, et al. Consumo de recursos sanitarios en atención primaria de los prematuros tardíos. Estudio caso-control en un centro de salud urbano. An Pediatr. 2015; 83: 213-5.
20. Benito Fernández J. Grupo de trabajo de codificación diagnóstica de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría Codificación diagnóstica en urgencias de pediatría. An Pediatr. 2000; 53: 261-72.
21. Benito Fernández J. Aclaraciones sobre la codificación diagnóstica en urgencias de pediatría. An Pediatr. 2001; 54: 416.
22. Benito Fernández, Luaces Cubells C, Gelabert Coloméc G, et al. Grupo de Trabajo de Calidad de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP). Actualización del sistema de codificación diagnóstica de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. An Pediatr. 2015; 82: 442-7.
23. Bird TM, Bronstein JM, Hall RW, et al. Late preterm infants: birth outcomes and health care utilization in the first year. Pediatrics. 2010; 126: 311-9.
24. McLaurin K, Hall CB, Jackson A, et al. Persistence of morbidity and cost differences between late-preterm and term infants during the first year of life. Pediatrics. 2009; 123: 653-9.
25. Ray KN, Lorch SA. Hospitalization of early preterms, late preterms and term infants during the first year of life by gestational age. Hosp Pediatr. 2013; 3: 194-203.
26. Escobar G, Clark R, Greene J. Short-term outcomes of infants born at 35 and 36 weeks gestation: we need to ask more questions. Semin Perinatol. 2006; 30: 28-33.
27. Young PC, Glasgow TS, Xi Li, et al. Mortality of the late-preterm (near term) newborns in Utah. Pediatrics. 2007; 119: 658-65.
28. Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Kotelchuck M, et al. Risk factors for neonatal morbidity and mortality among "healthy" late preterm newborns. Semin Perinatol. 2006; 30: 54-60.
29. Tomashek KM, Shapiro-Mendoza CK, Weiss J, et al. Early discharge among late preterm and term newborns and risk of neonatal morbidity. Semin Perinatol. 2006; 30: 61-8.
30. Kuzniewicz MW, Parker SJ, Schake-Mahl A et al. Hospital readmissions and emergency department visits in moderate preterm, late preterm, and early term infants. Clin Perinatol. 2013; 40: 753-75.
31. Petrou S, Khan K. Economic cost associated with moderate and late preterm birth: primary and secondary evidency. Semin Fetal Neonatal Med. 2012; 17: 170-8.
32. Morse S, Zheng H, Tang Y, et al. Early schoolage outcomes of late preterm infants. Pediatrics. 2009; 123: 622-9.
33. Ananth CV, Joseph KS, Oyelese Y, et al. Trends in preterm birth and perinatal mortality among singletons: United States, 1989 through 2000. Obstet Gynecol. 2005; 105 (5 Pt1): 1084-91.
34. Cohen-Wolkowiez M, Moran C, Benjamin DK, et al. Early and late onset sepsis in late preterm infants. Pediatr Infect Dis J. 2009; 28: 1052-6.
35. Ward RM. Drug disposition in the late preterm ("near-term") newborn. Semin Perinatol. 2006; 30: 48-51.
36. Phillips RM, Goldstein M, Hougland K, et al. Multidisciplinary guidelines for the care of late preterm infants. J Perinatol. 2013; 33: S5-22.

Manejo farmacológico de la analgesia y sedación en neonatología. ¿Elegir la enfermedad antes que el remedio?

R. Ortiz Movilla[1], M. Riaza Gómez[2]

[1]Grupo SEGURNEO. Sociedad Española de Neonatología. Servicio de Pediatría. Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. [2]Coordinadora Grupo SEGURNEO. Sociedad Española de Neonatología. Servicio de Pediatría. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Madrid Montepríncipe.

RESUMEN

Históricamente, el dolor en los recién nacidos, en particular en aquellos más inmaduros, no ha sido tratado adecuadamente. En su vertiente más extrema esto incluso llevó en el pasado a operar a recién nacidos sin anestesia. Hoy en día sabemos, tanto por estudios clínicos como por investigaciones preclínicas, que los recién nacidos son, de hecho, más sensibles al dolor que los niños más mayores o los adultos, y que la ausencia de su tratamiento puede llevar a consecuencias adversas tanto a corto como a largo plazo. Por otro lado, los profesionales sanitarios tenemos una obligación ética a la hora de proporcionar un alivio seguro y efectivo del dolor en nuestros pacientes. Desafortunadamente, las dudas existentes sobre seguridad y efectos adversos a corto y largo plazo de los medicamentos más frecuentemente utilizados en recién nacidos, hace que el dolor sigue estando infratratado en muchas de nuestras Unidades. Este artículo revisa la epidemiología del dolor en las Unidades neonatales y la evidencia farmacológica de seguridad de alguno de los analgésicos y sedantes más frecuentemente utilizados en este periodo así como las indicaciones para su uso. Solo conociendo la magnitud del problema y la efectividad y seguridad de sus posibles soluciones, podremos prevenir los graves efectos del dolor en nuestros vulnerables pacientes.

Palabras clave: Recién nacido; Dolor; Analgesia; Sedación; UCIN.

Correspondencia: Dr. Roberto Ortiz Movilla. Servicio de Pediatría. Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. C/ Manuel de Falla 1. 28220 Majadahonda, Madrid. *E-mail:* roberto.ortiz@salud.madrid.org
Recibido: Mayo 2016

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 213-220

ABSTRACT

Historically, newborns, particularly premature infants, have been undertreated for pain. In its extreme, in the past this led to newborns undergoing surgery without anesthesia. We now know, from both clinical and preclinical research that newborns are, in fact, more sensitive to pain than older infants, children, and adults and that the failure to treat pain is associated with short and long-term adverse consequences. On the other hand health care professionals have an ethical obligation to provide safe and effective pain relief to our patients. Unfortunately, concerns about safety and short and long adverse effects of the drugs most frequently used in newborns, make neonatal pain still undertreated in many of our units. This article review the epidemiology of pain in neonatal units, the pharmacological evidence on safety of some of the analgesic and sedative drugs used in the neonatal period, and its indications for use. If we know the problem's magnitude and the effectiveness and safety of possible solutions, we could prevent the serious effects of pain in our vulnerable patients.

Key words: Newborn; Pain; Analgesia; Sedation; NICU.

INTRODUCCIÓN

Tras la publicación a finales de los años 80 de varios artículos pioneros que mostraban la capacidad de sentir dolor por parte de los fetos y recién nacidos y sus efectos deletéreos[1-2], hoy en día pocos cuestionan que el manejo de la analgesia en el periodo neonatal es fundamental para disminuir las consecuencias dañinas que el dolor produce en esta época de la vida tanto a corto como a largo plazo. Sin embargo, existen múltiples factores, entre los que se encuentran el miedo a los efectos secundarios o dependencia de algunos fármacos, las dudas sobre seguridad farmacológica que han mostrado en modelos animales algunos de los analgésicos y sedantes más frecuentemente utilizados y

la infraestimación de las situaciones y procedimientos que provocan dolor a nuestros recién nacidos, que hacen que todavía el uso de la analgesia farmacológica en nuestras unidades sea menor de lo que cabría esperar. De esta manera tenemos la impresión de que en la práctica clínica habitual en ocasiones acabamos eligiendo la enfermedad (el dolor) antes que los fármacos que podrían aliviarlo (el remedio).

Un uso adecuado y seguro del medicamento en las unidades neonatales es básico para garantizar una asistencia de calidad en el periodo neonatal. La prevención y el alivio del dolor de nuestros recién nacidos también. Por tanto creemos que es importante analizar brevemente los efectos que la exposición al dolor produce en recién nacidos a corto y largo plazo, la epidemiología del mismo en nuestras Unidades, y los factores que pueden influir, desde el punto de vista farmacológico, a una menor utilización de estos medicamentos en esta época de la vida, centrándonos especialmente en las evidencias disponibles de seguridad y efectos adversos a corto y largo plazo, tanto en modelos animales como en la práctica clínica, de alguno de los analgésicos y sedantes más frecuentemente indicados en el periodo neonatal. Solo conociendo los pros y los contras de estos fármacos, y sus indicaciones precisas, podremos aumentar sus tasas de administración en nuestras Unidades.

EFECTOS ADVERSOS DEL DOLOR EN EL PERIODO NEONATAL

El dolor produce consecuencias fisiológicas, bioquímicas y conductuales que pueden ser dañinas en aquellos recién nacidos más inmaduros (Tabla 1). Los cambios hemodinámicos, de consumo de oxígeno y la generación de hormonas de estrés producen efectos adversos en el flujo sanguíneo cerebral, el catabolismo proteico o alteraciones en el ciclo sueño-vigilia con cambios bruscos de comportamiento, que en ocasiones tienen efectos devastadores en este grupo de niños, sobre todo en aquellos más inmaduros[2,3]. Si importantes son estas alteraciones a corto plazo, diversos estudios han demostrado que los recién nacidos sometidos a mayores procedimientos dolorosos en el periodo neonatal son más propensos a tener alteraciones en el procesamiento, la percepción y la respuesta a los estímulos dolorosos en edades adultas, con mayores sensaciones dolorosas (hiperalgesia, alodinia), aumento de somatización y un posible aumento de dolores recurrentes en otras etapas de la vida[4]. Además, estos niños pueden tener otros problemas en su neurodesarrollo, con peores resultados en tests cognitivos y motores y un menor crecimiento de la sustancia blanca y gris en épocas más tardías de su infancia[5]. Una reciente revisión sistemática, que analizó trece estudios llevados a cabo en niños pretérmino por debajo de las 32 semanas de edad gestacional con discriminación y estratificación de diferentes factores confusores que podían contribuir a un neurodesarrollo deficiente (edad gestacional, gravedad de las enfermedades intercurrentes, presencia de infecciones, etc.) concluyó que aquellos recién nacidos prematuros que habían recibido un mayor número de procedimientos dolorosos que implicaran disrupción de piel (p. ej., pinchazos) durante los primeros días de vida, presentaban peores resultados a corto y largo plazo en términos de neurodesarrollo tanto motor como cognitivo, ganancia pondero-estatural, comportamiento a largo plazo, maduración de la cortical encefálica, signos de activación cortical y grosor de la corteza cerebral, realizando mediciones objetivas de estos ítems con técnicas de imagen (resonancia nuclear magnética, espectroscopia cercana al infrarrojo) y evaluaciones con test de desarrollo psicomotor validados, con tiempos de seguimiento cercanos a los 8 años en algunos casos[6].

TABLA 1. Efectos a corto plazo del dolor en el periodo neonatal[2,3].

Efectos fisiológicos
Aumento de frecuencia cardiaca, cambios en la frecuencia respiratoria, aumento de presión intracraneal, fluctuaciones en tensión arterial, disminución de saturación de oxígeno, aumento del consumo de oxígeno, disminución del tono vagal, disminución del flujo sanguíneo periférico, cambios en coloración, sudoración palmar, náuseas, vómitos, midriasis
Efectos bioquímicos
Aumento de cortisol, aumento de noradrenalina y adrenalina, aumento de GH, disminución de prolactina, disminución de insulina (hiperglucemia), aumento del catabolismo proteico, lipólisis
Efectos en la conducta
Aumento de gestos faciales, llanto, aumento de movimientos corporales, cambios bruscos en el comportamiento, cambios en los ciclos sueño-vigilia

Por si no fuera suficiente el deber ético que como médicos tenemos de tratar el dolor en nuestros pequeños pacientes, estos estudios demuestran claramente los graves efectos dañinos que a corto y largo plazo se producen como consecuencia del dolor percibido en el periodo neonatal, lo que tenemos que tener en cuenta a la hora de analizar, en contraposición, los posibles efectos secundarios de los fármacos analgésicos y sedantes cuando se utilizan en esta época de la vida.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR EN LAS UNIDADES NEONATALES

De forma general podemos dividir el dolor que recibe un neonato en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales en tres categorías:

– Un *dolor por procedimientos,* producido por técnicas dolorosas o estresantes. Es quizás el más sencillo de cuantificar, prevenir y resolver, manejando escalas validadas que evalúen la intensidad del dolor en el niño y estableciendo para cada procedimiento o técnica la mejor terapia tanto farmacológica como no farmacológica

disponible. Diversos estudios han evaluado la tasa de procedimientos recibidos en las primeras semanas de un recién nacido ingresado en torno a 8-16/día, la gran mayoría dolorosos o estresantes[7-9]. Como indicábamos en el apartado anterior, un mayor número de estas técnicas en el periodo neonatal está claramente relacionado con un peor pronóstico de neurodesarrollo en estos niños, sobre todo en aquellos más inmaduros. Por tanto, la primera medida a tomar es una política de evitación de procedimientos dolorosos en las Unidades neonatales y el establecimiento de una cultura sistemática de evaluación y prevención del dolor. Estas medidas (disminución de interrupciones del sueño o descanso del niño, minimización de extracción de sangre, generalización de uso de monitorización no invasiva,…) empiezan a demostrar su eficacia en la reducción del número de técnicas dolorosas realizadas en los primeros días de vida[10].

- El *dolor producido por cirugía, inflamación localizada, y trauma perinatal,* también relativamente sencillo de medir, cuantificar y tratar.
- El *dolor producido por enfermedades graves o crónicas* como meningitis o enterocolitis necrotizante. Este tipo de dolor, más crónico y persistente en el tiempo, y todas las situaciones que conlleven un estrés prolongado (ventilación mecánica, aspiraciones repetidas,…) son más difíciles de evaluar, ya que muchas de las escalas que utilizamos para la gradación de la intensidad del dolor en recién nacidos no han sido completamente validadas para este dolor persistente[11,12]. Durante estos episodios los recién nacidos pueden entrar en un estado pasivo, con poca movilidad corporal, reducción de la expresión facial y disminución del consumo de oxígeno, lo que puede infraestimar su intensidad. Además esta situación, mantenida en el tiempo, produce un consumo muy importante y prolongado de medicamentos analgésicos ocasionando con frecuencia problemas por tolerancia y dependencia en ciertos grupos farmacológicos (opioides).

A pesar del alto número de procedimientos dolorosos realizados en nuestras unidades, diversos estudios han demostrado que la analgesia que se recibe en ellas es considerablemente inferior a lo que cabría esperar, con amplia variabilidad de uso en distintos centros[8,13,14]. En concreto, un reciente trabajo realizado en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) españolas demostró que más de la mitad de los niños ingresados en ellas no recibieron ningún tipo de fármaco analgésico en las primeras semanas de vida[13]. La existencia de un líder de dolor así como de guías y protocolos escritos de manejo del dolor en las Unidades, un índice CRIB mayor de tres (que indicaría un pronóstico peor del recién nacido al ingreso) y el uso de ventilación invasiva fueron variables independientes que se asociaron con un mayor uso de analgesia[13]. Paradójicamente, una edad gestacional inferior a 33 semanas se relacionó con un menor uso de analgésicos o sedantes en este grupo de niños (cuando sabemos que los recién nacidos prematuros tienen sus vías inhibitorias del dolor más inmaduras y, por tanto, son más susceptibles a los efectos dañinos de este)[13]. Estos datos son congruentes con otras publicaciones que ya mostraron hace algunos años que los niños en mayor riesgo neurológico, y que precisaban un mayor número de procedimientos invasivos en las UCIN eran, paradójicamente, los que menor terapia analgésica recibían[15]. Un mayor miedo a los efectos adversos de los fármacos en este grupo de edad más vulnerable puede estar en la raíz de esta menor utilización en grupos de riesgo de unos medicamentos ya de por sí no suficientemente usados en nuestras unidades neonatales.

EVIDENCIA DE SEGURIDAD EN EL USO PRECLÍNICO DE LOS FÁRMACOS ANALGÉSICOS Y SEDANTES EN EL CEREBRO EN DESARROLLO

En diferentes modelos animales se ha objetivado que el uso de analgésicos, anestésicos y sedantes provoca lesiones en el cerebro en desarrollo, con una especial vulnerabilidad del mismo durante la sinaptogénesis. Así, tanto en primates como en modelo murino, el uso de ketamina, propofol, midazolam y anestésicos halogenados inhalados se ha asociado a neuroapoptosis, alteraciones en el citoesqueleto neuronal, cambios en la arborización y morfología de espinas dendríticas y problemas en la neurogénesis, lesiones que provocan alteraciones en el neurodesarrollo y dificultades en el aprendizaje en estos modelos de experimentación[16-22]. El agonismo de receptores GABA, base farmacológica de algunos de estos medicamentos (benzodiacepinas, propofol,…), estimula las vías intrínsecas y extrínsecas de la apoptosis favoreciendo un flujo de calcio libre intracitosólico y una disminución del potencial transmembrana mitocondrial que activaría la cascada de caspasas, finalmente responsables de esta muerte celular programada[22]. Este mecanismo también se produce con aquellos fármacos cuyo mecanismo de acción predominante es la inhibición NMDA (ketamina), y es similar al que produce el etanol (que tiene un mecanismo famacológico mixto: agonista de receptores gabaérgicos y antagonista NMDA) en el cerebro en desarrollo[22]. Otros procesos fisiopatológicos como la ausencia de factor neurotrófico cerebral (BDNF) en zonas del hipotálamo debida a la incapacidad de activación del proBDNF por la ausencia de actividad axonal, también han sido implicados en las alteraciones de estructura y morfología neuronal tras la utilización de anestésicos volátiles[22].

Los fármacos opioides también producen daños morfológicos y estructurales del sistema nervioso central cuando se administran a cerebros en desarrollo en modelos murinos. Así, la exposición crónica a morfina durante la gestación y el periodo neonatal causa neuroapoptosis y empeora el normal neurodesarrollo en ratas[16,22-24]. También se han demostrado alteraciones en la arquitectura dendrítica, densidad neuro-

nal, disminución de la división celular en el hipocampo y apoptosis en microglia en ratones a los que se administró morfina en edades postnatales tempranas[16]. En este grupo de fármacos la activación de los receptores μ neuronales produciría una disminución del ciclo celular y una muerte celular programada debido a la activación de β-arrestina intracelular, vía agonismo de la proteín-quinasa C acoplada al receptor opioide[22].

Aunque todos estos datos son preocupantes, si analizamos de manera crítica estos estudios encontraremos algunos inconvenientes para trasladar completamente sus resultados del ámbito experimental a la práctica clínica habitual[16]:

- *Dosis de los fármacos utilizados:* en general las dosis de fármacos anestésicos y analgésicos utilizados en modelos preclínicos son mayores que las que se necesitan para producir el mismo efecto en humanos, por lo que parte de los efectos encontrados podrían ser producidos por la mayor cantidad de fármaco administrado.
- *Desarrollo y plasticidad cerebral:* aunque el cerebro humano tiene un desarrollo importante en el último trimestre de la gestación, también tiene una fase de crecimiento significativo postnatal. Sin embargo, comparativamente, el cerebro en roedores tiene un desarrollo mucho más recortado en el tiempo. Así, exposiciones relativamente cortas de fármacos (durante horas o pocos días), son porcentualmente muy significativas en modelos animales y tendrían un efecto mucho menos importante en el cerebro humano que, por otro lado, muestra un grado de plasticidad mucho mayor que el encontrado en modelos de experimentación.
- *Traslación de efectos del comportamiento:* las propias condiciones de los modelos experimentales (controlados, sometidos a estímulos más o menos limitados, en ámbitos cerrados de experimentación) no favorecen el normal neurodesarrollo de los animales. Cuando se somete a estos animales a entornos con un mayor número de estímulos, los efectos dañinos del uso de estos fármacos disminuyen notablemente. En la práctica clínica habitual la riqueza y variedad de estímulos que alcanzan el cerebro humano podría sobrepasar la acción perjudicial de estos fármacos.
- *Papel de la estimulación quirúrgica:* no se pueden analizar los efectos secundarios de fármacos sin haber tenido en cuenta el papel que el dolor puede tener como estímulo y posible contrapeso de estos efectos farmacológicos. Así, mientras que la ketamina ha mostrado su papel apoptótico en algunos trabajos, en otros casos se ha podido demostrar una disminución de la muerte neuronal cuando se administraba de forma preventiva en caso de animales sometidos a dolor repetitivo[25].
- *Dificultad de monitorización:* muchos de los fármacos utilizados producen efectos hemodinámicos y respiratorios (bradicardia, hipotensión, depresión respiratoria,…) que si no están convenientemente monitorizados pueden ser la causa de algunas de las alteraciones cerebrales observadas, que serían consecuencia más de hipoxia-isquemia que de efectos farmacológicos *per se*. En ocasiones y sobre todo en roedores, esta monitorización es difícil y mucho peor que la que se realiza en recién nacidos ingresados.

EVIDENCIA DE EFECTOS A LARGO PLAZO DEL USO DE ANESTÉSICOS Y ANALGÉSICOS EN EL PERIODO NEONATAL. HALLAZGOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Viendo la dificultad en la extrapolación de los datos obtenidos en modelos de experimentación, analicemos los resultados en cohortes de recién nacidos que recibieron sedantes, analgésicos y anestésicos durante el periodo neonatal. Los niños sometidos a cirugía en el periodo neonatal y, por tanto, sometidos a anestesia, tienen en general mayores problemas de aprendizaje y problemas de comportamiento que aquellos que no fueron sometidos a estas intervenciones[16,26,27]. En cualquier caso, existen diversos factores de confusión (condiciones coexistentes, prematuridad, inestabilidad hemodinámica y metabólica, estrés por la propia cirugía,…) que nos pueden hacer dudar que muchos de los efectos que vemos a largo plazo sean producidos exclusivamente por la utilización de fármacos anestésicos. Otros aspectos, como la magnitud del procedimiento quirúrgico, la edad y número de exposiciones a fármacos anestésicos y la duración de la exposición también tienen que ser tenidos en cuenta a la hora de estudiar estos trabajos[16].

Por no centrarnos solo en el uso de fármacos anestésicos, si analizamos los resultados de seguimiento a largo plazo de niños que han recibido opioides a dosis no anestésicas en el periodo neonatal (que pueden considerarse el patrón oro de la analgesia en el periodo neonatal), las conclusiones de estos estudios nos deparan datos, cuando menos, contradictorios:

- Un pequeño grupo de niños procedentes del estudio NEOPAIN (que evaluó en recién nacidos ventilados el uso de morfina en perfusión continua frente a placebo en los primeros días de vida)[28] fue evaluado a los 5-7 años de vida y no se encontraron diferencias en el cociente intelectual en niños tratados con opioides frente al grupo control. Sin embargo, en el grupo de niños que recibió morfina se observó un menor peso/perímetro cefálico (que los investigadores relacionaron con una más tardía introducción de alimentación enteral en periodo neonatal y una más lenta progresión en la adquisición de aportes calóricos completos en esa etapa). Asimismo se encontraron peores resultados en test neuroadaptativos, de memoria a corto plazo y peor comportamiento social en la cohorte de niños tratados sugiriendo la relación entre el uso preventivo de morfina en estos niños y efectos adversos a largo plazo[29].

– Un estudio similar al NEOPAIN, con un número menor de recién nacidos y dosis más bajas de morfina en perfusión continua, se llevó a cabo en Holanda[30]. En el análisis de resultados a largo plazo referidos al desarrollo psicomotor, sí se pudo demostrar que los niños tratados con morfina tenían un menor cociente intelectual a los 5 años de vida, con peores resultados específicos en tests visuales (aunque la significación estadística se perdía cuando se tenía en cuenta el uso de morfina en bolos, si así lo precisaban, en el grupo de niños no tratados). Paradójicamente, en la misma cohorte seguida a los 8-9 años de edad, no se confirmaron estos hallazgos preliminares, sin diferencias significativas en ambos grupos de pacientes en términos de cociente intelectual, competencias académicas e integración visual y motora, mostrando incluso unos mejores resultados en tests de función ejecutiva los niños tratados con morfina que aquellos que conformaban el grupo control[32]. Es importante resaltar que la tasa de infusión de morfina en este estudio fue menor que la utilizada en el ensayo NEOPAIN, lo que nos puede indicar que las secuelas a largo plazo relacionadas con el uso de morfina pueden ser dosis-dependientes[33].

Otros estudios con seguimiento de hasta cinco años tampoco han podido demostrar diferencias en el desarrollo cognitivo o motor en recién nacidos que recibieron opioides en sus primeros días de vida una vez ajustados otros factores confusores como la edad gestacional[34]. Por añadir aún más datos contradictorios, recientemente se ha observado que el uso de opioides (fentanilo) en niños sometidos a hipotermia por encefalopatía hipóxico-isquémica (con dosis ajustadas al menor aclaramiento farmacológico en este grupo de niños) mejora el pronóstico neurológico de este grupo de niños y disminuye el número de niños necesarios para tratar de 6-9 a 4[35]. A la luz de los resultados de estos trabajos se puede concluir que el uso de opioides no parece producir un impacto significativo en el desarrollo neurológico a largo plazo, aunque sí se evidencian cambios sutiles en el comportamiento de estos niños[33]. Dada la compleja naturaleza del cuidado neonatal, el verdadero impacto de estos tratamientos puede ser difícil de cuantificar.

SEGURIDAD FARMACOLÓGICA DE OTROS ANALGÉSICOS EN EL PERIODO NEONATAL

Una aproximación escalonada a la analgesia parece ser, pues, prudente a la hora de administrar este tipo de fármacos en nuestras Unidades[36]. De este modo se balancearían adecuadamente los efectos adversos que el dolor produce en el periodo neonatal con los hallazgos preocupantes encontrados en modelos preclínicos y en el seguimiento a largo plazo tras usar fármacos potentes como opioides o anestésicos, que deberían ser reservados para los últimos escalones de tratamiento de este grupo de niños. La base de esta aproximación escalonada quedaría reservada a la aplicación de medidas no farmacológicas (contención, saturación sensorial, uso de soluciones dulces como la sacarosa, administración de leche materna, realización de procedimientos al pecho materno, cuidado canguro, succión no nutritiva,...) que han demostrado inequívocamente su eficacia y seguridad para el manejo del dolor leve y por procedimientos en el periodo neonatal[37,38]. No se puede concebir una adecuada atención de nuestros recién nacidos si no se llevan a cabo, de manera diaria, sistemática y estandarizada estos cuidados que minimizan muchos de los efectos secundarios del dolor en este grupo de niños y que suponen un importante apoyo a la hora de ir escalando a otras terapias ya que, en la mayoría de las ocasiones, se reducen las necesidades farmacológicas de medicamentos analgésicos o se llegan a suprimir en casos de dolor leve y realización de técnicas habituales en los primeros días de vida (punciones de talón, colocación de sondas, electrodos,...).

En los siguientes escalones de tratamiento encontraríamos, además de los fármacos que ya hemos analizado de manera conjunta en los apartados anteriores, otros grupos de medicamentos cuyas principales indicaciones y problemas de seguridad pasamos a resumir en este momento.

– **Cremas anestésicas tópicas:** la utilización de una mezcla de prilocaína y lidocaína al 5% en crema (EMLA®) ha mostrado su utilidad cuando se usa, en cura oclusiva previa, para aliviar el dolor en circuncisión, venopunción, punción lumbar y colocación de vías venosas[39,40]. Sin embargo su uso no está recomendado para punciones de talón, ya que la vasoconstricción que produce la prilocaína hace más dificultosa la extracción de sangre y aumenta el dolor por este procedimiento al tener que comprimir más la zona para obtener la muestra. Recientes publicaciones han demostrado que su uso es eficaz y seguro incluso en niños prematuros donde no se aprecian efectos secundarios de interés, salvo reacciones cutáneas transitorias (palidez, enrojecimiento)[40,41]. La posibilidad de producir metahemoglobinemia, rara e infrecuentemente observada, se reduce evitando una aplicación extensa de la crema, con dosis únicas, y no utilizando el fármaco en niños con déficit de glucosa-6-P- deshidrogenasa, o que estén tomando fármacos que puedan predisponer a esta entidad como sulfamidas, fenobarbital, nitratos, etc.
– **Paracetamol:** aunque su acción farmacológica radica en la inhibición de la ciclooxigenasa central con poco efecto a nivel periférico, se han descrito otros mecanismos que pudieran estar implicados en su acción analgésica como son la inhibición de recaptación de cannabinoides endógenos y la mejora de vías descendentes serotoninérgicas[42]. Un reciente estudio mostró que su uso intravenoso contribuye a disminuir la dosis acumulada de opioides, cuando se utiliza en el postoperatorio de cirugía abdominal y torácica, siendo un fármaco especialmente útil en el alivio de este dolor postquirúrgico

leve-moderado[43,44]. Sin embargo, administrado de forma preventiva (por vía rectal) no ha demostrado su utilidad para prevenir el dolor secundario a partos distócicos-instrumentales[45,46]. Tampoco resulta útil como fármaco exclusivo en caso de dolor secundario a procedimientos, donde la analgesia no farmacológica (en especial el uso de sacarosa) parece tener un papel más importante[44]. El menor aclaramiento hepático de los recién nacidos hace que las dosis a utilizar en este grupo de niños sean menos frecuentes, precisándose más estudios farmacológicos para establecer cuál es la dosis intravenosa más adecuada, dependiendo de la edad gestacional. Los principales problemas de seguridad de este fármaco vienen derivados de la posibilidad de producir fallo hepático por administrar dosis 10 veces superiores (confusión entre miligramos y mililitros). Otros posibles efectos adversos, que todavía están por comprobarse, son la posible relación del uso del paracetamol en el periodo perinatal con el asma u otras enfermedades alérgicas en la infancia y su asociación, con un posible aumento de casos de trastornos del espectro autista derivados de su uso en población neonatal[47,48].

- **Antiinflamatorios no esteroideos:** considerados como referentes en el manejo del dolor leve-moderado en otras épocas de la vida, este grupo de fármacos tienen una serie de efectos secundarios a corto plazo (cierre precoz del conducto arterioso, aumento de incidencia de sangrado gastrointestinal, disminución del filtrado glomerular, disminución de agregación plaquetaria,...) que los hacen poco indicados para su uso en el periodo neonatal. Sin embargo, el metamizol o dipirona magnésica, a pesar de estar contraindicado por debajo de los tres meses de edad y su no comercialización en otros países por su asociación con anemia aplásica y agranulocitosis, se utiliza con cierta frecuencia en las UCIN debido a la carencia de fármacos de potencia intermedia en recién nacidos y en base a su uso en otras etapas de la vida.
- **Benzodiacepinas:** este grupo de fármacos, estimulantes del receptor GABA, es comúnmente utilizado en las UCIN debido a sus efectos sedantes y de relajación muscular. Es importante destacar que no tienen efectos analgésicos, y que entre sus efectos adversos se incluyen las mioclonías, la sedación excesiva, así como la depresión respiratoria y la hipotensión. El midazolam es el fármaco más comunmente utilizado, y se usa frecuentemente para favorecer la sedación de aquellos niños sometidos a ventilación mecánica o sometidos a dolor por procedimientos. Tres ensayos randomizados han examinado el uso de este fármaco en recién nacidos prematuros sometidos a ventilación mecánica[49-51] aunque diferencias en los diseños de estos estudios no permitieron analizar sus resultados dentro de un meta-análisis[52]. De estos tres ensayos, dos mostraron un incremento de sedación en el grupo tratado con midazolam[50,51] y el tercero un incremento en alteraciones neurológicas (hemorragia, periventricular, leucomalacia intraventricular,...)[49] que hace desaconsejar el uso de este fármaco en recién nacidos ventilados por debajo de las 32 semanas de edad gestacional[52]. El menor número de receptores GABA en recién nacidos, puede contribuir al riesgo de neuroexcitabilidad y actividad mioclónica que se observa en este grupo de edad, y que en ocasiones puede progresar a actividad convulsiva franca[53].
- **Ketamina:** es un anestésico disociativo, antagonista de los receptores NMDA que produce una intensa analgesia, amnesia y sedación. Aunque su uso en otras edades pediátricas está muy extendido, los estudios en recién nacidos son escasos y limitan su utilización en este rango de edad. Además de estos efectos analgésicos y sedantes, la ketamina produce una mejoría de la función hemodinámica, con aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca así como broncodilatación. Estos efectos, así como la relativa estabilidad del flujo cerebral tras su uso, hace que aquellos recién nacidos inestables desde el punto de vista hemodinámico, y que precisen procedimientos invasivos sean los mejores candidatos para su utilización[54].
- **Propofol:** la efectividad de su uso en edades más avanzadas, y sus caracteristicas farmacodinámicas (vida media corta, inicio de acción rápido,...) le hacen ser un fármaco muy prometedor para su utilización en el contexto de procedimientos rápidos, que requieran sedo-analgesia inmediata, con recuperación rápida posterior (p. ej., intubación), habiendo sido demostrada su utilidad en este contexto[55]. Sin embargo, hoy por hoy las dosis neonatales no están claramente establecidas, ya que existe una gran variabilidad interindividual de las mismas cuando se usa en recién nacidos pretérmino o a término en los primeros diez días de vida[56]. Otros posibles riesgos como el síndrome de infusión por propofol (acidosis metabólica, rabdomiolisis, fallo multiorgánico) se han descrito con perfusiones prolongadas o dosis elevadas del fármaco[57].
- **Dexmedetomidina:** este agonista de receptores alfa-2-adrenérgicos, más específico que la clonidina, es un fármaco muy prometedor para su uso en el periodo neonatal, ya que su mecanismo de acción farmacológica difiere mucho del de los opioides u otros analgésicos/anestésicos, habiendo demostrado incluso un efecto neuroprotector en roedores[58,59]. Produce sedación y analgesia con una depresión respiratoria mínima. Aunque existen estudios limitados en recién nacidos, cuando se comparó con series históricas, su utilización en niños ventilados disminuyó los días de ventilación mecánica en el grupo de niños en los que se utilizó este fárma-

co frente a fentanilo. Además, en el grupo tratado con dexmedetomidina se tardó menos tiempo en alcanzar la nutrición enteral completa, y se objetivó un menor número de sepsis nosocomiales, posiblemente debidas a un efecto inmunomodulador también demostrado en este fármaco[60]. A dosis bajas, y en perfusión continua sus efectos hemodinámicos son mínimos. En cualquier caso, todavía se desconoce la dosis más adecuada para su uso en periodo neonatal, precisandose estudios de mayor calidad que confirmen estos prometedores resultados y resuelvan aspectos de farmacocinética y farmacodinamia de este medicamento en el periodo neonatal[61].

CONCLUSIONES

El arsenal terapéutico disponible en nuestras Unidades para el tratamiento del dolor en el periodo neonatal, aunque mejorable, es lo suficientemente amplio para que, conociendo las indicaciones y los efectos adversos de los diversos fármacos analgésicos, y de una forma escalonada que balancee juiciosamente los beneficios y riesgos de estos medicamentos, podamos mejorar sus tasas de utilización en los primeros días de vida. Es fundamental que en todas las Unidades se empleen escalas validadas para la detección y cuantificación del dolor y protocolos escritos de actuación para los diversos procedimientos y técnicas que se llevan a cabo en el periodo neonatal, instaurándose así una política integral de prevención, evaluación y tratamiento del dolor, fundamentada en la adopción de medidas de evitación de estímulos dolorosos y tratamientos no farmacológicos, que deben ser complementados por terapias farmacológicas adecuadas y proporcionales cuando así sea necesario. Solo así mejoraremos el manejo del dolor en el periodo neonatal y evitaremos sus efectos perjudiciales en nuestros pequeños pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anand KJ, Sipell WG, Aynsley-Green A. Randomised trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response. Lancet. 1987; 1: 62-6.
2. Anand KJ, Hickey PR. Pain and its effects in the human neonate and fetus. N Engl J Med. 1987; 317: 1321-9.
3. Evans JC. Physiology of acute pain in preterm infants. Newborn Infant Nurs Rev. 2001; 1: 75-84.
4. Beggs S. Long term consequences of neonatal injury. Can J Psychiatry. 2015; 60: 176-80.
5. Walker S. Biological and neurodevelopmental implications of neonatal pain. Clin Perinatol. 2013; 40: 471-91.
6. Valeri BO, Holsti L, Linhares MBM. Neonatal pain and developmental outcomes in children born preterm. A systematic review. Clin J Pain. 2015; 31: 355-62.
7. Simons SH, van Dijk M, Anand KS, Roofthooft D, et al. Do we still hurt newborn babies? A prospective study of procedural pain and analgesia in neonates. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003; 157: 1058-64.
8. Carbajal R, Rousset A, Danan C, et al. Epidemiology and treatment of painful procedures in neonates in intensive care units. JAMA. 2008; 300: 60-70.
9. Johnston CC, Collinge JM, Henderson S, et al. A cross sectional survey of pain and analgesia in Canadian neonatal intensive care units. Clin J Pain. 1997; 13: 1-5.
10. Roofthooft DW, Simons SH, Anand KJ, et al. Eight years later, are we still hurting newborn infants? Neonatology. 2014; 105: 218-26.
11. Hummel P, Puchalski M, Creech SD, et al. Clinical reliability and validity of the N-PASS: neonatal pain, agitation and sedation scale with prolonged pain. J Perinatol. 2008; 28: 55.
12. Anand KJ. Pain assessment in preterm neonates. Pediatrics. 2007; 119: 605.
13. Ávila-Álvarez A, Carbajal R, Courtois E, et al. Sedation and analgesia practices among Spanish neonatal intensive care units. An Pediatr (Barc). 2015; 83: 75-84.
14. Carbajal R, Eriksson M, Courtois E, et al. Sedation and analgesia practices in neonatal intensive care units (EUROPAIN): results from a prospective cohort study. Lancet Respir Med. 2015; 3: 796-812.
15. Stevens B, McGrath P, Gibbins S, et al. Procedural pain in newborns at risk for neurologic impairment. Pain. 2003; 105: 27-35.
16. Davidson A, Flick RP. Neurodevelopmental implications of the use of sedation and analgesia in neonates. Clin Perinatol. 2013; 40: 559-73.
17. Slikker W Jr, Zou X, Hotchkiss CE, et al. Ketamine-induced neuronal cell death in the perinatal rhesus monkey. Toxicol Sci. 2007; 98: 145-58.
18. Brambrink AM, Evers AS, Avidan MS, et al. Isoflurane-induced neuroapoptosis in the neonatal rhesus macaque brain. Anesthesiology. 2010; 112: 834-41.
19. Briner A, De Roo M, Dayer A, et al. Volatile anesthetics rapidly increase dendritic spine density in the rat medial prefrontal cortex during synaptogenesis. Anesthesiology. 2010; 112: 546-56.
20. Yon JH, Daniel-Johnson J, Carter LB, et al. Anesthesia induces neuronal cell death in the developing rat brain via the intrinsic and extrinsic apoptotic pathways. Neuroscience. 2005; 135: 815-27.
21. Jevtovic-Todorovic V, Hartman RE, Izumi Y, et al. Early exposure to common anesthetic agents causes widespread neurodegeneration in the developing rat brain and persistent learning deficits. J Neurosci. 2003; 23: 876-82.
22. McPherson C, Grunau RE. Neonatal pain control and neurologic effects of anesthetics and sedatives in preterm infants. Clin Perinatol. 2014; 41: 209-27.
23. Hammer RP Jr, Ricalde AA, Seatriz JV. Effects of opiates on brain development. Neurotoxicology. 1989; 10: 475-83.
24. Tempel A. Visualization of mu opiate receptor downregulation following morphine treatment in neonatal rat brain. Brain Res Dev Brain Res. 1991; 64: 19-26.
25. Anand KJ, Soriano SG. Anesthetic agents and the immature brain: are these toxic or therapeutic? Anesthesiology. 2004; 101: 527-30.
26. Laing S, Walker K, Ungerer J, et al. Early development of children with major birth defects requiring newborn surgery. J Paediatr Child Health. 2011; 47: 140-7.

27. Ludman L, Spitz L, Lansdown R. Intellectual development at 3 years of age of children who underwent major neonatal surgery. J Pediatr Surg. 1993; 28: 130-4.
28. Anand KJ, Hall RW, Desai N, et al. Effects of morphine analgesia in ventilated preterm neonates: primary outcomes from the NEOPAIN randomised trial. Lancet. 2004; 363: 1673-82.
29. Ferguson SA, Ward WL, Paule MG, et al. A pilot study of preemptive morphine analgesia in preterm neonates: effects on head circumference, social behavior, and response latencies in early childhood. Neurotoxicol Teratol. 2012; 34: 47-55.
30. Simons SH, van Dijk M, van Lingen RA, et al. Routine morphine infusion in preterm newborns who received ventilatory support: a randomized controlled trial. JAMA. 2003; 290: 2419-27.
31. de Graaf J, van Lingen RA, Simons SH, et al. Long-term effects of routine morphine infusion in mechanically ventilated neonates on children's functioning: five-year follow-up of a randomized controlled trial. Pain. 2011; 15: 1391-7.
32. de Graaf J, van Lingen RA, Valkenburg AJ, et al. Does neonatal morphine use affect neuropsychological outcomes at 8 to 9 years of age? Pain. 2013; 15: 449-58.
33. Attarian S, Tran L, Moore A, et al. The neurodevelopmental impact of neonatal morphine administration. Brain Sci. 2014; 4: 321-34.
34. Rozé JC, Denizot S, Carbajal R, et al. Prolonged sedation and/or analgesia and 5-year neurodevelopment outcome in very preterm infants: results from the EPIPAGE cohort. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008; 162: 728-33.
35. Simbruner G, Mittal RA, Rohlmann F, et al. Systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: Outcomes of neo.nEURO. network RCT. Pediatrics. 2010; 126: e771-8.
36. Durrmeyer X, Vutskits L, Anand KJ, et al. Use of analgesic and sedative drugs in the NICU: integrating clinical trials and laboratory data. Pediatr Res. 2010; 67: 117-27.
37. McNair C, Campbell Yeo M, Johnston C, et al. Nonpharmacological management of pain during common needle puncture procedures in infants: current research evidence and practical considerations. Clin Perinatol. 2013; 40: 493-508.
38. Committee on fetus and newborn and section on anesthesiology and pain medicine. Prevention and management of procedural pain in the neonate: an update. Pediatrics. 2016; 137: 1-13.
39. Taddio A, Ohlsson A, Einarson TR, et al. A systematic review of lidocaine-prilocaine cream (EMLA) in the treatment of acute pain in neonates. Pediatrics. 1998; 101: E1.
40. Biran V, Gourrier E, Cimerman P, et al. Analgesic effects of EMLA cream and oral sucrose during venipuncture in preterm infants. Pediatrics. 2011; 128: e63-7.
41. Hui-Chen F, Hsiu-Lin C, Shun-Line C, et al. The effect of EMLA cream on minimizing pain during venipuncture in premature infants. J Trop Pediatr. 2013; 59: 72-3.
42. Walker SM. Neonatal pain. Paediatr Anaesth. 2014; 24: 39-48.
43. Ceelie I, de Wildt SN, van Dijk M, et al. Effect of intravenous paracetamol on postoperative morphine requirements in neonates and infants undergoing major noncardiac surgery: a randomized controlled trial. JAMA. 2013; 309: 149-54.
44. Ohlsson A, Shah PS. Paracetamol (acetaminophen) for prevention or treatment of pain in newborns. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 6: CD011219.
45. van Lingen RA, Quak CM, Deinum HT, et al. Effects of rectally administered paracetamol on infants delivered by vacuum extraction. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2001; 94: 73-8.
46. Tinner EM, Hoesli I, Jost K, et al. Rectal paracetamol in newborn infants after assisted vaginal delivery may increase pain response. J Pediatr. 2013; 162: 62-6.
47. Beasley R, Clayton T, Crane J, et al. ISAAC Phase Three Study Group. Association between paracetamol use in infancy and childhood, and risk of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in children aged 6-7 years: analysis from Phase Three of the ISAAC programme. Lancet. 2008; 372: 1039-48.
48. Bauer AZ, Kriebel D. Prenatal and perinatal analgesic exposure and autism: an ecological link. Environ Health. 2013; 9: 41.
49. Anand KJ, Barton BA, McIntosh N, et al. Analgesia and sedation in preterm neonates who require ventilatory support: results from the NOPAIN trial. Neonatal Outcome and Prolonged Analgesia in Neonates. Arch Pediatr Adolesc Med. 1999; 153: 331.
50. Arya V, Ramji S. Midazolam sedation in mechanically ventilated newborns: a double blind randomized placebo controlled trial. Indian Pediatr. 2001; 38: 967.
51. Jacqz-Aigrain E, Daoud P, Burtin P, et al. Placebo-controlled trial of midazolam sedation in mechanically ventilated newborn babies. Lancet. 1994; 344: 646.
52. Ng E, Taddio A, Ohlsson A. Intravenous midazolam infusion for sedation of infants in the neonatal intensive care unit. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 6: CD002052.
53. Chess PR, D'Angio CT. Clonic movements following lorazepam administration in full-term infants. Arch Pediatr Adolesc Med. 1998; 152: 98-9.
54. Hall RW, Anand KJ. Pain management in newborns. Clin Perinatol. 2014; 41: 895-92.
55. Ghanta S, Abdel-Latif ME, Lui K, et al. Propofol compared with the morphine, atropine, and suxamethonium regimen as induction agents for neonatal endotracheal intubation: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 2007; 119: e1248-55.
56. Shah PS, Shah VS. Propofol for procedural sedation/anaesthesia in neonates. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 16: CD007248.
57. Sammartino M, Garra R, Sbaraglia F, et al. Propofol overdose in a preterm baby: may propofol infusion syndrome arise in two hours? Paediatr Anaesth. 2010; 20: 973-4.
58. Paris A, Mantz J, Tonner PH, et al. The effects of dexmedetomidine on perinatal excitotoxic brain injury are mediated by the alpha2A-adrenoceptor subtype. Anesth Analg. 2006; 102: 456-61.
59. Li Y, Zeng M, Chen W, et al. Dexmedetomidine reduces isoflurane-induced neuroapoptosis partly by preserving PI3K/Akt pathway in the hippocampus of neonatal rats. PLoS One. 2014; 9: e93639.
60. O'Mara K, Gal P, Wimmer J, et al. Dexmedetomidine versus standard therapy with fentanyl for sedation in mechanically ventilated premature neonates. J Pediatr Pharmacol Ther. 2012; 17: 252-62.
61. Estkowski LM, Morris JL, Sinclair EA. Characterization of dexmedetomidine dosing and safety in neonates and infants. J Pediatr Pharmacol Ther. 2015; 20: 112-8.

Hipospadias del varón: ¿anomalía de la diferenciación sexual?

I. Martínez Redondo, A. Montaner Ramón, M. López Úbeda, A. De Arriba Muñoz, J.I. Labarta Aizpún

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

RESUMEN

El síndrome de insensibilidad a los andrógenos se caracteriza por un cariotipo 46 XY con gónadas masculinas pero con una presentación fenotípica variable, con presencia de genitales ambiguos, que puede ir desde una feminización de completa a leve (hipospadias); está causado por una anomalía genética en el receptor de andrógenos localizado en el cromosoma X, lo que genera una resistencia a la acción de los andrógenos. Se presenta un caso de síndrome de insensibilidad a los andrógenos con estudio cito-genético y su posterior seguimiento.

Palabras clave: Andrógenos; Resistencia; Hipospadias; Ambigüedad; Pediatría.

ABSTRACT

The androgen insensitivity síndrome it is characterized by a karyotype 46 XY with male gonads, but with a variable phenotypic presentation, with the presence of ambiguous genitalia, which can range from mild to complete feminization. It is caused by a genetic defect in the androgen receptor located on the X chromosome, which generates a resistance to the action of androgens. A case of androgen insensitivity syndrome is presented with cyto-genetic study, and the subsequent monitoring.

Key words: Androgens; Resistance; Hypospadias; Ambiguity; Pediatrics.

Correspondencia: Dra. Inés Martínez Redondo. Hospital Universitario Miguel Servet. Isabel La Católica, 1-3. 50009 Zaragoza.
E-mail: inesmartinezr@hotmail.com
Recibido: Diciembre 2015

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 221-223

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de la diferenciación sexual (ADS) constituyen un conjunto de trastornos congénitos o adquiridos que provocan una discordancia genotipo-fenotipo. Se produce en alguna de las etapas del desarrollo fetal imprescindibles para el desarrollo del sexo genético, gonadal y genital. Por lo tanto, la diferenciación sexual depende de una sucesión de acontecimientos en el que cualquier alteración se manifestará como una inadecuada formación de los órganos genitales internos y/o externos[1].

Su frecuencia es baja en todas las series, siendo inferior a 1/2.000 recién nacidos.

La mayoría de las veces se presenta con genitales ambiguos, debiendo considerarse este hecho una urgencia para descartar una hiperplasia suprarrenal que pueda conllevar una alteración potencialmente letal para el recién nacido, y por la urgencia social que la asignación del sexo conlleva.

Dentro de los trastornos de la diferenciación sexual existe un amplio abanico de entidades que engloban alteraciones del desarrollo gonadal, defectos en la síntesis o en la acción de los andrógenos o excesos en la producción de estos, entre otras[2].

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 15 meses y medio que es remitido a la consulta de Endocrinología Pediátrica por presentar hipospadias escrotal, de diagnóstico prenatal.

Como antecedentes familiares, el padre fue intervenido de criptorquidia en la infancia, sin otros hallazgos de interés. Gestación espontánea, sin incidencias, con diagnóstico de hipospadias en la ecografía del octavo mes del embarazo. En ecografías previas había sido etiquetado de mujer con clítoris prominente. Parto eutócico, a término, con peso al nacimiento de 3.500 g (-0,19 SDS) y longitud 51 cm (-0,25 SDS), confirmándose hipospadias escrotal en la exploración física al nacimiento.

TABLA 1. Estudio analítico inicial.

	Basal	Tras estímulo
LH	0,15 mUI/ml (VN < 1,3)	Test LHRH: 3,69 mUI/ml
FSH	0,68 mUI/ml (0,4-1,5)	6,09 mUI/ml
Testosterona	< 0,08 ng/ml (0,04-0,15)	Test βHCG: 5,05 ng/ml
Testosterona libre	0,03 pg/ml, (0,07-0,30)	2,87 pg/ml
Dihidrotestosterona	0,05	0,19
SHBG	140 nmol/l (32,13-182,93)	
Cariotipo	46 XY	

LH: hormona luteinizante; VN: valores normales; LHRH: hormona liberadora de gonadotropina; FSH: hormona foliculoestimulante; βHCG: subunidad beta hormona gonadotropina coriónica; SHBG: globulina fijadora de hormonas sexuales.

A los 15 meses, en la primera visita en la consulta, presenta peso de 9,150 kg (-1,5 SDS) y longitud de 78,2 cm (-0,55 SDS). A la exploración, destaca un pene combo de 2,5 centímetros de longitud (p3) y 4 centímetros de circunferencia (p10) con hipospadias escrotal y escroto hipoplásico de aspecto vulviforme; y testículos de aproximadamente 1 ml de localización alta en bolsa escrotal.

Ante los hallazgos de la exploración física, se solicitó analítica hormonal y cariotipo (Tabla 1).

En el estudio analítico, se observa un incremento hormonal normal tras la estimulación, descartando un trastorno en la síntesis de testosterona, así como un déficit de 5-α-reductasa o alteración en la secreción de LH y FSH. Por ello, ante la sospecha clínica de síndrome de insensibilidad parcial a los andrógenos, se realizó estudio genético del gen del receptor de andrógenos, situado en el cromosoma X, detectándose una mutación puntual (A→C) en el codón 745 del exón 5, que predice un cambio de metionina por leucina (M745L). Posteriormente, se confirmó que, tanto la madre como la abuela materna, eran portadoras de la mutación.

A los 2 años y medio, se realizó intervención quirúrgica del hipospadias, con buen resultado anatómico y funcional.

A partir de este momento continúa controles periódicos en consulta, y a los 5 años y 6 meses presenta peso de 17,4 kg (-1,01 SDS) y talla 110,6 cm (-0,73 SDS), con un pene de 3 cm de longitud (p10) y circunferencia de 4,5 cm (p10), escroto bífido y testículos de localización alta pero que bajan adecuadamente, por lo que se decide administrar tanda de testosterona tópica al 1‰ en primer lugar, e intramuscular de liberación gradual, posteriormente, con regular respuesta en cuanto al tamaño del pene [3,5 cm de longitud (p3) y 4,5 cm de circunferencia (p3)].

Actualmente el paciente continúa controles con una evolución adecuada, manteniendo una buena velocidad de crecimiento con tallas y peso dentro de percentiles normales. Presenta pene de 3,5 cm de longitud (<p3) y 4,5 cm de circunferencia (<p3), por lo que continúa tratamiento con tandas de testosterona intramuscular.

DISCUSIÓN

Las anomalías de la diferenciación sexual han sido clasificadas de diversas maneras a lo largo de los años, hasta que en 2006 se alcanzó un consenso internacional sobre su nomenclatura y clasificación[1,2].

Esta clasificación está basada en el cariotipo, por lo que se pueden subdividir en tres grupos: anomalías en los cromosomas sexuales (como el síndrome de Turner o de Klinefelter), anomalías con cariotipo femenino (46, XX) o con cariotipo masculino (46, XY).

Las ADS en pacientes 46, XY pueden deberse a anomalías primarias del desarrollo testicular, a alteraciones en la síntesis o acción de los andrógenos o a anomalías en la síntesis o acción del factor inhibidor de los conductos de Müller. También se incluyen en este grupo el hipospadias aislado y la criptorquidia.

El diagnóstico de las ADS debe combinar los estudios clínicos (antecedentes personales y familiares y exploración) y bioquímicos (bioquímica general y análisis hormonal), junto con la determinación del cariotipo.

Ante una ADS con cariotipo 46, XY, se deben valorar las cifras de testosterona y su respuesta a la estimulación[3,4]. En caso de respuesta nula o disminuida, hay que pensar en disgenesias gonadales puras o mixtas, hipoplasia de células de Leydig o déficits enzimáticos testiculares. En caso de respuesta adecuada, las opciones ante las que nos encontramos son la presencia de una LH anómala, quimera ovotesticular, una resistencia a los andrógenos o un déficit de 5-α-reductasa. Este último se estudiará con la determinación hormonal de dihidrotestosterona[1].

El caso descrito es el de un paciente con cariotipo 46, XY, con una virilización insuficiente, lo que supuso incluso un problema a la hora de la asignación de sexo prenatal. Fue remitido demasiado tarde a consulta especializada, ya que se pasaron los 6 meses iniciales en los que la "minipubertad" permite realizar diagnósticos adecuados a una edad muy temprana. Presentó una anomalía en la acción de los andrógenos, con una adecuada respuesta de la testosterona

y habiéndose descartado un déficit de 5-α-reductasa, que sería más común, se sospechó un síndrome de insensibilidad a los andrógenos que fue confirmado mediante estudio genético[4].

El síndrome de insensibilidad a los andrógenos (SIA) se presenta cuando un individuo genéticamente masculino presenta resistencia a los andrógenos, lo que produce una feminización, con una presentación fenotípica variable, que puede ir desde completa (fenotipo femenino) a leve (hipospadias)[5,6].

El cuadro está causado por una anomalía genética en el receptor de andrógenos (AR) que está localizado en el cromosoma X (Xq11-q12), sin producir déficit enzimático ni carencia de andrógenos o de hormona antimülleriana[4].

La ambigüedad sexual puede manifestarse como clitoromegalia o pene pequeño, con ausencia de bolsas escrotales y testículos dentro de los conductos inguinales (hernia inguinal). Lo más importante para el manejo de estos casos es la asignación del sexo, que debe considerarse una urgencia por las implicaciones que ello conlleva, y asimismo se debe realizar una correcta evaluación de la funcionalidad genital. La asignación del sexo es la decisión más complicada tanto para las familias como para los profesionales que participan en el diagnóstico y debe hacerse en base a un diagnóstico exacto de la patología y a una predicción de lo que puede ocurrir en el futuro en la pubertad y vida adulta del individuo[6].

Aparte de los problemas psicológicos derivados de la ambigüedad sexual y del posible riesgo de malignización de las gónadas, todos los SIA pueden presentar complicaciones en la época de adulto, fundamentalmente osteoporosis, infertilidad y enfermedades cardiovasculares, debido al déficit hormonal que acompaña a la enfermedad, lo que justifica para su prevención el inicio de un tratamiento hormonal sustitutivo de reemplazamiento si se demuestra esta situación[7].

En el seguimiento a estos pacientes, durante la adolescencia se debe realizar anualmente una evaluación clínica y examen físico. Una vez superada la pubertad, habrá que programar la gonadectomía en casos de SIA completo, y en aquellos pacientes con SIA incompleto valorar si precisan cirugía plástica.

En la vida adulta, además de ofrecer apoyo psicológico, habrá que ofrecer consejo genético y facilitar una consulta especializada de fertilidad en caso de varones con azoospermia y oligozoospermia[7,8]. Asimismo, habrá que hacer evaluaciones endocrinológicas periódicas, para ajustar el tratamiento hormonal que deberán mantener hasta los 45-50 años de edad, así como determinar la densidad mineral ósea en busca de osteopenia u osteoporosis.

Por lo tanto, el manejo de esta patología debe ser llevado a cabo de forma multidisciplinar, donde participen, además de los distintos profesionales sanitarios involucrados (endocrinólogos, psicólogos y psiquiatras, cirujanos, genetistas…), la familia y el paciente[8].

BIBLIOGRAFÍA

1. Audí Parera L, Gracia Bouthelier R, Castaño González L, et al.; Grupo de Trabajo sobre Anomalías de la Diferenciación Sexual de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Anomalías de la diferenciación sexual. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2011; 1: 1-12.
2. Hughes IA, Houk C, Ahmed SF, et al. Consensus statement on management of intersex disorders. Arch Dis Child. 2006; 91: 554.
3. Cortés Blanco A, Ferrández Longás A, Mayayo Dehesa E, Labarta Aizpún JI. Reference values of FSH, LH, total testosterone, free testosterone, 17-beta-estradiol and SHBG in healthy children in Zaragoza. An Esp Pediatr. 1999; 51: 159-66.
4. Allen TD, Griffin JE. Endocrine studies in patients with advanced hypospadias. J Urol. 1984; 131: 310.
5. Tadokoro-Cuccaro R, Hughes IA. Androgen insensitivity syndrome. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2014; 21: 499-503.
6. Falen J, Mio F, Del Águila C, Rojas MI, Lu R, Meza M, et al. Clínical and hormonal characteristics of androgen insensitivity syndrome. Rev Peru Pediatr. 2008; 61: 16-21.
7. Hellmann P, Christiansen P, Johannsen TH, et al. Male patients with partial androgen insensitivity syndrome: a longitudinal follow-up of growth, reproductive hormones and the development of gynaecomastia. Arch Dis Child. 2012; 97: 403.
8. Amaral RC, Inacio M, Brito VN, Bachega TA, et al. Quality of life of patients with 46,XX and 46,XY disorders of sex development. Clin Endocrinol (Oxf). 2015; 82: 159-64.

Conciliación de la vida laboral y familiar en profesionales que trabajan con menores de riesgo social en la Comunidad de Madrid

F.A. Prada Belver[1], M.C. Bocija Nogués[2], B. Luque Salas[3], A. Reina Giménez[3], J. García Pérez[4], B. Moreno Jiménez[5]

[1]Centro de 1ª Acogida de Protección Hortaleza. Comunidad de Madrid. [2]Colegio López Vicuña. Madrid. [3]Universidad de Córdoba. [4]Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid. [6]Universidad Autónoma de Madrid.

RESUMEN

El término "conciliación de la vida laboral y familiar" hace referencia a un conjunto de medidas tendentes a paliar las dificultades que, la dicotomía entre la vida laboral, y la vida personal presentan. En otras palabras que los espacios: laboral y familiar no entren en conflicto y por lo tanto, que ninguno de los dos perjudique el desarrollo del otro.

La investigación se desarrolla con el personal activo mujeres y hombres que ejercen funciones de dirección, de educadores sociales, profesores, psicólogos, sanitarios y personal de apoyo logístico, que trabajan en Residencias de Menores que pertenecen a la Red de Protección del Instituto Madrileño de la Familia y el Menor. El objetivo que se persigue es conocer el resultado de las propiedades psicométricas de la versión española del Cuestionario de Interacción Trabajo-Familia (SWING) en un ámbito diferente, así como los resultados que se originen de la aplicación del cuestionario de usos del tiempo.

Palabras clave: Conciliación de la vida laboral y familiar; Menores de riesgo social; Protección; Psicométricas.

ABSTRACT

The expression "work-life balance" refers to a set of measures designed to palliate the difficulties that issue from the necessity to reconcile our working life with our private life. In other words, the aim is to prevent conflicts between the working environment and the private sphere so that neither of them affects the development of the other.

The investigation has been carried out among the men and women (directors, social educators, teachers, psychologists, medical personnel and logistical support staff) who work in Residences for Minors belonging to the Protection Network and assigned to the Madrid Institute for Minors and the Family. Its objective is to gain knowledge of the result of the psychometric properties of the Spanish version of the Survey Work-Home Interaction Nijmegen (SWING) in a different sphere and draw reasonable conclusions from the application of the Time Management Test.

Key words: Work-life balance; Minors at social risk; Protection; Psychometric.

Correspondencia: Fabriciana Ada Prada Belver. C/ Alvarado, 17, 2º, derecha. 28039 Madrid.
E-mail: fabriada.belver@gmail.com
Recibido: Enero 2016

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 224-229

INTRODUCCIÓN

La conciliación de la vida laboral y familiar es importante para la gestión de los recursos humanos, tanto porque los empleados buscan una mejor calidad de vida, como por los cambios acaecidos en la estructura familiar y en el avance hacia la igualdad laboral de hombres y mujeres(1).

Algunos cambios sociológicos de importancia han provocado una crisis del modelo tradicional de familia, que ha llevado a replantearse el equilibrio, entre dos de los más importantes espacios de la vida de cualquier persona: la familia y el trabajo(2).

Actualmente, casi un tercio de la población española declara tener problemas para conciliar la vida laboral y familiar, debido a la incompatibilidad y escasa flexibilidad de los horarios y a las extensas jornadas laborales que restan tiempo a la vida familiar y al ocio(3).

En nuestro país, alrededor de seis de cada diez trabajadores actuales, el 63% afirman sentirse satisfechos con el equilibrio personal/familiar, alejándonos de la media europea, donde los satisfechos alcanzan el 74%, once puntos

más que en España, los insatisfechos suman el 25%, doce puntos menos que en nuestro territorio[4].

La conciliación de la vida familiar y profesional no siempre es fácil, en algunas profesiones que presentan características específicas y especiales, la aplicación efectiva de las medidas de conciliación encuentran algunos escollos[5].

El cambio de paradigma que supone dar importancia al trabajador y fijarlo como eje de la empresa y elemento primordial supone hacer lo mejor para las personas así como también mejorar su satisfacción[6].

MATERIAL Y MÉTODOS

Procedimiento

En el segundo semestre del año 2014 se presentó el Cuestionario *Survey Work-home Interaction Nijme Gen (SWING)* junto al Cuestionario sobre usos del tiempo a 165 profesionales: educadores sociales, médicos, enfermeras, psicólogos entre otros, que trabajan en varias Residencias del Área de Protección del Instituto Madrileño de la Familia y el Menor. A todos los encuestados se les informó sobre la confidencialidad y anonimato de las respuestas siendo su participación voluntaria.

El Cuestionario SWING diferencia tanto la dirección como la calidad de la interacción entre trabajo y familia. Consta de 22 ítems divididos en cuatro escalas: a) Conciliación Positiva Trabajo-Familia *(Tus obligaciones laborales hacen difícil sentirte relajado en casa)*. b) Conciliación Positiva Familia-Trabajo *(Problemas con tu esposa/familia/amigos afectan tu rendimiento en el trabajo)*. c) Conciliación Negativa Trabajo-Familia *(Interactúas mejor con tu esposa/familia/amigos como resultado de las cosas que aprendes en el trabajo)*. d) Conciliación Negativa Familia-Trabajo *(Gestionas más eficientemente el tiempo en el trabajo porque en casa has de hacerlo también)*.

Se analizaron las siguientes variables: estado civil, convivencia, años trabajados, nº de edad, horas trabajadas, ámbito laboral y nº de hijos menores. Los participantes han de indicar su experiencia de interacciones positivas familia-trabajo y trabajo-familia y las interacciones negativas entre el trabajo y la familia y la familia y el trabajo, de acuerdo con una escala tipo Likert con respuestas que van desde 0 a 3.

El cuestionario sobre usos del tiempo incluye 17 ítems, en los que se exploran cuánto tiempo dedican semanalmente los/las profesionales a realizar las diferentes tareas. Se establecieron las siguientes variables: grupo de estudios, grupos de convivencia, grupo de años trabajados, grupo de nº de hijos, grupo de edad, grupo de horas semanales, grupo de ámbito laboral, grupo sexo, grupo jornada laboral y grupo de hijos menores de 18 años.

Los datos obtenidos se almacenaron en una base informatizada de *Access* y el estudio estadístico se realizó en el *software* IBM SPSS v.20.

RESULTADOS

Estadísticas descriptivas

Los dos cuestionarios presentados (SWING y Usos del Tiempo) fueron respondidos por 165 profesionales (Tablas 1 y 2). Los encuestados comprendían un rango de edad entre 27 y 64 años (M = 45,12, DT = 8,41) siendo el 73,3% mujeres y el 26,7% hombres. Con respecto a la profesión de los encuestados, el grupo profesional de docentes fue el más representado, con un 57% de participantes, seguido de un 12% de sanitarios y un 11% de psicólogos. En cuanto a las relaciones personales, el 54% estaban casados o viviendo en pareja y el 33,9% solteros. La Licenciatura o Grado Universitario fue el nivel educativo más representado con un 51,5%, seguido de la Diplomatura o FP Grado Superior con un 20,6% y el Bachillerato o FP Grado Medio con un 20%. Los profesionales encuestados trabajan una media de 37,2 horas semanales (DT = 7,39), siendo el 86,7% a jornada completa y el 13,3% a jornada parcial (Tabla 3).

En la tabla 4 se muestran las estadísticas descriptivas de media, mediana, desviación estándar, simetría y curtosis para cada ítem. Se puede observar cómo las medias más altas corresponden a las dos escalas de interacción positiva. Destacan el ítem 13 (M = 1,97) que forma parte de la subescala de interacción positiva trabajo-familia, el ítem 19 (M = 1,99) y el ítem 20 (M = 1,95) de la subescala de interacción positiva familia-trabajo. Por otra parte, los ítems de interacción negativa presentan menor puntuación, destacando el ítem 9 (M = 0,32) y el ítem 12 (M = 0,33) ambos de la subescala interacción negativa familia-trabajo. Las variables presentan cierto grado de simetría, siendo por lo general asimétrico-positivas a excepción de los ítems 13, 18, 19, 20, 21 y 22 todos ellos pertenecientes a las subescalas de interacción positiva.

Análisis de las respuestas

Examen de las interacciones

A los solteros el horario de trabajo les resulta menos complicado para atender a sus tareas domésticas y disfrutar de sus *hobbies*. Para los que no tienen hijos, el horario de trabajo no significa ninguna complicación a la hora de atender sus obligaciones domésticas, tomándose muy en serio sus responsabilidades laborales. Las personas con edades comprendidas entre 41-50 años (edades medias) tienen una mayor complicación a la hora de conciliar el horario laboral con las obligaciones domésticas. Los psicólogos son el grupo de profesionales con más irritabilidad en el hogar debido a que su trabajo es agotador, exponiendo que los casos a los que se enfrentan en estas Residencias son muy complejos; el grupo profesional con menor irritabilidad es el de los profesionales sanitarios, ya que según sus respuestas el trabajo no les resulta tan agotador.

Las obligaciones laborales suponen una complicación a la hora de relajarse en casa a aquellos profesionales que trabajan a jornada completa, siendo esta complicación menor para aquellos que trabajan a tiempo parcial. Las personas que viven

TABLA 1. Cuestionario de Interacción Trabajo-Familia (SWING).

A continuación encontrará una serie de situaciones acerca de cómo se relacionan los ámbitos laboral y personal. Por favor, indique con qué frecuencia ha experimentado cada una de las siguientes situaciones durante los últimos seis meses. Marque con una cruz la casilla que mejor describa su opinión según la siguiente escala de respuesta:

0	1	2	3
Nunca	A veces	A menudo	Siempre

Interacción negativa trabajo-familia

1. Estás irritable en casa porque tu trabajo es irritador
2. Te resulta complicado atender a tus obligaciones domésticas porque estás constantemente pensando en tu trabajo
3. Tienes que concertar planes con tu pareja/familia/amigos debido a compromisos laborales
4. Tu horario de trabajo hace que resulte complicado para ti atender a tus obligaciones domésticas
5. No tienes energía suficiente para realizar actividades de ocio con tu pareja/familia/amigos debido a tu trabajo
6. Tienes que trabajar tanto que no tienes tiempo para tus *hobbies*
7. Tus obligaciones laborales hacen que te resulte complicado relajarte en casa
8. Tu trabajo te quita tiempo que te hubiera gustado pasar con tu pareja/familia/amigos

Interacción negativa familia-trabajo

9. La situación en casa te hace estar tan irritable que descargas tu frustración en tus compañeros
10. Te resulta difícil concentrarte en el trabajo porque estás concentrado/a en los asuntos domésticos
11. Los problemas con tu familia/pareja/amigos afectan a tu rendimiento laboral
12. Los problemas que tienes con tu familia/pareja/amigos hacen que no tengas ganas de trabajar

Interacción positiva trabajo-familia

13. Después de un día o una semana de trabajo agradable, te sientes de mejor humor para realizar actividades con tu familia/pareja/amigos
14. Desempeñas mejor tus funciones domésticas gracias a habilidades que has adquirido en el trabajo
15. Cumples debidamente con tus responsabilidades en casa porque en el trabajo has adquirido la capacidad de comprometerte con las cosas
16. El tener que organizar tu tiempo en el trabajo ha hecho que aprendas a organizar mejor tu tiempo en casa
17. Eres capaz de interactuar mejor con tu pareja/familia/amigos gracias a las habilidades que has aprendido en el trabajo

Interacción positiva familia-trabajo

18. Después de pasar un fin de semana divertido con tu pareja/familia/amigos, tu trabajo te resulta más agradable
19. Te tomas las responsabilidades laborales muy seriamente porque en casa debes hacer lo mismo
20. Cumples debidamente con tus responsabilidades laborales porque en casa has adquirido la responsabilidad de comprometerte con las cosas
21. El tener que organizar tu tiempo en casa ha hecho que aprendas a organizar mejor tu tiempo en el trabajo
22. Tienes más autoconfianza en el trabajo porque tu vida está más organizada

TABLA 2. Cuestionario sobre usos del tiempo.

¿Cuánto tiempo dedica *semanalmente* a realizar las siguientes tareas?	**Tiempo invertido (horas, minutos)**
Trabajo remunerado	
Traslado de casa al trabajo y del trabajo a casa	
Trabajo doméstico:	
- Elaboración de las comidas	
- Limpieza de la vivienda	
- Limpieza, cuidado y mantenimiento de ropa y calzado	
- Reparaciones, mantenimiento e instalaciones en el hogar	
- Compras generales para el hogar	
- Cuidado de animales, mascotas y plantas	
Cuidado de otras personas	
Cuidado a la salud personal	
Belleza	
Ocio y aficiones	
Actividades culturales	
Relaciones sociales	
Actividades de participación social / comunitario / religiosos...	
Sueño	
Otras: ¿cuáles?	

solas dedican menos tiempo al hogar que las que conviven con otras personas, siendo las que conviven con cuatro o más personas las que menos tiempo tienen para dedicarlo al hogar. También resulta ser este grupo que convive con cuatro o más personas los que menos dedican tiempo a sí mismos.

Los que no tienen hijos dedican mucho menos tiempo al hogar en comparación con los que tienen uno o más hijos.

En el tiempo dedicado a otros, existen diferencias significativas entre el sanitario y el docente y entre el sanitario y el psicólogo.

En el tiempo dedicado al hogar como era de esperar, el sexo masculino dedica menos tiempo al hogar que el sexo femenino.

Con respecto al tiempo dedicado al trabajo, los que tienen jornada a tiempo parcial dedican menos horas que los que tienen la jornada a tiempo completo.

En relación al grupo de personas que tienen hijos menores de dieciocho años, concluimos que dedican menos tiempo al trabajo que los que tienen más hijos.

DISCUSIÓN

Conciliación. Según el Diccionario de María Moliner es: Acción y efecto de conciliar [se]. Conciliar (del latín *conciliare*). Poner de acuerdo o en paz a los que estaban en desacuerdo o en lucha[7].

El trabajo y la familia se interrelacionan tanto de manera positiva como negativa, a veces el trabajo es el que influye en la familia y otras es la familia la que influye en el trabajo.

TABLA 3. Distribución de la muestra según las variables sociodemográficas analizadas en el estudio.

Niveles de la variable	N	%
Sexo		
Hombres	44	26,7
Mujeres	121	73,3
Grupos de edad		
< 40 años	57	34,5
De 41 a 50 años	67	40,6
> 50 años	41	24,8
Años trabajados		
De 1 a 10 años	40	24,2
De 11 a 20 años	67	40,6
Más de 20 años	58	35,2
Jornada laboral		
Parcial	22	13,3
Completa	143	86,7
Estado civil		
Solteros/as	55	33,3
Casados/as	97	58,8
Divorciados/as	7	4,2
Viudos/as	6	3,6
Ámbito laboral		
Docente	94	57
Sanitario	19	11,5
Psicología	18	10,9
Otros	34	20,6
Horas semanales		
De 18 a 32 horas	21	12,7
De 33 a 40 horas	138	83,6
> 40 horas	6	3,6

TABLA 4. Estadísticas descriptivas de los ítems (N = 165).

	Media	Mediana	Desviación estándar	Asimetría ET = 0,189	Curtosis ET = 0,376
Ítem 1	0,79	1	0,658	0,376	-0,156
Ítem 2	0,68	1	0,732	0,774	-0,065
Ítem 3	0,82	1	0,814	0,621	-0,461
Ítem 4	0,90	1	0,806	0,674	0,069
Ítem 5	0,84	1	0,740	0,626	0,195
Ítem 6	0,81	1	0,785	0,804	0,348
Ítem 7	0,86	1	0,748	0,587	0,062
Ítem 8	1,09	1	0,868	0,445	-0,455
Ítem 9	0,32	0	0,494	1,078	-0,128
Ítem 10	0,52	0	0,601	1,028	1,807
Ítem 11	0,50	0	0,548	0,438	-0,940
Ítem 12	0,33	0	0,522	1,226	0,488
Ítem 13	1,97	2	0,984	-0,522	-0,842
Ítem 14	1,18	1	0,950	0,419	-0,718
Ítem 15	1,47	1	1,134	0,045	-1.393
Ítem 16	1,32	1	0,987	0,141	-1,028
Ítem 17	1,28	1	0,928	0,111	-0,912
Ítem 18	1,80	2	1,049	-0,329	-1,120
Ítem 19	1,99	2	1,045	-0,540	-1,035
Ítem 20	1,95	2	1,072	-0,612	-0,916
Ítem 21	1,56	2	1,055	-0,106	-1,189
Ítem 22	1,74	2	1,047	-0,395	-1,012

En la interacción entre los dos ámbitos es el trabajo el que tiene, en la mayoría de los casos, mayor influencia sobre la familia que el que tiene la familia sobre el trabajo, dándose por lo tanto una relación asimétrica[8].

Las investigaciones llevadas a cabo sobre el trabajo y la familia han estado, a lo largo de los años, centradas en explorar fundamentalmente el conflicto entre estos dos roles, pero actualmente se ha comenzado a pensar que sería importante descubrir los resultados positivos resultantes de combinar trabajo y rol familiar. Entre los primeros autores que señalaron la importancia de examinar también las influencias positivas que podrían existir entre ambas esferas encontramos a Friedman, Gryzwack y Greenhaus[9-11].

Este posible conflicto de rol puede ser una de las variables que refuerzan la visión negativa que a día de hoy persiste a la hora de intentar conciliar la esfera pública y la privada. Los trabajadores y las familias son, sin duda, las víctimas de estas creencias y desencuentros en las relaciones trabajo-familia, lo que reflejan la poca evolución de las sociedades y cómo las acciones llevadas a cabo para neutralizar estas opiniones han sido infructuosas.

Dada la escasez de instrumentos y la falta de escalas desarrollada fuera de EEUU, Geurts S y cols. desarrollaron el Cuestionario de Interacción Trabajo-Familia (*Survey Work-Home Interaction* –Nijmegen SWING–) afín a modelos europeos.

Trabajos recientes como el liderado por el Dr. Bernardo Moreno Jiménez decidieron analizar las propiedades psicométricas de la versión española del Cuestionario de Interacción Trabajo-Familia[12] con el objetivo de evaluar las relaciones entre el trabajo y la familia en muestras europeas y superar limitaciones de escalas anteriores.

Cada día la presión para que los estados y las empresas adopten medidas conciliadoras es mayor debido a los grandes cambios que han ocurrido en el último siglo, como la feminización de la mano de obra, la aparición de un porcentaje más alto de familias con dobles sueldos, ahora bien, las respuestas de unos y otros vienen dadas por el grado de desarrollo de los diferentes países, por el sistema político que impere, así como del sector al que pertenezcan las empresas –públicas o privadas–, el tamaño de las mismas, el número de trabajadoras que tenga, y también en base a factores de coste y beneficio. Otro fin con el que se ponen en práctica estas medidas de conciliación cada vez más usual, para conservar y atraer a personal altamente cualificado y valioso para las diferentes empresas.

Los grandes cambios sociales acaecidos en las últimas décadas del siglo pasado han hecho necesaria la creación de un Marco Legal Europeo que apareció por primera vez en el Plan de Acción Social de la Comunidad Económica Europea de 1974 y desde entonces ha reaparecido tanto en los diversos programas comunitarios para la igualdad de oportunidades entre hombres y mujeres, como en la política de empleo comunitaria[13].

La Estrategia Europea de Empleo no especifica ni criterios ni estrategias concretas de actuación, más bien fija unos objetivos comunes en política de empleo, recomienda instrumentos de política pública y proporciona un marco abierto de cooperación y evaluación entre los Estados miembros. En lo que a la igualdad de oportunidades se refiere, la EEE ha establecido unos objetivos claros para el 2010: todos los Estados miembros deberán alcanzar entonces una tasa de empleo femenino superior al 60% (*European Commission*, 2002), una tasa mínima de cobertura de la atención infantil de 0 a 3 años del 33% y una tasa mínima de cobertura de la atención infantil de 3 a la edad de escolarización del 90% (*European Council*, 2002). Para ello, podrán hacer uso de los instrumentos recomendados, flexibilidad de la jornada laboral, permisos, servicios de atención a niños y a personas dependientes, pero cada país es libre de priorizar unos instrumentos sobre otros o de decidir los ritmos, los criterios público/privado, universalidad/selectividad y las medidas legales concretas que utilizará para alcanzar tales objetivos[14].

En Europa va aumentando el número de corporaciones que son estrellas en la conciliación trabajo-familia, familia-trabajo.

En el territorio español, lo que está ocurriendo es totalmente opuesto, debido a la crisis económica que ha elevado el número de parados, propicia que las personas vean en su puesto de trabajo, el bien más preciado, y por tanto provoque que los empresarios no se preocupen de esta conciliación, porque tienen mano de obra cualificada, para reponer su plantilla cuando lo necesiten.

La normativa vigente en materia de conciliación tiene en el caso español un triple origen dado que, además de la legislación estatal y la autonómica, es necesario considerar las directivas establecidas por la Unión Europea. Se ha recorrido un largo camino desde la Constitución de 1978 hasta la Ley Orgánica de 22 de marzo de 2007, pero no obstante todavía hay estudios que no son muy optimistas[15].

Matus y cols., han señalado que la normativa legal de conciliación vigente en nuestro país no siempre es rigurosa[16].

En España los principales marcos legislativos para la igualdad y la conciliación de la vida familiar son:

- Ley 39/1999 de cinco de noviembre, para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras (LCVFL). Esta ley estableció un nuevo espacio de apoyo a las familias y dio un enfoque general e integrado de la conciliación trabajo-familia, familia-trabajo[17].
- Ley orgánica, de 22 de marzo para la igualdad efectiva de mujeres y hombres (LOI)[18].
- Plan estratégico de igualdad de oportunidades (2008-2011)[19].
- RD. Ley 3/2012, de 10 de febrero, reforma laboral del 2012. Propone algunas modificaciones respecto a la conciliación de la vida laboral y familiar, facilitar la conciliación a los trabajadores con niños y discapacitados a su cargo, entre otras[20].

El personal trabajador español, al igual que el de otros países, está siendo influenciado por cambios económicos, políticos, empresariales, sociales, en cuestiones de equilibrio trabajo-familia. Por tal motivo, decidimos analizar en nuestro estudio las percepciones de conciliación que tienen los profesionales, mujeres y hombres en activo de la Red de Protección de Menores del Instituto Madrileño de la Familia y el Menor (IMFM), que pertenecen a un ámbito laboral específico, consideramos que trabajan en lugares ideales para llevar a cabo este tipo de investigación y poner a prueba las propiedades psicométricas de la versión española del Cuestionario de Interacción Trabajo-Familia (SWING) en un ambiente social diferente.

Las Residencias del Servicio de Protección de Menores acogen permanentemente a los niños/as y adolescentes, cuando estos, por su situación personal, analizada previamente en un Pleno formado por profesionales que pertenecen a la Comisión de Tutela sita en Gran Vía, 14 y sede del Instituto Madrileño de la Familia y el Menor en la Comunidad de Madrid, decidan que lo más oportuno para ese menor sea ingresar en un recurso de la Red de Protección. Estas residencias no están diseñadas para que sea la propia familia quienes lleven a los menores a ingresar, sino que recibirán solo a aquellos que los Servicios Sociales, la Comisión de Tutela, la Fiscalía General del Estado, o los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad estimen necesario y siempre por situaciones de urgencias sociales.

Al producirse el ingreso del menor el Equipo Técnico compuesto por: la dirección, educadores, el médico, enfermeros, psicólogos y profesores inician su intervención según el protocolo establecido, realizando un estudio completo de cada caso a fin de poder considerar todos los elementos concurrentes para realizar un diagnóstico y un pronóstico ajustado y ofrecerle un proyecto educativo acorde con sus necesidades a medio o a corto plazo[21].

Podemos concluir que la conciliación Trabajo-Familia y Familia-Trabajo se lleva a cabo desfavorablemente entre el personal que atiende a los menores en las Residencias de Protección de la Comunidad de Madrid.

En la muestra estudiada la falta de conciliación es mayor entre los que tienen un horario laboral menos flexible y a jornada completa, que los que trabajan solo a jornada parcial.

Tienen una mayor complicación a la hora de atender sus obligaciones domésticas y relajarse en casa las personas comprendidas entre los 41 y 50 años de edad que trabajan

a jornada completa, y representan más de la mitad de los profesionales objeto de estudio.

Los psicólogos, el 11% de los encuestados, son el colectivo profesional más perjudicado a la hora de mantenerse poco irritable en sus hogares después de sus jornadas de trabajo, ya que su labor con menores de riesgo social les resulta muy agotador, a diferencia de los sanitarios, el 12%, se les hace más llevadero su trabajo con estos pacientes.

Paradójicamente las personas que viven solas (32) y las que no tienen hijos (61), dedican menos tiempo al hogar que las que conviven con más de cuatro personas (18), y las que sí tienen hijos (104), a su vez estas últimas, como no es de extrañar, dedican menos tiempo a sí mismas que el resto de los participantes en las encuestas.

El sexo femenino dedica el doble de tiempo en las tareas del hogar comparado con el sexo masculino.

Se deberían poner en funcionamiento medidas reales que fomenten la conciliación.

Entre las posibles estrategias para facilitar la conciliación trabajo-familia y familia-trabajo dentro de estos profesionales, proponemos una mayor implicación de las Residencias, la Comunidad de Madrid y su Administración, para que dichos profesionales dispongan de facilidades en cuanto a formación, horarios de entrada y salida, extensión de excedencias para el cuidado de hijos, descanso profesional, extensión del tiempo de vacaciones… que redundarían en el autocuidado de los directores, educadores sociales, profesores, psicólogos, sanitarios y personal de apoyo logístico, con el fin de que puedan llevar su labor con la dedicación y calidad que exigen estos menores de riesgo social y seguir siendo competentes, evitando problemas de salud física y psicológica que podrían apartarles de su lugar de trabajo. Por último, señalar que para que todo lo anterior sea posible es necesario contar con directivos realmente involucrados en la conciliación de la vida profesional y personal.

En definitiva, que estas Residencias, no solo ofrezcan a los jóvenes un lugar adecuado y protección, sino que cuenten con el personal lo más liberado posible de conflictos trabajo-familia y familia-trabajo, para que puedan desarrollar sus tareas, con la gran entrega y la disponibilidad que se les presupone.

Alcanzar el equilibrio trabajo-familia y familia-trabajo supone una comunión entre las necesidades de los empleados, las herramientas de la empresa, la cultura social y las facilidades legales por parte del Estado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Pérez M, Vela Jiménez MJ, Abella Garcés S, Martínez Sánchez A. El Enriquecimiento Trabajo-Familia: Nuevo Enfoque en el Estudio de la Conciliación y la Satisfacción Laboral de los Empleados. Portal Universia S.A. Madrid. Universia Business Review. 2015; 45: 16-33.
2. Gómez Urrutia V, Jiménez Figueroa A. Corresponsabilidad familiar y el equilibrio trabajo-familia: medios para mejorar la equidad de género Polis. Universidad de Los Lagos Santiago, Chile. Revista de la Universidad Bolivariana. 2015; 14: 1-15.
3. Estudio sobre Conciliación y Familia. Informe de Resultados. Junio 2014. Fundación Pfizer. Disponible en: https://www.fundacionpfizer.org/sites/default/files/pdf/informe_final_estudio_foro_debate_social_2014.pdf [Consultado: julio 2014].
4. Sobrino V. Conciliación y Familia: situación y clima de opinión hoy en España. 6/26/2014. Disponible en: http://blogs.tnsglobal.com/demoscopia/?wref=bif#sthash.OTTyi8lC.dpuf [Consultado: agosto 2014].
5. Gómez Escarda M. La familia en las Fuerzas Armadas españolas. Disponible en: www.bibliotecavirtualdefensa.es [Consultado: septiembre de 2014].
6. Lucia Casademunt M, Morales Gutiérrez A, Ariza Montes J. La implicación emocional en el puesto de trabajo: un estudio empírico. Intangible Capital. 2012; 8: 364-405. http://dx.doi.org/10.3926/ic.321
7. Moliner M. Diccionario de uso del español. 3ª ed. Ed. Gredos, SAU; 2007.
8. Gastañares I, Allende J, Zorriketa R. Transformando el conflicto trabajo/familia en interacción y conciliación trabajo/familia. Lan Harremanak. Revista de Relaciones Laborales. 2011.
9. Friedman S, Greenhaus J. Work and family – allies or enemies? What happens when business professionals confront life choices? New York: Oxford University Press; 2000.
10. Grzywacz J, Marks N. Reconceptualizing the work-family interface: an ecological perspective on the correlates of positive and negative spillover between work and family. J Occup Health Psychol. 2000; 5: 111-26.
11. Greenhaus J, Powell G. When work and family are allies: a theory of work-family. Academy of Management Review. 2006; 31: 72-92.
12. Moreno Jiménez B, Sanz Vergel A, Rodríguez Muñoz A, Geurts S. Propiedades psicométricas de la versión española del Cuestionario de Interacción Trabajo-Familia (SWING). Universidad Autónoma de Madrid. Psicothema. 2009; 2: 331-7.
13. Stratigaki M. The Cooptation of Gender Concepts in the EU Policies: The Case of "Reconciliation of Work and Family". Social Politic. 2004; 11: 30-56.
14. http://www.boe.es/ Política y Sociedad. 2010; 47(1): 189-213.
15. Pasamar S, Valle R. Conciliación de la vida profesional-personal en empresas españolas. ¿Mito o realidad? Universia Business Review, núm. 29, 2011, p. 14-31 Portal Universia S.A. Madrid. https://ubr.universia.net/article/viewFile/773/899
16. Matus M, Calderón F, Gómez A. La incorporación de medidas de conciliación de la vida familiar y laboral en los convenios colectivos. El caso andaluz. Temas Laborales. Revista Andaluza de Trabajo y Bienestar Social. 2007; 88: 27-53.
17. Ley orgánica 39/1999, de 5 de noviembre. Ley para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras (LCVFL). BOE (nº 266, de 6 de noviembre de 1999).
18. Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la igualdad efectiva de mujeres y hombres. BOE (nº 71, de 23 de marzo de 2007).
19. http://www.empleo.gob.es/es/igualdad/Documentos/Plan_estrategico_final.pdf
20. Real Decreto-Ley 3/2012, de 10 de febrero, de medidas urgentes para la reforma del mercado laboral. BOE (nº 36 de 11 de febrero de 2012).
21. Prada Belver F. Estado de salud en los adolescentes del Centro de Primera Acogida de Protección de la Comunidad de Madrid (2003-2007). Tesis Doctoral. Universidad de Córdoba. 2009.

La sexualidad en adolescentes de riesgo. Comunidad de Madrid 2013-2014

F.A. Prada Belver[1], J.M. Huesca Melón[2], A. Sanz Prada[3], J.M. García Flores[4], S. Larrauri Puebla[5], S. Sesmero Bustos[6], J. García Pérez[7]

[1]Doctora en Medicina. Médico Foniatra. Puericultora. [2]Licenciado en Psicología. Centro de 1ª Acogida de Protección Hortaleza. Madrid. [3]Licenciada en Filología Inglesa. EOI. [4]Especialista en Ginecología y Obstetricia. [5]Diplomada en Enfermería. Centro Municipal de Salud Hortaleza. Madrid. [6]Diplomada en Enfermería. Centro de 1ª Acogida de Protección Hortaleza. Madrid. [7]Presidente de la Sociedad de Pediatría Social. Pediatra. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.

RESUMEN

La sexualidad es un componente esencial de la personalidad. Durante la adolescencia –de 10 a 19 años– se producen cambios físicos, psíquicos y hormonales que junto a las transformaciones sociales, favorecen el inicio de conductas de riesgo. A pesar de los esfuerzos realizados para mejorar la salud sexual y reproductiva en los adolescentes y jóvenes españoles por parte de las familias y la sociedad, ellos continúan siendo vulnerables frente a los embarazos y las ITS. Nuestra investigación tiene lugar en el Centro de Primera Acogida de Protección "Hortaleza" que pertenece al Instituto Madrileño de la Familia y el Menor, donde ingresan los/las adolescentes españoles e inmigrantes bajo la condición de guarda o tutela con edades comprendidas desde los 14,9 años hasta los 17,9 años, en la Comunidad de Madrid.

Nuestro objetivo es describir las variables cuantitativas de los/las adolescentes ingresados en el centro durante el periodo 2013-2014 y analizar las variables cualitativas de las menores que acudieron a la Consulta de Planificación Familiar.

Palabras clave: Embarazo; Salud mental y reproductiva; ITS.

ABSTRACT

Sexuality is an essential part of personality. During adolescence –10 to 19 years of age– several physical, psychic, and hormonal changes take place. These changes, together with social transformations, give rise to risk behaviour. In spite of the efforts made by the families and the society to improve the sexual and reproductive health of Spanish youths, they are still vulnerable to unplanned pregnancy and STDs. Our research was carried out in the institution Preliminary Reception Centre for Protection "Hortaleza", which belongs to the Institute for the Child and Family in Madrid, where Spanish and immigrant children and teenagers between the ages of 14.9 and 17.9 are received under custody or tutelage.

Our aim is to describe the quantitative variables for adolescents admitted in the Centre between 2013 and 2014 and analyse the qualitative variables for the girls under the age of 18 who turned to our Family Planning Counselling.

Key words: Pregnancy; Reproductive and Sexual health; STDs.

INTRODUCCIÓN

La sexualidad es un componente esencial de la personalidad. Desde los dos años de edad los párvulos/as comienzan a asumir sus respectivos roles sexuales, tomando el modelo de personas que son muy significativas –mamá, papá, cuidador–. La identificación sexual expresada durante el 2º y 3er año de vida es imposible variarla, sin embargo, es a partir de los 4 a 7 años de edad, cuando se produce la cristalización de la identidad sexual. Es en este periodo cuando el niño/a asume un definido papel sexual dado por: los gestos, movimientos, entonación al hablar, que distinguen al varón de la hembra, y se formulan preguntas como: ¿de dónde vienen los niños?, se dan los juegos sexuales, la masturbación, actividades exhibicionistas y voyeuristas cuya motivación viene dada por la mezcla de curiosidad, interés erótico y narcisismo.

Durante la adolescencia –de 10 a 19 años– se producen cambios físicos, psíquicos y hormonales que junto a las transformaciones sociales, favorecen el inicio de conductas

Correspondencia: Fabriciana Ada Prada Belver. C/ Alvarado, 17, 2º derecha. 28039 Madrid.
E-mail: fabriada.belver@gmail.com
Recibido: Febrero 2016

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 230-242

de riesgo. Algunos autores han identificado los factores demográficos, económicos y las condiciones de carencias afectivas, o la ausencia de modelos adultos equilibrados, como influyentes en los estados de ánimo de los adolescentes[1]. Los estados de ánimo negativos predisponen a conductas de riesgo, al uso de sustancias adictivas y a prácticas sexuales con consecuencias no siempre positivas[2]. En esta etapa de la vida se produce la consolidación de la identidad y más tarde la orientación sexual, se experimentan las vivencias del deseo sexual, en primer lugar auto-satisfactorias y posteriormente comienzan las primeras relaciones sexuales, en las que se establece cualquier tipo de contacto íntimo que tenga efecto excitante y provoque satisfacción, con o sin penetración del pene y con o sin orgasmo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de Planificación Familiar (IPPF) han manifestado que una adecuada educación sexual y la disponibilidad de servicios y métodos anticonceptivos son imprescindibles para la adopción de prácticas sexuales más seguras en adolescentes y jóvenes[3]. Las elevadas tasas de natalidad, aborto e infecciones de transmisión sexual entre adolescentes tienden a estar vinculadas a una educación sexual deficiente o insuficiente[4].

Según el informe de la Federación Internacional de Planificación Familiar del 2013, en el que se comparan las distintas políticas sobre el acceso de las mujeres jóvenes a la elección de anticonceptivos modernos y del que se extraen datos relativos a las Políticas Públicas referentes a la educación, a los servicios y a evitar la discriminación, la conclusión general por lo que respecta a España radica en el impacto positivo de las políticas en derechos sexuales y reproductivos, con referencia a la LO 2/2010, y el efecto negativo es la actual crisis económica en el acceso a métodos anticonceptivos[5].

A pesar de los esfuerzos realizados para mejorar la salud sexual y reproductiva de los adolescentes y jóvenes europeos, ellos continúan siendo vulnerables frente a las ITS, esta situación se relaciona con algunas variables de riesgo como son: el inicio precoz de las relaciones sexuales durante la adolescencia, un mayor número de parejas sexuales y un menor uso del preservativo[6].

En España la edad de iniciación sexual entre varones y mujeres (14 a 15 años) se han aproximado, este dato nos habla sobre una mayor igualdad en los patrones de conducta sexual. Conocemos que las creencias y estereotipos sociales influyen en el comportamiento sexual de los adolescentes y jóvenes, así como también la presencia de conocimientos erróneos a pesar de tener a su alcance los suficientes medios de información. Esto nos hace llegar a la reflexión de que en la mayoría de los jóvenes españoles, por el hecho de tener acceso a la información sobre sexualidad, no implica necesariamente que estén bien formados sobre la prevención de ITS. Nuestros medios de comunicación ofrecen escasa información sobre las consecuencias negativas derivadas de la actividad sexual sin protección, embarazos, ITS, entre otras[7].

La familia juega un papel crucial en el desarrollo de la autoestima, y esta crea las bases para la adquisición de la identidad. Los adolescentes en riesgo social provienen en la gran mayoría de familias multiproblemáticas, que por su propio funcionamiento y dinámica comprometen el desarrollo integral del menor, de ahí que estas chicas presentan un autoconcepto social y familiar bajo, sumado a la deficiente educación recibida, las creencias erróneas personales, las religiosas y el consumo de tóxicos facilitan las prácticas sexuales de riesgo. El embarazo en adolescentes que no lo han planificado ni deseado supone un impacto negativo sobre el estado físico, emocional y económico de las jóvenes[8]. A pesar de que algunos autores han puesto de manifiesto las posibles complicaciones y secuelas fisiológicas de los IVE en las menores, un informe de la OMS asegura que la mayoría de las mujeres que tienen un aborto adecuadamente realizado no sufrirán ningún tipo de secuelas a largo plazo ni en su salud general ni en la reproductiva[9].

La investigación se desarrolla en el Centro de Primera Acogida de Protección "Hortaleza", que pertenece al Instituto Madrileño de la Familia y el Menor en la Comunidad de Madrid, donde ingresan los/las adolescentes españoles e inmigrantes bajo la condición de guarda o tutela con edades comprendidas desde los catorce años y nueve meses hasta los diecisiete años y nueve meses. Se ha realizado un estudio cuantitativo de los/las adolescentes que ingresaron en el centro durante el año 2013 y un estudio cualitativo de las jóvenes que asistieron a la Consulta de Planificación Familiar del Centro Municipal de Salud de Hortaleza (que pertenece al Ayuntamiento de Madrid, cita en la C/ Juan Clemente Núñez, 3), en el periodo comprendido entre el 01.01.2013 y el 31.08.2014. La colaboración entre ambos centros data desde el año 2006, aparte de la atención en las consultas a las menores, cada dos meses se han impartido Talleres de Educación Sexual casi siempre por parte de las enfermeras y en ocasiones por los médicos, contando siempre con la presencia de un mediador intercultural, ya que el mayor número de menores hablan el árabe o el francés.

Nuestro objetivo es describir las variables cuantitativas de los/las adolescentes ingresados en el centro durante el periodo 2013-2014 y analizar las variables cualitativas de las menores que acudieron a la Consulta de Planificación Familiar.

MATERIAL Y MÉTODOS

El tratamiento de los datos cualitativos y cuantitativos y de filiación han sido realizados con la herramienta ofimática de base de datos *Microsoft© Office Access* 2003 SP2 facilitada por la Agencia de Informática y Comunicación de la Comunidad de Madrid (ICM). Para la ejecución de los test estadísticos se empleó el paquete estadístico SPSS© v.21. Los gráficos se han realizado con *Microsoft© Excel* 2010 y *SPSS©* v.21.

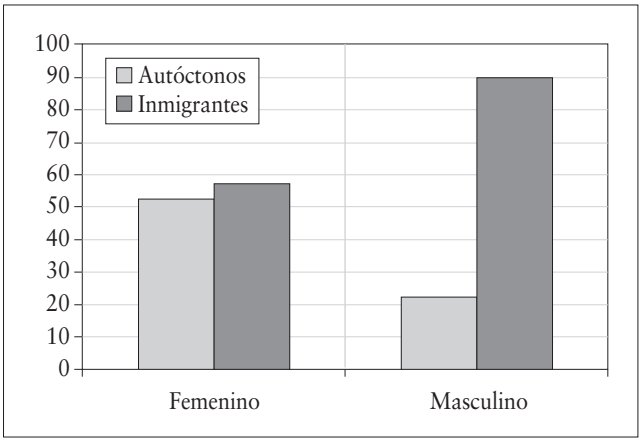


FIGURA 1.

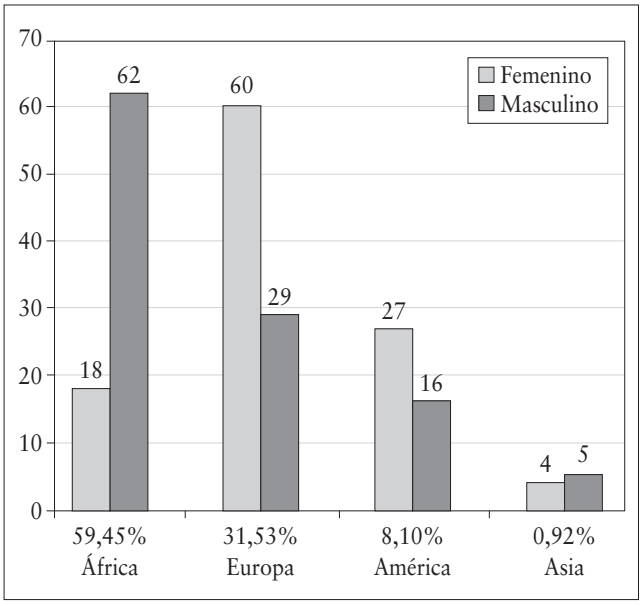


FIGURA 2.

RESULTADOS CUANTITATIVOS

Durante el año 2013 fueron atendidos en nuestro Centro de 1ª Acogida de Protección Hortaleza un total de 221 menores de los cuales 109 pertenecían al sexo femenino y 112 al sexo masculino. De ellos 74 eran autóctonos y 147 inmigrantes.

Ingresos por sexo y origen (Fig. 1)

Continentes de procedencia

En relación a los ingresos por continentes sigue siendo África el que mayor número de adolescentes aportó, seguido de Europa, América y Asia (Fig. 2).

Países de procedencia

Los países de procedencia más relevantes han sido: España, Marruecos, Ecuador, Rep. Dominicana, Colombia, Rumanía. Bangladesh, Bolivia, Nigeria, Mali y Guinea Conakry (Fig. 3).

Motivos de ingreso

Los principales motivos de ingreso han sido con un 29,41% la situación irregular en España, seguido por los Malos tratos con un 23,08%, por conflicto familiar un 19,46%, en situación de desamparo un 12,22% y la familia rechaza al menor fue de un 5,88% (Fig. 4).

Medidas antropométricas - Peso

En las medidas antropométricas hallamos lo siguiente. En el peso lo más pronunciado fue el normopeso en ambos sexos así como también en autóctonos e inmigrantes. El peso insuficiente fue más destacado en inmigrantes de ambos sexos. El sobrepeso grado I, grado II y la obesidad

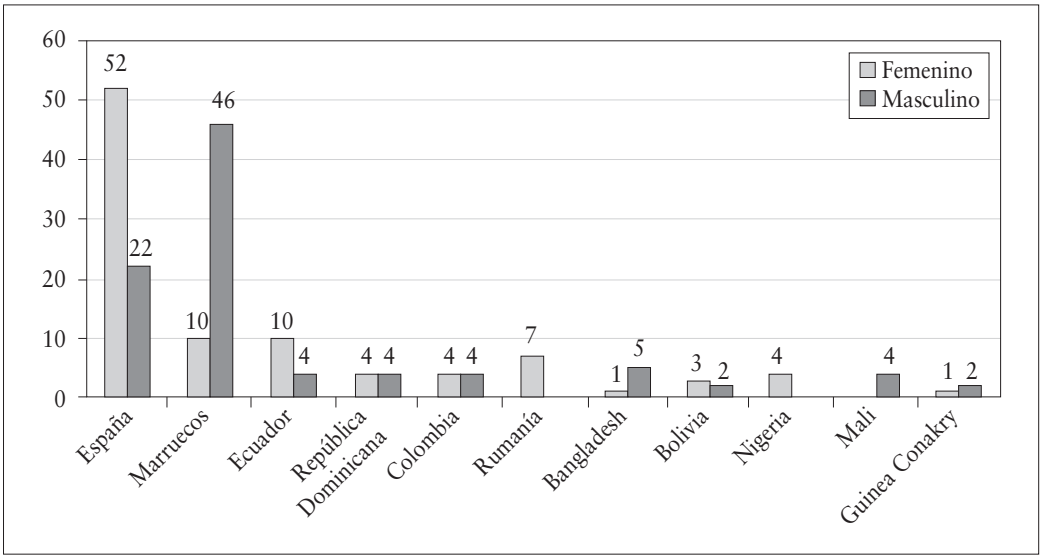


FIGURA 3.

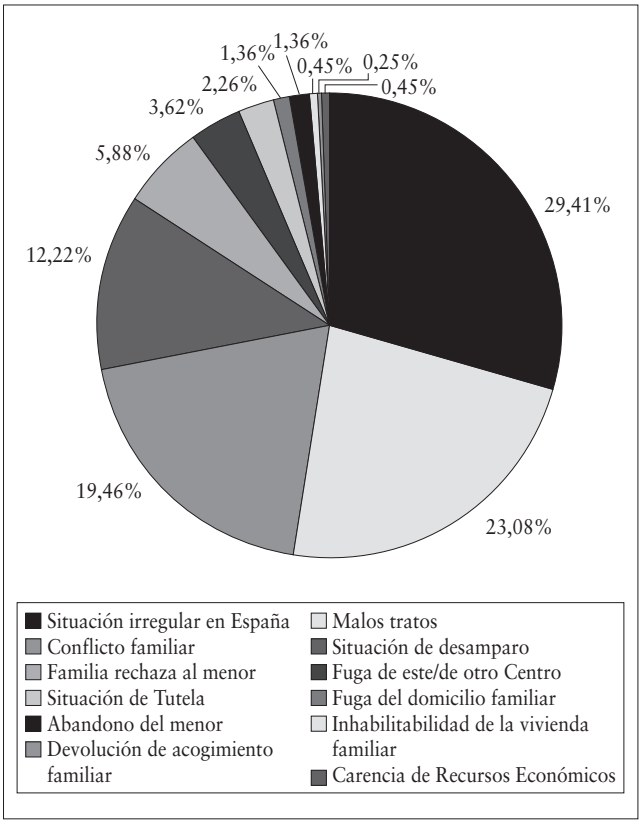


FIGURA 4.

tipo I estuvieron más acentuados en inmigrantes femeninos (Fig. 5).

Medidas antropométricas - Talla

En la talla podemos observar que, de los 221 menores, 196 tuvieron talla normal. En la talla baja destacaron los inmigrantes masculinos (7,8%) y las femeninas (5,3%). La talla alta fue más significativa en varones autóctonos (Fig. 6).

Malos tratos

En la variable malos tratos podemos comprobar que del total estudiado, solo 39 fueron maltratados para un 17,6%, de ellas correspondieron al sexo femenino 33, y al masculino 6 (Fig. 7).

Enfermedades infecciosas

Las enfermedades infecciosas que predominaron en nuestra investigación han sido: infección tuberculosa latente (ITBL) 36 menores, abscesos 6, faringitis 6, bronquitis 3 y amigdalitis 2 (Fig. 8).

Prueba de tuberculina (PT)

La prueba de tuberculina (PT) fue hecha a 208 menores, de ellos fue positiva en 37 y negativa en 171. No se les realizó a 13 menores porque se fugaron del centro en las primeras 72 horas (Fig. 9).

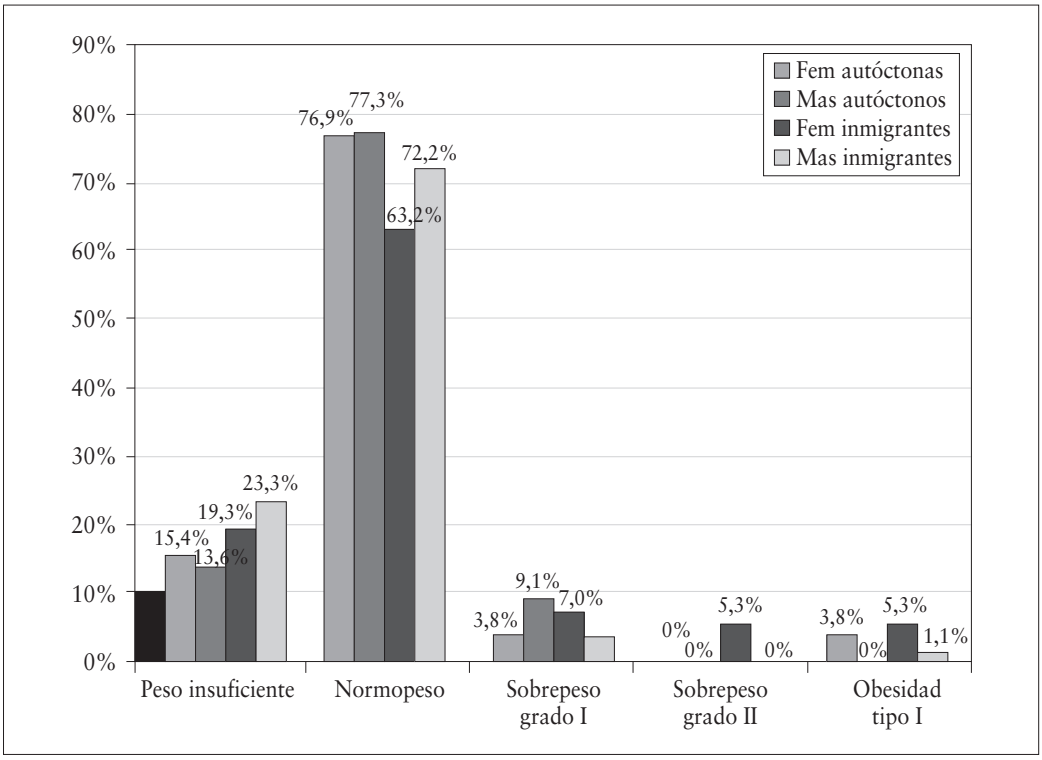


FIGURA 5.

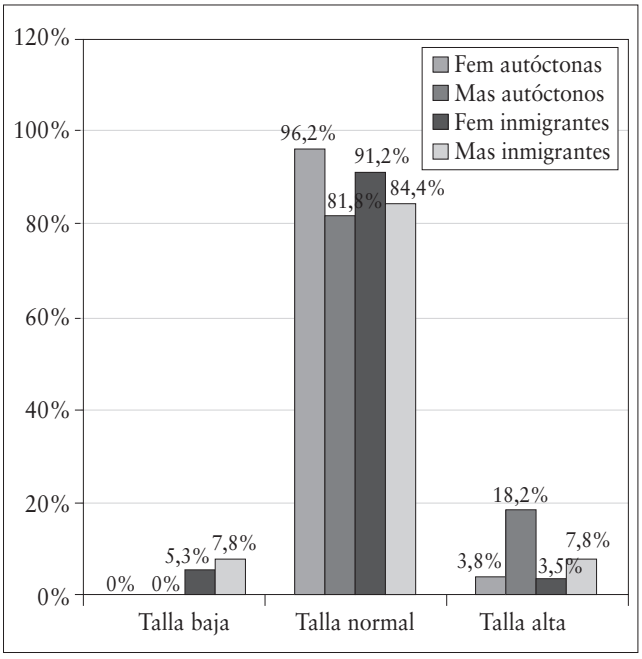


FIGURA 6.

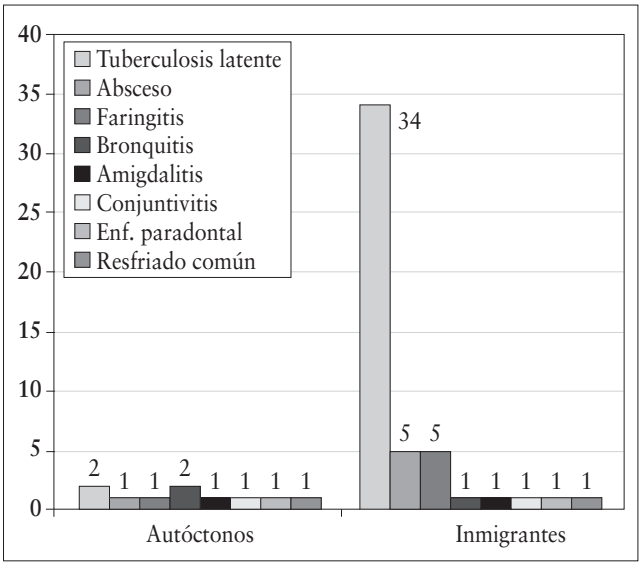


FIGURA 8.

Caries dentales

Las caries dentales se encontraban presentes en 71 adolescentes para un 32,13%, y no tuvieron 150 para un 67,87%. El grupo de inmigrantes masculino con un 52,22% y el femenino con un 29,82% fueron los más destacados (Fig. 10).

Enfermedades de la piel

Dentro de las que más se hallaron están: acné juvenil. pitiriasis, epidermofitosis y dermatitis (Fig. 11).

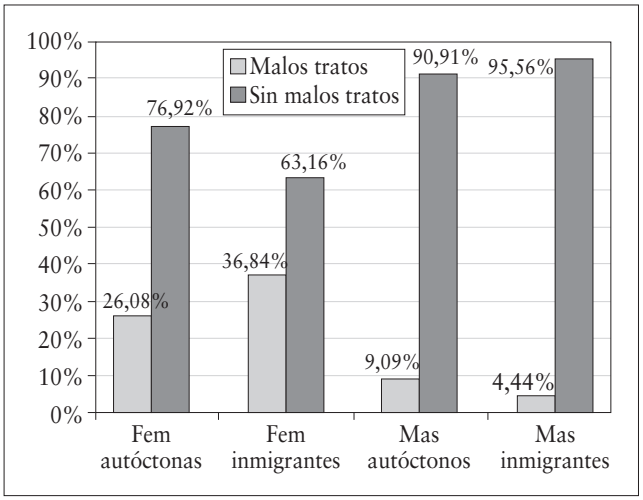


FIGURA 7.

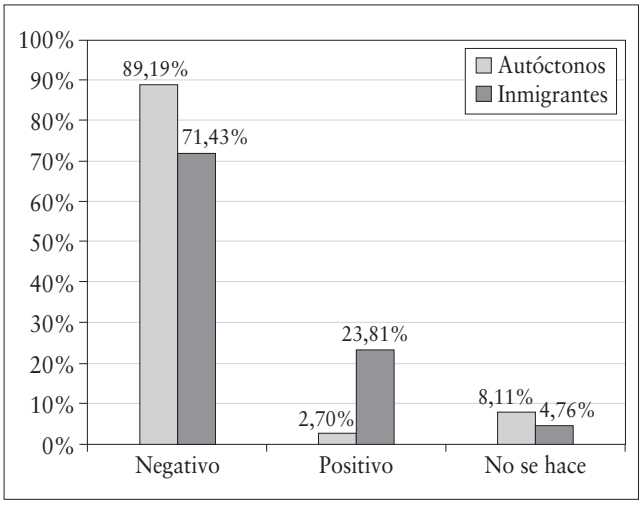


FIGURA 9. Prueba de tuberculina (PT).

Enfermedades de la sangre

La anemia más numerosa ha sido la ferropenia en femeninas inmigrantes, seguida por la talasemia en un varón autóctono (Fig. 12).

Enfermedades del sistema nervioso

Se describieron 3 casos de epilepsia, de los cuales fueron dos chicos y una chica.

Enfermedades psiquiátricas

Han sido un total de 58 casos (Fig. 13).

Grupo de tóxicos según el sexo

Fig. 14)

Grupos de tóxicos en autóctonos e inmigrantes

(Fig. 15)

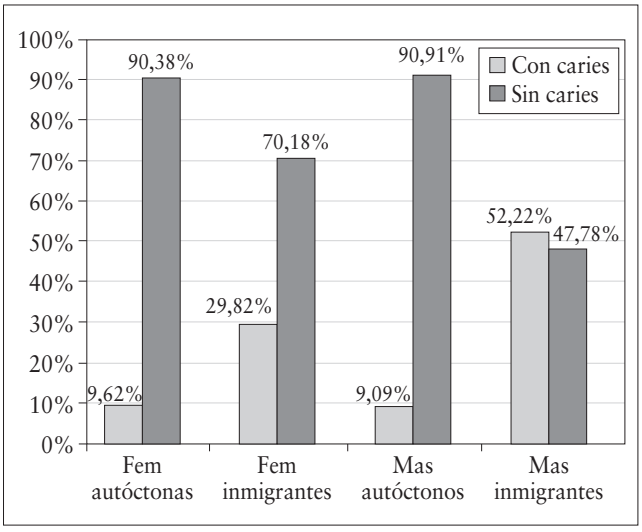


FIGURA 10.

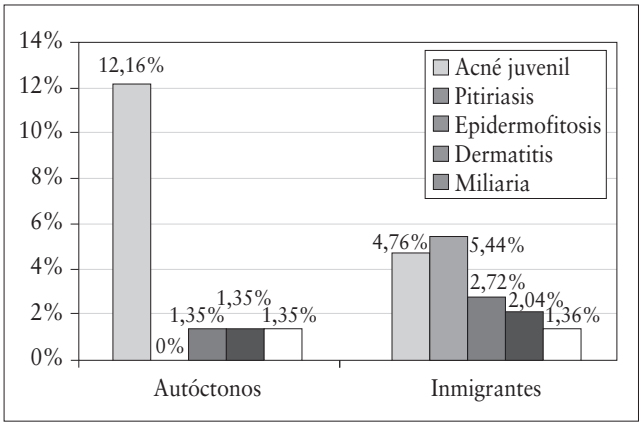


FIGURA 11.

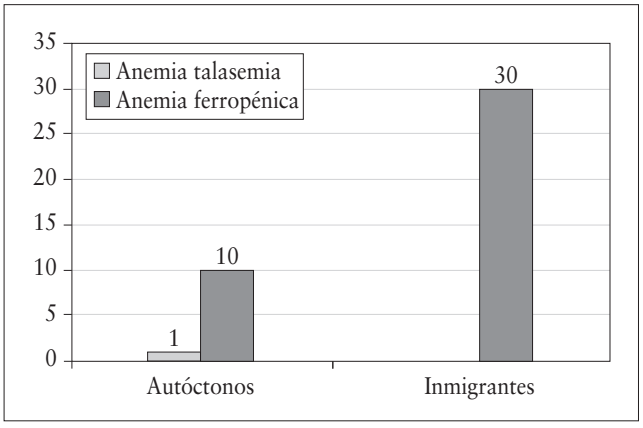


FIGURA 12.

Prevalencia de tóxicos en autóctonos e inmigrantes

En relación a la prevalencia de tóxicos hemos hallado que tanto en adolescentes autóctonos como en inmigrantes la tríada tabaco, *cannabis* (THC) y alcohol es muy significativa. Siendo la cocaína, el MDMA y los opiáceos consumidos preferentemente por los españoles y el disolvente por los inmigrantes (Fig. 16).

Vacunas

En relación a las vacunas, se administran las orientadas en el calendario de vacuna en la Comunidad de Madrid, a los menores que tienen una ITBL se les administra por indicación de la especialista en la Consulta de Infecciosos la vacuna del Meningococo C (1ª dosis), la DTPa (1ª dosis), la TV (1ª dosis), y se recomienda terminar la vacuna de la hepatitis B en sus tres dosis (Fig. 17).

Trastornos de la comunicación oral

Hemos encontrado la prevalencia de los trastornos del habla sobre los trastornos de la fluidez al igual que en estudios realizados previamente en ese centro (Fig. 18).

RESULTADOS CUALITATIVOS

Para nuestro estudio hemos seleccionado a todas las adolescentes que asistieron a la Consulta de Planificación Familiar durante el año 2013 (19) así como también a las que acudieron desde el 01/01/2014 hasta el 31/08/2014 (21). A continuación, describiremos por categorías los datos más relevantes obtenidos.

En relación al país de origen (Tabla 1) podemos destacar la presencia de 2 menores bolivianas, 1 de Camerún, 1 de Colombia, 5 de Ecuador, 17 españolas, 1 de Honduras, 3 de Marruecos, 1 de Pakistán, 1 de Paraguay, 1 de Portugal, 4 de República Dominicana y 3 de Rumanía.

En la tabla 2 sobre la edad de las adolescentes se encuentran entre los 14,9 y 17,9 años. Siendo la edad de 17 años la de mayor frecuencia (18), seguido por el grupo de edad de 16 años con 10, el de 15 años con 11 y, por último, con 14 años solo 1.

En relación a los tóxicos (Tabla 3), hemos encontrado que: alcohol, solo consumían 2. No consumen 17 adolescentes. Tabaco solo 1. Tab + Alcohol lo consumían 2. La asociación de tóxicos más frecuentes ha sido la de Tabaco+Alc+Thc (tabaco, alcohol y *cannabis*) en 13 adolescentes. La combinación Tab+Alc+Thc+Coc+MDMA fue hallada en 2 menores. Seguida por Tab+Alc+Thc+Coc+Opiáceos en 2 chicas. Por último, hemos encontrado que solo 1 consumía Tab+Thc.

En la tabla 4 relacionada con la menarquia podemos encontrar que el mayor número de adolescentes que tuvieron su primera regla a los once años correspondieron a (8 chicas europeas, seguida de 2 africanas y 6 americanas).

En cuanto a la edad de las primeras relaciones sexuales (Tabla 5), las que iniciaron sus primeras relaciones sexuales a los 14 años, son 5 americanas y 5 europeas.

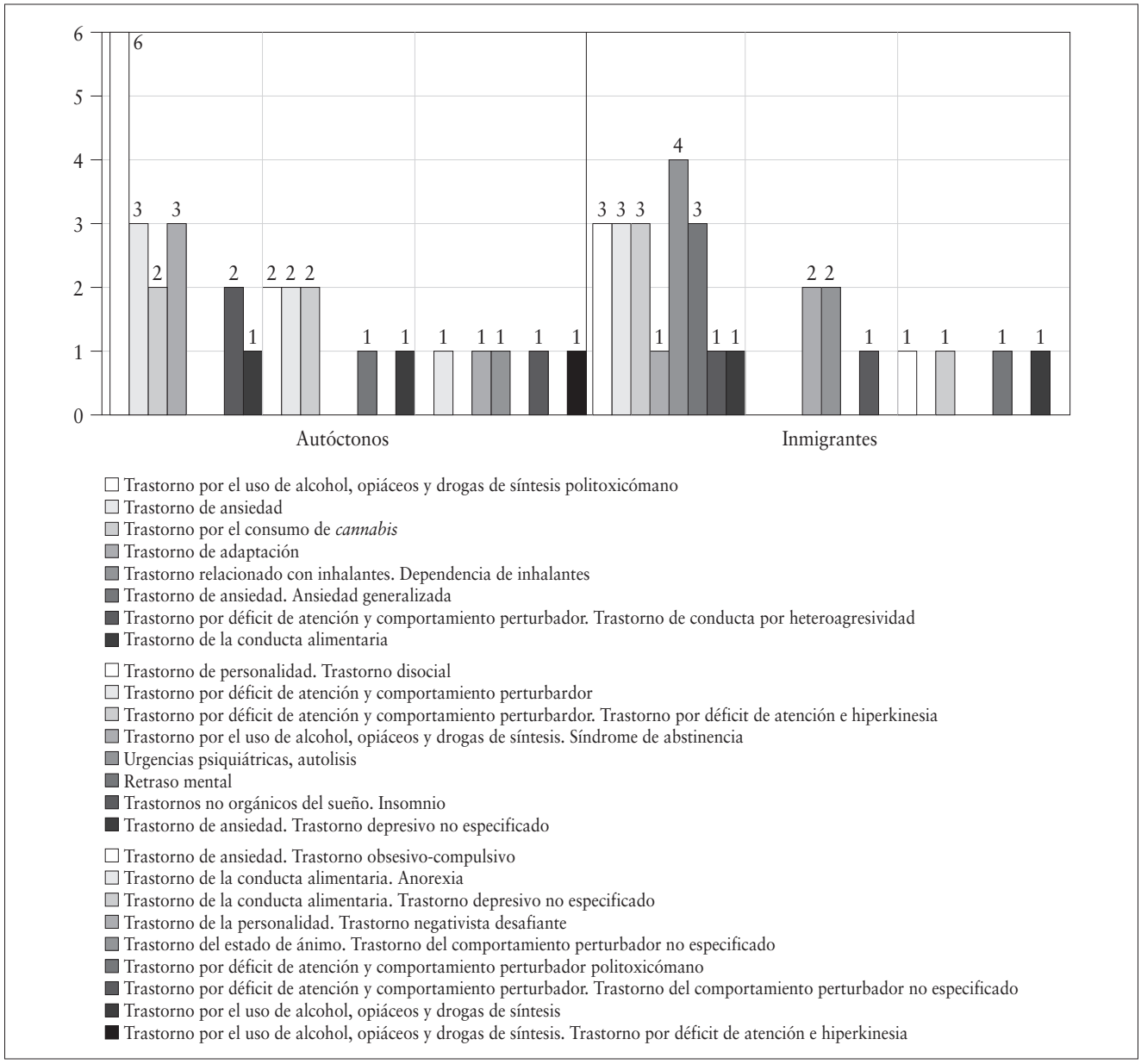


FIGURA 13.

En relación a las citologías (Tabla 6) realizadas en la Consulta de Planificación Familiar fueron 6, siendo todas normales.

En cuanto a los embarazos (Tabla 7) en nuestro estudio de las 40 adolescentes que asistieron a la Consulta de Planificación Familiar, no estaban embarazadas 28, sí estaban embarazadas 12 [de ellas 4 abortaron espontáneamente, 4 se hicieron la interrupción voluntaria de embarazo (IVE), 3 tuvieron un parto normal y a 1 le hicieron cesárea].

Las ecografías realizadas (Tabla 8) fueron 11, siendo todas normales. Es importante destacar que previamente a la exploración física llevada a cabo durante las consultas, la enfermera de Planificación Familiar mantenía una entrevista con las adolescentes en la que lograba más información sobre las conductas sexuales de riesgo, que las expuestas por ellas durante su estancia en el centro de 1ª Acogida, de ahí que sea imprescindible mantener un trabajo en equipo entre los centros de protección de menores y las consultas de Planificación Familiar distribuidas en los diferentes distritos por el Ayuntamiento en la Comunidad de Madrid.

Los anticonceptivos (Tabla 9) siempre han sido indicados por el especialista de la consulta de Planificación Familiar, de acuerdo con los antecedentes personales de cada una de las menores.

Se ha respetado siempre la decisión por parte de las pacientes en cuanto a su elección en los métodos anticoncep-

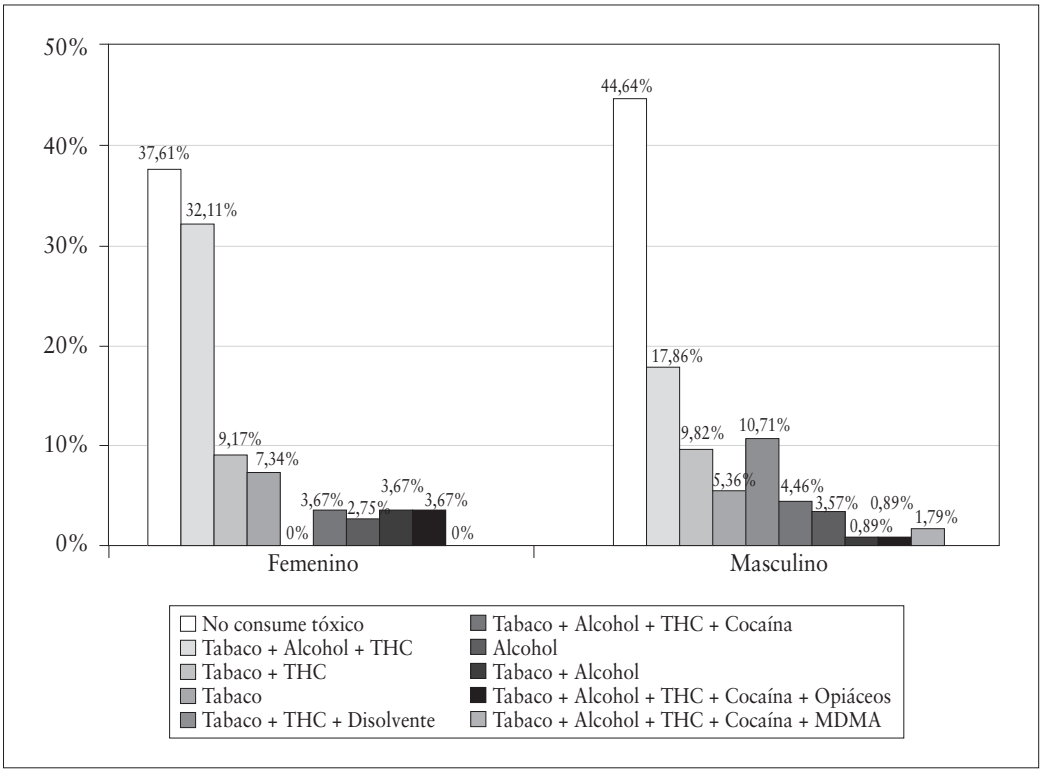


FIGURA 14.

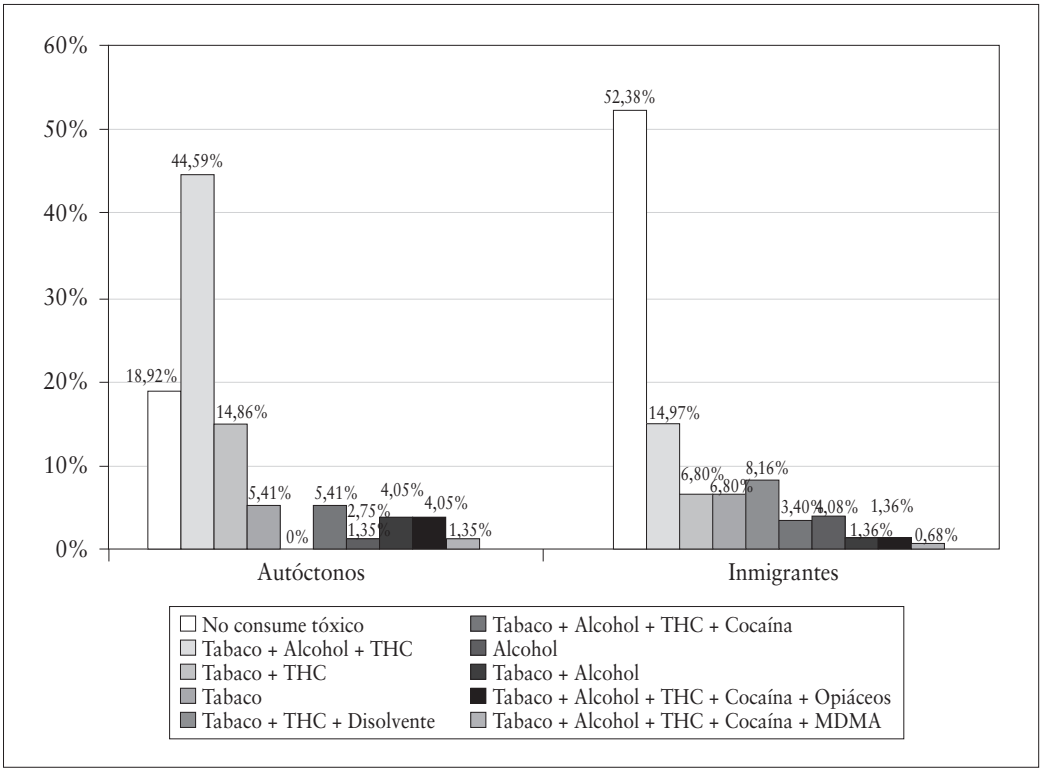


FIGURA 15.

tivos. Se han pautado 23 menores la Depoprogevera IM, en trece de ellas porque han exhibido durante su estancia en el centro conductas de promiscuidad sexual sin protección, algunas por IVE, otras porque han abortado espontáneamente, y por otros motivos; también se les han tratado las ITS a las que exhibían síntomas y signos. Otras adolescen-

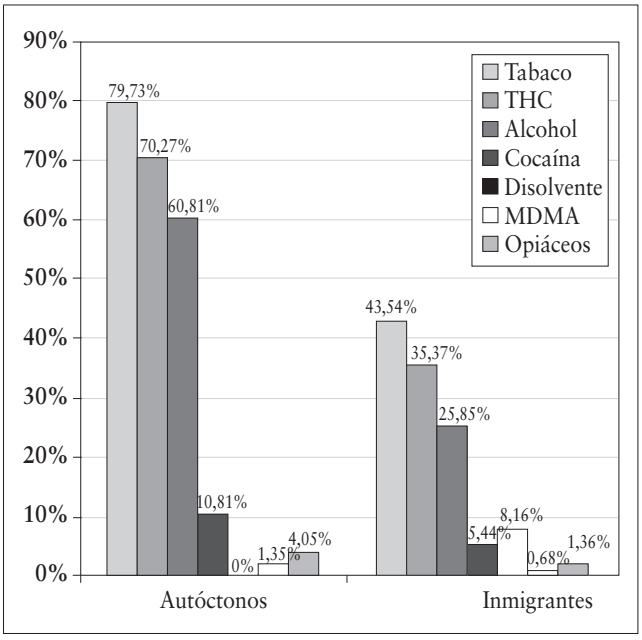


FIGURA 16.

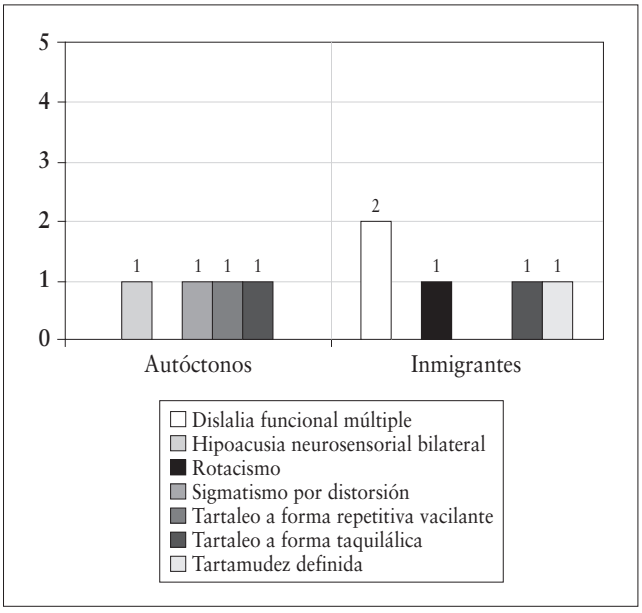


FIGURA 18.

tes han optado por los anticonceptivos orales, y en seis de ellas no se le han indicado tratamiento porque solo han ido buscando información.

En relación a la variable, otros tratamientos (Tabla 10), hemos descrito medicamentos indicados por diferentes entidades nosológicas, antibióticos por un absceso subaxilar, en el caso de las embarazadas el ferogradumet, otras tenían una ITBL por lo que se les indicaba el tratamiento profiláctico con rifinah o cemidón, y en los trastornos de ansiedad, epilepsia, o psoriasis.

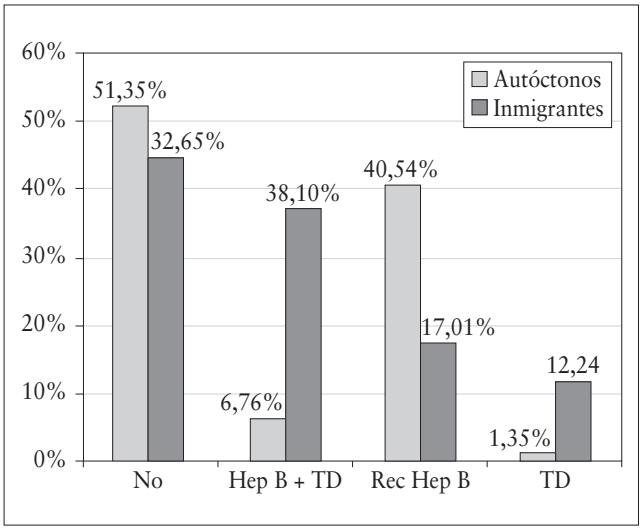


FIGURA 17.

TABLA 1. País de origen.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bolivia	2	5,0	5,0	5,0
	Camerún	1	2,5	2,5	7,5
	Colombia	1	2,5	2,5	10,0
	Ecuador	5	12,5	12,5	22,5
	España	17	42,5	42,5	65,0
	Honduras	1	2,5	2,5	67,5
	Marruecos	3	7,5	7,5	75,0
	Pakistán	1	2,5	2,5	77,5
	Paraguay	1	2,5	2,5	80,0
	Portugal	1	2,5	2,5	82,5
	Rep. Dom.	4	10,0	10,0	92,5
	Rumanía	3	7,5	7,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

TABLA 2. Edad de los adolescentes.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	14	1	2,5	2,5	2,5
	15	11	27,5	27,5	30,0
	16	10	25,0	25,0	55,0
	17	18	45,0	45,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

TABLA 3. Tóxicos.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Alcohol	2	5,0	5,0	5,00
	No	17	42,5	42,5	47,05
	Tab	1	2,5	2,5	50,00
	Tab+Alc	2	5,0	5,0	55,00
	Tab+Alc+Thc	13	32,5	32,5	87,05
	Tab+Alc+Thc+Coc+MDMA	2	5,0	5,0	92,05
	Tab+Alc+Thc+Coc+Opiáceos	2	5,0	5,0	97,05
	Tab+Thc	1	2,5	2,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

TABLA 4. Menarquia.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	8	1	2,5	2,5	2,5
	9	2	5,0	5,0	7,5
	10	4	10,0	10,0	17,5
	11	16	40,0	40,0	57,5
	12	6	15,0	15,0	72,5
	13	4	10,0	10,0	82,5
	14	6	15,0	15,0	97,5
	16	1	2,5	2,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

TABLA 5. Edad de la primera relación sexual.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	10	1	2,5	2,6	2,6
	11	2	5,0	5,3	7,9
	12	4	10,0	10,5	18,4
	13	5	12,5	13,2	31,6
	14	10	25,0	26,3	57,9
	15	9	22,5	23,7	81,6
	16	6	15,0	15,8	97,4
	17	1	2,5	2,6	100,0
	Sin primera relación	2	5,0		
	Total	40	100,0		

TABLA 6. Citologías.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No	34	85,0	85,0	85,0
	Sí	6	15	15	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

DISCUSIÓN

La adolescencia forma parte de un ciclo vital que puede experimentar o no especiales dificultades, mostrándose los problemas en tres áreas fundamentales: conflictos entre los progenitores[10], labilidad emocional[11] y las conductas de riesgo[12].

La regulación de la conducta por el lóbulo frontal fue descrita por el neuropsicólogo ruso Luria[13], en la década de los años 60, y ha sido corroborada por estudios realizados a personas con lesiones en la corteza pre-frontal, así como también por técnicas de resonancia magnética. La corteza pre-frontal es la encargada de programar y regular nuestra conducta[14]. Durante la adolescencia existe una inmadurez de este área y su intervención es escasa, predominando las estructuras del circuito mesolímbico como consecuencia de los incrementos hormonales asociados a esta etapa, en la cual es la dopamina el principal neurotransmisor subcortical, sumado a factores de tipo religioso, social y cultural, explican la mayor impulsividad e implicación de adolescentes en conductas de riesgo relacionadas con la sexualidad, el consumo de drogas o los comportamientos antisociales.

El consumo de tóxicos frecuentes en la adolescencia tiene unos efectos permanentes en la estructura cerebral, generando un deterioro que no se produce cuando el consumo tiene lugar en la etapa adulta[15].

Resultados cuantitativos

Durante el año 2013 fueron atendidos en nuestro Centro de 1ª Acogida de Protección Hortaleza un total de 221 menores de los cuales 109 pertenecían al sexo femenino y 112 al sexo masculino. De ellos 74 eran autóctonos y 147 inmigrantes.

TABLA 7. EAP.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	E0-A0-P0	28	70,0	70,0	70,0
	E1-A0-P1 (cesárea)	1	2,5	2,5	72,5
	E3-A0-P3 (eutócico)	3	7,5	7,5	80,0
	E4-A4(espontáneo)-P0	4	10,0	10,0	90,0
	E4-A4(ive)-P0	4	10,0	10,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

TABLA 8. ECO.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No	29	72,5	72,5	72,5
	Sí	11	27,5	27,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

TABLA 9. Anticonceptivos.

	Frecuencia	Porcentaje
Depoprogevera i.m.	23	57,5
Detrinelle comp	2	5
Drosinelle parche	1	2,5
Implanon	1	2,5
Lavisa 150 Oral. Laurimic 600, Clotrimazol vag.	2	5
Levobel, Clotrimazol vag.	1	2,5
Liofora oral	2	5
No anticonceptivos	6	15
Norlevo postcoital	2	5
Total	40	100

TABLA 10. Otros tratamientos.

Medicamento	Frecuencia
Amoxicilina 500/125 mg	1
Elidel crema 1%	1
Ferogradumet 105 mg	4
ITBL-Cemidón B6 300 mg	1
ITBL-Rifinah 300/150 mg	3
Trileptal 300 mg	1
Valeriana Forte 450 mg	7

En relación a los ingresos por continentes sigue siendo África el que mayor número de adolescentes aportó, seguido de Europa, América y Asia.

Los países de procedencia más relevantes han sido: España, Marruecos, Ecuador, Rep. Dominicana, Colombia, Rumanía. Bangladesh, Bolivia, Nigeria, Mali y Guinea Conakry.

Los principales motivos de ingreso han sido con un 29,41% la situación irregular en España, seguido por los malos tratos con un 23,08%, por conflicto familiar un 19,46%, en situación de desamparo un 12,22% y la familia rechaza al menor fue de un 5,88%.

En las medidas antropométricas hallamos lo siguiente. En el peso lo más pronunciado fue el normopeso en ambos sexos así como también en autóctonos e inmigrantes. El peso insuficiente fue más destacado en inmigrantes de ambos sexos. El sobrepeso grado I, grado II y la obesidad tipo I estuvieron más acentuados en inmigrantes femeninas.

En la talla podemos observar que de los 221 menores, 196 tuvieron talla normal. En la talla baja destacaron los inmigrantes masculinos (7,8%) y las femeninas (5,3%). La talla alta fue más significativa en varones autóctonos.

En la variable malos tratos podemos comprobar que del total estudiado, solo 39 fueron maltratados para un 17,6%, de ellas correspondieron al sexo femenino 33, y al masculino 6.

Las enfermedades infecciosas que predominaron en nuestra investigación han sido: infección tuberculosa latente (ITBL) 36 menores, abscesos 6, faringitis 6, bronquitis 3 y amigdalitis 2.

La prueba de tuberculina (PT) fue hecha a 208 menores, de ellos fue positiva en 37 y negativa en 171. No se les realizó a 13 menores porque se fugaron del centro en las primeras 72 horas.

Las caries dentales se encontraban presentes en 71 adolescentes para un 32,13%, y no tuvieron 150 para un 67,87%. El grupo de inmigrantes masculino con un 52,22% y el femenino con un 29,82% fueron los más destacados.

Dentro de las enfermedades de la piel las más frecuentes han sido: acné juvenil. pitiriasis, epidermofitosis y dermatitis.

En las enfermedades de la sangre la anemia más numerosa ha sido la ferropenia en femeninas inmigrantes, seguida por la talasemia en un varón autóctono.

En relación a las enfermedades del sistema nervioso se describieron 3 casos de epilepsia, de los cuales fueron dos chicos y una chica.

Las enfermedades psiquiátricas diagnosticadas en la Unidad de Adolescentes en riesgo psíquico (UMERP) perteneciente al Hospital Universitario Gregorio Marañón han sido un total de 58 casos.

En relación a la prevalencia de tóxicos hemos hallado que tanto en adolescentes autóctonos como en inmigrantes la tríada tabaco, alcohol y *cannabis* (Thc) es muy significativa. Siendo la cocaína, el MDMA y los opiáceos, consumidos preferentemente por los españoles y el disolvente por los inmigrantes.

En relación a las vacunas se administran las orientadas en el calendario de la Comunidad Autónoma de Madrid, a los menores que tienen una ITBL se les administra por indicación de la especialista en la Consulta de Infecciosos la vacuna del Meningococo C (1ª dosis), la DTPa (1ª dosis), la TV (1ª dosis), y recomendamos terminar la vacuna de la hepatitis B en sus tres dosis.

En los trastornos de la comunicación oral han prevalecido los trastornos del habla sobre los trastornos de la fluidez al igual que en estudios realizados previamente en el centro[16].

Resultados cualitativos

Hemos encontrado en nuestro estudio lo reportado por otros autores en relación a la edad de inicio de las primeras relaciones sexuales, coincidiendo a los 14 años tanto las europeas como las de origen americano[17].

De las trece adolescentes promiscuas, doce consumían Tabaco+Alcohol+Thc, solo una no consumía tóxicos, por lo que estamos de acuerdo con la opinión sobre las jóvenes que consumen bebidas alcohólicas están más predispuestas a consumir tabaco y otras drogas, así como también a tener un comportamiento sexual de riesgo que aquellas que no beben[18].

De las 12 embarazadas en nuestro estudio, cuatro llegaron a término, otras cuatro sufrieron abortos espontáneos y el resto solicitaron la IVE. En España durante el año 2011, se realizaron en total 118.359 IVE de los cuales el 12,32% del total correspondieron a menores de 20 años, entre las adolescentes que abortaron el 31% declararon que no habían utilizado ningún método anticonceptivo[19].

En relación a las ITS encontramos a 4 menores con leucorrea micótica. Actualmente no se dispone de datos desagregados acerca de la incidencia de ITS en adolescentes[20].

CONCLUSIONES

Los/las adolescentes inmigrantes que ingresaron en el Centro de 1ª Acogida de Protección Hortaleza durante el año 2013 presentaron variables cuantitativas muy similares a los/las adolescentes españoles/las.

Los tóxicos que prevalecen han sido en primer lugar el tabaco, seguido del alcohol y el *cannabis* (Thc), sumado a la cocaína, al MDMA y a los opiáceos en los menores autóctonos. En relación a los adolescentes inmigrantes sigue siendo llamativo el consumo de disolvente por los marroquíes.

La promiscuidad en nuestro estudio ha estado asociada al consumo de tóxicos, hecho este que hace a las menores más vulnerables a embarazos no deseados o a ITS.

RECOMENDACIONES

La familia tiene el deber de educar, la escuela de enseñar, si hay déficit de formación e información en estos dos ámbitos, habrá que plantearse la necesidad perentoria de mantener al precio que sea necesario las consultas de Planificación Familiar como centros públicos de prevención y atención a la sexualidad juvenil que sean: accesibles, libres de prejuicios morales y confidenciales donde se puedan atender los problemas sexuales de los adolescentes y jóvenes con una mirada holística.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monteagudo M, Rodriguez-Blanco T, Pueyo MJ, et al. Gender differences in negative mood states in secondary school students: health survey in Catalonia (Spain). Gaceta Sanitaria. 2013; 27: 32-9.
2. Continente XG, Giménez AP, Adell MN. Factores relacionados con el acoso escolar (*bullying*) en los adolescentes de Barcelona. Gaceta Sanitaria. 2010; 24: 103-8.
3. WHO. Pilot approaches in adolescent reproductive health. Edited by WHO. Regional Office for Europe. EUR/00/5017719. Copenhagen: WHO; 2000. p. 44.
4. Estrela E. Informe sobre Salud Sexual y Reproductiva y Derechos Afines. Comisión de Derechos de la Mujer e Igualdad de Género. Parlamento Europeo. Septiembre, 2013.
5. IPPF. Barometer of Women's Acces to Modern Contraceptive Chocie in 10 EU Countries. Bruselas: IPPF European Network; 2013.
6. Avery L, Lazdane G. What do we know about sexual and reproductive health of adolescents in Europe? Eur J Contracept Reprod Health Care. 2010; 15 (S2): S54-S66.
7. Calatrava M, López-Del Burgo C, De Irala J. Factores de riesgo relacionados con la salud sexual en los jóvenes europeos. Med Clin (Barc). 2012; 138: 534-40.
8. López FZ, et al. Pautas anticonceptivas y maternidad adolescente en España. CSIC; 2011.
9. OMS. Aborto sin riesgos: guía técnica y de políticas para sistemas de salud. 2ª ed. Ginebra: OMS; 2012.
10. Delgado AO, Jiménez AP, Sánchez-Queija I. Consumo de sustancias durante la adolescencia: trayectorias evolutivas y consecuencias para el ajuste psicológico. International Journal of Clinical and Health Psychology. 2008; 8: 153-69.
11. Larson R, Richards MH. Divergent realities: the emotional lives of mothers, fathers, and adolescents. New York: Basic Books; 1994.

12. Arnett JJ. Adolescent storm and stress, reconsidered. Am Psychol. 1999; 54: 317.
13. Luria AR, Homskaya ED. The frontal lobes and regulation of psychological processes. Moscow: MGU; 1966.
14. Spear LP. The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. Neurosci Biobehav Rev. 2000; 24: 417-63.
15. Spear LP. Alcohol's effects on adolescents. Alcohol Health Res. 2002; 26: 287-91.
16. Prada Belver FA, Bocija Nogués MC, García Pérez J, et al. Estado de salud en los adolescentes del Centro de Primera Acogida de Protección Hortaleza en la Comunidad de Madrid (2008-2012). Rev Esp Pediatr. 2016; 72: 11-32.
17. Rodríguez Carrión J, Traverso Blanco CI. Sexual behavior in adolescents aged 12 to 17 in Andalusia (Spain). Gac Sanit. 2012; 26: 519-24.
18. Gunn RL, Smith GT. Risk factors for elementary school drinking. Pubertal status, personality, and alcohol expectancies concurrently predict fifth grade alcohol consumption. Psychol Addict Behav. 2010; 24: 617.
19. Polanco MDG. Las conductas sexuales de riesgo de los adolescentes españoles. RqR Enfermería Comunitaria. 2014; 2: 38-61.
20. Saura Sanjaume S, Fernandez de Sanmamed Santos MJ, Vicens Vidal L, et al. Percepción del riesgo de contraer una enfermedad de transmisión sexual en población joven. Aten Primaria. 2010; 42: 143-8.

Adiós a Manuel Bueno, grande de la Pediatría, amigo fraterno

M. Cruz

Parecería suficiente tomar la voz de otros muchos, proclamando que Manuel Bueno Sánchez, fallecido el 11 de junio de este año 2016, ha sido una referencia indiscutible e imprescindible para la Pediatría española durante cincuenta años, a caballo de los siglos XX y XXI. Sin embargo, no puedo dejar de lado algún aspecto personal: fue para mí al comienzo como un hermano pequeño y como tal no puedo dejar de sentir en el alma su desaparición, junto a todo lo que ahora debo decir como pediatra y como universitario. Y es que, si bien con el tiempo me superó en muchas cosas, nuestro hermanamiento comenzó desde su ingreso en la Facultad de Medicina de Granada en 1950. Le ayudé un poco a poner la base de su brillante carrera universitaria, de modo que hemos vivido juntos más de medio siglo de Pediatría y también de vida. A cambio, no pasaba un día sin disfrutar de las bromas de Manolo Bueno, pronto alumno interno numerario, una manera de empezar la especialización de Pediatría de manera temprana con un fundamento ante todo clínico y con pocos medios, una situación que puso a prueba su vocación, y que le dio el temple suficiente para volar alto y lejos, y superar las tribulaciones que no le faltarían.

Manuel Bueno terminó en 1956 la licenciatura con la mejor calificación y sin pérdida de tiempo empezó la etapa de especialización. Poco después, cuando me fui a la cátedra de Cádiz, la vida universitaria nos separó, pero nuestra amistad creció con la distancia. Le fue reconocida su excelencia en varios terrenos, entre otros fue un buen experto en nutrición que no olvidó nunca la época granadina con escasez de alimentos ¡nos conocimos teniendo todavía cartilla de racionamiento¡. Aquella Granada era una ciudad sabia en agua. La podíamos ver en una acequia de la Alhambra con su agua oculta que llora, y en su multitud de fuentes. Y recuerdo esto porque Manuel Bueno ha bebido en muchas fuentes: después de Jaén y Granada, también en Génova, en Pamplona, en Tenerife, en Zaragoza. No le desanimó alguna fuente de gran amargura, como la pérdida de su esposa, Mercedes. Al contrario, siempre supo beber en una fuente de alegría, de amistad, de felicidad y de gratitud. Nunca le vi con la cara larga ni perder la compostura. Ahí podía estar el secreto de su fortaleza, gracias a la que continuó por mucho tiempo al frente de los suyos: la querida familia numerosa que le dio el amor, los amigos que le dio la vida y la Escuela de Pediatría de Zaragoza, que creó con tesón y sabiduría, a la que durante bastante tiempo he tenido la suerte de seguir de cerca con atención y con cierto orgullo. No es solo un sentimiento. Cualquiera puede comprobar que en los libros de uno y otro nuestros nombres están unidos o intercambiados, en los capítulos y en los prólogos.

En esta hora llena del pesar de su despedida mucho hay que recordar de Manuel Bueno, pero no es tarea fácil revisar en pocas líneas su trayectoria profesional y personal: nacido en Jaén el día 21 de junio de 1933, rodeado de los olivos que tanto quería, hijo de un pediatra afamado, cursó con brillantes calificaciones la carrera de Medicina en la Facultad de la Universidad de Granada. Terminó la licenciatura con Premio Extraordinario y pronto fue doctor con la calificación de Sobresaliente *cum laude*, al tiempo que realizaba su formación pediátrica, obteniendo el título de la especialidad de Pediatría y Puericultura con nuestro común maestro el profesor Antonio Galdó. Completó la formación de postgrado en la Clínica Pediátrica Universitaria G. Gaslini de la Universidad de Génova, bajo la dirección del Prof. G. De Toni. Después de una breve actividad como

Rev Esp Pediatr 2016; 72(4): 243-244

pediatra de atención primaria en Vizcaya, pasó en 1964 a la Universidad de Navarra, como Profesor Adjunto y Director del Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria, donde inició una escuela pediátrica. En 1971 se trasladó a la Universidad de La Laguna en Tenerife como Profesor Agregado y luego el primer catedrático de Pediatría en aquella universidad, iniciando una senda de prestigio que seguirían luego Manuel Moya y Eduardo Doménech. Como todos ellos supo asimilar las características de la Pediatría de las Islas Canarias integrándose en sus actividades sociales, profesionales y científicas, lo que significó su participación en la junta directiva de la Sociedad Canaria de Pediatría, que le hizo miembro de honor y merecedor de la primera medalla Guigou y Costa, además de seguir ampliando su escuela pediátrica con nuevos discípulos. De estos años en las Islas Afortunadas reconoció que fueron de los más felices y en cierto modo su paraíso perdido, pero en la vida de Manuel Bueno hay una fecha clave: enero de 1976. Guiado por su afán de ampliar horizontes tanto para su labor pediátrica como pensando en el futuro de sus seis hijos, todos ellos médicos prestigiosos, pasó a la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, con el reto de suceder a los profesores Antonio Lorente y Enrique Casado. Allí permaneció con una intensa actividad, modificada pero no interrumpida por la reglamentaria jubilación en 2003. Prolongó su docencia como profesor emérito y dado que para él la medicina no terminaba en la Pediatría, fue honrado como presidente de la Real Academia de Medicina y antes como un eficiente decano de la Facultad de Medicina (1980-1991). Además de Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa" (1976-2003) y de su larga producción científica, su gran vitalidad y sus cualidades personales le llevaron a trabajos interdisciplinarios y a otras numerosas actividades como la de director del Máster de Alimentación en el niño y adolescente y el curso del doctorado sobre Nutrición Infantil. Igualmente, la dirección de más de 40 tesis doctorales y autor de 20 libros, así como varios centenares de publicaciones científicas en revistas nacionales e internacionales. Grande ha sido el beneficio de sus publicaciones, en ocasiones enfocadas más allá de la medicina de los niños. Sin embargo, parecía mayor el provecho si se contaba con su cercanía, su apoyo y su amistad. En un vida tan larga y de tanta actividad no podían faltar las distinciones y, sin hacer un repaso total, debo subrayar su labor como Presidente de la Asociación Española de Pediatría, tarea en la que me sucedió (1980-82) y Director de la revista *Anales Españoles de Pediatría* (desde 1988) coincidiendo con una etapa de florecimiento de esta principal revista pediátrica de España. Destacaré también que en Zaragoza fue Presidente del XXVIII Congreso de Pediatría de la AEP (1999), de la XXV Reunión del Grupo Latino de Pediatría (2004) y presidente de la Fundación Cuenca Villoro.

Con el doble sentimiento del gran vacío que deja su pérdida irreparable y además inesperada, siempre le recordaré con su buen humor y me consuela pensar que sus rasgos personales y su fe sólida le han acompañado en su paso a la eternidad, con una nueva ilusión, la de encontrarse al fin con su añorada Mercedes. En Zaragoza el año 2008 recibió un público homenaje pocas veces tan merecido. Muchos honramos allí su personalidad única, y comprobé que supo conseguir algo muy difícil: hacerse perdonar sus triunfos, pues nadie desmintió sus aciertos y progresos, que han sido los mismos que han hecho grande nuestra Pediatría, donde Manuel Bueno tiene ya un dorado puesto de honor para siempre.

Del 15 al 17 de julio de 2016
The 2nd International Neonatology Association Conference (INAC 2016)
Vienna, Austria

Del 17 al 22 de agosto de 2016
28th International Congress of Pediatrics
Vancouver, Canadá

Del 31 de agosto al 2 de septiembre de 2016
Primer Congreso Chileno de Pediatría Social / 34 Conferencia ISSOP
Santiago de Chile, Chile

Del 21 al 24 de septiembre de 2016
Congreso ESID. European Society for Immunodeficiencies
Barcelona, España

Del 8 al 10 de septiembre de 2016
Congreso Internacional Muerte Intrauterina y Síndrome de Muerte Súbita del Lactante
Montevideo, Uruguay

14 de octubre de 2016
Jornada Ibérica de Vacunas para MIR de Pediatría 2016
Zamora, España

Del 19 al 22 de octubre de 2016
48th Congress of the International Society of Paediatric Oncology
Dublin, Irlanda

Del 20 al 22 de octubre de 2016
30 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria - SEPEAP
Salamanca, España

Del 2 al 4 de noviembre de 2016
17º Congresso Nacional de Pediatria
Alfandega do Porto

Del 17 al 20 de noviembre de 2016
II Curso Internacional de Psicología Clínica Infantil
Santander, España

Del 24 al 25 de noviembre de 2016
XVII Congreso de la Asociación Española de Diagnóstico Prenatal
Zaragoza

Del 28 de noviembre al 2 de diciembre de 2016
Neonatal Update 2016
Londres

Del 8 al 10 de diciembre de 2016
Excellence in Pediatrics 8th Edition
Londres

Boletín de suscripción

Dirección de envío

Nombre y Apellidos

Dirección

Teléfono Población

C.P. Provincia NIF

		Profesionales	Instituciones	MIR y estudiantes	Canarias Profesionales	Extranjero
Suscríbame a:	**Revista Española de Pediatría** (6 números/año)	68,97 €	114,58 €	58,35 €	66,32 €	125,19 €

Impuestos y gastos de envío incluidos.

✂

□ Mediante talón nº que adjunto

□ Transferencia a ERGON CREACION, S.A.
BANCO BILBAO VIZCAYA.
cc. 0182/5437/61/0010072818.
Avda. de España, 22. 28221 Majadahonda

□ A través de mi cuenta bancaria (cumplimento autorización adjunta)

Orden de pago por domiciliación bancaria

Banco/Caja de Ahorros Entidad Nº Sucursal D.C.

Calle Población

C.P. Provincia C/C o Ahorro nº

Nombre del titular de la cuenta

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

Les saluda atentamente
(Firma)

Remitir a:
ERGON CREACIÓN, S.A.
C/ Arboleda, 1
28221 MAJADAHONDA (Madrid)
Teléfono suscripciones: (91) 636 29 30 ....., ... de ..... de 2016

Responsable de suscripciones

MADRID, ... de ..... de 2016