



VOL. XLVI ■ Nº 197 ■ 3/2006

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. XLVI ■ N° 197 ■ 3/2006

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN
Miembro de la Asociación Española de Pediatría



Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTE:

Venancio Martínez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Santiago Montequi Nogués

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Félix Lorente Toledano

SECRETARIO:

Julián Rodríguez Suárez

TESORERA:

Belén Fernández Colomer

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:

Alfredo Blanco Quirós

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:

David Pérez Solís

VOCALES:

SECCIÓN HOSPITALARIA:

Andrés Concha Torre

ATENCIÓN PRIMARIA:

Flor Ángel Ordóñez Álvarez

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

José Antonio Álvarez Zapico

ASTURIAS:

Belén Aguirrezabalaga González

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Miriam Mata Jorge

CANTABRIA:

Juan Carlos Santos Sánchez

LEÓN:

Leticia Castañón López

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Dorotea Fernández Álvarez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Juan Carlos Silva Rico

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Juan Mayordomo Colunga

CANTABRIA:

Lucía Díaz de Entresotos

CASTILLA-LEÓN:

Pablo Prieto Martos

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares[†]

DIRECTOR:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

Germán Castellano (*Medicina Pediátrica
y de la Adolescencia*)

Enrique García (*Investigación Básica*)

Santiago Lapeña (*Pediatria e Internet*)

Carlos Ochoa Sangrador (*Pediatria Basada
en la Evidencia*)

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.

C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)

Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31

e-mail: estudio@ergon.es http://www.ergon.es

Soporte Válido. Ref. SVR n° 23

ISSN: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2005 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

Sumario

EDITORIAL

- 185 Vacunación frente a rotavirus
E. Román Riechmann

REVISIONES

- 192 Medicinas alternativas en el manejo del síndrome nefrótico
F.A. Ordóñez Álvarez, A. Ibáñez Fernández, V. Martínez Suárez, F. Santos Rodríguez, S. Málaga Guerrero
- 200 Un trastorno en el procesamiento sensorial es frecuentemente la causa de problemas de aprendizaje, conducta y coordinación motriz en niños
I. Beaudry Bellefeuille

ORIGINALES

- 204 Rotavirus G9 es la principal causa de diarrea aguda en niños ingresados menores de 5 años
J.M. Marugán de Miguelsanz, M.I. Fernández-Natal, C. Iglesias Blázquez, H. Rodríguez Pollán, C. Carbayo Lázaro, M. Rosón Varas, M. Neira Arcilla, A. Sánchez-Fauquier
- 210 Variabilidad del manejo hospitalario de la bronquiolitis por virus respiratorio sincitial en menores de 6 meses en los últimos diez años
M. Fernández Díaz, E.M. Fernández, C. Menéndez Arias, C. Molinos Normiella, G. Viejo de la Guerra, G. Solís Sánchez

PEDIATRÍA E INTERNET

- 217 Motores de búsqueda y bases de datos médicas
S. Lapeña López de Armentia, R. Álvarez Ramos, I. Ledesma Benítez

ARTÍCULO ESPECIAL

- 221 Algunas consideraciones clínicas sobre los lactantes con síntomas respiratorios recurrentes
J.M. Fernández Menéndez
- 235 Síndrome de *Burnout* del pediatra: prevención y control
J.A. Flórez Lozano

PUBLICACIÓN ESPECIAL

- 244 II Premio Dr. Juan Pedro López Samblás de la Revista "Canarias Pediátrica". Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría
Ibuprofeno frente a indometacina en el tratamiento del ductus arterioso persistente (DAP)
I. Plasencia García, A. Callejón Callejón, S. Roper, S. López Mendoza, M. González, G. Callejón Callejón

RECUERDO HISTÓRICO

- 251 La Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León en su 50º Aniversario. Remembranza de la V Asamblea (Zamora, 4 de abril de 1960)
C. Ochoa Sangrador, M.C. de Vega Diéguez

IN MEMORIAM

- 256 Dr. Manuel Aguirre Díez
H. Castro Castro

- 258 NOTICARIO

Summary

EDITORIAL

- 185 Vaccination against rotavirus
E. Román Riechmann

REVIEWS

- 192 Alternative medicines in the management of nephrotic syndrome
F.A. Ordóñez Álvarez, A. Ibáñez Fernández, V. Martínez Suárez, F. Santos Rodríguez, S. Málaga Guerrero
- 200 A sensory processing disorder is often the cause of learning, behaviour and motor coordination problems in children
I. Beaudry Bellefeuille

ORIGINAL ARTICLES

- 204 Rotavirus G9 is the principal cause of acute diarrhea in hospitalized children under five years of age
J.M. Marugán de Miguelsanz, M.I. Fernández-Natal, C. Iglesias Blázquez, H. Rodríguez Pollán, C. Carbayo Lázaro, M. Rosón Varas, M. Neira Arcilla, A. Sánchez-Fauquier
- 210 Variability of the hospital management of respiratory syncytial virus bronchiolitis in children under six months of age in the last ten years
M. Fernández Díaz, E.M. Fernández, C. Menéndez Arias, C. Molinos Normiella, G. Viejo de la Guerra, G. Solís Sánchez

PEDIATRICS AND INTERNET

- 217 Search engines and medical databases
S. Lapeña López de Armentia, R. Álvarez Ramos, I. Ledesma Benítez

SPECIAL ARTICLES

- 221 Some clinical considerations on infants with recurrent respiratory symptoms
J.M. Fernández Menéndez
- 235 Burnout syndrome of the pediatrician: prevention and control
J.A. Flórez Lozano

SPECIAL PUBLICATION

- 244 II Award Dr. Juan Pedro López Samblás of the Journal "Canarias Pediátrica". Bulletin of the Canary Islands Society of Pediatrics
A comparison of ibuprofen and indomethacin in patent ductus arteriosus (PDA)
I. Plasencia García, A. Callejón Callejón, S. Roper, S. López Mendoza, M. González, G. Callejón Callejón

HISTORIC RECALL

- 251 The Society of Pediatrics of Asturias, Cantabria, Castilla y León in its 50th anniversary. Remembering the V Assembly (Zamora, April 4, 1960)
C. Ochoa Sangrador, M.C. de Vega Diéguez

IN MEMORIAM

- 256 Dr. Manuel Aguirre Díez
H. Castro Castro

- 258 NEWS

Editorial

Vacunación frente a rotavirus

E. ROMÁN RIECHMANN

Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid

JUSTIFICACIÓN DE LA VACUNACIÓN

La prevención de la diarrea aguda es aún uno de los principales objetivos en salud pública. En la infancia el principal agente etiológico de esta enfermedad es rotavirus del grupo A. Infecta prácticamente a todos los niños en los 5 primeros años de edad, aunque la principal expresión de la enfermedad aparece entre los 3 meses y 2 años de edad⁽¹⁾. Se ha descrito la enfermedad por rotavirus como más grave y relacionada más frecuentemente con deshidratación y hospitalización que la producida por otros agentes, tanto víricos como bacterianos.

Los estudios epidemiológicos realizados permiten estimar que por esta infección, prácticamente universal en los primeros 5 años de vida, un 15-20% de los niños necesitarán asistencia sanitaria y un 1-3% precisarán hospitalización. Así, cada año se darían a escala mundial en menores de 5 años 114 millones de episodios de diarrea por este agente con necesidad solo de cuidados domiciliarios, 24 millones con necesidad de consulta médica; 2,4 millones con necesidad de hospitalización y 610.000 muertes, éstas principalmente en países en desarrollo⁽²⁾.

La persistencia en la infancia de una alta morbilidad por rotavirus, tanto en países industrializados como en países en desarrollo e independientemente de la mejoría en las condiciones higiénicas y sanitarias y del uso generalizado de las

soluciones de rehidratación oral, hace que la vacunación sea considerada como la única estrategia con posibilidad de impacto sobre la prevención de la enfermedad. De hecho, se ha observado un aumento en la proporción de rotavirus en el total de diarreas infecciosas en niños menores de 5 años que precisan hospitalización. Rotavirus ha sido la causa del 22% de los casos hospitalizados, por este motivo en el período 1986-1999 y ha aumentado al 39% en los años 2000-2004, probablemente en relación con una disminución de las diarreas por bacterias y parásitos, más susceptibles de prevención con la mejoría de las condiciones higienicosanitarias⁽³⁾.

La suspensión en 1999 de la primera vacuna comercializada supuso de alguna forma un retraso en el progreso hacia una vacuna frente a rotavirus eficaz y segura, pero también trajo consigo una mayor concienciación, a todos los niveles, de la importancia y repercusión de esta enfermedad. Por ello, en los últimos años la Organización Mundial de la Salud, la Alianza Global para Vacunas e Inmunización (GAVI) y el Programa para Tecnología Apropriada para la Salud (PATH), entre otras agencias internacionales, han considerado el desarrollo y la introducción de una vacuna frente a rotavirus como uno de sus objetivos prioritarios, creándose un Programa de Vacunas cuyo principal objetivo es acelerar la disponibilidad de vacunas económicamente accesibles cuyo uso resulte apropiado en los países en desarrollo⁽⁴⁾.

Correspondencia: Dra. Enriqueta Román Riechmann. Servicio de Pediatría. Hospital de Fuenlabrada Fuenlabrada 28940, Madrid. *Correo electrónico:* eroman.hflr@salud.madrid.org

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

DESARROLLO DE VACUNAS

Los estudios de cohortes han mostrado en la historia natural de la enfermedad una alta incidencia de infecciones repetidas en los dos primeros años de vida, siendo asintomáticas en más del 50% de los casos. Asimismo, han evidenciado que con el número de infecciones disminuye el número de casos sintomáticos y de enfermedades graves, lo que implica que la infección produce una protección parcial.

El desarrollo de vacunas frente a rotavirus comenzó en 1982 y el objetivo era reproducir la infección natural y la protección parcial que ésta produce mediante la administración oral de un rotavirus vivo atenuado, previniendo así la enfermedad grave con las infecciones posteriores. La carencia de un marcador inmunológico específico de protección frente a esta infección ha hecho que en los estudios de eficacia el parámetro de respuesta valorado sea la disminución en la incidencia de gastroenteritis por rotavirus en el grupo vacunado respecto al grupo control (tasa de eficacia relativa).

Las primeras vacunas se basaron en el modelo jenne-rano y utilizaron cepas de rotavirus animales, de más fácil crecimiento que las cepas humanas y, naturalmente, atenuadas. Los estudios iniciales con una vacuna de rotavirus bovina, monovalente y oral (RIT 4237) ofrecieron una escasa respuesta en países en desarrollo. Estudios posteriores con vacunas monovalentes de mono *rhesus* y humano (M37) de virus atenuados describieron una gran variabilidad en los resultados, atribuida a la falta de protección específica de la vacuna monovalente. Surgió, así, la segunda generación de vacunas, las llamadas vacunas resor-tantes o recombinantes, que perseguían el proteger frente a las cepas de rotavirus más prevalentes en patología humana, G1, G2, G3 y G4, y se basaban en el carácter segmentado del genoma de rotavirus. Mediante coinfección de cultivos celulares con cepas de rotavirus animales y humanos se producían nuevas cepas con segmentos de ARN procedentes de las dos originales, seleccionándose como cepas vacunales aquellas en las que, como resultado del reordenamiento genético, el ARN contenía el segmento que codifica la proteína vírica VP7 (especificidad de tipo G) del rotavirus humano y el resto de segmentos del rotavirus animal^(6,7).

La primera vacuna recombinante desarrollada fue la de rotavirus resortante *rhesus*-humano tetravalente (RotaShield®),

que incluía tres cepas producto del reordenamiento genético entre rotavirus del mono *rhesus* y rotavirus humanos correspondientes a los serotipos G1, G2 y G4; y una cepa de rotavirus del mono *rhesus* antigénicamente similar al serotipo G3 humano. Los estudios de eficacia en Finlandia, EE.UU. y Venezuela demostraron una disminución en la incidencia de gastroenteritis grave por rotavirus en un 70-90% de los niños vacunados, por lo que en agosto de 1998 fue autorizada para su uso en EE.UU., y fue recomendada para uso rutinario en niños sanos, tanto por el Comité Asesor de Vacunas (ACIP) de los CDC⁽⁸⁾, como por la Academia Americana de Pediatría⁽⁹⁾.

Los estudios de vigilancia de efectos adversos, tras la administración de aproximadamente 1.500.000 dosis en más de 600.000 lactantes de 2 a 6 meses de edad, sugirieron un aumento de riesgo de invaginación, por lo que el CDC aconsejó en Julio de 1999 la suspensión temporal de la administración de la vacuna. El Comité Asesor de Vacunas (CDC), basándose en la información científica disponible, concluyó que la invaginación se daba con un aumento significativo de incidencia en las 2 semanas siguientes a la administración de la vacuna y excluyó dicha vacuna de la vacunación sistemática del lactante sano en octubre de 1999. Dicha suspensión fue indicada también por la Academia Americana de Pediatría, de forma simultánea con la suspensión de la producción por el laboratorio. En la actualidad, y tras la revisión de los estudios casos-control en las poblaciones vacunadas, se reconoce la invaginación tras la administración de RotaShield® como un efecto adverso infrecuente (1 por 10.000 vacunados) y, sobre todo, en relación con la edad de administración de la primera dosis, pues el 80% de los casos de invaginación observados tuvo lugar en niños en los que ésta se había administrado pasados los 3 meses de edad⁽¹⁰⁾. Un hecho importante en el posterior desarrollo de vacunas ha sido la necesidad de estudios de seguridad que incluyesen un mínimo de 60.000 lactantes para detectar un riesgo de esa magnitud, aunque la evidente falta de asociación entre la infección por rotavirus salvaje e invaginación hace improbable este efecto adverso tras la administración de vacunas constituidas por cepas humanas.

Las vacunas orales de virus vivos atenuados desarrolladas o en fase de desarrollo se exponen en la Tabla I. Asimismo, se exponen en la Tabla II las características de las dos vacunas recientemente comercializadas (monovalente humana y pentavalente bovina-humana).

TABLA I. VACUNAS ANTIRROTAVIRUS ORALES (MODIFICADO DE 7)

Tipo de vacuna	Laboratorio	Composición	Fase desarrollo
Recombinantes			
• Rotavirus humano-simio	Wyeth Ayerst RotaShield®	Tetravalente humano-simio G1-G4	Comercializada en EE.UU. desde 1998, comercialización suspendida en 1999 ⁽¹⁾
• Rotavirus humano-ovino (pentavalente)	Merk RotaTeq®	G1 x WC3 G2 x WC3 G3 x WC3 G4 x WC3 P[8]x WC3	Comercializada en EE.UU. Aprobada en la UE
• Rotavirus humano-ovino (cuadrivalente)	NIH (EE.UU.)	G1 x UK G2 x UK G3 x UK G4 x UK	Fase II
Monovalentes			
• Rotavirus humanos RIX 4414	GlaxoSmithKline Rotarix®	G1 P [8]	Comercializada en Latinoamérica y UE. Aprobada en EE.UU.
• Rotavirus neonatales 116E (India)	Bharat Biotech	G9 P[11]	Fase I
I321 (India)	Bharat Biotech	G10 P[11]	Fase I
RV3 (Australia)	Universidad de Melbourne	G3 P[6]	Fase II
• Rotavirus de cordero LLR	Lanzhou Institute of Biomedical Products	G10 P[12]	Comercializada solo en China desde 2000

⁽¹⁾Los derechos de esta vacuna han sido transferidos posteriormente a los laboratorios BIOVIRX, Minneapolis, MN.

Vacunas recombinantes

- **Cepa bovina WC3:** segunda vacuna recombinante desarrollada de rotavirus bovino-humano, es una vacuna cuadrivalente que usa la cepa de rotavirus bovino WC3 y contiene cuatro cepas recombinantes que expresan la proteína de superficie VP7 de los rotavirus humanos de los serotipos G1, G2 y G3 y la proteína VP4 del rotavirus humano correspondiente al genotipo P[8]. Los estudios de eficacia realizados en EE.UU. con tres dosis han demostrado una protección del 75% frente a cualquier diarrea por rotavirus y del 100% frente a la diarrea grave por este agente⁽¹¹⁾. Respecto a la seguridad los niños vacunados, presentaron en los siguientes 14 días a la administración de la vacuna una incidencia de fiebre, irritabilidad, vómitos o diarrea similar a la observada en el grupo control con placebo.

La versión pentavalente de esta vacuna (RotaTeq®, Tabla II) incorpora una quinta cepa con la especificidad G4. El estudio de eficacia y seguridad realizado con esta vacuna (3 dosis comenzando entre 6 y 12 semanas de edad y coincidiendo con el resto de vacunas del calendario salvo la polio) en 68.038 sujetos de 11 países, principalmente EE.UU. y Finlandia, ha confirmado la ausencia de riesgo asociado de invaginación (6 casos en 34.035 vacunados y 5 casos en 34.003 niños del grupo control). Así mismo, ha descrito una disminución en las visitas a la urgencia hospitalaria o en la necesidad de hospitalización por diarrea por rotavirus de un 94,5% en el grupo vacunado, frente al grupo control y, según el tipo G, del 95% en el G1, 87% en el G2, 93% en el G3, 89% en el G4 y 100% en el G9. Dentro de este estudio en el análisis de eficacia realizado en un subgrupo de 5.673 sujetos la pro-

TABLA II. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LAS DOS VACUNAS AUTORIZADAS (MODIFICADO DE 2, 19 Y 25)

	Rotarix®	Rotateq®
Laboratorio	GlaxoSmithKline Biologicals	Merck and Co., Inc. (EE.UU.) Sanofi Pasteur MSD (Europa)
Tipo de vacuna	Monovalente humana atenuada	Pentavalente bovina-humana recombinante
Cepas vacunales	RIX4414	Bovina WC3 (G6P[7]) Recombinantes humana-bovina: G1 x WC3 G2 x WC3 G3 x WC3 G4 x WC3 P[8]x WC3
Tipos incluidos	G1P[8]	G1, G2, G3, G4, P[8]
Presentación	Liofilizado para reconstitución con buffer	Líquida con buffer
Regimen de dosis	Dos dosis orales Primera: 6-14 semanas de edad Segunda dosis: pasadas 4 semanas Edad máxima segunda dosis: 24 semanas	Tres dosis orales Primera dosis: 6-12 semanas de edad Segunda y tercera dosis: intervalos 4-10 semanas Edad máxima tercera dosis: 32 semanas
Eficacia:		
• Disminución hospitalización por RV	85% (IC 95%: 69,6-93,5)	95,8% (IC 95%: 90,5-98,2)
• Disminución GEA grave por RV	84,8% (IC 95%: 71,1-92,7)	98% (IC 95%: 88,3-100)
• Disminución hospitalización GEA cualquier etiología	42% (IC 95%: 29-53)	59% (IC 95%: 51,7-65)
Seguridad	Lactantes incluidos: 63.225, en 11 países de Latinoamérica y Finlandia	Lactantes incluidos: 68.038, en EE.UU, Finlandia, Alemania, Bélgica y Suecia
Invaginación intestinal	No aumento del riesgo	No aumento del riesgo
Contraindicaciones (además de las generales de todas las vacunas)	Historia previa de invaginación intestinal Malformación congénita gastrointestinal Inmunodeficiencia No se recomienda a lactantes con infección asintomática por el VIH	Historia previa de invaginación intestinal Malformación congénita gastrointestinal Inmunodeficiencia No se recomienda a lactantes con infección asintomática por el VIH
Vacunación de contactos de inmunodeprimidos y de embarazadas	Precaución	Precaución
Autorización	EMA: febrero 2006	FDA: febrero 2006 EMA: junio 2006
Comercialización en España	Julio 2006	Pendiente

tección frente a cualquier diarrea por rotavirus fue del 74% y frente a la grave del 98%; según el tipo G la protección frente a cualquier diarrea por rotavirus fue del 75% para el G1, 63% para el G2, 83% para el G3, 48%

para el G4 y 65% para el G9. En el análisis de seguridad desarrollado en un subgrupo de 9.605 sujetos no hubo diferencia tras la administración de vacuna en la incidencia de fiebre, diarrea o vómitos entre el grupo vacu-

nado y el control. Se detectó eliminación viral de cepas vacunales solo en el 12,7% de los vacunados^(12,13).

Rotateq® se presenta en formulación oral líquida, y se administra en 3 dosis, a los 2, 4 y 6 meses de edad, con una edad máxima de 26 semanas. Los estudios de inmunogenicidad han demostrado la necesidad de administrar 3 dosis (Tabla II). Se puede coadministrar con las vacunas del calendario, aunque la administración simultánea con la vacuna oral de la polio no se ha estudiado, por lo que debe transcurrir un intervalo de, al menos, dos semanas entre ambas vacunas. Asimismo, está pendiente de confirmar la compatibilidad con la vacuna antipertusis. Ha sido autorizada en EE.UU., por la FDA, en febrero de 2006 y en agosto han sido publicadas por el Comité Asesor de Vacunas de los CDC las recomendaciones sobre su utilización, indicando la vacunación rutinaria de los niños sanos a los 2, 4 y 6 meses de edad⁽¹⁾. En la Unión Europea ha sido aprobada por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en junio de 2006.

- **Cepa bovina UK:** una tercera vacuna cuadrivalente en desarrollo en EE.UU. utiliza la cepa bovina UK e incluye cuatro cepas de rotavirus recombinantes humano-bovinos con especificidad para los tipos G1, G2, G3 y G4. Los estudios realizados han comprobado su tolerancia e inmunogenicidad, aunque la respuesta de anticuerpos neutralizantes esté dirigida principalmente a la cepa bovina⁽¹⁴⁾. En la actualidad, se propone una vacuna hexavalente, incorporando cepas de rotavirus humano-bovino con especificidad G9 y G8, y con una pauta de administración más precoz (0 a 4 semanas la primera dosis) para disminuir aún más el riesgo de invaginación⁽¹⁵⁾.

Vacunas monovalentes

Rotavirus humanos

- **Cepa RIX4414:** la cepa inicial era un rotavirus humano con especificidad G1 P[8] aislado de un niño con gastroenteritis. Esta cepa fue clonada y pasada por cultivos de células Vero, obteniéndose la cepa vacunal RIX4414, menos reactógena que la cepa original. Los estudios clínicos realizados en Finlandia, Latinoamérica (Brasil, Méjico y Venezuela) y Asia (Singapur) con dos dosis mostraron una eficacia del 70-73% frente a cualquier diarrea por rotavirus y del 86-90% frente a la diarrea grave. En el estudio asiático la baja incidencia de gastroenteritis

por rotavirus en el período de estudio hizo imposible la valoración de la eficacia vacunal. En estos estudios se observó una incidencia de efectos adversos similar al grupo control, y menor que con la cepa original. La mayor incidencia de fiebre se dio en el estudio latinoamericano, en relación con la administración conjunta de la vacuna antipertusis de célula entera^(16,17).

El estudio de eficacia y seguridad en fase III ha incluido a 63.225 sujetos en 11 países de Latinoamérica y en Finlandia (2 dosis comenzando entre 6 y 13 semanas de edad y coincidiendo con el resto de vacunas del calendario salvo la polio) no detectándose riesgo asociado de invaginación (6 casos en 31.673 vacunados y 7 casos en 31.552 niños del grupo control). El análisis de eficacia en un subgrupo de 20.169 niños ofreció una protección frente a la gastroenteritis grave por rotavirus y a la hospitalización asociada de un 85% y frente a la hospitalización por diarrea de cualquier causa del 42%. La protección frente a los distintos tipos G fue del 92% frente al G1, 87% frente al G3, G4 y G9 y del 41% frente al G2 (solo 6 casos en vacunados y 10 en grupo control). Se ha observado eliminación de cepas vacunales en más del 50% de los sujetos vacunados⁽¹⁸⁾.

Rotarix® se presenta en formulación oral liofilizada con un buffer para su reconstitución, y se administra en 2 dosis, a los 2 y 4 meses de edad, con una edad máxima de 24 semanas. La inmunización se puede iniciar a partir de las 6 semanas de edad con un intervalo mínimo entre dosis de cuatro semanas (Tabla II). Se puede coadministrar con las vacunas del calendario, aunque la administración concomitante con la vacuna antipoliomielítica oral puede disminuir ligeramente la respuesta inmunitaria a la vacuna de rotavirus; no obstante, no hay evidencia de que la protección clínica disminuya con la administración simultánea de estas dos vacunas.

Fue autorizada en México en julio de 2004, y comercializada allí en enero de 2005. Actualmente está autorizada en la mayoría de países de Latinoamérica e incorporada al Programa Nacional de Vacunación de Brasil, Panamá, Venezuela y México. La Agencia Europea del Medicamento (EMA) ha autorizado su comercialización en febrero de 2006 y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios en julio de 2006⁽¹⁹⁾. En EE.UU. está pendiente de aprobación por la FDA.

- **Cepas neonatales:** su utilización como vacunas se basa en el hecho de que algunas cepas de rotavirus producen infecciones asintomáticas en recién nacidos, infecciones que producen protección frente a la enfermedad posterior. Estas cepas neonatales podrían ser naturalmente menos virulentas. En la actualidad hay tres cepas en estudios fase I y II, dos de ellas en la India, ambas cepas de rotavirus recombinantes naturales bovino-humano, y una tercera en Australia (Tabla I)⁽²⁰⁾.

Rotavirus de cordero

La vacuna que incluye una cepa de rotavirus de cordero (LLR), atenuado por pases en cultivos, está comercializada en China desde el año 2000 para uso exclusivo allí. Los estudios realizados han demostrado que es segura e inmunogénica, con 61% de respuesta de anticuerpos neutralizantes en vacunados, pero hasta el momento no han sido publicados resultados de estudios de eficacia⁽²⁰⁾.

Futuras vacunas

La búsqueda de una mayor efectividad, sobre todo en países en desarrollo, ha llevado a la elaboración de nuevas vacunas. Se han planteado varias modificaciones en las vacunas de segunda generación, como la encapsulación de partículas víricas o el uso de otras vías de administración, como la intranasal. Asimismo, se están investigando vacunas de tercera generación que incluyen el desarrollo de partículas sin ARN viral (VLPs) con los antígenos mayores del rotavirus y vacunas de ADN plasmídico, que codificaría proteínas víricas específicas. Lo costoso de su producción hace que sea difícil considerarlas como un futuro para países de bajos ingresos.

SITUACIÓN ACTUAL

Ya es una realidad la disponibilidad en nuestro medio de dos vacunas seguras y eficaces frente a la enfermedad grave por rotavirus producida por los tipos más prevalentes en patología humana. Ambas son de administración oral en dos (Rotarix®) o 3 dosis (Rotateq®), pudiéndose administrar con las vacunas habituales. La cepa vacunal monovalente se replica bien en el intestino mientras que en la pentavalente la replicación es peor y precisa la administración

de mayor dosis. Las diferencias observadas en la eficacia pueden ser explicadas en parte por las distintas escalas de gravedad clínica utilizadas y, aunque ambas vacunas ofrecieron protección frente a los tipos circulantes durante el estudio incluido el emergente tipo G9, con la vacuna monovalente la protección frente al tipo G2 puede ser menor que frente al resto de tipos. Respecto a la ausencia de aumento de riesgo de invaginación puede estar en relación con la menor edad a la que se han administrado estas vacunas respecto a Rotashield® y en el caso de Rotarix® con ser ésta una cepa de rotavirus humano. Está pendiente en ambas vacunas el comprobar la eficacia en países en desarrollo, ya que todavía no hay resultados de estudios de eficacia en Asia y África.

La valoración de un programa de vacunación implicaría el conocimiento de la repercusión local de la enfermedad, con la consolidación de un sistema normalizado de vigilancia de rotavirus para establecer la carga real de la enfermedad atribuible a la infección. Para ello, el Departamento de Vacunas y Productos Biológicos de la Organización Mundial de la Salud ha elaborado un protocolo genérico para la vigilancia hospitalaria de la gastroenteritis por rotavirus en la edad pediátrica, que incluye también una encuesta sobre la utilización de los servicios sanitarios por este proceso⁽²¹⁾.

Asimismo, es fundamental un programa de vigilancia de incidencia de invaginación y otros efectos adversos tras la distribución de cualquiera de las vacunas, y un seguimiento de los tipos de rotavirus circulantes por la posible emergencia de nuevas cepas.

La disponibilidad de estas vacunas hace que la gastroenteritis por rotavirus pueda ser considerada como la enfermedad prevenible por vacunas más frecuente entre los niños en la Unión Europea⁽²²⁾. De hecho, la necesidad de prevención de la infección, la administración vía oral y la compatibilidad con los calendarios vacunales de los distintos países ha hecho que recientemente se considere la incorporación de esta vacunación en Europa como una inmunización universal para los lactantes menores de 6 meses, sin especificar grupos de riesgo⁽²³⁾.

El mayor impacto de la vacunación se dará, presumiblemente, en países en desarrollo, donde la repercusión de la enfermedad es mayor y donde el objetivo primario de la vacuna es la prevención de muertes⁽²⁴⁾. En países industrializados

como el nuestro el objetivo es la prevención de la enfermedad grave y de los costes médicos y sociales asociados, por lo que serán los estudios de coste-efectividad los implicados en las estrategias de vacunación y será fundamental el papel de los pediatras en la sensibilización, difusión y aplicación de la vacuna, como recientemente ha establecido el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría⁽²⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of rotavirus gastroenteritis among infants and children. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2006; **55** (No. RR-12): 1-13.
- Glass RI, Parashar UD, Bresee JS, et al. Rotavirus vaccines: current prospects and future challenges. *Lancet* 2006; **368**: 323-32.
- Parashar UD, Gibson CJ, Bresee JS, Glass RI. Rotavirus and severe childhood diarrhea. *Emerg Infect Dis* 2006; **12**: 304-6.
- Glass RI, Bresee JS, Turcios R, Fischer TK, Parashar UD, Steele AD. Rotavirus vaccines: targeting the developing world. *J Infect Dis* 2005; **192**: S160-6.
- Velázquez FR, Matson DO, Calva JJ et al. Rotavirus infection in infants as protection against subsequent infections. *N Engl J Med* 1996; **335**: 1022-1028.
- Aristegui J. Vacunas en investigación y desarrollo: Rotavirus. En: Vacunaciones en el niño. De la teoría a la práctica. Bilbao: Ciclo Editorial SL, 2004. p. 761-74.
- Román Riechmann E. Vacunación frente a rotavirus. En: Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Vacunas en pediatría 2005, 3ª ed. Madrid: Marco Gráfico Imprenta S.L, 2005. p. 602-27.
- Centers for Disease Control and Prevention. Rotavirus vaccine for the prevention of Rotavirus gastroenteritis among children. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 1999; **48**: 1-23.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Prevention of Rotavirus disease: Guidelines for use of Rotavirus vaccine. *Pediatrics* 1998; **102**: 1483-91.
- Bines JE. Rotavirus vaccines and intussusception risk. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; **21**: 20-5.
- Clark HF, Bernstein D, Dennehy P, Offit P, Pichichero M, Treanor J et al. Safety, efficacy and immunogenicity of a live, quadrivalent human-bovine reassortant rotavirus vaccine in healthy infants. *J Pediatr* 2004; **144**: 184-90.
- Vesikari T, Matson DO, Dennehy P, et al. Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. *N Engl J Med* 2006; **354**: 23-33.
- Clark HF, Offit PA, Plotkin SA, Heaton PM. The new pentavalent rotavirus vaccine composed of bovine (strain WC3) –human rotavirus reassortants. *Pediatr Infect Dis J* 2006; **25**: 577-583.
- Eichelberger MC, Sperber E, Wagner M, Hoshino Y, Dudas R, Hodgins V et al. Clinical evaluation of a single oral dose of human-bovine (UK) reassortant rotavirus vaccines Wa x UK (P1A[8],G6) and Wa x (DS-1 x UK) (P1A[8],G2). *J Med Virol* 2002; **66**: 407-16.
- Kapikian AZ, Simonsen L, Vesikari T, Hoshino Y, Morens DM, Chanock RM et al. A hexavalent human rotavirus-bovine rotavirus (UK) reassortant vaccine designed for use in developing countries and delivered in a schedule with the potential to eliminate the risk of intussusception. *J Infect Dis* 2005; **192**: S22-9.
- Vesikari T, Karvonen A, Puustinen L, Zeng S-Q, Szakal ED, Delem A et al. Efficacy of RIX4414 live attenuated human rotavirus vaccine in finnish infants. *Pediatr Infect Dis J* 2004; **23**: 937-43.
- Salinas B, Pérez-Schael I, Lindares AC, Ruiz Palacios GM, Guerrero L, Yarzabal JP et al. Evaluation of safety, immunogenicity and efficacy of an attenuated rotavirus vaccine, RIX4414. *Pediatr Infect Dis J* 2005; **24**: 807-16.
- Ruiz-Palacios GM, Pérez-Schael I, Velázquez R, et al. Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. *N Engl J Med* 2006; **354**: 11-22.
- Moraga F. Vacunas frente a Rotavirus. En: Román E. Madrid: Gastroenteritis/Infección por rotavirus, 2006 (en prensa).
- Bresee J, Parashar UD, Widdowson M-C, Gentsch JR, Steele D, Glass RI. Update on rotavirus vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2005; **24**: 947-52.
- Bresee J, Parashar U, Holman R, Gentsch J, Glass R, Evanoff B et al. Generic Protocols: hospital-based surveillance to estimate the burden of rotavirus gastroenteritis in children and community based survey on utilization of health care services for gastroenteritis in children. *WHO publication* 2002; WHO/V&B/02; **15**: 1-67.
- Soriano-Gabarró M, Mrukowicz J, Vesikari T, Verstraten T. Burden of rotavirus disease in European Union countries. *Pediatr Infect Dis J* 2006; **25**: S7-S11.
- Vesikari T, Karvonen A, Prymula R, et al. Human rotavirus vaccine Rotarix™ (RIX4414) is highly efficacious in Europe. 24th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases -ESPID, Basel, 3-5 de mayo. Book of Abstracts 2006; **75**: 41.
- Thapar N, Sanderson IR. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *The Lancet* 2004; **363**: 64-653.
- Giménez Sánchez F, Martínón Torres F, Bernalda Iturbe E, et al. El papel de la vacuna frente a rotavirus en los calendarios de vacunación infantil. *An Pediatr (Barc)* 2006; **64**: 573-577.

Revisión

Medicinas alternativas en el manejo del síndrome nefrótico

F. A. ORDÓÑEZ ÁLVAREZ^{1,4}, A. IBÁÑEZ FERNÁNDEZ², V. MARTÍNEZ SUÁREZ³,
F. SANTOS RODRÍGUEZ⁴, S. MÁLAGA GUERRERO⁴

¹Consultorio Vega-La Camocha. Área V de Atención Primaria del SESPA. Gijón. Asturias. ²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias. ³Centro de Salud del Llano. Área V de Atención Primaria del SESPA. Gijón. Asturias. ⁴Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias

RESUMEN

La utilización de la Medicina Alternativa y Complementaria (MAC) crece significativamente en el mundo occidental como consecuencia del aumento de las enfermedades crónicas y funcionales. Los pacientes tratados con esteroides, principalmente de forma mantenida, tienen una elevada probabilidad de consumir terapias alternativas encaminadas a evitar este tipo de fármacos. Las altas y prolongadas dosis de esteroides sistémicos que reciben los niños nefróticos hacen de éstos unos enfermos especialmente proclives a emplear MAC. Aunque existen referencias sobre múltiples modalidades de MAC con probable utilidad y eficacia en la proteinuria y edemas de las enfermedades renales, en general, y el síndrome nefrótico, en particular, en Europa adquieren mayor relevancia la homeopatía y las medicinas a base de hierbas, plantas y otros remedios naturales. En este trabajo resumimos brevemente el manejo homeopático del síndrome nefrótico y revisamos el mecanismo de acción de algunos de los extractos naturales con conocidos efectos beneficiosos a nivel renal.

Palabras clave: medicinas alternativas; síndrome nefrótico; homeopatía.

ABSTRACT

The use of Alternative and Complementary Medicine (ACM) has significantly grown in the Western world as a consequence of the increase in chronic and functional diseases. Those patients treated with steroids, mainly maintained therapy, tend to have a higher likelihood of using alternative therapies aimed at avoiding these types of drugs. High and prolonged doses of systemic steroids received by nephrotic children make them especially likely patients to use ACM. Even though there are references on many modalities of ACM with probable utility and efficacy in proteinuria and edemas of renal diseases, in general, and nephrotic syndrome, in particular, homeopathy and herbal based medicines, plants and other natural remedies are acquiring greater relevance in Europe. In this work, we briefly summarize the homeopathic management of the nephrotic syndrome and review the action mechanism of some of the natural extracts with known beneficial effects in the kidney

Key words: alternative medicine; nephrotic syndrome; homeopathy.

Correspondencia: F.A. Ordoñez Álvarez. Consultorio Vega-La Camocha. Área V de Atención Primaria del SESPA. Camino de la Iglesia s/n 33391-La Camocha Gijón. Asturias
Correo electrónico: florangel.ordonez@sespa.princast.es
Recibido: mayo 2006. *Aceptado:* junio 2006

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

La utilización de corticoides es una de las medidas más temidas para la familia de pacientes pediátricos. Si su empleo necesita prolongarse temporalmente, como ocurre en niños con asma o síndrome nefrótico, o se asocia a efectos secundarios atribuibles a los mismos, no es infrecuente que el cumplimiento terapéutico de estos fármacos disminuya o incluso pueda suspenderse el tratamiento por iniciativa familiar. En esta situación, si los padres del paciente son conscientes de la necesidad de una solución específica para controlar la enfermedad, optan a menudo por remedios, medicinas o terapias no esteroideas, y que, supuestamente, pueden ejercer su misma función.

Junto a los trasplantados, tal vez los niños con síndrome nefrótico sean los que reciben las dosis sistémicas de corticoides más elevadas y prolongadas en el tiempo, por lo que estos pacientes probablemente consuman con frecuencia algún tipo de medicina no convencional. En la mayoría de las ocasiones, el pediatra no va tener conocimiento de este hecho, con el consiguiente riesgo potencial de interacción de los corticoides o inmunosupresores con extractos naturales, suplementos minerales, etc., cuyas acciones biológicas son, en mayor o menor medida, desconocidas.

¿QUÉ ES LA MEDICINA ALTERNATIVA?

Si bien no existe una definición exacta, este término incluye cualquier sistema, práctica, técnica o producto médico de restablecimiento de la salud que no forma parte de la medicina convencional (entendida ésta como la que se enseña en las facultades de medicina del mundo occidental) y que se emplea en el lugar de la misma⁽¹⁾. Aunque diferentes desde el punto de vista terminológico, este tipo de terapias se relacionan estrechamente con las **medicinas complementarias**, que, en vez de ser empleadas como sustitutas de las medicinas convencionales, son utilizadas conjuntamente con ellas.

Algunas de estas Medicinas Alternativas y Complementarias (MAC) se emplean desde hace miles de años y tienen datos clínicos contundentes sobre su eficacia, pero escasean entre ellas los estudios diseñados de forma científica. Afortunadamente, en algunas de sus modalidades, fundamentalmente en la medicina con hierbas y plantas, se está generalizando el uso de modelos experimentales animales y comienzan a emerger ensayos clínicos en humanos. Las

principales fuentes de información recomendadas para profesionales médicos y pacientes se recogen en la Tabla I.

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES TIPOS DE MEDICINAS ALTERNATIVAS Y COMPLEMENTARIAS?

El Centro Nacional de Medicina Complementaria y Alternativa (NCCAM, por sus siglas en inglés), dependiente del Instituto Nacional de la Salud americano, es el principal organismo internacional para la investigación sobre la MAC. Sus funciones son las de explorar prácticas para la curación con este tipo de medicinas desde un punto de vista científico, capacitar a sus investigadores e informar al público en general y a los profesionales sanitarios sobre los estudios de investigación llevados a cabo⁽¹⁾.

Aunque existen diferentes clasificaciones de este tipo de medicina, el NCCAM clasifica las diferentes terapias de MAC en cinco categorías:

- **Sistemas médicos alternativos:** poseen un sistema completo de teoría y práctica, como, por ejemplo, la homeopatía y la naturopatía en la cultura occidental, y la medicina tradicional china y el ayurveda en culturas no occidentales.
- **Enfoque sobre el control del cuerpo y mente:** utilizan una variedad de técnicas (meditación, oración, curación mental, etc.) diseñadas con el fin de afianzar la capacidad de la mente para afectar la función y los síntomas corporales.
- **Terapias biológicas:** emplean sustancias que se encuentran en la naturaleza, como hierbas, alimentos y vitaminas.
- **Métodos de manipulación basados en el cuerpo:** tratan las patologías mediante la manipulación, realineación o movimiento de una o más partes del cuerpo (quiropática, osteopatía, masaje).
- **Terapias sobre la base de la energía:** hacen énfasis en el empleo de campos de energía e incluye el qi gong, reiki, toque terapéutico y otros.

CONSUMO DE MEDICINAS ALTERNATIVAS Y COMPLEMENTARIAS EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Los pacientes pediátricos recurren habitualmente a las MACs como consecuencia de tres factores principales: por padecer patologías crónicas, por temor a los efectos secun-

TABLA I. PRINCIPALES FUENTES DE INFORMACIÓN FIABLE SOBRE MEDICINA ALTERNATIVA Y COMPLEMENTARIA

NCCAM Clearinghouse

Sitio Web de NCCAM: nccam.nih.gov

NCCAM Clearinghouse ofrece información sobre medicina complementaria y alternativa y el NCCAM.

Oficina de Suplementos Dietéticos (ODS, por sus siglas en inglés), NIH

Sitio Web: ods.od.nih.gov

La ODS apoya la investigación y difunde los resultados relacionados con los suplementos dietéticos. Elabora la base de datos Información Bibliográfica International sobre Suplementos Dietéticos (IBIDS, por sus siglas en inglés) en Internet, que contiene citas y extractos (resúmenes breves) de publicaciones científicas sobre suplementos dietéticos, que son sometidas a revisión científica externa; vaya a "dietary-supplements.info.nih.gov" y seleccione *Health Information* (en inglés). La información de la ODS sólo está disponible a través de este sitio Web.

Medicina complementaria y alternativa en PubMed

Sitio Web: www.nlm.nih.gov/nccam/camonpubmed.html

Esta base de datos en Internet desarrollada conjuntamente por el NCCAM y la Biblioteca Nacional de Medicina (NLM, por sus siglas en inglés) ofrece citas (y, en la mayoría de los casos, extractos) de artículos de revistas sobre medicina alternativa y complementaria sometidos a revisión científica externa. La mayoría de las citas incluyen extractos y algunas tienen un enlace al texto completo del artículo.

ClinicalTrials.gov

Sitio Web: www.clinicaltrials.gov

ClinicalTrials.gov ofrece a pacientes, miembros de la familia, profesionales de la atención de la salud, y miembros del público acceso a información sobre estudios clínicos para una gama amplia de enfermedades y afecciones. Los NIH, mediante la Biblioteca Nacional de Medicina, han creado este sitio en colaboración con todos los Institutos de los NIH y la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos.

Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés)

Sitio Web: www.fda.gov

La misión de la FDA es promover y proteger la salud pública mediante el trabajo para que productos inocuos y eficaces lleguen al mercado de manera oportuna, y el monitoreo de productos para la inocuidad ininterrumpida después de su consumo. Si desea notificar instancias adversas serias o enfermedades en relación con productos regulados por la FDA, como medicamentos, dispositivos médicos, alimentos médicos y suplementos dietéticos, comuníquese con MedWatch (www.fda.gov/medwatch/report/consumer/consumer.htm)

Comisión Federal de Comercio (FTC, por sus siglas en inglés)

Sitio Web: www.ftc.gov

La FTC trabaja para el consumidor con el propósito de evitar prácticas comerciales fraudulentas, engañosas y desleales en el mercado y suministrar información para ayudar a los consumidores a identificarlas, interrumpirlas y evitarlas. Si desea presentar una reclamación u obtener información gratuita sobre cuestiones del consumidor, comuníquese de manera gratuita al 1-877-FTC-HELP, o utilice el formulario para reclamaciones en Internet que se encuentra en www.ftc.gov. Los consumidores que desean aprender a reconocer productos y servicios de atención sanitaria fraudulentos o no aprobados pueden obtener información adicional en www.ftc.gov/cureall.

Biblioteca Nacional de Medicina (NLM, por sus siglas en inglés)

Sitio Web: www.nlm.nih.gov

NLM es la biblioteca médica más extensa del mundo. Los servicios incluyen MEDLINE, la base de datos bibliográfica principal de la NLM que cubre los campos de medicina, enfermería, odontología, medicina veterinaria, sistema de atención de la salud y ciencia preclínica. Se puede ingresar a MEDLINE a través del sistema PubMed de la NLM en pubmed.gov. La NLM mantiene también DIRLINE (dirline.nlm.nih.gov), una base de datos que contiene localizaciones e información descriptiva sobre una variedad de organizaciones de salud, incluidas asociaciones y organizaciones de medicina complementaria y alternativa.

darios de los fármacos convencionales y por insatisfacción global con los resultados de la medicina convencional. En otras ocasiones, simplemente se busca por parte del paciente una atención personalizada, factor que puede estar implicado en el probable efecto placebo de este tipo de medicinas⁽²⁾.

En una reciente publicación del año 2005 basado en un cuestionario a 503 pacientes atendidos en un hospital pediátrico australiano, pudo comprobarse cómo la mitad de ellos habían utilizado algún tipo de MAC en el último año⁽³⁾. Las modalidades empleadas dependen de la zona geográfica, aunque en nuestro medio la homeopatía y los remedios naturales parecen ser las MACs de mayor consumo entre la población infantil⁽²⁾. Entre las patologías tratadas más a menudo con medicinas no convencionales, las respiratorias son, con diferencia, las más frecuentes⁽²⁾.

SÍNDROME NEFRÓTICO Y MEDICINAS ALTERNATIVAS Y COMPLEMENTARIAS

No es fácil encontrar información escrita detallada sobre la asociación entre síndrome nefrótico y la utilización de MAC. En esta patología renal, dada la eficacia objetiva de los corticoides y la sensación para la familia del paciente de que se trata de un cuadro grave, probablemente predominen en nuestro medio las terapias complementarias (encaminadas a reducir dosis o duración de los corticoides) más que las alternativas, como ocurre con la homeopatía. En general, los factores más importantes a la hora de buscar algún remedio alternativo a los corticoides parecen ser las dosis elevadas y la duración prolongada de utilización de aquéllos⁽⁴⁾. Los resultados presentados por Faizan MK⁽⁵⁾ en 89 pacientes pediátricos, controlados en las secciones de Nefrología (43 trasplantados, 16 nefróticos) y Reumatología de un hospital americano y tratados con inmunosupresores, demostraron que el 63% de los mismos habían utilizado o estaban utilizando algún tipo de terapia no convencional para tratar su enfermedad.

MODALIDADES DE MEDICINAS ALTERNATIVAS Y COMPLEMENTARIAS EN EL SÍNDROME NEFRÓTICO

Preferentemente a través de Internet, pueden encontrarse referencias al tratamiento del daño renal progresivo, ede-

mas de origen renal, síndrome nefrótico, proteinuria, etc., en diferentes modalidades de MAC. Sin embargo, la mayor parte de las reseñas son meras descripciones de casos aislados sin base ni diseño científico (acupuntura, masaje terapéutico, relajación, etc.). Sí existe información más extensa en la terapia homeopática, muy extendida en Europa, y, sobre todo, en la medicina natural, fundamentalmente con extractos de hierbas y plantas obtenidos de la cultura china, que ha evolucionado de forma espectacular desde un punto de vista científico.

Homeopatía

Es un sistema médico alternativo desarrollado en Alemania (Samuel Hahnemann) a finales del siglo XVIII y que, en la actualidad, se utiliza en más de 80 países de todo el mundo pero, sobre todo, en Europa. En América del Norte, aunque aún poco extendida, está en constante crecimiento. Los conceptos fundamentales de la homeopatía son: (a) la homeopatía estimula los propios mecanismos de defensa del organismo, logrando la curación (como en muchas otras MACs); (b) el tratamiento es individualizado; trata enfermos, no enfermedades; (c) el tratamiento se basa en pequeñas dosis de medicamentos que, a dosis más elevadas, provocarían la enfermedad en individuos sanos⁽⁶⁾.

A pesar de tener una base teórica definida, un extenso sistema de praxis y una amplia aceptación entre la población, la eficacia real de la homeopatía siempre ha estado en entredicho y ha generado multitud de críticas. En relación a este aspecto, un reciente artículo del año 2006 ha concluido que la medicina homeopática presenta una eficacia similar al efecto placebo en comparación con la medicina convencional⁽⁷⁾.

En el caso del síndrome nefrótico, la homeopatía sigue los principios arriba indicados. Los homeópatas evalúan la patología renal desde un contexto global e individual del enfermo, haciendo especial énfasis en los antecedentes personales y familiares, hábitos alimenticios, trastornos emocionales, factores precipitantes y de mejoría, cronología y lateralidad de los síntomas, etc., y, posteriormente, pautan uno o varios medicamentos a diferentes diluciones. Siguiendo sus instrucciones, la homeopatía puede utilizarse en todos los estadios clínicos de la enfermedad y emplearse de forma asociada junto a cualquiera de las medidas y fármacos de la medicina convencional. Los propios homeópatas reco-

miendan esta modalidad terapéutica como una forma de reducir las dosis de corticoides (por tanto, medida complementaria más que alternativa), a la vez que su utilización parece tener efectos beneficiosos sobre la evolución natural del síndrome nefrótico (disminución de las recaídas de la enfermedad)⁽⁸⁾.

El manejo homeopático específico del síndrome nefrótico⁽⁸⁾ asocia habitualmente:

- a) **Medidas dietéticas**, que son similares a las convencionales y que incluyen la restricción de sodio y de hidratos de carbono, la optimización de la ingesta proteica, la sustitución de las grasas saturadas por mono o poliinsaturadas y el incremento de alimentos ricos en fibra.
- b) **Tratamiento con productos homeopáticos**. Como en el resto de patologías tratadas por la homeopatía, en el síndrome nefrótico no existen remedios exclusivos o específicos, ya que éstos únicamente son pautados después de la evaluación completa del enfermo. Por tanto, un mismo y único medicamento homeopático puede servir para tratar patologías diametralmente opuestas. De las 3.000 medicinas diferentes que existen en homeopatía, en torno a 20-30 de ellas pueden emplearse para tratar este tipo de patología. Las más utilizadas son *Lycopodium clavatum*, fósforo, yoduro de plomo, arsénico, plomo, suero de anguila o la abeja macerada en alcohol; todas ellas en preparaciones altamente diluidas, habitualmente 5 ch (5 diluciones progresivas). Como se comentó previamente, éstos medicamentos homeopáticos suelen asociarse al tratamiento convencional con corticoides o inmunosupresores para conseguir sus efectos beneficiosos⁽⁹⁾.

Hierbas y otros remedios naturales

Aunque existen extractos vegetales de otras medicinas tradicionales que han sido empleadas en las enfermedades renales, esta modalidad de MAC está presidida por la Medicina Tradicional China. En ésta, ni sus bases teóricas ni su supuesta eficacia han podido pasar hasta ahora el "filtro" de la demostración experimental debidamente planificada y controlada según los principios de la ciencia moderna. Sin embargo, con el paso del tiempo ha sabido integrar sus conocimientos de miles de años con la metodología e investigación de la medicina occidental, lo que ha permitido la confirmación científica de sus resultados y eficacia empírica.

Además, a diferencia de otras medicinas tradicionales en el mundo, que tienden a desaparecer, la Medicina Tradicional en China continúa siendo parte importante de la práctica médica moderna y permanece incluida en el sistema nacional de salud⁽¹⁰⁾.

Dentro de esta modalidad terapéutica, las plantas medicinales chinas se analizan científicamente cada vez con más entusiasmo. A medida que los investigadores identifican y aíslan los compuestos bioactivos, la comprensión de sus acciones fisiológicas, terapéuticas y clínicas aumentan. Existen multitud de extractos medicinales de hierbas, plantas y hongos que se han mostrado potencialmente beneficiosos en la prevención y tratamiento de enfermedades renales^(11,12). La aplicación reciente de estrategias científicas de estudio ha podido confirmar cómo muchos de estos extractos poseen componentes biológicamente activos, con efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores. A la vez, una gran mayoría de aquéllos poseen propiedades antioxidantes, altamente beneficiosas en el síndrome nefrótico por el estado de estrés oxidativo asociado al mismo^(13,14).

Desgraciadamente, algunas de las hierbas y plantas empleadas en la MAC pueden tener potencial nefrotóxico, ya sea como resultado de su acción per se, por su interacción con otros fármacos o por su adulteración o contaminación dentro de los propios extractos⁽¹⁵⁾, por lo que es preciso confirmar previamente su inocuidad en centros oficiales de información^(16,17).

Los extractos naturales más conocidos y empleados en nefropatías proteinúricas y síndrome nefrótico son el Sairei-to, *Tripterygium wilfordii* Hook F, *Astragalus membranaceus* y el extracto de semilla de uva roja.

Sairei-to (TJ-114)

Es uno de los extractos más conocidos, original de la Medicina Tradicional China, y que ya ha sido comercializado por compañías asiáticas y americanas (Tsumura&Co., Pacific Marketing Alliance, Inc.). Consta de una combinación de 12 hierbas empleadas inicialmente en Japón. Los esfuerzos por tratar de identificar los principios activos fundamentales de este extracto han permitido demostrar la presencia de compuestos polifenólicos (flavonoides) y terpenoides (saponinas)⁽¹⁸⁾.

Su eficacia ha sido comprobada con metodología científica en modelos experimentales de síndrome nefrótico

y en estudios clínicos en pacientes con enfermedades glomerulares de diversa etiología, como la nefropatía IgA, GESF, LES, etc. Reduce la proteinuria en múltiples nefropatías experimentales y clínicas y tiene un efecto antiproliferativo celular a nivel mesangial, donde también inhibe la expansión de la matriz y la esclerosis secundaria⁽¹⁹⁾. Estos efectos han sido atribuidos a sus actividades antioxidante, antiinflamatoria e inmunomoduladora. Paralelamente, *Sairei-to* posee una acción diurética, asociada a su inhibición sobre la actividad de la aldosterona, probablemente mediada por el estímulo de la producción de óxido nítrico endotelial^(20,21).

En un reciente número del *Pediatric Nephrology* sobre el manejo del síndrome nefrótico córtico-sensible basado en la evidencia científica, Hodson y cols.⁽²²⁾ hacen referencia a este extracto como una posibilidad prometedora para tratar de rebajar las dosis de corticoides. Un ensayo clínico randomizado ha confirmado esta impresión inicial⁽²³⁾.

Tripterygium wilfordii Hook F (TwHF)

Es una planta medicinal perenne que crece en el sur de China y que ha sido empleada en la Medicina Tradicional China para tratar enfermedades autoinmunes e inflamatorias de diversa índole, tales como artritis reumatoide, LES, psoriasis, nefropatías autoinmunes, etc. La parte activa de la planta se encuentra en la raíz de la misma, donde se han identificado constituyentes terpenoides, alcaloides, glicósidos y otros, responsables de su poder antiinflamatorio e inmunosupresor. Esta planta ejerce una potente actividad inhibidora sobre la inmunidad celular mediada por células T (parece ser que incluso más intensa que FK506) y sobre la producción de citoquinas y otros mediadores, al bloquear la "regulación al alza" de diversos genes pro-inflamatorios (TNF α , COX2, interferón- γ , IL-2, prostaglandinas e iNOS). Adicionalmente, posee un efecto antioxidante específico sobre el radical superóxido⁽²⁴⁾. *In vitro*, ha mostrado un efecto protector sobre la hiperpermeabilidad glomerular a la albúmina generada por diferentes mediadores inflamatorios⁽²⁵⁾. TwHF ha mostrado su eficacia en reducir la proteinuria y las alteraciones mesangiales de diferentes modelos experimentales de glomerulonefritis. En un estudio observacional en 13 pacientes pediátricos con síndrome nefrótico idiopático tratados con este extracto, sus resultados han sido positivos a corto y largo plazo⁽²⁶⁾.



Figura 1. La raíz de *Astragalus membranaceus* muestra propiedades diuréticas y antiproteinúricas asociadas a un efecto antiinflamatorio a nivel renal.

Esta planta no se consigue fácilmente en Europa o América en la actualidad. Sin embargo, vista su larga historia de uso en la Medicina Tradicional China, la facilidad con la que se adquiere en China y los recientes estudios científicos que demuestran su eficacia, probablemente ya se esté empleando en pacientes de Occidente. AG Scientific, Inc se encarga de la comercialización del extracto de TwHF para estudios experimentales.

Astragalus membranaceus

Astragalus membranaceus (Figura 1) forma parte de la medicina China desde hace muchos años, pero sólo recientemente Occidente ha comenzado a comprender sus posibilidades farmacológicas y aplicaciones clínicas. En la Medicina Tradicional China habitualmente es combinado con otras plantas para lograr el efecto deseado (*Angelica sinensis* y *Ligustrazine*). Se cree que fortalece el "chi" (energía vital), un concepto poco comprendido por la cultura occidental. Aunque *Astragalus* tiene una larga historia de uso medicinal, estudios de investigación recientes han demostrado un amplio rango de efectos inmunostimulantes y cardioprotectores y se ha comprobado su eficacia como coadyuvante en el tratamiento del cáncer⁽²⁷⁾.

La parte utilizada de la planta es la raíz seca, que se recolecta cuando llega a los 4-7 años durante la primavera. Existen más de 2.000 tipos de esta planta mundialmente, pero la versión china es la que ha sido estudiada más exhaustivamente. Junto a los flavonoides, las saponinas y los polisacáridos son los compuestos más abundantes y biológicamente activos de esta planta: los polisacáridos estimulan las células NK, aumentan las funciones de las células T e

incrementan la producción de interferón; la mejoría en la oxigenación tisular periférica y la respuesta al estrés por incremento de la actividad adrenal ha sido relacionada con la presencia de triterpenos y saponinas.

A nivel renal, existen diversos estudios experimentales y clínicos que han demostrado que esta planta (a) reduce la proteinuria en diferentes glomerulopatías; (b) reduce el colesterol sérico total, así como los triglicéridos y las LDL; (c) inhibe la sobreexpresión génica y síntesis citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8 y TNF α) en pacientes con síndrome nefrótico; (d) tiene efectos diuréticos en el síndrome nefrótico y en el fallo cardíaco congestivo; (e) presenta efectos protectores sobre el daño y fibrosis renal ^(11,28).

Están, incluso, bien establecidas las dosis: en adultos, 2 a 3 cápsulas de 450 mg, 3 veces por día; en niños mayores de 2 años, se recomienda ingerir una cápsula 2 veces por día; en menores de esta edad, vaciar una cápsula en un poco de puré de fruta y suministrar la mezcla una sola vez por día⁽²⁷⁾.

Extracto de semilla de uva roja

Es un extracto comercializado en forma de comprimidos, muy rico en antioxidantes, entre los que abunda el flavonoide denominado proantocianidina oligomérica. Este flavonoide presenta una potencia antioxidante 20 y 50 veces superior a la vitamina C y E, respectivamente, y también está presente en el extracto hidrosoluble de corteza de pinus maritimo, en el vino tinto, el cacao, los arándanos y las manzanas. En modelos experimentales de síndrome nefrótico este extracto disminuye la proteinuria, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia asociadas. Aunque no se conocen con certeza los mecanismos de acción de este extracto, se sospecha que inhibe la respuesta inflamatoria mediada por citoquina⁽²⁹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://nccam.nih.gov>
2. Pitetti R, Singh S, Hornyak D, Garcia SE, Herr S. Complementary and alternative medicine use in children. *Pediatr Emerg Care* 2001; 17: 165-9.
3. Lim A, Cranswick N, Skull S, South M. Survey of complementary and alternative medicine use at tertiary children's hospital. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 424-7.
4. Langhorst J, Anthonisen I, Steder-Neukamm U, Ludtke R, Spahn G, Michalsen A, Dobos G. Amount of systemic steroid medication is a strong predictor for the use of complementary and alternative medicine in patients with inflammatory bowel disease: results from a german national survey. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11: 287-295.
5. Faizan MK, Stapleton B, McDonald R, Sherry D, Van Niel C. Prevalence of complementary and alternative medicine use in pediatric patient using immunosuppressive therapy. *PAS Annual Meeting*, 2002.
6. http://www.boiron.com/index_es.asp
7. Buñuel JC, Cortés RB. La medicina homeopática presenta una eficacia similar al efecto placebo en comparación con la medicina convencional. *Evid Pediatr* 2006; 2: 4.
8. <http://www.nephroticsyndrome.com>
9. <http://www.classicalhomoeopathy.com/medneph.htm>
10. http://en.wikipedia.org/wiki/Traditional_Chinese_medicine
11. Peng A, Gu Y. Herbal treatment for renal diseases. *Ann Acad Med Singapore* 2005; 34: 44-51.
12. Wojcikowski K, Johnson DW, Gobe G. Medicinal herbal extracts renal friend or foe? Part two: Herbal extracts with potential renal benefits. *Nephrology* 2004; 9: 400-5.
13. Mathew JL, Kabi BC, Rath B. Anti-oxidant vitamins and steroid responsive nephrotic syndrome in Indian children. *J Paediatr Child Health* 2002; 38: 450-4.
14. Rajbala A, Sane AS, Zope J, Mishra VV, Trivedi HL. Oxidative estrés status in children with nephrotic syndrome. *Panminerva Med* 1997; 39: 165-168.
15. Wojcikowski K, Johnson D, Gobé G. Medicinal herbal extracts -- renal friend or foe? Part one: the toxicities of medicinal herbs. *Nephrology* 2004; 9: 313-8
16. <http://fda.gov>
17. <http://ods.od.nih.gov>
18. Awazu M, Fujita H, Omori S, Hida M. The herbal medicine Sairei-to inhibits proliferation of rat mesangial cells. *Nephron* 2002; 92: 652-659.
19. Liu N, Makino T, Honda G, Muso E, Kita T, Ono T. Suppressive effects of Sairei-to on mesangial proliferation in a rat model of glomerulonephritis. *Clin Exp Nephrol* 2004; 8: 216-22.
20. Fujitsuka N, Goto K, Takeda S, Aburada M. The diuretic effect of Sairei-to is mediated by nitric oxide production in pentobarbital-anesthetized rats. *J Pharmacol* 2004; 94: 185-91.
21. Hattori T, Maruyama H, Nishimura H, Nakai Y, Yoshio Kase IS, Yakeda S. Effects of Saireito, a Japanese herbal medicine, on edema via antagonistic actions against aldosterone in anti-GBM nephritic rats. *Clin Exp Nephrol* 2006; 10: 13-8.

22. Hodson EM, Caig JC, Willis NS. Evidence-based management of steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2005; **20**: 1523-30.
23. Yoshikawa N, Ito H, Takekoshi Y, Honda M, Awazu M, Iijima K, Nakamura H, Seino Y, Takeda N, Hattori S, Matsuda I. Standard versus long-term prednisolone with sairei-to for initial therapy in childhood steroid-responsive nephrotic syndrome: a prospective controlled study. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 1998; **40**: 587-90.
24. Setty AR, Sigal LH. Herbal medications commonly used in the practice of rheumatology: mechanisms of action, efficacy, and side effects. *Semin Arthritis Rheum* 2005; **34**: 773-84.
25. Sharma M, Zi Li J, Sharma R, Artero M, Ge X, McCarthy ET, Wang HY, Savin V. Inhibitory effect of *Tripterygium wilfordii* multiglycoside on increased glomerular albumin permeability in vitro. *Nephrol Dial Transplant* 1997; **12**: 2064-8.
26. Jiang X. Clinical observations on the use of Chinese herb *Tripterygium wilfordii* Hook for the treatment of nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1994; **8**: 343-4.
27. http://adaptogeno.com/astragalus_membranaceus.htm.
28. Wang H, Li J, Yu L, Zhao Y, Ding W. Antifibrotic effect of the Chinese herbs, *Astragalus mongolicus* and *Angelica sinensis*, in a rat model of chronic puromycin aminonucleoside nephrosis. *Life Sci* 2004; **13**: 1645-58.
29. Mattoo TK, Kovacevic L. Effect of grape seed extract on puromycin-aminonucleoside-induced nephrosis in rats. *Pediatr Nephrol* 2003; **18**: 872-7.

Revisión

Un trastorno en el procesamiento sensorial es frecuentemente la causa de problemas de aprendizaje, conducta y coordinación motriz en niños

I. BEAUDRY BELLEFEUILLE

Terapeuta ocupacional, directora de la Clínica de Terapia Ocupacional Pediátrica Beaudry-Bellefeuille, de Oviedo (España), presidenta de la Asociación Española de Integración Sensorial (AEIS), presidenta de la Asociación de Terapeutas Ocupacionales del Principado de Asturias (APTOPA)

RESUMEN

Muchos niños con problemas de aprendizaje, de conducta y/o de coordinación motriz presentan un trastorno en el procesamiento sensorial (TPS). Un TPS también puede afectar a la capacidad de jugar, de hacer amigos o de desarrollar la autonomía en el cuidado personal. La Dra. Jean Ayres, terapeuta ocupacional estadounidense, fue la primera en describir un conjunto de conductas atípicas relacionadas con un procesamiento sensorial deficiente. La teoría de Ayres se centra en el papel que desempeñan el sistema táctil, el sistema propioceptivo y el sistema vestibular en el desarrollo. Frecuentemente, los signos de un desarrollo sensorial inadecuado son sutiles y, por ello, mal interpretados. La detección precoz de un TPS resulta primordial para prevenir repercusiones en el aprendizaje y en la experiencia escolar en general. Si un niño aparentemente normal no puede llevar a cabo adecuadamente las actividades cotidianas (higiene personal, alimentación, juego, tareas escolares), se debe sospechar que padece un TPS. Un terapeuta ocupacional especializado en integración sensorial es el profesional indicado para la evaluación y el tratamiento de un TPS.

Palabras clave: aprendizaje; integración sensorial; niño; habilidad psicomotora; conducta.

ABSTRACT

Many children who experience learning difficulties, behaviour problems or motor coordination problems have a sensory processing disorder (SPD). A sensory processing disorder can also affect play, social relationships and independence in activities of daily living. Dr. Jean Ayres, an American occupational therapist, first described a group of behavioural characteristics related to poor sensory processing. Sensory integration Theory focuses on the tactile, proprioceptive and vestibular systems and their relationship to child development. Frequently the symptoms associated to SPD are subtle and therefore are often erroneously interpreted. Early detection of SPD is of utmost importance in order to avoid repercussions in learning and the occupations related to school in general. If an apparently normal child cannot perform daily life activities (personal hygiene, feeding, play, school tasks) adequately, one may suspect the presence of SPD. An occupational therapist with advanced training in sensory integration is the professional who evaluates and treats SPD.

Key words: behaviour; child; learning; psychomotor performance; sensory integration.

Correspondencia: Isabelle Beaudry Bellefeuille. C/ Marqués de Santa Cruz, 7, 1º E. 33007 Oviedo

Correo electrónico: info@ibeaudry.com

Recibido: junio 2006. *Aceptado:* junio 2006

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Un elevado número de niños con problemas de aprendizaje, de conducta y/o de coordinación motriz presentan un trastorno en el procesamiento sensorial (TPS), también llamado disfunción de la integración sensorial (DIS). Es decir, el sistema nervioso central (SNC) no es capaz de interpretar y organizar adecuadamente las informaciones captadas por los diversos órganos sensoriales del cuerpo. Tampoco puede analizar y utilizar dicha información adecuadamente para entrar en contacto con el ambiente y responder eficazmente a los múltiples estímulos del entorno.

Las manifestaciones de un TPS pueden observarse en diferentes ámbitos del desarrollo. Un TPS es, en bastantes ocasiones, la causa de que los niños no duerman bien, no quieran comer o no rindan satisfactoriamente en el colegio. También puede afectar a la capacidad de jugar, de hacer amigos o de desarrollar la autonomía en el cuidado personal. Como es lógico, si el SNC sufre alguna disfunción, ésta puede afectar al sueño, a la alimentación, a la capacidad de aprendizaje y, en general, a cualquiera de nuestras actividades cotidianas.

La Dra. Jean Ayres, terapeuta ocupacional estadounidense, fue la primera en describir un conjunto de conductas atípicas relacionadas con un procesamiento sensorial deficiente (Ayres, 1972a)⁽¹⁾. Sus investigaciones (1954-1988) fueron pioneras y revolucionaron la práctica de la Terapia Ocupacional Pediátrica. Ayres abrió camino a toda una generación de terapeutas ocupacionales, entre los que podemos destacar a Fisher, Murray, Bundy, Roley, Blanche, Schaaf, Lane y Miller, que han seguido investigando y elaborando la Teoría de la integración sensorial.

La Teoría de la integración sensorial nos indica que la base para un correcto desarrollo perceptivo y cognitivo radica en un buen desarrollo sensorio-motor. Cada individuo debe interpretar adecuadamente la información sensorial que le llega al SNC, tanto del entorno como del propio cuerpo, para planificar acciones adaptadas a las exigencias del ambiente⁽¹⁾. Aunque la Teoría de la integración sensorial tiene en cuenta todos los sistemas sensoriales, se centra especialmente en tres: el sistema táctil, el sistema propioceptivo y el sistema vestibular (Bundy, Lane, Murray, 2002)⁽²⁾.

Frecuentemente, los signos de un desarrollo sensorio-motor inadecuado son sutiles y, debido a ello, mal interpretados. Por ejemplo, un niño que es **hipersensible al tacto** tendrá, a menudo, unas reacciones agresivas ante el tacto

inofensivo de un compañero que lo roza sin querer o ante las carantoñas de sus familiares. Se dirá de él que es arisco, antipático, agresivo o que tiene un temperamento difícil. Pero la causa de ese comportamiento es que dicho contacto le supone a él, por su hipersensibilidad, una verdadera molestia, ante la que naturalmente se revuelve y se muestra incomodado. Dada su percepción sensorial, afectada por un TPS, es como si a nosotros se nos acercara alguien y, sin venir a cuento, nos proporcionara una dolorosa colleja.

El estímulo táctil afecta poderosamente a nuestro estado de alerta. Todos hemos experimentado una repentina subida de nuestro estado de alerta cuando alguien nos toca inesperadamente por detrás. Sabemos que para despertar a alguien no hay nada como unas cosquillas. Igualmente, habremos experimentado que cuando uno se encuentra en un estado de alerta elevado, es decir, tenso, nervioso o con miedo, tiene que calmarse antes de poder concentrarse en una tarea que requiere atención. El niño con hipersensibilidad táctil se encuentra frecuentemente en un estado de alerta elevado, lo cual es absolutamente incompatible con la concentración y el aprendizaje (Bundy, Lane, Murray, 2002; Williamson, Anzalone, 2001)^(2,3). Muchos niños con dificultades en la regulación del sueño son hipersensibles al tacto (DeGangi, 2000)⁽⁴⁾. Asimismo, numerosos problemas de alimentación relacionados con el rechazo de texturas están asociados a la hipersensibilidad táctil (Miller, 2006)⁽⁵⁾.

Las evaluaciones por parte de terapeutas ocupacionales especializados en integración sensorial revelan que muchos niños diagnosticados con trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) son hipersensibles al tacto (Roley, Blanche, Schaaf, 2001)⁽⁶⁾. Las investigaciones de la Dra. Lucy Miller, terapeuta ocupacional estadounidense, revelan que TDAH y TPS son efectivamente dos diagnósticos distintos, pero que frecuentemente coexisten⁽⁵⁾. En su estudio de 2.410 niños previamente diagnosticados con TPS o TDAH, encontró que el 60% de dichos niños padecía en realidad ambos trastornos.

También se puede dar el caso de que un niño sea hiporresponsivo al tacto. En este caso las manifestaciones serán muy diferentes. Es probable que dicho niño posea un estado de alerta más bien bajo. Puede ser poco sensible al dolor. Probablemente sea torpe en las actividades de motricidad fina. El manejo del lápiz, de las tijeras y de los cubiertos le

resultará difícil. Acusará un retraso en la manipulación de botones y cremalleras y le costará mucho trabajo aprender a atarse los zapatos.

Se da frecuentemente el caso de que el niño que es hiporresponsivo al tacto también es **hipo-responsivo al estímulo propioceptivo**. Recordemos que la propiocepción nos permite percibir los movimientos de las articulaciones y de todo el cuerpo, la posición de éste o de sus partes, la velocidad y la dirección del movimiento y percibir la fuerza generada por nuestros músculos⁽⁶⁾. El niño con problemas en el procesamiento de las sensaciones propioceptivas mostrará poca fluidez en sus movimientos, debido a la escasa percepción que tiene de su propio cuerpo. Es posible que aplique sobre los objetos una fuerza inapropiada, bien excesiva o bien insuficiente. Alcanzará las etapas del desarrollo en los límites extremos de la normalidad. Tardará mucho tiempo en aprender a vestirse y a comer solo. Asimismo, tardará en aprender, si finalmente es capaz, habilidades motoras no programadas, como andar en bicicleta, nadar o jugar al fútbol.

El sistema vestibular es el tercer gran sistema que nos ocupa al analizar el desarrollo y la ocupación desde el enfoque de la Teoría de la integración sensorial. Algunos niños son **hipersensibles al estímulo vestibular** y reaccionan de manera exagerada al movimiento y a cualquier desplazamiento de su eje corporal fuera de la verticalidad. Estos niños son excesivamente cautos y frecuentemente llamará la atención su falta de exploración del ambiente. Pueden mostrar auténtico pavor a los típicos juegos de parque, como son los toboganes y los columpios. Preferirán los juegos tranquilos y sedentarios. En las escaleras se agarrarán a la barandilla de modo excesivo. Al igual que el niño que es hipersensible al tacto, el niño hipersensible al estímulo vestibular se halla a menudo en un estado de alerta elevado. Sus relaciones sociales pueden verse afectadas por ese constante estado de tensión en el cual se encuentra. También se mantendrá al margen de actividades que para la mayoría de niños resultan gratificantes, como saltar, trepar, etc., y, por tanto, se verá privado de beneficiosos estímulos sensoriales y de los habituales contactos sociales entre los niños.

La dificultad para regular el nivel de actividad y los problemas para mantener la atención son frecuentes en los niños que son **hipo-responsivos al estímulo vestibular**⁽⁶⁾. El órgano receptor del sistema vestibular, situado en el oído inter-

no, posee extensas conexiones con muchas áreas del SNC. Desempeña un papel importante, junto con los sistemas visual y propioceptivo, en la conciencia subjetiva de la posición del cuerpo y del movimiento, en el tono postural y el equilibrio y en la estabilización de los ojos durante los movimientos de la cabeza. Igualmente influye sobre la coordinación bilateral y la habilidad de proyectar secuencias de movimientos. El estímulo vestibular también tiene potentes efectos sobre el estado de alerta. Por ejemplo, es bien sabido que un movimiento rítmico y lento tranquiliza. Nuestras abuelas sabían muy bien que mecer tranquilamente a los niños los apaciguaba. También sabemos que zarandear enérgicamente a alguien es una excelente manera de despertarlo del sueño más profundo. Todos necesitamos cierta cantidad de estímulo vestibular para estar alerta y sentirnos bien⁽⁵⁾. Para la mayoría de las personas las habituales ocasiones que ofrece la vida diaria para el estímulo vestibular son suficientes; un paseo, subir en ascensor, dar una vuelta en coche, etc. Algunos individuos se sienten bien cuando obtienen grandes dosis de estímulo vestibular y, por tanto, buscan insistentemente dicho tipo de estímulo y optan por practicar actividades como montar en monopatín, el esquí alpino o el paracaidismo, etc. Los niños que necesitan grandes cantidades de estímulo vestibular también lo buscan activamente. Es probable que lo busquen trepando hasta lo alto de los muebles, haciendo acrobacias peligrosas, corriendo sin parar, aprovechando cada segundo en el parque infantil para columpiarse, buscando las diversiones de más movimiento en los parques de atracciones, etc. Esta necesidad de estimular su sistema vestibular interfiere, en muchas ocasiones, con la capacidad de mantener la atención en tareas sedentarias y en definitiva afecta el aprendizaje académico.

Algunos niños fluctúan en sus respuestas a los diferentes estímulos sensoriales. Es decir que en algunos momentos pueden parecer hipo-responsivos y en otros parecer hiper-responsivos. También es común que exista una clara diferencia en la conducta según el ambiente o las situaciones. Por ejemplo, pueden portarse como angelitos en casa y como demonios en el colegio, o al revés. O bien pueden ser relativamente ágiles después de jugar activamente en el parque y ser torpes y lentos nada más levantarse por la mañana.

Igualmente cabe destacar que las conductas de auto-estimulación (mecerse, meterse cosas en las boca, etc.) y de auto-

agresión (morderse, pegarse, darse cabezazos, etc.) son frecuentemente un claro signo de un problema en el procesamiento sensorial (Reisman, Hanschu, 1992)⁽⁷⁾. Los estudios de la Dra. Miller revelan que los niños diagnosticados con Síndrome X-frágil y autismo, niños que frecuentemente muestran conductas de auto-estimulación, en gran número de casos, también padecen TPS⁽⁵⁾.

La detección precoz de un TPS resulta primordial para prevenir repercusiones en el aprendizaje, en la auto-estima y en las relaciones sociales. A veces los síntomas se pueden detectar ya durante la época de la lactancia. Cuando un bebé llora excesivamente, es irritable y tiene problemas con la alimentación o con la regulación del sueño, es posible que sea debido a un TPS. Otras veces será más fácil detectar los problemas entre los 2 y 4 años, cuando observemos una dificultad en el aprendizaje de actividades tales como vestirse, pedalear un triciclo, trepar en los módulos de juego de los parques o manipular objetos pequeños. Si los sutiles síntomas de un TPS no han sido detectados en edades tempranas, es probable que se observe que existe un problema una vez iniciada la educación primaria, cuando el niño manifieste dificultades con la lectura, las matemáticas y la escritura o con la conducta y la regulación del nivel de actividad.

A continuación se enumeran síntomas de un TPS. No es necesario que un niño reúna todos los síntomas para que se sospeche de la existencia de un TPS. Si se observan 2 ó 3 de los signos abajo mencionados, y además el niño presenta dificultades en la conducta, la atención, el aprendizaje o la coordinación motora, es aconsejable remitirlo a un terapeuta ocupacional especializado en la detección y evaluación de trastornos sensoriales.

- Las actividades cotidianas no las pueden llevar a cabo con normalidad (higiene personal, alimentación, juego, tareas escolares).
- Lloro mucho, se le considera irritable.
- Duerme mal: tiene dificultad para quedarse dormido o mantener el sueño conciliado.
- Come mal: rechaza texturas, sabores u olores.

- Rechaza ciertos cuidados de higiene: lavar la cabeza, limpiar oídos, cortar el pelo, cepillar los dientes o cortar las uñas.
- Muestra fuertes preferencias por ciertas prendas de vestir, le molestan los zapatos, se queja de arrugas en los calcetines, rechaza que se le ponga un sombrero.
- Rechaza tocar ciertos materiales como la arena, la pintura con los dedos y la plastilina.
- No parece darse cuenta de que está sucio y lo toca todo.
- Le gustan de manera excesiva los juegos de dar vueltas, los columpios y los parques de atracciones. No parece marearse nunca.
- Evita todo tipo de movimiento brusco, se mantiene al margen de los columpios y los parques de atracciones.
- Parece más blando que otros niños; si lo cogemos para levantarlo, lo sentimos como un peso muerto.
- Se cansa rápidamente en las actividades físicas.
- Parece más torpe que los niños de su edad.
- Posee baja auto-estima y tiene pocos amigos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayres AJ. Sensory integration and learning disorders. Los Ángeles: Western Psychological Services, 1972a.
2. Bundy AC, Lane SJ, Murray EA. Sensory integration: Theory and practice. Filadelfia: F. A. Davis Company, 2002.
3. Williamson GG, Anzalone ME. Sensory integration and self-regulation in infants and toddlers: helping very young children interact with their environment. Washington (DC), Zero to Three: National Center for Infants Toddlers and Families, 2001.
4. DeGangi G. Pediatric disorders of regulation in affect and behaviour. San Diego: Academic Press, 2000.
5. Miller L. Sensational kids: Hope and help for children with sensory processing disorder. Nueva York: Putnam, 2006.
6. Roley SS, Blanche EI, Schaaf RC. Understanding the nature sensory integration with diverse populations. San Antonio: Therapy Skill Builders, 2001.
7. Reisman JE, Hanschu B. Sensory integration inventory-revised for individuals with developmental disabilities. Hugo (Minnesota): PDP Press, 1992.

Original

Rotavirus G9 es la principal causa de diarrea aguda en niños ingresados menores de 5 años

J.M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ¹, M.I. FERNÁNDEZ-NATAL², C. IGLESIAS BLÁZQUEZ¹, H. RODRÍGUEZ POLLÁN², C. CARBAYO LÁZARO¹, M. ROSÓN VARAS¹, M. NEIRA ARCILLA¹, A. SÁNCHEZ-FAUQUIER³

Servicios de ¹Pediatría y ²Microbiología del Complejo Asistencial de León. ³Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III, Madrid

RESUMEN

Objetivos: analizar el perfil etiológico de la diarrea aguda en niños ingresados menores de 5 años, y la distribución de los serotipos de rotavirus en nuestro medio.

Métodos: estudio prospectivo observacional descriptivo llevado a cabo en todos los niños de 1 mes a 5 años de edad, ingresados por diarrea aguda en el Servicio de Pediatría del Hospital de León, entre 15 de enero y 31 de diciembre de 2005. En todos los casos se realizó coprocultivo para bacterias enteropatógenas, y estudio de virus en heces por inmunocromatografía para rotavirus y adenovirus, y enzimoimmunoensayo para astrovirus, y posteriormente por reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real (RT-PCR) para rotavirus, analizando con esta última los genotipos G del mismo. Idéntico estudio se llevó a cabo en los casos de diarrea nosocomial.

Resultados: en el período estudiado hubo un total de 1.037 ingresos (excluida la edad neonatal), de los cuales 674 (65%) fueron menores de 5 años. Se incluyeron en el estudio 106 niños: 90 ingresados por diarrea aguda comunitaria (13,3 % de los ingresos en ese grupo de edad), y 16 casos de diarrea nosocomial. En el primer grupo se aisló un patógeno bacteriano en un 13,3% (*Campylobacter* y *Salmonella* a

partes iguales), y en el 43,3% un virus (rotavirus 87,1%, astrovirus 17,9%, y adenovirus 5,1%), con algunos casos de coinfección. Rotavirus se aisló por tanto en un 37,7% de los ingresos por diarrea comunitaria. El único germen aislado en la diarrea nosocomial fue rotavirus, en un 37,5%. Se analizó el tipo G de 26 cepas de rotavirus: G9 57,7%, G1 15,4%, G2 11,5%, G3 11,5%, G4 0, y G9+G3 3,8%.

Conclusiones: rotavirus es la causa más frecuente de diarrea aguda en niños hospitalizados menores de 5 años, siendo responsable de más de un tercio de los casos tanto en la diarrea comunitaria como en la nosocomial. Más de la mitad de los rotavirus aislados mostraban el tipo G9.

Palabras clave: diarrea aguda; etiología; ingreso hospitalario; menores de 5 años; rotavirus.

ABSTRACT

Objectives: analyze the etiological profile of acute diarrhea in hospitalized children under five years of age and the distribution of the rotavirus serotypes in our setting.

Methods: perspective, observational, descriptive study conducted in all the children from one month to five years of age hospitalized due to acute diarrhea in the Pediatrics

Correspondencia: J. M. Marugán de Miguelsanz. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León. 24071-León
Correo electrónico: jmmarugan@ono.com

Recibido: septiembre 2006. Aceptado: septiembre 2006

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Department of the Hospital de Leon, between January 15 and December 31, 2005. In all the cases, stool culture was made for enteropathogenic bacteria and the virus study was done in stools by immunochromatography for rotavirus and adenovirus and enzyme immunoassay was done for astrovirus and subsequently by real time polymerase chain reaction (RT-PCR) for rotavirus, analyzing the G genotypes in the latter. An identical study was conducted in the cases of nosocomial diarrhea.

Results: in the period studied, there were a total of 1037 hospital admissions (neonatal age being excluded). A total of 674 (65%) of them were under five years of age. One hundred six children were included in the study: 90 admitted for community acute diarrhea (13.3% of those admitted in this age group), and 16 cases of nosocomial diarrhea. In the first group, a bacterial pathogen was isolated in 13.3% (*Campylobacter* and *Salmonella* equally). In 43.3%, a virus (rotavirus 87.1%, astrovirus 17.9%, and adenovirus 5.1%) was isolated with some cases of coinfection. Thus, rotavirus was isolated in 37.7% of those admitted due to community diarrhea. The only germ isolated in nosocomial diarrhea was rotavirus in 37.5%. The type G of 26 rotavirus strains was analyzed: G9 57.7%, G1 15.4%, G2 11.5%, G3 11.5%, G4 0, and G9+G3 3.8%.

Conclusions: rotavirus is the most frequent cause of acute diarrhea in hospitalized children under five years of age, it being responsible for more than one third of the cases of both community and nosocomial diarrhea. More than half of the rotaviruses isolated had type G9.

Keywords: acute diarrhea; etiology; hospital admission; children under five years; rotavirus.

INTRODUCCIÓN

Aunque la incidencia y gravedad de la diarrea aguda infantil han disminuido drásticamente, continúa representando un problema frecuente, incluso en países desarrollados, y es una causa importante de mortalidad en todo el mundo⁽¹⁻⁵⁾. La diarrea aguda es el tercer motivo de consulta más frecuente después de la fiebre y la tos, tanto en los servicios de urgencia hospitalarios como en los centros de atención primaria⁽⁶⁾. Alrededor de 1 billón de episodios de diarrea aguda ocurren en el mundo cada año en niños, con una media anual de, al menos, 3 procesos en menores de 5 años de edad, según estimaciones

de la OMS⁽⁷⁾. Sin embargo, el uso de soluciones de rehidratación oral ha tenido un significativo efecto sobre la mortalidad en los últimos 20 años, especialmente en países en vías de desarrollo, pasando de 4,5 millones de muertes anuales en 1979 a 1,6 millones en el año 2002.

Las infecciones son la causa de la mayoría de episodios de diarrea aguda esporádica, e inciden más en los 2 primeros años de la vida del niño, por su inmadurez digestiva, metabólica e inmunológica⁽⁸⁾. La diarrea aguda infecciosa puede ser causada por un buen número de agentes bacterianos y protozoos, pero en más del 75% de los casos donde se llega a identificar la causa, son producidas por virus⁽⁹⁾.

La infección por rotavirus es muy común y cabe esperar que todos los niños hayan tenido contacto en una o varias ocasiones con ella a la edad de 4-5 años, especialmente en los 2 primeros, con una tasa de ataque entre los 6 y 24 meses, manifestada con o sin diarrea, entre 0,6-1 episodio/n niño/año, tanto en países industrializados como en vías de desarrollo^(10,11). La clínica característica comienza tras un período de incubación en torno a 48 horas, en general con un debut brusco de fiebre y vómitos, y posteriormente diarrea, mostrando un predominio invernal⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Ante la inminente aparición de una vacuna oral efectiva frente a la infección por rotavirus, nos propusimos analizar el perfil etiológico de la diarrea aguda en niños menores de esa edad que son hospitalizados por la misma, y la distribución de los distintos tipos de rotavirus en nuestro medio. Dicha vacuna ha sido ya recientemente comercializada al publicar los resultados del estudio.

Esta investigación forma parte de un estudio multicéntrico llevado a cabo por el Grupo GEGAVI (Grupo Español de Gastroenteritis Virales), coordinado desde el Instituto de Salud Carlos III⁽¹⁵⁾. Se aportan los datos locales referidos al Complejo Asistencial de León.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo observacional descriptivo llevado a cabo en todos los niños mayores de 1 mes y menores de 5 años de edad que ingresaran por diarrea aguda en el Servicio de Pediatría del Hospital de León, entre el 15 de enero y el 31 de diciembre de 2005. Se descartaron por tanto los casos habidos en el período neonatal.

TABLA I. RESULTADOS DEL ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

	Sólo bacterias	Sólo virus	Coinfección Rotavirus-Salmonella enteritidis	Estudios negativos	Total
Diarrea comunitaria	10 <i>Campylobacter jejuni</i>6 <i>Salmonella enteritidis</i>4	37 Rotavirus.....28 Astrovirus.....4 Adenovirus....1 Rota+Astro....3 Rota+Adeno...1	2	41	90
Diarrea nosocomial	0	6 Rotavirus.....6	0	10	16
Total	10	43	2	51	106

En todos los casos se recogió una muestra de heces para realizar coprocultivo convencional (estudio de bacterias enteropatógenas: *Salmonella* sp, *Shigella* sp, *Campylobacter* sp, *Yersinia* sp y *Aeromona* sp) y para estudio de virus (rotavirus y adenovirus mediante técnica inmunocromatográfica (Combi Strip™ Fastia diagnostics. Coris Bioccept. Bélgica) y astrovirus mediante técnica cualitativa inmunoenzimática amplificada (Amplified IDEIA™ Astrovirus. DakoCytomation. Dinamarca) en el Servicio de Microbiología de nuestro hospital, y, posteriormente, por reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real (RT-PCR) en el Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda (Madrid).

En el caso de positividad para rotavirus, se estudiaron los tipos G del mismo también mediante RT-PCR, lo cual se llevó a cabo sólo en las muestras recogidas hasta septiembre de 2005.

Asimismo, se recogió muestra para cultivo y virus en heces en los casos de diarrea nosocomial, definida ésta si la sintomatología diarreica comenzaba, al menos, 48 horas tras el ingreso en planta por otro motivo, o si el niño reingresa por comenzar con diarrea en las primeras 48 horas tras el alta de otro ingreso.

RESULTADOS

Durante el período de tiempo que duró el estudio, hubo un total de 1.037 ingresos en el Servicio de Pediatría, excluyendo la Unidad Neonatal, de los cuales 674 (65 %) fueron menores de 5 años.

Se incluyeron en el estudio un total de 106 niños de 0 a 5 años. De ellos, fueron hospitalizados por diarrea como motivo principal de ingreso 90 niños (13,3% del total de ingresos en ese grupo de edad, y un 8,6% del total de hospitalizaciones pediátricas en ese período). El resto, es decir, 16 casos (15% del total de diarreas estudiadas), fueron diarreas nosocomiales, según los criterios diagnósticos establecidos para la misma.

El estudio de virus en heces se realizó en nuestro laboratorio en la totalidad de muestras, y además por RT-PCR en las primeras 70 de las 106 analizadas.

Los resultados microbiológicos globales de ambos grupos, diarrea comunitaria y diarrea nosocomial, se muestran en la Tabla I.

Dentro del grupo de diarrea comunitaria que motivó ingreso (90 muestras), en un 13,3 % (12 casos) se aisló un patógeno bacteriano, y en un 43,3 % un virus (39 casos), si bien en 2 niños se observó coinfección por rotavirus y *Salmonella enteritidis*. Las infecciones bacterianas se repartieron a partes iguales entre *Campylobacter jejuni* y *Salmonella enteritidis* (6 casos cada una). Por tanto, fue posible reconocer la posible causa de la diarrea en un 54,5 % de los niños menores de 5 años estudiados, y los virus fueron la etiología del 47,4 % de los casos con coprocultivo negativo (37/78).

Entre los virus, identificados en 39 niños, rotavirus fue con mucho el más frecuente, siendo detectado en 34 de ellos (87,1% de los virus), astrovirus en 7 (17,9%), y adenovirus en 2 (5,1%), algunos de ellos en coinfección (Tabla I). Por tanto rotavirus fue la causa más frecuente de diarrea en este

grupo de edad, suponiendo un 37,7 % de los niños ingresados por ese motivo.

En los niños con diarrea nosocomial, rotavirus fue el único patógeno aislado, en 6 de los 16 casos observados (37,5%), siendo el estudio negativo en el resto. Ningún caso de infección nosocomial pudo atribuirse, por lo tanto, a infección bacteriana.

En resumen, el estudio microbiológico no encontró ningún patógeno en 51 de las 106 muestras totales estudiadas (48,1%), siendo negativo en el 45,5% de las diarreas adquiridas en la comunidad y que ingresan por ese motivo, y en el 62,5% de las nosocomiales.

Del total de muestras analizadas para presencia de rotavirus en heces en ambos laboratorios (70 casos), se detectaron 28 rotavirus, 25 por ambas técnicas, y 3 sólo mediante RT-PCR. Considerando a esta técnica como el estándar de referencia, la detección de rotavirus por método inmunocromatográfico en nuestro estudio presentó 3 falsos negativos, pero ningún falso positivo (sensibilidad en este caso: 89,3%, y especificidad 100%).

Se realizó tipaje de 26 de los 28 aislamientos de rotavirus obtenidos diagnosticados por RT-PCR. Los tipos aislados fueron los que se indican en la Tabla II. Más de la mitad de los casos correspondieron a cepas G9 (61,5%), en un caso asociada a G3.

DISCUSIÓN

La diarrea aguda es uno de los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario a lo largo de todo el mundo, especialmente en menores de 5 años. En ese grupo de edad, el 13,3% de los ingresos en nuestro estudio fueron motivados por diarrea aguda, en un porcentaje casi idéntico al 13% publicado recientemente en Estados Unidos por el CDC de Atlanta⁽¹⁶⁾.

El número de virus identificados como posibles causantes de diarrea ha ido incrementándose con la mejora de las técnicas diagnósticas^(17,18). El rotavirus es la causa más común de gastroenteritis en niños en todo el mundo, así como de episodios de diarrea grave, con más de 100 millones de casos al año, representa entre el 50 y 70% de todos los ingresos hospitalarios por diarrea aguda infecciosa grave^(9,19), y ocasiona 440.000 muertes al año (el 82% en países en vías de desarrollo)⁽²⁰⁾. El más frecuente es el del grupo

TABLA II. TIPO G DE LOS ROTAVIRUS DETECTADOS

G9	15 / 26	57,7%
G1	4 / 26	15,4%
G2	3 / 26	11,5%
G3	3 / 26	11,5%
G4	0 / 26	0%
G9 + G3	1 / 26	3,8%

A, incide sobre todo entre los 6 y 24 meses de edad⁽²¹⁻²⁴⁾ e infecta prácticamente a todos los niños en los primeros 4-5 años de vida^(2,10). Le siguen en frecuencia astrovirus (4-9%), adenovirus entérico (2-4%) y calicivirus, este último causante de la mayoría de brotes epidémicos en países industrializados^(9,17). Algunas publicaciones indican que coronavirus y torovirus, pueden ser patógenos emergentes en la gastroenteritis viral^(23,25), así como norovirus, que a diferencia de los anteriores, es detectable por métodos inmunoenzimáticos al alcance de laboratorios de Microbiología, incluso de carácter fundamentalmente asistencial⁽²⁶⁾.

La incidencia anual de hospitalizaciones atribuidas a rotavirus se estima en nuestro medio en 12 casos por 10.000 niños menores de 5 años⁽²⁷⁾. Nuestro estudio confirma gran parte de estos datos. En la diarrea aguda que precisa hospitalización en niños menores de 5 años se aisló un patógeno bacteriano en un 13,3 % de los cultivos (*Campylobacter jejuni* y *Salmonella enteritidis*, en el mismo porcentaje), y un agente viral en un 43,3% (fundamentalmente rotavirus, que se aisló en el 37,7% del total de muestras estudiadas). Encontramos que en los pacientes con coprocultivo negativo, casi la mitad de los episodios de diarrea que motivó ingreso en niños menores de 5 años tuvo una etiología vírica.

Rotavirus apareció en asociación con otros patógenos en 6 de los 40 aislamientos del mismo, en 4 casos a otros virus (10% de infecciones por rotavirus) y en 2 a *Salmonella enteritidis* (5%), datos similares a los del estudio conjunto de ámbito nacional⁽¹⁵⁾. El porcentaje de astrovirus (segundo virus más frecuentemente aislado) y adenovirus es similar al referido en la literatura^(9,17). Finalmente, y como ya hemos comentado, un 2,2% del total de diarreas agudas comunitarias presentaba coinfección de rotavirus y *Salmonella*.

Rotavirus muestra un alto grado de diversidad genética, y aunque suele haber predominio de determinados tipos, existen grandes variaciones en la distribución entre diferen-

tes poblaciones y períodos de tiempo analizados, lo que podría tener trascendencia en la elaboración de una vacuna eficaz para el mismo. En nuestro medio los serotipos/ genotipos G de los rotavirus circulantes han sido G1 (publicado previamente como el más común en España) a G4, y más recientemente G9⁽²⁸⁾. En nuestro estudio local existe un claro predominio del tipo G9, responsable de más de la mitad de los casos de diarrea por rotavirus, con mayor presencia aún que en el estudio nacional (61,5% en el estudio de León *vs.* 43,7% en el estudio conjunto). Los tipos G1, 2 y 3 tuvieron mucha menor relevancia, y el G4 no se aisló en ningún caso.

Aunque en la infección por rotavirus existen formas graves, la mayoría de las infecciones son asintomáticas o con síntomas leves⁽¹⁴⁾, independientemente del tipo o cepa de rotavirus⁽²⁹⁾. Según las series publicadas, la infección asintomática acontece en un 15-50% de las infecciones primarias^(13,29,30), y hasta un 80% en el tercer episodio⁽¹⁰⁾. Existe también por tanto un elevado número de portadores asintomáticos, entre un 1-10 % de la población general^(14,31), con cifras muy superiores durante las epidemias de rotavirus. Esto contribuye a la diseminación del virus, siendo un eslabón importante en la cadena de transmisión de la infección, tanto en el ámbito hospitalario (infección nosocomial) como en la comunidad infantil (domicilio, guarderías, escuelas)^(29,30). El rotavirus es el agente etiológico más frecuente en la diarrea nosocomial pediátrica (31-87% de los casos), suponiendo en nuestro estudio el único agente aislado, responsable de más de un tercio de los episodios analizados de diarrea nosocomial.

Globalmente, incluyendo la diarrea comunitaria y nosocomial, nuestro porcentaje de detección de rotavirus en el total de muestras estudiadas fue menor que los resultados nacionales globales, donde este virus fue hallado en el 57,8% de las muestras estudiadas, por un 37,7% en nuestro caso. Esas diferencias no parecen explicarse por problemas metodológicos, dada la elevada fiabilidad de las técnicas no moleculares utilizadas en su detección, procedimiento exclusivo en un tercio de las muestras, sino que seguramente serán atribuibles a otros factores no controlados, por ejemplo geográficos o climáticos, sociosanitarios, demográficos, o relacionados con criterios de ingreso hospitalario. Las técnicas no moleculares son eficientes, rápidas y baratas en la detección de agentes virales causantes de gastroenteritis, aunque las técnicas más caras y complejas de TR-PCR tienen la ventaja de poder identificar el genotipo del virus, con fines epidemiológicos.

Para prevenir la enorme morbimortalidad del rotavirus se ha acelerado el desarrollo de una vacuna eficaz, sin el mayor riesgo de invaginación intestinal que se detectó con la primera comercializada en 1999 y que tuvo que ser retirada por dicho motivo. Tras amplios ensayos clínicos recientemente publicados, existen ya en la actualidad en el mundo dos vacunas orales de virus atenuado, altamente eficaces en la prevención de diarrea grave y seguras en relación a la aparición de invaginación intestinal, una comercializada en América^(32,33), y otra en Europa, disponible ya en nuestro país desde julio de 2006⁽³⁴⁾, aún de precio elevado, y consistente en dos dosis administradas en torno a los 2 y 4 meses de edad.

La puesta en práctica de una campaña de vacunación masiva para la prevención de la infección por rotavirus, a través de su inclusión en el calendario vacunal, debería producir efectos apreciables ya en un período de 2-3 años⁽³⁵⁾, reduciendo especialmente sus formas graves, la incidencia de infección nosocomial, y el costo asociado a la hospitalización y visitas médicas en el mundo desarrollado, así como disminuir drásticamente la mortalidad por diarrea en lactantes en los países en vías de desarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guandalini S. Acute diarrhea. En: W.A. Walker et al. (eds.). *Pediatric Gastrointestinal Disease*, fourth edition. BC Decker: Hamilton, Ontario; 2004. p. 167-179.
2. Román Riechmann E, Barrio Torres J. Diarrea aguda. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, vol. 5, Gastroenterología, Hepatología, Nutrición. Bilbao: Ed. Asociación Española de Pediatría, 2003. p. 19-26.
3. Walker-Smith JA. Advances in the management of gastroenteritis in children. *Br J Hosp Med* 1992; **48**: 582-5.
4. WHO/UNICEF. Diarrhoea Treatment Guidelines. http://www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/CHILD_HEALTH/Diarrhoea_guidelines.pdf
5. Podewils LJ, Mintz ED, Nataro JP, Parashar UD. Acute, infectious diarrhea among children in developing countries. *Semin Pediatr Infect Dis* 2004; **15**: 155-68.
6. Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute diarrhea: A practical review. *Am J Med* 1999; **106**: 670-6.
7. World Health Organization: *The safe of the world's children*. Geneva: WHO, 1995.
8. Calvo Romero C, Marugán de Miguelsanz JM. Diarrea aguda. En: *Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica* (ed.). *Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica*. Madrid: Ergon, 2003. p. 67-78.

9. Goodgame RW. Viral causes of diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; **30**: 779-95.
10. Velázquez FR, Matson DO, Calva JJ, Guerrero L, Morrow AL, Carter-Campbell S, et al. Rotavirus infections in infants as protection against subsequent infections. *N Engl J Med* 1996; **335**: 1022-8.
11. Fischer TK, Valentiner-Branth P, Steinsland H, Perch M, Santos G, Aaby P, et al. Protective immunity after natural rotavirus infection: a community cohort study of newborn children in Guinea-Bissau, west Africa. *J Infect Dis* 2002; **186**: 593-7.
12. Marugán de Miguelsanz JM, Calvo Romero C. Diarrea aguda. En: C.A. Velasco Benítez (ed.), *Enfermedades digestivas en niños*, 2ª ed. Cali (Colombia): Programa Editorial Universidad del Valle, 2.006. p. 39-62.
13. Gianino P, Mastretta E, Longo P, Laccisaglia A, Sartore M, Russo R et al. Incidence of nosocomial rotavirus infections, symptomatic and asymptomatic, in breast-fed and non-breast-fed infants. *J Hosp Infect* 2002; **50**: 13-17.
14. Bass DM, Estes MK. Viral infections. En: WA Walker et al. (eds), *Pediatric Gastrointestinal Disease*, fourth edition. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2.004. p. 666-706.
15. Sánchez-Fauquier A, Montero V, Moreno S, Iturriza M, Revilla A, Alonso A, et al. The changing epidemiology of rotavirus in spanish children: G9 and G3 as a major cause of diarrhoea in hospitalized children. 24th Annual Meeting of the European Society for paediatric infectious diseases- ESPID. Basel, Switzerland, May 3-5, 2.006. <http://www.kenes.com/espид2006/program/ViewAbstract.asp>
16. Malek MA, Curns AT, Holman RC, Fischer TK, Bresee JS, Glass RI, et al. Diarrhea- and rotavirus-associated hospitalizations among children less than 5 years of age: United States, 1997 and 2000. *Pediatrics* 2006; **117**: 1887-92.
17. Clark B, McKendrick M. A review of viral gastroenteritis. *Curr Opin Infect Dis* 2004; **17**: 461-9.
18. Eiros Bouza J, Bachiller Luque M, Ortiz de Lejarazu R. Emergent riboviruses implicated in gastroenteritis. *An Esp Pediatr* 2001; **54**: 136-44.
19. Waters V, Ford-Jones EL, Petric M, Fearon M, Corey P, Moindein R. Etiology of community-acquired pediatric viral diarrhea: a prospective longitudinal study in hospitals, emergency departments, pediatric practices and child care centers during the winter rotavirus outbreak, 1997 to 1998. The Pediatric Rotavirus Epidemiology Study for Immunization Study Group. *Pediatr Infect Dis J* 2000; **19**: 843-8.
20. Pan American Health Organization, Family and Comunitary Health Area, Immunization Unit. Regional Meeting of the implementation of Rotavirus Epidemiological Surveillance: Generating Information for decision-making. Washington: PAHO, 2003.
21. Dennehy PH. Rotavirus vaccines: an update. *Curr Opin Pediatr* 2005; **17**: 88-92.
22. Rosenfeldt V, Vesikari T, Pang XL, Zeng SQ, Tvede M, Paerregaard A. Viral Etiology and Incidence of Acute Gastroenteritis in Young Children Attending Day-Care Centers. *Pediatr Infect Dis J* 2005; **24**: 962-5.
23. Wilhelmi I, Roman E, Sánchez-Fauquier A. Viruses causing gastroenteritis. *Clin Microbiol Infect* 2003; **9**: 247-62.
24. Katyal R, Rana SV, Singh K. Rotavirus infections. *Acta Virol* 2000; **44**: 283-8.
25. Koopmans MP, Goosen ES, Lima AA, McAuliffe IT, Nataro JP, Barrett LJ, et al. Association of torovirus with acute and persistent diarrhea in children. *Pediatr Infect Dis J* 1997; **16**: 504-7.
26. Dimitriadis A, Marshall JA. Evaluation of a comercial enzyme immunoassay for detection of norovirus in outbreak specimens. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; **24**: 615-8.
27. Gil de Miguel A, Carrasco Garrido P, Esteban Hernández J, San-Martín Rodríguez M, González López A. Ingresos hospitalarios atribuibles a rotavirus en niños de la Comunidad de Madrid, período 1999-2000. *An Pediatr (Barc)* 2006; **64**: 530-5.
28. Sánchez-Fauquier A, Wilhelmi I, Colomina J, Cubero E, Roman E. Diversity of group A human rotavirus types circulating over a 4-year period in Madrid, Spain. *J Clin Microbiol* 2004; **42**: 1609-13.
29. Gleizes O, Desselberger U, Tatochenko V, Rodrigo C, Salman N, Mezner Z, et al. Nosocomial rotavirus infection in European countries: a review of the epidemiology, severity and economic burden of hospital-acquired rotavirus disease. *Pediatr Infect Dis J* 2006; **25** (suppl. 1): S12-S21.
30. Roman Riechmann E, Wilhelmi de Cal, I, Cilleruelo Pascual ML, Calvo Rey C, Garcia Garcia ML, Sánchez-Fauquier A. Gastroenteritis aguda nosocomial e infección asintomática por rotavirus y astrovirus en niños hospitalizados. *An Pediatr (Barc)* 2004; **60**: 337-43.
31. Barnes GL, Callaghan SL, Kirkwood CD, Bogdanovic-Sakran N, Johnson LJ, Bishop RF. Excretion of serotype G1 rotavirus strains by asymptomatic staff: a possible source of nosocomial infection. *J Pediatr* 2003; **142**: 722-5.
32. Vesikari T, Matson DO, Dennehy P, Van Damme P, Santosham M, Rodriguez Z, et al. for the Rotavirus Efficacy and Safety Trial (REST) Study Team. "Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine". *N Engl J Med* 2006; **354**: 23-33.
33. Vesikari T, Karvonen AV, Majuri J, Zeng SQ, Pang XL, Kohberger R, et al. Safety, Efficacy, and Immunogenicity of 2 Doses of Bovine-Human (UK) and Rhesus-Rhesus-Human Rotavirus Reassortant Tetravalent Vaccines in Finnish Children. *J Infect Dis* 2006; **194**: 370-6.
34. Ruiz-Palacios GM, Perez-Schael I, Velázquez FR, Abate H, Breuer T, Clemens SC, et al. for the Human Rotavirus Vaccine Study Group. "Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis". *N Engl J Med* 2006; **354**: 11-22.
35. Glass RI, Parashar UD, Bresee JS, Turcios R, Fischer TK, Widdowson MA, et al. Rotavirus vaccines: current prospects and future challenges. *Lancet* 2006; **368**: 323-32.

Original

Variabilidad del manejo hospitalario de la bronquiolitis por virus respiratorio sincitial en menores de 6 meses en los últimos diez años

M. FERNÁNDEZ DÍAZ, E.M. FERNÁNDEZ, C. MENÉNDEZ ARIAS, C. MOLINOS NORNIELLA, G. VIEJO DE LA GUERRA*, G. SOLÍS SÁNCHEZ

*Servicios de Pediatría y *Bacteriología del Hospital de Cabueñes (SESPA). Gijón*

RESUMEN

Objetivo: conocer variabilidad de tratamiento en bronquiolitis aguda por Virus Respiratorio Sincitial (BA-VRS) en un hospital no universitario, valorando los cambios producidos en los últimos 10 años

Material y métodos: estudio descriptivo retrospectivo. Historias clínicas de niños ingresados por BA-VRS, menores de 6 meses de edad, en nuestro hospital desde 1996 hasta 2006. Comparación de dos quinquenios (96-01 y 01-06).

Resultados: en el período de estudio se atendieron 161.398 urgencias pediátricas ingresando 7.662 niños menores de 6 meses de los que 810 fueron bronquiolitis agudas, y de ellos 264 VRS positivos. Edad media fue 3,1 meses, IC (95% 2,6-3,7). El 46,2 % tenía tratamiento previo (33% broncodilatadores, 17,4 % corticoides y 6,1% antibióticos). Al ingreso se realizó radiografía tórax en 86,4% y analítica en 61%. Tratamientos administrados durante el ingreso: salbutamol nebulizado (81,4%), corticoides (44,7%), antibióticos (21,2 %), adrenalina nebulizada (15,2 %) y bromuro de ipratropio nebulizado (6,1 %). Medidas de soporte: oxigenoterapia (68,2 %), lavados nasales (84,5%), humedad ambiental (53%) y fisioterapia (31,4%). El 26,9% precisó vía intravenosa y diez niños (4,25%) asistencia en cuidados

intensivos. Estancia media global: 6 días (IC 95% 5,6-6,3) Comparación por quinquenios (96-01 y 01-06): diferencias significativas en uso de corticoides (55,2 y 27,3%), adrenalina (0 y 40,4%) y salbutamol (94,2 y 57,3%). Estancia media y evolución no presentan diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: aunque en los últimos años ha disminuido el uso de corticoides y de salbutamol, el tratamiento farmacológico de la bronquiolitis por VRS sigue utilizándose en un alto porcentaje de niños sin que su utilidad haya sido demostrada.

Palabras clave: bronquiolitis aguda; virus respiratorio sincitial; prescripciones.

ABSTRACT

Objective: to know the treatment variability in acute bronchiolitis by respiratory syncytial virus (AB-RSV) in a not university hospital, analyzing the last ten year's changes.

Design and setting: descriptive and retrospective study. AB-RSV's clinical cases of infants less than 6 months of age, from 1996 to 2006. We compare both five-year periods (96-01 and 01-06).

Correspondencia: M. Fernández Díaz. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Cabueñes s/n. Gijón
Correo electrónico: mariaferdezdziaz@yahoo.es
Recibido: junio 2006. *Aceptado:* julio 2006

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Results: in the study period 161398 paediatric urgencies were attended, and 7.662 infants less than 6 months were admitted. From them, 810 were acute bronchiolitis, and 264 of this were VRS positive.

Median age was 3.1 months (CI 95% 2.6-3.7). 46.2% of patients were taken treatment (33% bronchodilators, 17.4% corticoids and 6.1% antibiotics). After admission, the diagnostic testing were chest-x-ray film (86.4%) and blood test (61%). During the hospitalized period treatments: nebulized salbutamol (81.4%), corticoids (44.7%), nebulized epinefrine (15.2%) and nebulized anticholinergics (6.1%). Supportive therapies: oxygen (68.2%), nasal wash (84.5%), humidity (53%) and chest physiotherapy (31.4%). The 26.9% needed fluid therapy and 10 infants (4.2%) were discharged to intensive care unit. Median length of stay: six days (CI 95% 6.6-6.3). Quinquennial comparison (96-01 and 01-06): we found statistics differences in the utilization of corticoids (55.2 to 27.3%), epinefrine (0 to 40.4%) and salbutamol (94.2 to 57.3%). There were not significant statistics differences at the median length of stay and the development.

Conclusions: in spite of the last 5 years decreasing corticoids and salbutamol use, RSV acute bronchiolitis pharmacological treatments continues using in high percentage, although their usefulness have not been not proven yet.

Key words: acute bronchiolitis; respiratory syncytial virus; drug prescriptions.

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda (BA) es una de las enfermedades infecciosas respiratorias más frecuentes durante los primeros meses de vida⁽¹⁻⁴⁾. En la mayoría de los casos su etiología es viral, presentando un patrón epidémico estacional durante la temporada otoño-invierno con variación anual en severidad⁽⁵⁻⁷⁾. Su elevada frecuencia y morbilidad la convierten en una de las principales causas de demanda asistencial en las consultas de atención primaria y en los servicios de urgencias de pediatría⁽²⁾.

La variabilidad en su manejo, tanto a la hora de solicitar pruebas complementarias como en las estrategias de tratamiento, y la escasa evidencia científica definitiva existente, ha despertado el interés de muchos grupos de pediatras para la realización de estudios epidemiológicos clínicos enca-

minados a buscar medidas preventivas y a establecer protocolos terapéuticos consensuados.

El objetivo de nuestro estudio ha sido el analizar los cambios en el manejo clínico de esta enfermedad en los últimos 10 años. Para ello hemos realizado un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, de los lactantes menores de 6 meses ingresados por BA por virus respiratorio sincitial (VRS) en nuestro hospital, analizando los tratamientos utilizados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas de aquellos pacientes menores de 6 meses ingresados con diagnóstico de BA por VRS, durante las temporadas epidémicas del período 1996-2006. Considerando BA como primer episodio de dificultad respiratoria de comienzo agudo, caracterizado por la presencia de sibilancias de predominio espiratorio con o sin tos en el contexto de un cuadro vírico de vías altas con coriza y fiebre siendo en menores de 6 meses la edad donde se manifiesta de forma más frecuente y grave, y por ello la que hemos elegido para nuestro estudio.

Los casos fueron obtenidos de los listados del servicio de codificación del centro y del servicio de microbiología.

Nuestro hospital es un centro no universitario, cabeceira de un área sanitaria de 300.000 habitantes, urbana e industrial, con 2000 recién nacidos al año, con unidad de cuidados intensivos neonatales, pero sin unidad de cuidados intensivos pediátricos.

La muestra estudiada fue de 264 pacientes: 165 casos en el quinquenio 1996-2001 y 99 casos en el quinquenio 2001-2006. Se consideró caso a aquellos niños menores de 6 meses que ingresaron en nuestro servicio por BA por VRS. El diagnóstico etiológico se realizó los 8 primeros años del estudio por detección de Ag VRS en exudado nasal mediante enzimoimmunoanálisis "RSV Directigen de Becton Dickinson" (Sensibilidad del 95% y Especificidad del 93%) y en los dos últimos años con métodos inmunocromatográficos "NOW R RSV de Binax" (sensibilidad del 83% y especificidad del 100%).

La recogida de datos fue diseñada específicamente para este estudio. En el protocolo se incluyeron datos epidemiológicos básicos respecto a edad gestacional, peso de recién

nacido, antecedentes de ingresos previos en unidad de neonatología (valorando tratamientos recibidos y diagnósticos al alta), edad al ingreso, alimentación y tratamientos previos recibidos. También se recogieron parámetros clínicos (frecuencia cardíaca; frecuencia respiratoria y saturación O₂), pruebas complementarias al ingreso, tratamientos recibidos y estancia media pudiendo establecer comparación entre los dos períodos a estudio.

El servicio de codificación nos proporcionó datos globales del número de recién nacidos vivos, de urgencias pediátricas no traumatológicas, de pacientes pediátricos ingresados (0-14 años), de los ingresados menores de 6 meses y de éstos los diagnosticados de BA.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS v10.0, con licencia de uso en el centro. En la estadística descriptiva se calcularon las frecuencias absolutas y las relativas para las variables cualitativas, así como la media, con IC de 95%, mediana y rango para las cuantitativas. En la comparación de quinquenios se utilizó T de Student y U de Mann Whitney, para las cuantitativas, y la Ji cuadrado para las cualitativas.

RESULTADOS

Frecuencia del problema

Durante las 10 temporadas estudiadas ingresaron en nuestro servicio de pediatría 810 casos de BA en niños menores de 6 meses, de los que 264 (32,6%) fueron etiquetados como BA-VRS.

En este mismo período nacieron 18.825 neonatos vivos, se atendieron 159.874 urgencias pediátricas no traumatológicas en niños de 0 a 14 años, e ingresaron 7.662 niños menores de 6 meses. Por lo tanto, los niños menores de 6 meses ingresados por BA-VRS supusieron el 1,4% del total de recién nacidos vivos, el 0,16% de niños que acudieron a urgencias de pediatría y el 3,44% del total de ingresos de 0-6 meses en dicho período.

Datos epidemiológicos básicos

La edad gestacional media de los 264 casos fue de 38,7 semanas, siendo prematuros 34 casos. El peso medio al nacimiento fue 3.046 g, con 46 niños con peso menor de 2.500 g. De los 264 casos, 81 (30,7%) habían ingresado previamente

en la unidad neonatal, cuatro habían recibido surfactante y dos habían sido tratados con ventilación asistida. Al alta del servicio de neonatología, 11 niños (4,2%) tenían diagnóstico de enfermedad pulmonar neonatal y 6 de cardiopatía congénita. Ninguno de los casos recibió tratamiento con anticuerpos monoclonales frente al VRS (palivizumab).

La edad media al ingreso fue de 3,1 meses (IC 95% 2,6 a 3,6) con una mediana de 2,5 meses y un rango de 0 a 6 meses. El 26,5% de los casos estaba tomando lactancia materna (exclusiva o mixta) y 46,2% recibían tratamiento farmacológico previo: 17,4% corticoides, 33% broncodilatadores, 6,1% antibióticos y 12,9% mucolíticos y /o descongestivos nasales (Tabla I).

Situación clínica y estudios complementarios al ingreso

Al ingreso la frecuencia respiratoria media fue de 54 respiraciones por minuto, siendo en 97 casos mayor de 60 respiraciones por minuto. La saturación de oxígeno media fue de 95%, siendo menor o igual a 92% en 35 casos. La frecuencia cardíaca media fue de 148 latidos por minuto, con 31 casos por encima de 170. Respecto a las pruebas complementarias, en 161 de los 264 casos (61%) se realizó analítica de sangre y en 228 (86,4%) radiografía de tórax.

Tratamientos recibidos

En 180 casos (68,2%) se instauró oxigenoterapia suplementaria por distintos medios (55,7% en tienda de oxígeno; 7,6% en incubadora; 4,5% mediante mascarilla; 3,8% con gafas nasales y en un 1,1% mediante un dispositivo de CPAP nasal). No fue necesaria la aplicación de ventilación invasiva en ningún niño previo a su traslado a la unidad de cuidados intensivos pediátricos de nuestro hospital de referencia.

Se administró humedad ambiental (con o sin oxígeno suplementario) en el 53% de los casos y se realizó fisioterapia en el 31,4%. Los lavados nasales terapéuticos fueron realizados en un 84,5% de los casos.

Como tratamientos farmacológicos se utilizó salbutamol nebulizado en el 81,4%, adrenalina nebulizada en el 15,2%, bromuro de ipratropio en el 6,1% y corticoides en el 44,7% (41,3% orales y 8,3% intravenosos). Los antibióticos fueron usados en el 21,2% (amoxicilina en el 6,1%, amoxicilina-clavulánico en el 7,6%, cefotaxima en el 8,7% y ceftriaxona en el 4,5%). Se utilizó la vía intravenosa en el 26,9% de los niños.

TABLA I. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS EN NUESTRA SERIE

Total	1996-2006
Nº de bronquiolitis agudas ingresadas < 6 meses	810
Nº de bronquiolitis agudas VRS positivas < 6 meses	264 (32,6%)
• Edad media al ingreso	3,1 meses
• Edad gestacional media	38,7 semanas
• Prematuridad	12,9%
– Menores de 28 semanas	0 casos
– De 28 a 31 semanas	5 casos
– De 32 a 36 semanas	29 casos
• Lactancia materna al ingreso	26,5%
• Tratamiento farmacológico previo	46,2%
– Corticoides	17,4%
– Broncodilatadores	33%
– Antibióticos	6,1%
– Mucolíticos/descongestivos	12,9%

Evolución de la enfermedad

La estancia media de los ingresos fue de 6 días (IC 95% 5,6 a 6,3) con una mediana de 6 días y rango de 0 a 27 días. De los 264 casos, 7 (2,7%) se trasladaron a la unidad de cuidados intensivos pediátrica de nuestro hospital de referencia y 7 (2,7%) a nuestra propia unidad de cuidados intensivos neonatales. Un caso (0,4%) fue exitus.

Comparación por quinquenios (1996-2001 frente a 2001-2006)

Las comparaciones en cuanto a frecuencia del problema y a tratamientos recibidos en los dos quinquenios estudiados, se ve reflejada en las Tablas II y III.

Hemos encontrado diferencias significativas en el número de casos por 100 recién nacidos en nuestro hospital (1,92 frente a 0,96%); en el número de casos por 100 niños atendidos en el servicio de urgencias pediátricas (0,23 frente a 0,11%) y en cuanto a casos por 100 ingresos en niños menores de 6 meses en nuestro servicio (4,3 frente a 2,5 %).

Respecto al tratamiento farmacológico y medidas de soporte empleadas, existen diferencias en la utilización de salbutamol (93,9 frente a 60,6 %), adrenalina (0 frente a 40,4 %), corticoides (55,2 frente a 27,3 %), humedad (60,6 frente a 40,4 %) y fisioterapia respiratoria (38,8 frente a 19,2%). No hemos encontrado diferencias en el uso de bromuro de ipratropio, ni en los antibióticos, ni en el oxígeno.

TABLA II. COMPARACIÓN POR QUINQUENIOS DE LA FRECUENCIA DE INGRESOS

	1996-01	2001-06	Significación Estadística
Nº ingresos por BA en < 6 meses	349	461	NS
Nº de ingresos por BA-VRS en < 6 meses	165	99	NS
Nº de recién nacidos	8.574	10.521	NS
Nº casos/100RN	1,92%	0,96%	P < 0,001
Nº Urgencias pediátricas	69.613	90.261	NS
Nº casos/100 Urg pediátricas	0,23%	0,11%	P<0,001
Nº de ingresos en < 6 meses	3.778	3.884	NS
Nº casos/100 ingresos < 6 meses	4,36%	2,54 %	P < 0,001

TABLA III. COMPARACIÓN DE EDAD, ESTANCIA MEDIA Y TRATAMIENTOS REALIZADOS EN LOS DOS QUINQUENIOS ESTUDIADOS

	96-01	01-06	Significación estadística
<i>Edad media</i>	3,4 meses	2,5 meses	P < 0,05*
<i>Estancia media</i>	6,1 días	5,8 días	NS
<i>Tratamiento:</i>			
• Salbutamol	93,9%	60,6%	P < 0,001
• Adrenalina	0%	40,4%	P < 0,001
• Bromuro de ipratropio	6,1%	6,1%	NS
• Corticoides	55,2%	27,3%	P < 0,001
• Antibióticos	23,6%	17,2%	NS
• Oxigenoterapia	70,3%	64,6%	NS
• Humedad	60,6%	40,4%	P<0,001
• Fisioterapia	38,8%	19,2%	P<0,001
• Lavados nasales	85,5%	82,8%	NS
• Vía intravenosa	20,6%	37,4%	P<0,05
<i>Traslados UCIP-UCIN</i>	3%	9%	NS

* U de Mann Whitney.

DISCUSIÓN

La frecuencia y repercusión asistencial de la BA en los lactantes menores de seis meses sitúan a esta entidad como uno de los problemas pediátricos más importantes en la sociedad occidental desarrollada en que vivimos⁽²⁻⁴⁾. El coste directo e indirecto de cada proceso hace de la BA un problema epidemiológico y clínico de primer orden, con un peso muy importante en el sistema sanitario durante las temporadas epidémicas.

Con el fin de valorar la variabilidad en el manejo de esta entidad, diseñamos un estudio observacional descriptivo retrospectivo con los niños ingresados en los últimos 10 años en nuestro hospital con el diagnóstico de BA-VRS y edad menor de 6 meses al ingreso. Con todas las limitaciones de un diseño retrospectivo y observacional, creemos que nuestra serie presenta algunas ventajas respecto a otras ya publicadas, como el hecho de tener unos criterios de inclusión estrictos (menores de 6 meses y VRS positivos) y el de abarcar un tiempo suficiente (diez años) para en el análisis de variabilidad.

La mayoría de las BA es de etiología vírica, siendo el principal agente causal el VRS, aunque otros patógenos, como rinovirus, parainfluenza, metaneumovirus, adenovirus y enterovirus también pueden producir este síndrome⁽⁵⁻⁹⁾. En nuestro medio encontramos VRS en el 32% de las BA en menores de 6 meses analizadas, cifra considerablemente inferior a la obtenida en otros estudios que llegan al 60-80%^(5,6,8,9), tal vez condicionados por las técnicas empleadas para la detección del VRS10 o por la selección de la población estudiada.

Aunque analizando datos de la bibliografía se habla de una tendencia al aumento del número de ingresos, quizás en relación con una mayor supervivencia de prematuros y niños con patología crónica (cardiopatías congénitas, enfermedades pulmonares que requieren ventilación mecánica, surfactante...)^(6-8,11,12), nosotros no hemos encontrado esta realidad. En nuestra serie, con un 12% de prematuros, un 17% de bajo peso para su edad gestacional y un 30% de ingresos previos en la unidad de neonatología, hallamos un 25% menos de ingresos en el segundo quinquenio que en el primero, fenómeno ya descrito en un estudio previo⁽⁹⁾. El uso de anticuerpos monoclonales frente al VRS en niños de alto riesgo neonatal en los últimos años podría evitar ese aumento señalado en series ya publicadas hace algunos años,

si bien esta afirmación "causal" no puede ser valorada en nuestro estudio debido al diseño planteado.

El diagnóstico de la BA se fundamenta en los síntomas clínicos (tos, disnea, taquipnea, rechazo de alimentación), la exploración física (retracción costal, sibilancias, cianosis...) y la determinación de los antígenos virales en secreciones nasofaríngeas^(2,5,7,12). El interés de esta última prueba es puramente epidemiológico ya que su resultado no varía el manejo práctico del paciente ni ayuda a prever su evolución⁽²⁾.

La solicitud sistemática de pruebas complementarias es una de las controversias con las que nos encontramos, dada su escasa utilidad a la hora de tomar decisiones de abordaje del paciente⁽²⁾. Así la radiografía de tórax, realizada en un 86% de nuestros pacientes, es muy inespecífica y no existe un patrón radiológico típico, recomendándose su uso sólo cuando sospechemos que los hallazgos allí encontrados supondrán una variación en la actitud a tomar, pero nunca de forma sistemática^(5,7,13,14). La situación es muy similar para la analítica de sangre. Aunque en nuestra casuística fue realizada en el 61% de los pacientes, realmente sólo está indicada con la finalidad de determinar la situación basal de paciente, descartar enfermedades concomitantes y conocer la gasometría arterial en los casos de mayor gravedad con sospecha de retención de CO₂⁽⁵⁾.

Pero el objetivo central de nuestro trabajo ha sido valorar la variabilidad del tratamiento de la BA, ya que no existe una estrategia terapéutica farmacológica óptima basada en evidencia científica contrastada. De hecho, dado el carácter autolimitado de la enfermedad, el único tratamiento aceptado y consensuado por unanimidad son las medidas de soporte: hidratación, limpieza nasal y oxigenación si se precisa⁽¹⁵⁾.

El desconocimiento de medidas farmacológicas eficaces se traduce en un uso masivo de fármacos de dudosa efectividad, elegidos no tanto por criterios clínicos del paciente sino más bien en la tendencia o moda de la comunidad médica en cada momento^(15,16). Este fenómeno, patente tanto a nivel de atención primaria como a nivel hospitalario, ha sido la norma en los últimos años.

En nuestro centro, al igual que en la mayoría, las medidas de soporte (oxigenoterapia, limpieza nasal e hidratación) siguen siendo la base de tratamiento^(5,16). Otras medidas no farmacológicas como la fisioterapia⁽⁷⁾ o la humedad, pese a no tener evidencia alguna de beneficio o incluso pare-

cer desaconsejadas^(1,7), han seguido usándose de forma rutinaria aunque con una clara disminución de su uso en el segundo quinquenio del estudio.

Durante las últimas décadas, las propuestas de tratamiento farmacológico han estado sometidas a continuos cambios a medida que se publicaban distintos estudios y revisiones. El uso de broncodilatadores (salbutamol, anticolinérgicos y adrenalina) y corticoides ha sido muy discutido y, últimamente, descartado en mayor o menor medida.

Sin embargo, pese a que según las evidencias actuales no existen recomendaciones para el uso de beta-2-agonistas, particularmente en menores de 6 meses^(1,8), la administración de salbutamol en nuestro centro se ha realizado en más del 80% de los casos, con un descenso de uso desde el 90% en el primer quinquenio al 60% en el segundo. También la administración de anticolinérgicos, aislado o asociado a beta-dos-agonistas se ha utilizado en nuestro centro, aunque en menor medida, pese a no existir referencias de que su uso aporte beneficio alguno a esta edad^(1,5).

Esta controvertida utilidad de los broncodilatadores clásicos, así como algunas evidencias de mayor efectividad de la adrenalina a corto plazo frente a los beta-dos-adrenérgicos, ha convertido recientemente a este último fármaco en droga de elección como broncodilatador en el lactante con bronquiolitis^(1,4,5,17). A pesar del riesgo de un posible efecto rebote⁽⁵⁾ y de la necesidad de una pauta de administración más frecuente, hemos sido testigos un resurgimiento de la adrenalina, algo olvidada en años anteriores. El aumento en su uso se ha comprobado también en nuestro centro, donde hemos pasado de no usarla durante el primer quinquenio a porcentajes de uso del 40% en el segundo período analizado.

Asimismo, los corticoides tampoco están indicados en lactantes con BA VRS previamente sanos⁽¹⁾, pero se siguen usando con relativa frecuencia. En nuestra serie se han utilizado en un tercio de los pacientes, si bien con una disminución relativa del 50% entre el primer y el segundo quinquenios estudiado.

Aunque se sabe que la BA no predispone a infecciones bacterianas¹ y que sólo está indicado el uso de antibióticos en caso de encontrar foco bacteriano (otitis media aguda y/o neumonía bacteriana)^(1,5), durante el período analizado se han usado antibióticos en un elevado porcentaje de casos (20%) aunque menor que el de otras series que oscilan entre 50-80% .

La variación en el tratamiento encontrada en nuestra serie entre ambos quinquenios, con un mayor uso de adrenalina y menor de corticoides y salbutamol, no ha influido ni en la estancia media hospitalaria, que se ha mantenido en el rango de la mayoría de las series, ni tampoco en el curso de la enfermedad. En lo que sí se ha apreciado un cambio significativo es en la disminución del número de ingresos. Dado que no hay estudios suficientes que nos permitan adjudicar este papel al uso de la adrenalina en las urgencias hospitalarias⁽¹⁸⁾, este hallazgo lo creemos más en relación con la variación en los criterios de ingreso y al mejor control asistencial tanto en atención primaria como en el servicio de urgencias.

En resumen, a pesar de que en los últimos años ha existido una clara tendencia en las recomendaciones para no utilizar corticoides ni broncodilatadores en el tratamiento de la BA siguiendo la opinión de revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica consensuadas, nuestros datos sugieren que en la asistencia clínica diaria se siguen utilizando dichos tratamientos, en un porcentaje muy superior al deseado, sin que exista justificación alguna para ello.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martín Sánchez JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia. *An Esp Pediatr* 2001; **55**: 345-54.
2. Canalejo González D, García Rodríguez ME, Navas López VM, Sánchez Valderrábanos E, Charlo Molina MT, Alonso Salas MT. Bronquiolitis aguda en pacientes especializados. *Rev Esp Pediatr* 2004; **60**: 211-6.
3. Aguilera Olmos R, Tosca Segura R, López Sánchez C, Modesto Alapont V, Tarazona I, Gil E, Illana F. Bronquiolitis en el primer mes de vida. *Rev Esp Pediatr* 2002; **58**: 330-4.
4. Coronel Carvajal C. Epinefrina natural en la bronquiolitis. *Rev Esp Pediatr* 2001; **57**: 497-501.
5. González Caballero D, González Pérez-Yarza E. Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. *An Esp Pediatr* 2001; **55**: 355-64.
6. Davison C, Ventre KM, Luchetti M, Randolph AG. Efficacy of interventions for bronchiolitis in critically ill infants: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Crit Care Med* 2004; **5**: 482-9.
7. Maud Meates D. Bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2005; **90**: 81-86.
8. Martínez-Baylach J, Retana Castan A, Cubells Rieró J. Estudio clínico y epidemiológico de la bronquiolitis aguda en pacientes menores de un año de edad. *Acta Pediatr Esp* 2004; **62**: 275-80.

9. Reina J, Ferres F, Ballesteros F, Figuerola J, Mesquida X, Galmes M, Padilla E, Alonso F, Ruiz de Gopegui E, Mari M, Munar M. Establecimiento de la probabilidad etiológica en las bronquiolitis víricas en la población lactante. *Rev Esp Pediatr* 2002; **58**: 321-9.
10. Nteiman J. Diagnostic utility of BINAX NOW RSV- an evaluation of the diagnostic performance of BINAX NOW RSV in comparison with cell culture and immunofluorescence. *Ann Clin Antimicrob* 2006, **5**: 13.
11. Bonillo Perales A, Díez-Delgado Rubio J, Ortega Montes A, Infante Marques P, Jiménez Liria M.R, Battles Garrido J, López Muñoz J. Antecedentes perinatales y hospitalización por bronquiolitis. *An Esp Pediatr* 2000; **53**: 527-32.
12. Rodríguez Fernández R, Climent Riera V, Artimendi MC, Zapatero M, Arana JI, Bertó J, López Gómez ML, Antona MS, Gómez Campderá JA. Bronquiolitis en la infancia .Revisión de 90 casos. *Acta Pediatr Esp* 2000; **58**: 513-8.
13. García García ML, Calvo Rey C, Quevedo Teruel S, Martínez Pérez M, Sánchez Ortega F, Martín del Valle F, Verjano Sánchez F, Pérez-Breña P. Radiografía de tórax en la bronquiolitis: ¿es siempre necesaria? *An Pediatr (Barc)* 2004; **61**: 219-25.
14. Ochoa Sangrador C. ¿Es útil la radiografía de tórax en la Bronquiolitis? *An Pediatr (Barc)* 2005; **62**: 181-82.
15. Wilson DF, Horn SD, Owen Hendley J, Smout R, Gassaway J. Effect of practice variation on resource utilization in infants hospitalized for viral lower respiratory illness. *Pediatrics* 2001; **108**: 851-5.
16. Muething S, Schoettker PJ, Gerhardt WE, Atherton HD, Britto MT, Kotagal UR. Decreasing overuse of therapies in the treatment of bronchiolitis by incorporating evidence at the point of care. *J Pediatr* 2004; **144**: 703-10.
17. Valverde Molina J, Escribano Montaner A. Tratamiento de la bronquiolitis: uso de adrenalina nebulizada. *An Pediatr (Barc)* 2005; **62**: 179-81.
18. López Andreu JA, Ruiz García V, Roques Serradilla JM. Adrenalina nebulizada en la bronquiolitis aguda, ¿tenemos suficiente evidencia? *An Esp Pediatr* 2002; **56**: 363-4.

Pediatría e Internet

Motores de búsqueda y bases de datos médicas

S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA, R. ÁLVAREZ RAMOS, I. LEDESMA BENÍTEZ

Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León

RESUMEN

Se analizan las características más importantes de diferentes motores de búsqueda: Google, Google Académico y Scirus, como complementarios a las bases de datos médicas más conocidas y difundidas OVID o PubMed

Palabras clave: internet; bases de datos; sistemas de manejo de bases de datos; *Medline*.

ABSTRACT

They are analysed the most important characteristics of different search engines: Google, Google Scholar and Scirus, like complement to medical databases most known and spreaded: OVID or PubMed

Key words: internet; databases; database management systems; *Medline*.

INTRODUCCIÓN

En números anteriores se han comentado las características principales de *Medline* y de otras bases de datos médicas, así como el mejor modo de obtener resultados cuando se consulta en ellas⁽¹⁾.

Pero la mayoría de las personas, incluso los médicos, cuando realizan una búsqueda de información no las utilizan y emplean un motor de búsqueda general como Google. En un reciente artículo publicado en *BMJ*, más del 60% de los accesos a *BMJ* online procedían de Google, mientras que derivaban de *Pubmed* o de *Pubmed Central* menos del 5% de las consultas⁽²⁾.

Sin embargo, sería bueno disponer de información sobre ventajas e inconvenientes de los diferentes motores de búsqueda que se pueden emplear a la hora de realizar una búsqueda de temas médicos.

PRINCIPALES MOTORES DE BÚSQUEDA

Google (<http://www.google.es>)

Es el buscador más difundido y más ampliamente empleado por los usuarios de internet. Emplea el programa informático diseñado por los creadores de Google, llamado *Page-Rank*, que da puntuación en función del número de vínculos que una página recibe, de la página que emite el enlace y esto lo combina con técnicas sofisticadas de búsqueda de texto⁽³⁾.

Entre sus principales ventajas, destacan ser gratuito, rápido, orientado principalmente hacia el paciente. El principal

Correspondencia: Santiago Lapeña López de Armentia. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León. C/Altos de Nava s/n. 24080-León

Correo electrónico: slapena@hleio.sacyl.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

inconveniente es que los resultados no son clasificados por la fecha de aparición o por calidad de la información, sino por su popularidad, por el número de enlaces en otras páginas que hagan referencia a esta página web, por lo que se suelen colocar en primer lugar las páginas más antiguas⁽⁴⁾. Esto hace que la cantidad de los resultados sea aceptable, pero la calidad a menudo no, hecho que se puede mejorar si se emplea búsqueda en modo avanzado, pero tampoco se pueden ordenar los resultados, ni descargarlos ni enviarlos vía e-mail⁽²⁾.

Google académico (<http://scholar.google.es>)

Google auspició la creación de un motor de búsqueda específico para la literatura científica: Google Scholar (GS). Es una herramienta con un manejo sencillo y que abarca un gran número de disciplinas (libros, tesis, resúmenes, sociedades profesionales, universidades) dentro del mundo de la investigación académica, permitiendo la búsqueda en la web o sólo en páginas en español. Ordena los resultados por relevancia, como sucede con las búsquedas en Google, teniendo en cuenta el texto completo de cada artículo, así como el autor, dónde fue publicado y con qué asiduidad ha sido citado en otras fuentes especializadas⁽⁵⁾.

Está orientada hacia estudiantes, profesores, investigadores, con enlaces a recursos donde se puede consultar texto completo (muchos de los cuales no son gratis o son comerciales); como valor añadido aporta el dato del número de veces que este artículo ha sido citado ("citado por") y un enlace a un catálogo de bibliotecas locales⁽²⁾.

Surgió en noviembre de 2.004, experimentando un uso cada vez más frecuente (el 20% de los accesos a BMJ online provienen de aquí), aunque sigue estando en desarrollo, la actualización se realiza con mucho retraso, las búsquedas complejas son difíciles de realizar y con el mismo inconveniente comentado en el punto anterior: los resultados están ordenados por popularidad y el artículo más citado (que puede ser el más antiguo) va a aparecer en primer lugar y los más actuales, por no haber tenido tiempo para ser citados, pueden ser los últimos⁽⁴⁾.

Se desconoce la base de datos que usa GS, pero su fuente principal es Medline, aunque sólo accede a 1 millón de los 15 millones de artículos presentes en Pubmed y sin una actualización regular; tampoco recupera información de otras bases de datos médicas como Excerpta Medica y a dife-



Figura 1. Resultados obtenidos en la dirección de la SCCALP por Google Académico.

rencia de Google no ofrece "páginas similares" ni la ayuda de "quizá quiso decir" cuando hay errores mecanográficos⁽⁴⁾. Por estos motivos se considera a GS, a día de hoy, como una herramienta complementaria para el clínico.

Una ventaja que puede tener GS es que permite la búsqueda directamente en la editorial. Así se puede teclear en la ventana de búsqueda de GS "site:wiley.com" para buscar en la editorial Wiley-Interscience.

Existe una página web para comparar los resultados obtenidos por GS y una serie de editoriales online, con resultados siempre peores para GS⁽⁶⁾. Así por ejemplo si se busca: editorial Wiley-Interscience y el término "pediatrics" en el título, si esta búsqueda se realiza directamente en la editorial online se obtienen 1.189 artículos y si se realiza a través de GS sólo aparecen 25 registros; si se busca "pediatrics" en cualquier parte del texto, se obtienen 32.759 y 20.200 artículos respectivamente.

Como curiosidad se puede teclear "site:www.sccalp.org" para conseguir los artículos publicados en nuestro Boletín de Pediatría, con la obtención de 277 registros (Figura 1), desordenados y con enlace roto en algunos de ellos, pero si en la ventana de búsqueda se tecldea "bol pediater" el número de resultados es de 91 (Tabla I), siendo 8 enlaces al artículo y 83 citas de artículos publicados en Bol Pediatr. Sin embargo, al realizar esta búsqueda en el Índice Médico Español se encuentran 750 artículos del Boletín de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría (antes de 1997) y 77 del Boletín de Pediatría (a partir de 1997), como se expone en la Tabla I.

Scirus (<http://www.scirus.com>)

Desde 2.001 se ha ido popularizando un motor de búsqueda desarrollado por Elsevier: Scirus (Figura 2). Sus auto-

TABLA I. RESULTADOS OBTENIDOS SEGÚN TÉRMINO A BUSCAR EN LOS DIFERENTES MOTORES DE BÚSQUEDA: PUBMED, GOOGLE SCHOLAR, SCIRUS (ARTÍCULOS, WEB PREFERENTES, OTRAS WEB Y TOTAL EN SCIRUS) E IME

Motor de búsqueda	Término a buscar					
	Scirus	Google scholar	Bol Pediatr	Aicardi syndrome	Kawasaki disease	KD + meningitis
PubMed	5	22	0	134	2.429	28
Google scholar	640	170.000	91	648	8.070	746
Scirus						
• Artículos	137	70	1	250	3.724	170
• Web preferentes	22	54	2	35	341	66
• Otras Web	459.757	264.616	11	1.229	9.876	1.567
• Total Scirus	459.916	264.740	14	1.514	13.941	1.803
IME	0	0	750 + 77*	15	77	0

En IME se incluye como búsqueda el término en español: Síndrome de Aicardi, Enfermedad de Kawasaki.

*: el primer término corresponde a la antigua denominación del Boletín: "Boletín de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría" y a continuación los resultados con el nombre nuevo: "Boletín de Pediatría"

Abreviaturas: Bol Pediatr: Boletín de Pediatría; KD: Kawasaki disease.



Figura 2. Página principal de Scirus (<http://www.scirus.com>), patrocinada por Elsevier.

res lo definen como el buscador científico más comprensible. A diferencia de GS, Scirus define claramente sus fuentes de información: ScienceDirect, BioMedCentral, Beilstein on ChemWeb, DSPACE repositories, 13 millones de patentes de Japón, Europa o EE.UU., más de 250 millones de páginas web indexadas⁽⁷⁾. Permite una búsqueda rápida de datos científicos, académicos, técnicos y médicos, para encontrar los últimos informes, artículos, patentes, pruebas previas a estar en formato papel y revistas que otros buscadores no encuentran; ofrece utilidades dirigidas a científicos e investigadores⁽⁸⁾.

En el apartado de búsqueda avanzada, permite buscar en diferentes partes del documento: en el documento com-

pleto, en el título del artículo o del autor, en la dirección del autor, en las palabras claves, en ISSN o en la dirección url (en el caso de página web).

También se puede limitar por fechas (entre 1.920 y año en curso), por tipo de información (*abstract*, artículo, libro, conferencias, patentes, tesis, etc.), por formato de fichero (pdf, word, htm), por base de datos consultada, por áreas de interés. Sin embargo, tanto GS como Scirus no permiten limitar las búsquedas por "tipo de publicación", problemático cuando se quieren usar filtros para medicina basada en evidencia para refinar una búsqueda⁽⁷⁾. Otro inconveniente es que existe solapamiento en los resultados entre la base de datos de Medline (PubMed) y Excerpta medica (ScienceDirect), por lo que aparecen resultados repetidos.

Volviendo al ejemplo del caso anterior si se busca "pediatrics" en el título en PubMed (pediatrics[ti]), aparecen 7.920 artículos, mientras que en Scirus (title:pediatrics) se recogen 9.567 en artículos, 8 en web preferentes, 48.787 en páginas web, en total 58.362 resultados; además, a diferencia de GS permite ordenarlos por relevancia o por fecha y salvar, exportar o enviar por e-mail los resultados seleccionados.

En la Tabla I se exponen los resultados obtenidos en búsquedas realizadas en julio de 2006, sobre diferentes temas: "scirus", "google scholar", "bol pediatr", "aicardi síndro-

me", "kawasaki disease", ""kawasaki disease" AND meningitis", en diferentes motores de búsqueda: PubMed, Google Scholar, Scirus (en sus apartados: artículos, web preferentes, otras web y total) y en el Índice Médico Español (IME); tanto el manejo de la base de datos PubMed como IME se comentaron en el número anterior⁽¹⁾.

Es de destacar el elevado número de resultados que se obtienen con Scirus en el apartado artículos, llegando a ser el doble de los registros recuperados en PubMed, y en el apartado de otras web hay más resultados también en Scirus que en Google Scholar.

CONCLUSIONES

Scirus no debe plantearse como sustituto de PubMed, sino, como en el caso de GS, como complementario, con la ventaja respecto a GS de que conocemos en qué base de datos busca Scirus, podemos limitar la búsqueda en diferentes campos y nos permite otras opciones no contempladas en GS: ordenar los resultados por fecha o por relevancia, y guardar, enviar y exportar los datos, que hace que Scirus sea una alternativa a GS. Para búsquedas más sistemá-

ticas o más complejas se continúa recomendando el uso de OVID o de PubMed⁽⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lapeña López de Armentia S, Fernández Castaño MT, de Fuente Acebes MC. Otras bases de datos médicas. *Bol Pediatr* 2005; **45**: 192-7.
2. Giustini D. How Google is changing medicine. A medical portal is the logical next step. *BMJ* 2005; **331**: 1487-8.
3. ¿Por qué usar Google?. Accesible en: http://www.google.es/intl/es/why_use.html (consultado en julio 2006).
4. Henderson J. Google scholar: a source for clinicals?. *CMAJ* 2005; **172**: 1549-50.
5. Acerca de Google académico. Accesible en: <http://scholar.google.es/intl/es/scholar/about.html> (consultado en julio 2006).
6. Jacso P. Side-by-side2, native search engines vs Google Scholar. Accesible en: <http://www2.hawaii.edu/~jacso/scholarly/side-by-side2.htm> (consultado en julio 2006).
7. Giustini D, Barsky E. A look at Google Scholar, PubMed and Scirus: comparison and recommendations. *JCHLA* 2005; **26**: 85-9.
8. About us. Scirus for scientific information only. Accesible en: <http://www.scirus.com/srsapp/aboutus/> (consultado en julio 2006).

Artículo Especial

Algunas consideraciones clínicas sobre los lactantes con síntomas respiratorios recurrentes

J.M. FERNÁNDEZ MENÉNDEZ

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón

Algunas consideraciones clínicas sobre los lactantes con síntomas respiratorios recurrentes

XLIX. La Medicina, según Voltaire

Voltaire, una vez, preguntó a un joven:

–Y usted, ¿qué piensa hacer? ¿Qué profesión piensa seguir?

–Yo pienso hacerme médico.

–Es decir, que va usted a dar unas drogas que no se sabe lo que son a una persona que no sabe lo que tiene. Es demasiada audacia.

–El satírico tenía razón entonces; y ahora, en gran parte, la tendría también.

Pío Baroja

RESUMEN

Las diversas Guías de tratamiento del asma, más habitualmente utilizadas, no reconocen de modo adecuado la especificidad y heterogeneidad del asma del lactante. Muchos lactantes presentan episodios recurrentes de dificultad respiratoria, con distintos síntomas entremezclados, entre ellos sibilantes, pero sólo algunos continúan con manifestaciones clínicas de asma una vez superados los primeros años. Las Guías acostumbra a establecer recomendaciones de tratamiento comunes para lactantes y preescolares. Esto no es correcto. La realidad clínica apunta a que los lactantes deben ser contemplados de forma independiente. El tratamiento del asma del lactante conforme aconsejan las Guías no se ha traducido en un descenso de los ingresos

hospitalarios por asma en este grupo de edad. Existen indicios de que el sustrato patogénico predominante en el asma del lactante no consiste, al contrario de lo que sucede a edades superiores, en una inflamación eosinofílica. En consecuencia, es muy cuestionable que los glucocorticoides inhalados deban ser el tratamiento de elección en el asma del lactante.

Palabras clave: asma; glucocorticoides inhalados; lactantes; obstrucción bronquial; sibilancias.

ABSTRACT

The different Guidelines on asthma treatment most commonly used do not adequately recognize the specificity and heterogeneity of infant asthma. Many infants have recurrent episodes of respiratory difficulty, with different mixed symptoms, among them whistling rales, but only some continue to have clinical manifestations of asthma after the first years of life. The Guidelines usually establish common treatment recommendations for infants and pre-school children. This is not correct. The clinical reality indicates that infants should be contemplated independently. Treatment of infant asthma in accordance with that advised in the Guidelines has not led to a decrease in hospital admissions for asthma in this age group. There are signs that the predominant pathogenic substrate in infant asthma does not consist, on the contrary to that which occurs in older ages, in an eosinop-

Correspondencia: J.M. Fernández Menéndez. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes s/n 33394. Gijón

hilic inflammation. Consequently, it is very questionable that inhaled glucocorticoids should be the treatment of choice in infant asthma.

Keywords: asthma; inhaled glucocorticoids; infants; bronchial obstruction; whistling rales.

INTRODUCCIÓN

Según la vigésima primera edición del Diccionario de la Lengua de la Real Academia Española, lactante es, en su primera acepción, simplemente, el que mama. El pediatra atiende, de continuo, lactantes que no maman, por lo que deberemos buscar la definición pediátrica de lactante en algún otro lugar. Así, el Tratado de Pediatría de M. Cruz Hernández en su séptima edición afirma: “el término lactante en sentido estricto se aplica al período de vida comprendido entre los 30 días de edad y el final del primer año”. La traducción castellana de la 17ª edición original del libro de texto Pediatría de Abraham M. Rudolph distingue entre recién nacido y lactante pequeño (menores de 6 meses) y lactantes mayorcitos (6 a 18 meses). En cambio, por poner otro ejemplo, en la quinta edición del Forfar & Arneil’s Textbook of Pediatrics se habla de *early infancy* (1-6 meses) y *later infancy* (6 meses-1 año). Para no aburrir, tampoco es infrecuente denominar lactante al niño con una edad comprendida entre 1 mes y 2 años. De hecho, éste es el grupo de edad que suele ingresar en las áreas de lactantes de nuestros hospitales.

Menciono estas divergencias para intentar justificar el por qué de un título tan elusivo. En realidad, el objeto de las líneas que siguen es comentar y actualizar de un modo práctico y desde una perspectiva a pie de cuna, algunos aspectos, sobre todo en relación con la posibilidad de instaurar una terapéutica farmacológica preventiva, del Asma del Lactante. Pero, si no existe acuerdo en lo más sencillo ¿a qué llamamos lactante? difícilmente va a haberlo en lo más complejo ¿a qué llamamos asma?⁽¹⁾

En efecto, si ni siquiera en el niño el concepto de asma está bien establecido y lo único que se hacen son intentos de aproximación operativa, pero sin llegar a realizarse una definición inequívoca, todavía más nebulosa es la idea de asma del lactante.

Sucede que las sibilancias son muy frecuentes durante la primera infancia, y muchos de los niños con sibilancias

van a ir mejorando a lo largo de los primeros años de vida, hasta que a partir de cierta edad nunca más vuelven a presentarlas⁽²⁾.

Algunos pediatras consideran que todo lactante que padezca más de cierto número de episodios de sibilancias en determinado intervalo de tiempo debe ser llamado asmático (p. ej., 3 episodios de sibilancias entre los 0 y 23 meses sería un criterio con validez suficiente para diagnosticar asma)⁽³⁾, con independencia de cuál sea su evolución a medio o largo plazo y defienden esta causa con entusiasmo. Piensan que sólo así se garantiza que esos lactantes reciban el tratamiento que realmente necesitan. Otros, al contrario, opinan que no es correcto establecer un diagnóstico precoz de asma mientras el pronóstico de si van a seguir produciéndose sucesivas reagudizaciones sea incierto. Creen que, aparte de agobiar innecesariamente a los padres, ese diagnóstico es erróneo y además conlleva el riesgo de sobretratar a lactantes que no van a beneficiarse con ello.

También hay unos terceros que, eclécticamente, estiman poco importante desde un punto de vista clínico el nombre que se use y adaptan el mismo en función de las circunstancias. A muchos padres sólo les hablarán de asma si el lactante tiene claros factores de riesgo predictivos de asma⁽⁴⁾. Intuyen cuándo a algunos padres convendrá mencionarles la palabra “mágica” asma, pues ello redundará en una mejor adherencia al tratamiento prescrito, aunque, luego, ese asma del lactante desaparezca. Su experiencia les ha enseñado que, inversamente, con algunos padres es mejor dejar pasar algún tiempo hasta que la evidencia de que el niño tiene asma se imponga por sí misma; si emitiesen antes el diagnóstico la consecuencia podría ser el infratratamiento, ya sea por parte de la medicina convencional (mucolíticos, antitusígenos, etc.) o de las mal llamadas medicinas alternativas (homeopatía, etc.). Son conscientes de que en los últimos años la relación clínica ha experimentado unos cambios más profundos que en los 25 siglos precedentes y están preparados –y habitualmente así actúan– para pasar del antiguo planteamiento paternalista a uno basado en la autonomía de las decisiones tomadas por el paciente una vez que ha sido verazmente informado⁽⁵⁾. Ahora bien, este cambio de modelo es un proceso complejo aún no culminado; implica a ambos actores, pacientes y médicos, y el médico no siempre, en todas las

situaciones, debe imponerlo de modo unilateral. Sienten que ésta, es una de esas situaciones.

Tampoco conviene perder de vista que el lactante que acude a nuestras consultas, con síntomas respiratorios recurrentes, no presenta siempre, en todos sus procesos de respiración ruidosa y difícil, sibilantes. En estos lactantes, muchas veces, la auscultación respiratoria no permite percibir sibilancias francas, sino una combinación variable de roncus, estertores y/o ruidos transmitidos de vías altas, en ocasiones con espiración mínimamente alargada, pero otras sin ningún componente auscultatorio de espasticidad bronquial. Además si algo caracteriza la patología respiratoria inferior del lactante es su enorme mutabilidad. Raro es el lactante que en todos sus episodios disneizantes cursa con las mismas manifestaciones e incluso es muy frecuente que dentro de un mismo episodio los signos y síntomas sean cambiantes.

En la literatura anglosajona se acostumbra, actualmente, a hablar, para referirse a los lactantes con esta patología respiratoria recurrente, de *wheezy infants* y esta expresión se traduce muchas veces por "lactante sibilante". Sin embargo, esta traducción es imperfecta⁽⁶⁾. *Wheezy* significa, es cierto, también sibilante, pero no sólo sibilante, sino mas bien ruidoso en un sentido amplio y referido a la respiración alude a difícil. Reducir el significado del término *wheezy* a sibilante es amputar su campo semántico y quizá confunda más que otra cosa.

Nos enfrentamos a dos problemas. De un lado, las sibilancias; lactantes con sibilantes recurrentes hay muchos; desde luego muchos más que niños, adolescentes y adultos asmáticos. Y sólo algunos, con el tiempo, continúan con síntomas de asma. Existen numerosos estudios al respecto que ofrecen cifras variables⁽⁷⁾. Simplificando mucho: casi un tercio de los niños presenta sibilantes en alguna ocasión a lo largo de sus 2 ó 3 primeros años de vida (en algunas zonas geográficas incluso más). Una de las características más típicas de esas sibilancias del lactante es que, en muchos casos, se repiten semanas o meses después. Sin embargo, en edad escolar la prevalencia de asma desciende para oscilar en torno al 10%. Estos sumarios datos epidemiológicos ya dan idea de por qué algunos se resisten a denominar asma a las sibilancias recurrentes del lactante. Por otra parte, es un tópico y además, sobremanera en este grupo de edad, una verdad, que no todo lo que "pita" es asma. No es el objetivo de

estas líneas efectuar, ni siquiera sucintamente, un listado de los posibles diagnósticos diferenciales de las sibilancias del lactante⁽²⁾.

De otro lado, no siempre hay sibilancias. Lo que preocupa a los padres y lo que ocasiona múltiples consultas al pediatra es una combinación variable de síntomas más o menos persistentes. La rinorrea (acuosa, mucosa, mucopurulenta) y la consiguiente obstrucción nasal puede ocasionar auténtica dificultad respiratoria en el lactante pequeño. La tos en todas sus modalidades (iterativa, ruda, seca, glerosa, emetizante,...), cómo manifestación única, o acompañando a otros síntomas, es uno de los motivos de consulta más repetidos. Los ruidos de pecho, tipo "hervor" son, sin duda, más frecuentes y persistentes que las propias sibilancias. Incluso cuando, como acabamos de referir, el motivo de consulta es la dificultad respiratoria y existen signos externos objetivos de compromiso respiratorio, por auscultación no siempre es posible percibir sibilantes.

Aunque no es imposible que algún lactante curse casi siempre con episodios recortados de espasticidad bronquial (espiración alargada, sibilantes diseminados) es mucho más común encontrarnos con lactantes en los que se entremezclan todos los síntomas (rinorrea, tos, ruidos de pecho, disnea, ocasionalmente fiebre, ...) en proporción variable y en los que los sibilantes no sean, no ya el único, sino ni siquiera, el elemento más destacado de su sintomatología. Los diversos síntomas coexisten, con predominio alternante de unos u otros sobre el resto, de modo cambiante, a veces con rapidez, en función del momento evolutivo del proceso. El pediatra debe intentar resolver el problema tal como se le plantea en su consulta: un lactante con síntomas respiratorios recurrentes.

HETEROGENEIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL ASMA DEL LACTANTE

El asma es una enfermedad heterogénea, con síntomas y signos variables en los diversos pacientes y con una gran variabilidad a lo largo del tiempo en cada individuo que la padece. Esta gran heterogeneidad está en la base de las enormes dificultades que plantea su definición, hasta el extremo de que ha podido afirmarse que el asma es indefinible.

También se ha sugerido que el asma no sea una enfermedad única, sino un conjunto de enfermedades englobadas bajo un término común.

Se tiende a afirmar que la inflamación eosinofílica de la vía aérea es una de las características fundamentales del asma pero en los últimos años va abriéndose paso el concepto de la existencia de asma no eosinofílica. Están surgiendo nuevas clasificaciones del asma, en función de los distintos patrones inflamatorios que pueden identificarse en la vía aérea, con técnicas como el análisis citoquímico de muestras obtenidas mediante esputo inducido, lavado broncoalveolar o biopsia bronquial.

Así, sin haber desaparecido las antiguas distinciones en asma atópica y no atópica o intrínseca y extrínseca, se utilizan ahora expresiones como asma eosinofílica y no eosinofílica⁽⁸⁾, o asma eosinofílica, neutrofílica y paucigranulocítica⁽⁹⁾.

Se está empezando a comprender que estos distintos patrones inflamatorios pueden tener importantes repercusiones pronósticas y terapéuticas. Por ejemplo, algunos autores han encontrado que el subgrupo de pacientes asmáticos con alto recuento de neutrófilos en esputo inducido, responden peor al tratamiento con corticoides inhalados⁽¹⁰⁾.

Pues bien, si a cualquier edad el asma es enormemente heterogéneo, esta heterogeneidad es máxima en el lactante. En este grupo de edad es mucho más lo que se ignora que lo que se conoce sobre cuál sea el sustrato anatómico, inmunobiológico e inflamatorio que condiciona que unos niños presenten, de modo recurrente, hiperreactividad bronquial ante diversos estímulos, sobre todo infecciones virales, y ésta se perpetúe en el tiempo hasta la vida adulta; que en otros, en cambio, los episodios sibilantes desaparezcan en algún momento a lo largo de su edad infantil, tan pronto como a los 2 o 3 años en bastantes casos, o ya bien entrada la preadolescencia en algunos^(11,12). ¿Por qué otros muchos, sometidos a los mismos estímulos, padeciendo las mismas infecciones, nunca presentan ruidos de pecho, ni sibilantes? Desentrañar el ovillo del asma del niño pequeño, las múltiples interacciones entre los genes, el ambiente y la respuesta inmunológica, es algo tan complejo como un iceberg tan sin punta⁽¹³⁾, que con seguridad pasarán muchos años hasta que podamos tentativamente cartografiarlo.

Afortunadamente, algo se mueve. Poco a poco, con timidez –las dificultades objetivas son evidentes–, están empe-

zando a practicarse estudios, también en lactantes, para intentar determinar cuál sea el patrón inflamatorio del asma a esta edad⁽¹⁴⁻¹⁹⁾. El momento de ser conscientes de la necesidad de emprender estudios sistemáticos, para conocer los distintos sustratos patológicos responsables de esos síntomas respiratorios recurrentes que padecen tantos lactantes, ha llegado ya⁽²⁰⁾.

Hasta ahora se había asumido que el asma del lactante debería tratarse de la misma manera, con los mismos fármacos, que el asma del niño mayor. De modo indolente se daba por supuesto que los mecanismos etiopatogénicos implicados en el asma del lactante serían semejantes a los involucrados en el asma del escolar y adolescente, o cuando menos del preescolar y, por tanto, los esquemas de tratamiento propuestos para estas edades servirían también para los lactantes. En efecto, las diversas Guías, y hay muchas, mencionemos sólo GINA (última puesta al día en octubre de 2005) o la reciente Guía de Práctica Clínica sobre Asma financiada por el Servicio Vasco de Salud^(21,22) (en adelante, GPCASVS), probablemente destinada a convertirse en el referente para el tratamiento del asma en nuestro país⁽²³⁾, no acostumbran a dedicar un epígrafe específico para el lactante y hablan genéricamente de lactante y preescolar o de niños menores de 5 años. Una excepción es el reciente Consenso sobre el Tratamiento del Asma en Pediatría⁽²⁴⁾ elaborado conjuntamente por la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP) y la Sociedad Española de Inmunología y Alergia Pediátrica (SEICAP) que establece el punto de corte para separar los distintos tramos de edad en los 3 años.

Seguramente, no pueda ser de otra manera, debido a la insuficiencia de datos disponibles, pero la realidad clínica apunta a que los lactantes deben ser contemplados de modo independiente. Así, un estudio procedente de Göteborg⁽²⁵⁾ ha demostrado como en el período comprendido entre 1985 y 2000 el número de días de hospitalización por asma en niños de 5 a 18 años ha descendido en un 90% y ello se correlaciona fuertemente con la mayor prescripción de corticoides inhalados experimentada en Göteborg durante esos años. En esa ciudad también hubo en esos mismos años un incremento en la prescripción de corticoides inhalados a lactantes y, sin embargo, en los menores de 24 meses no hubo cambios significativos, ni en el número de pacientes ingresados, ni en los días de estancia hospitalaria.

Definiendo la anormalidad, respecto al patrón inflamatorio eosinofílico en la vía aérea, como un porcentaje superior al 1% de eosinófilos en el líquido obtenido por lavado broncoalveolar, Schellhase y cols.⁽¹⁴⁾ no encontraron ningún valor anormal en ninguno de los 21 lactantes menores de 12 meses con *wheezing* recurrente a quienes practicaron el estudio y sugieren que, en este grupo de edad, otro mecanismo diferente al de la inflamación eosinofílica ha de estar implicado en la patofisiología de este síndrome.

Otro estudio, en que se analizó el patrón celular, en fluido procedente de lavado broncoalveolar de niños afectados de distintas patologías respiratorias, Marguet y cols.⁽¹⁵⁾ apreciaron que la inflamación eosinofílica claramente caracterizaba el asma, en 14 niños asmáticos de 4 a 15 años; el 64% la presentaban y en cambio sólo el 27% de 26 lactantes/preescolares (edades entre 5 y 46 meses) con *wheezing* recurrente; y de éstos, hasta en el 50% se identificó un perfil inflamatorio neutrofílico.

En esta misma línea van los resultados comunicados por Krawiec et al.⁽¹⁶⁾. Su estudio, efectuado en 20 lactantes (edad media 14,9 meses) con un mínimo de 2 episodios de "*wheezing*", o un único episodio prolongado 2 meses, confirma que la inflamación está presente en la vía aérea ya a esta edad, pero con un patrón diferente al de los adultos con asma.

Le Bourgeois y cols.⁽¹⁷⁾ publicaron en 2002, un estudio retrospectivo, practicado en 83 niños con una edad media de 11,3 meses (rango: 4-32 meses) afectados de síntomas respiratorios (*wheezing*) recurrentes, y de los que 47 eran atópicos, sobre el perfil celular encontrado en el fluido obtenido mediante lavado broncoalveolar. Encontraron un predominio de neutrófilos y no observaron diferencias entre atópicos y no atópicos. El número total de células estaba significativamente incrementado en relación a los controles, sugiriendo la existencia de una inflamación subyacente en las vías aéreas bajas de estos lactantes, pero contrariamente a lo que sucede en asmáticos adultos los niveles de eosinófilos no estaban elevados en estos niños. La principal conclusión que extraen de su trabajo es que sus resultados sugieren que el mecanismo implicado en la fisiopatología del "*wheezing*" persistente del lactante es diferente al del asma del adulto. Su trabajo se acompañaba de un comentario editorial en el mismo número de *Chest*⁽²⁶⁾, en el que se invitaba a interpretar estos resultados con cautela, pues, entre otras objeciones, se planteaba si el hecho de que muchos de esos lactantes habían recibido cor-

ticoides repetidamente, no podría haber influido en los bajos recuentos de eosinófilos detectados en su vía aérea.

Un trabajo posterior⁽¹⁸⁾, con el concreto criterio de exclusión si se habían recibido corticoides en las 8 semanas previas a la realización del estudio, efectuado en 53 lactantes de edad muy semejante (media 12 meses; rango: 3,4-26 meses) vuelve a encontrar que la inflamación eosinofílica característica del asma del niño mayor y el adulto no está presente en las vías aéreas del lactante con síntomas respiratorios recurrentes (ruidos de pecho y/o tos y/o disnea) y obstrucción reversible al flujo aéreo.

Un último estudio⁽¹⁹⁾, muy recientemente aparecido, coincide con las publicaciones previas en que la inflamación neutrofílica es muy común en la vía aérea en esta patología. En concreto, definido el patrón inflamatorio neutrofílico como un porcentaje de neutrófilos superior al 10% del total de células encontradas en fluido obtenido por lavado broncoalveolar, presentaron este patrón un 47% de 19 niños menores de 3 años con tos o *wheezing* recurrente.

El denominador común de estos 6 estudios (quizá exista algún otro; mi búsqueda no ha sido sistemática) tan somera y superficialmente esbozados es que pueden objetárseles múltiples limitaciones: carácter habitualmente retrospectivo, desiguales grupos de control, diferentes definiciones y criterios de inclusión y exclusión, pequeños tamaños muestrales, etc. Con todo, al observarlos en conjunto, algo destaca con claridad: la asunción rutinaria y acrítica de que los mecanismos fisiopatogénicos subyacentes en los lactantes con síntomas respiratorios recurrentes son similares a los del asma del niño mayor y, en consecuencia, nuestra aproximación terapéutica podría ser semejante, ha de ser abandonada.

Los hechos son tozudos; ya se señaló antes y se insiste de nuevo ahora: en Göteborg, la mayor prescripción de corticoides inhalados a lactantes no se tradujo en cambios significativos, ni en el número de pacientes ingresados, ni en los días de estancia hospitalaria, contrariamente a lo que sucedió, de modo ostensible, en edades superiores⁽²⁵⁾.

FENOTIPOS DE ASMA EN EL LACTANTE Y FACTORES DE RIESGO PREDICTIVOS DE ASMA FUTURA

El cordobés Maimónides (1135-1204), máxima figura del pensamiento judío medieval, ya escribió, en 1170, como el

asma se inicia muchas veces por un cuadro de rinorrea y dificultad respiratoria, padecido en la temporada invernal durante la etapa infantil, y a partir de ahí se repiten los ataques sucesivos de disnea. Esta observación de Maimónides se considera la primera descripción de la relación existente entre la bronquiolitis y el asma. Hoy, 836 años después, seguimos sabiendo que existe esta relación. Lo que no sabemos es en qué consiste. La naturaleza de esta relación sigue envuelta en tinieblas.

*La Naturaleza y las leyes de La Naturaleza
yacían ocultas en la noche:
Dios dijo: ¡Hágase Newton!, y todo fue luz.*

Estos son los célebres versos que Alexander Poper compuso como proyecto de epitafio para la tumba de Isaac Newton. Si alguien lleva camino de convertirse en un nuevo Newton de nuestro tiempo, capaz de llegar a iluminar, algún día, la naturaleza de las ocultas relaciones existentes entre la bronquiolitis y el asma, ese es Fernando D. Martínez. El 27 de octubre de 1988 apareció en *The New England Journal of Medicine*⁽²⁷⁾ el primer gran hito de una larga serie de publicaciones^(4,12,28-35) (la relación de trabajos referenciada no es, ni con mucho, exhaustiva) que están contribuyendo, en mucha mayor medida que otros equipos de investigación, a que conozcamos algo mejor la historia natural de las sibilancias del lactante y a que todas las heterogéneas, complejas y múltiples interacciones entre determinantes genéticos, noxas in utero, exposiciones ambientales, agresiones infecciosas, anomalías anatómicas, desregulaciones funcionales, alteraciones de la respuesta inmune, interrelaciones con el factor tiempo, etc., que modulan la proteica asociación entre la patología respiratoria inferior del lactante y el asma, puedan, algún día, llegar a ser elucidadas.

Dos logros destacan sobremanera en el grupo de trabajo liderado por Martínez: haber, hipotéticamente⁽²⁹⁾, identificado 3 fenotipos de sibilancias de la infancia, y haber puesto a punto los mejores índices^(4,30), disponibles hasta el momento⁽²¹⁾, para intentar predecir la evolución hacia asma atópica en los niños menores de 3 años.

Los tres fenotipos hipotetizados por Stein y cols.⁽²⁹⁾ son los siguientes (entre paréntesis la denominación original en inglés pues la traducción es imperfecta): 1) Sibilantes precoces transitorios (*transient early wheezers*); 2) Sibilantes no

atópicos (*non-atopic wheezers*); 3) Asma IgE mediado (IgE-associated wheeze asthma). Un resumen de las características principales de estos 3 fenotipos, extraído a partir de una publicación posterior del mismo autor⁽³²⁾, se ofrece en la Tabla I. Esta terminología se ha propagado con rapidez entre los pediatras más aggiornati, y se repite con profusión en todos los foros en que se debaten estos asuntos.

El problema, para el clínico, es que estos distintos fenotipos, muy habitualmente, están entremezclados, y son muy difíciles de distinguir ante un lactante concreto. Así, por ejemplo, el tabaco es un factor de riesgo para todos ellos; o, muy frecuente: un lactante claramente atópico padece una infección documentada por virus sincitial respiratorio (VRS). Además, en la práctica clínica cotidiana es imposible saber si un lactante tenía, o no, una función pulmonar normal, con anterioridad a presentar una infección respiratoria de vías bajas. Por tanto, la correcta caracterización de estos fenotipos se ha revelado muy útil para la investigación, y nos está permitiendo comprender los mecanismos subyacentes implicados en la etiopatogenia del asma del lactante, lo cual, con seguridad, tendrá repercusiones terapéuticas muy beneficiosas en el futuro, pero, a día de hoy, al pediatra asistencial le sirven de poco. Quizá, por eso, Moral, Rubio y Garde, han escrito una carta al editor del *Journal of Allergy and Clinical Immunology*⁽³⁶⁾, en la que, cargados de sensatez clínica, sugieren que los sibilantes precoces transitorios y los sibilantes no atópicos, comparten suficientes similitudes, como para ser englobados, por el momento, en un fenotipo común: asma no alérgico.

Efectivamente, desde un punto de vista práctico, el clínico puede, ante un lactante con síntomas respiratorios recurrentes, conformarse con 2 fenotipos: atópicos y no atópicos.

Ha sido también el grupo de Fernando Martínez el que ha elaborado los mejores criterios⁽²¹⁾ para discernir cuándo un lactante, con *wheezing* recurrente, es atópico y presenta riesgo de presentar un asma alérgico persistente. En la Tabla II se presenta el Índice Predictivo de Asma primitivo⁽³⁰⁾ y en la Tabla III tal como ha quedado tras su reciente modificación⁽⁴⁾. Se observa que ambos son semejantes y que, en ambos, a los antecedentes familiares (1^{er} grado) de asma y a la presencia de dermatitis atópica se le otorga un peso sustancial. Estos índices están diseñados para ser aplicados a niños no estrictamente lactantes, sino ya con 24-35 meses, aunque esto, en la práctica, tiene, pensamos, una importancia relativa. En los dos indi-

TABLA I. FENOTIPOS DE ASMA EN EL LACTANTE^(28,31)**Sibilantes precoces transitorios**

- Es el fenotipo más frecuente entre los lactantes “wheezers” recurrentes ¿60% del total?
- Los síntomas desaparecen entre los 3 y 5 años
- No asociado a antecedentes familiares o personales de atopia
- El factor primario de riesgo es una función pulmonar reducida previa a cualquier infección de vías respiratorias inferiores
- Prematuridad, fratrías numerosas, asistencia a guarderías y exposición al humo de tabaco prenatal y/o postnatal son otros factores de riesgo
- No hiperreactividad bronquial a los 11 años
- Riesgo de desarrollar en décadas tardías EPOC (en especial si adquieren el hábito de fumar)⁽³⁰⁾

Sibilantes no atópicos

- No asociado a antecedentes familiares o personales de atopia
- Inicialmente función pulmonar normal
- Los síntomas se inician tras una infección de vías respiratorias inferiores (fundamentalmente por VRS)
- Los síntomas desaparecen antes de los 13 años
- Incluso en ausencia de síntomas, hiperreactividad bronquial a los 11 años

Sibilantes atópicos

- Antecedentes familiares y/o personales de atopia^(4,29)
- Los síntomas persisten más allá de la adolescencia

TABLA II. ÍNDICE CLÍNICO PARA DEFINIR EL RIESGO DE ASMA DE CASTRO-RODRÍGUEZ⁽²⁹⁾

Criterios mayores	Criterios menores
Asma en familiares de 1 ^{er} grado diagnosticada por un médico	Rinitis alérgica diagnosticada por un médico
Dermatitis atópica diagnosticada por un médico	Wheezing no concomitante con infecciones respiratorias
	Eosinofilia $\geq 4\%$

TABLA III. ÍNDICE PREDICTIVO DE ASMA MODIFICADO (IPAM)⁽⁴⁾

Criterios mayores	Criterios menores
Asma en familiares de 1 ^{er} grado diagnosticada por un médico	Alergia a las proteínas de la leche, el huevo o los frutos secos
Dermatitis atópica diagnosticada por un médico	Wheezing no concomitante con infecciones respiratorias
Sensibilización alérgica a, al menos, un pneumoalergeno	Eosinofilia $\geq 4\%$

Aplicación a niños entre 24 y 36 meses, con tres o más episodios de sibilancias, de un mínimo de 24 horas de duración, en el año previo y, al menos uno de ellos, diagnosticado por un médico

ces para considerar que un lactante posee riesgo se necesita que cumpla o un criterio mayor, o dos menores.

Es cierto que diagnosticar de rinitis alérgica a un lactante de estas edades es complejo, y no sabemos si ésta es la causa de la desaparición de este criterio menor en el Índice Pre-

dictivo de Asma modificado (IPAm). Otra pequeña dificultad, si se quiere poco relevante, pero real, en la aplicación práctica de estos índices, es el criterio menor común a ambos de wheezing no relacionado con infecciones respiratorias, cuándo, dado que no siempre los “catarros” cursan con fie-

bre, a menudo es el propio *wheezing* (tos, ruido de pecho, fatiga) el que nos sugiere el diagnóstico de infección respiratoria. Quizá otra objeción pueda ser el hecho de que, muchas veces, cuando se realiza un hemograma, el niño está recibiendo corticoides y esto, en alguna medida, posiblemente pequeña, tal vez pueda interferir en el criterio menor de la eosinofilia $\geq 4\%$.

Sin duda, a pesar de estas limitaciones, por ahora no disponemos de mejores indicadores predictivos del riesgo de evolucionar a asma persistente y como señala la GPCA-SPV⁽²¹⁾, hasta que se desarrollen escalas más eficaces, es el IPAm el que deberemos usar (grado de recomendación D).

TERAPÉUTICA PREVENTIVA EN EL LACTANTE CON SÍNTOMAS RESPIRATORIOS RECURRENTES

No ya establecer, sino meramente orientar, cuándo y cómo a un lactante con síntomas respiratorios recurrentes debe instaurarse un tratamiento preventivo es el reto pendiente de todas las Guías. Las diversas Normativas, Planes, Programas, Pautas, Consensos, Protocolos, Directrices y Rutinas parten de una premisa falsa: considerar el asma del lactante análogo al asma del niño mayor. Justo es reconocer que en el Consenso conjunto de SENP y SEICAP⁽²⁴⁾ esto se asume con todas las reservas e indicando expresamente que se trata de una mera suposición.

Todas las Guías proponen sus recomendaciones de tratamiento a partir de una previa clasificación de la gravedad del asma; pues bien, como acertadamente señala la GPCA-SVS⁽²¹⁾ las clasificaciones actuales no se adaptan a las características del niño, cuya función pulmonar, muchas veces, no está alterada ni siquiera en el asma grave. Si esto es así en el niño, que será en el lactante en el que además, para mayor dificultad, lo habitual es que el pediatra que le atiende no pueda conocer, ni aproximadamente, su función pulmonar. Pero no se trata sólo de la imposibilidad, en la práctica clínica diaria, de efectuar pruebas de función respiratoria; es que algunos síntomas mediante los que se evalúa el nivel de gravedad, como el sueño alterado o la disnea tras ejercicio, son dudosamente aplicables a un lactante pequeño. Por ello, nuevamente recurrimos a GPCA-SVS⁽²¹⁾, es prioritario elaborar una clasificación de la gravedad del asma útil en niños pequeños.

Por otra parte, ya hicimos mención a ello, las Guías acostumbran a incluir en un mismo apartado de recomendaciones terapéuticas a todos los niños menores de 5 años (ya hemos señalado la excepción del Consenso SENP-SEICAP²⁴ que, más acertadamente, establece la frontera a los 3 años). Resulta tan evidente, para cualquiera que atiende pacientes asmáticos de estas edades con regularidad, que un lactante de 7 meses y un niño de 3 años son, en sus desencadenantes, en sus manifestaciones, en su manera de responder al tratamiento, en todo, tan distintos, que otra prioridad es que las futuras Guías subdividan este tramo de edad. El Consenso SENP-SEICAP avanza en la dirección correcta y quizá, como primer paso, reducir el punto de corte de 5 a 3 años haya sido una decisión acertada. Con todo, la realidad clínica urge a trazar otros lindes.

Por supuesto, estas reflexiones no pretenden ser originales. "El modo de manejar el *wheeze* en lactantes es ampliamente ignorado en las Guías de Asma (Global Initiative for Asthma, GINA; *British Thoracic Society*, BTS), a pesar de las pruebas de que estos niños presentan una etiología y una respuesta al tratamiento diferente si se comparan con niños mayores". "La práctica clínica en lactantes con *wheezing* no se basa en pruebas, sino presumiblemente en anécdotas". "Deben desarrollarse Guías separadas para manejar el *wheeze* en lactantes. Esto permitiría enfatizar el problema inherente a unos pulmones en desarrollo y la heterogeneidad de este grupo de pacientes". He aquí la reproducción literal de 3 frases extraídas de un artículo elaborado por pneumólogos pediatras del *King's College Hospital de Londres*⁽³⁷⁾.

El hecho cierto es que el tratamiento con corticoides inhalados en el lactante con sibilancias está muy difundido en la actualidad, con independencia de su etiología⁽³⁸⁾. En alguna de las Guías más recientes⁽²²⁾ se sigue afirmando, con un grado de recomendación A, que los glucocorticoides inhalados (GCI) son el tratamiento de elección en lactantes y preescolares con diagnóstico médico de asma (en nota al pie se aclara que la definición de asma es muy variable).

Decía Fernando Savater en un librito ya antiguo, que formó parte de la educación sentimental de algunos, "seguir atacando a la religión católica no es nada particularmente crítico. Es preciso aprender a blasfemar a la altura de los tiempos y atacar a las auténticas formas de fe vigentes". Más que nada por blasfemar a la altura de los tiempos me

limitaré, en este breve apunte sobre terapéutica preventiva, a revisar el papel de los GCI en el lactante (entendiendo por tal al menor de 2 años) con síntomas respiratorios recurrentes.

En un intento de reducir la variabilidad y mejorar la idoneidad de la práctica clínica ha surgido el movimiento conocido como Medicina Basada en Pruebas (MBP), que trata de facilitar el acceso a los resultados proporcionados por la investigación clínica, analizarlos críticamente y presentarlos de manera que constituyan una ayuda en la toma de decisiones. Uno de los modos de presentar los resultados por parte de la MBP es mediante la elaboración de Guías de Práctica Clínica. Por tanto, el término “Guía” otorga, a priori, un marchamo de credibilidad del que otro tipo de publicaciones carecen. Sin embargo, ello no nos libera de la obligación de someter, a su vez, a las Guías, a un análisis crítico. Por consiguiente, es importante que ante una recomendación concreta de una Guía, indagemos el proceso a través del cual se ha llegado a elaborar esa recomendación.

La GPCA-SVS^(21,22) es actual, de alta calidad y efectuada en nuestro medio socio-sanitario por lo que, si su difusión se produce de forma adecuada llegará, repetimos, probablemente, a convertirse en el referente para el tratamiento del asma en España⁽²³⁾. En esta Guía en el epígrafe dedicado en conjunto a lactantes y preescolares se distinguen únicamente 2 fenotipos: 1) niños con sibilancias y factores de riesgo para desarrollar un asma persistente atópica; 2) niños que presentan sibilancias leves sólo en el curso de infecciones virales y sin factores de riesgo. De estos últimos, la Guía afirma que no hay evidencia a favor de mantener un tratamiento crónico con GCI. La fuente en la que respalda este aserto es una Revisión Cochrane⁽³⁹⁾ en la que el objetivo fue identificar si el tratamiento con GCI, administrado de forma episódica o diaria, era beneficioso para los niños con sibilancias episódicas virales y que, efectivamente, concluye que no.

El 11 de mayo de este año y no recogido en la bibliografía de la GPCA-SVS^(21,22) acaba de publicarse un ensayo clínico⁽⁴⁰⁾ prospectivo, randomizado y doble ciego, coincidente con esta idea de la ineficacia de los GCI en lactantes con *wheezing* episódico, si bien sin restringir el hallazgo a aquellos sin factores de riesgo. Se practicó en 301 niños menores de 3 años (edad media 10,7 meses) y demostró que 400 µg/día de budesonida administrados al tercer día de un episodio de “*wheezing*” y mantenidos durante 15 días, no tienen efec-

to en evitar la progresión del proceso, con independencia de que la dermatitis atópica esté presente o ausente, y tampoco aportan ningún beneficio a corto plazo.

Este trabajo de Bisgaard y cols.⁽⁴⁰⁾ se publicó en el mismo número de *New England Journal of Medicine* que el ensayo PEAK35 (fluticasona frente a placebo en niños de 2-3 años con IPAm positivo), que nosotros no analizaremos, pues desborda el grupo de edad (menores de 2 años) en que nos estamos centrando. Ambos ensayos (Bisgaard y cols.⁽⁴⁰⁾, PEAK35) han sido motivo de un editorial conjunto por parte de la revista⁽⁴¹⁾. Los editorialistas afirman: “El uso prolongado de corticosteroides inhalados en etapas tempranas de la vida puede tener, no sólo efectos adversos sobre la talla, sino también sobre el crecimiento alveolar, el cual, en contraste a lo que sucede con la vía aérea, ocurre en los últimos meses de gestación y en los primeros pocos años de vida”. Añaden: “Tales drogas no debieran ser empleadas con la esperanza de alterar la evolución del asma en la niñez”. “Es difícil identificar subgrupos de niños menores de 2 años cuyos síntomas respondan a los corticosteroides inhalados”. “Dados los potenciales riesgos de esta terapéutica en etapas tempranas de la vida el tratamiento prolongado en niños menores de 2 años debiera ser altamente selectivo”. “En espera de mejores criterios de selección, no se dispone de un sustituto del juicio clínico para decidir a qué niños muy pequeños, y por cuánto tiempo, prescribir corticosteroides inhalados”.

En cambio, los autores de la GPCA-SVS⁽²²⁾ parecen defender una posición matizadamente distinta. Creen identificar un subgrupo de lactantes, aquellos con síntomas fuera de episodios virales (ya he comentado mi recelo clínico a que esto sea siempre sencillo de discernir) o aquellos con factores de riesgo de desarrollar asma, que sí podrían beneficiarse del tratamiento con GCI. Aportan 3 referencias bibliográficas en las que fundamentar la afirmación: “estos trabajos confirman la eficacia de GCI en niños pequeños con diagnóstico médico de asma”.

La expresión “diagnóstico médico de asma” es por completo ambigua como, explícitamente, los autores de la Guía reconocen; pero la expresión “niños pequeños”, en este contexto, alcanza, sin duda, también a los menores de 2 años, grupo de edad al que estamos dedicando nuestra atención. Las 3 citas bibliográficas consisten en una revisión sistemática⁽⁴²⁾ y dos ensayos clínicos. Uno de los ensayos clínicos ya

aclara en su propio título que está efectuado en niños de 2 a 5 años por lo que, en rigor, no se adecua al objetivo de nuestro análisis y prescindiremos del mismo. El otro⁽⁴³⁾ es un ensayo multicéntrico, abierto, randomizado, de grupos paralelos en el que se comparó en 625 niños de 12 a 47 meses (sólo el 25% menores de 2 años) la eficacia y seguridad del tratamiento durante 52 semanas, y en una proporción 3:1, de fluticasona 200 µg/día frente a cromoglicato sódico 5 mg x 4 veces/día. Los niños se reclutaron con el requisito de presentar una historia documentada de tos y/o *wheezing*.

Hoy día el cromoglicato es un fármaco abandonado; la propia GPCA-SVS22 recoge que con su utilización no se aprecian diferencias significativas frente a placebo. Por tanto, era de esperar, y así sucedió, que la fluticasona mostrase, de modo estadísticamente significativo, una eficacia superior; no obstante, en alguna de las medidas de resultado, como número de exacerbaciones leves (30% con fluticasona frente a 38% con cromoglicato), ausencia de necesidad de medicación de rescate (88 frente a 79%), etc., la relevancia clínica de estas diferencias puede admitir interpretaciones divergentes. Más importante; creemos que para poder descifrar adecuadamente los resultados hubiera sido conveniente que estos se ofreciesen desglosados por tramos de edad.

Sucede que en algún trabajo previo⁽⁴⁴⁾, no citado en la GPCA-SVS22 y efectuado con el objetivo de determinar que subgrupos de niños de 12 a 47 meses, con síntomas recurrentes de asma, respondían mejor a 200 µg/día de fluticasona, se encontró que el porcentaje de días sin síntomas era significativamente superior en los mayores de 2 años. Por tanto, se podría aventurar, dado que en el estudio multicéntrico⁽⁴³⁾ que estamos analizando hasta el 75% de la muestra es mayor de 2 años, que esto podría haber influido en los resultados.

Es dudoso, en consecuencia, que este ensayo clínico⁴³ pueda considerarse una prueba solvente para avalar el uso de GCI en menores de 2 años.

La única otra prueba aportada por la GPCA-SVS22 en apoyo de la recomendación de que los GCI son el tratamiento de elección en lactantes con *diagnóstico médico* de asma, bien entendido que diagnóstico médico puede significar casi cualquier cosa, es una reciente revisión sistemática⁽⁴²⁾. Los autores de la revisión restringieron su búsqueda a publicaciones en inglés hasta agosto de 2001, y no dirigieron su búsqueda específicamente a lactantes; el criterio de inclusión para

realizar su trabajo fue ensayos comparativos de GCI frente a placebo en niños de 0 a 6 años. Encontraron 12 trabajos que cumplían estos requisitos. La validez de los mismos fue valorada mediante la escala de Jadad y reconocen haberse visto forzados a incluir trabajos con puntuación inferior a 3, es decir, de deficiente calidad, dado el escaso número de ensayos identificado. Fue imposible obtener datos aprovechables suficientes para poder efectuar de manera formal un meta-análisis.

De estos 12 ensayos clínicos, 4 no incluyeron niños menores de 24 meses; la edad media era inferior a 24 meses únicamente en 6; tan sólo en 5 hay algún niño menor de 12 meses y sólo 3 analizan en exclusiva lactantes. En el epígrafe destinado a discutir sus resultados, los autores se extienden sobre las múltiples limitaciones de su revisión: diseños metodológicos inadecuados, muestras insuficientes, heterogeneidad de los pacientes incluidos, diversidad de drogas, dosis, tiempo de seguimiento –en general, corto–, dispositivos de administración, variables de salida evaluadas, etc. En suma, imposible hacer un meta-análisis. En realidad, y ya en el título lo explicitan así, su conclusión respecto al efecto beneficioso de los GCI es en preescolares.

Es dudoso, en consecuencia, que esta revisión sistemática⁽⁴²⁾ pueda considerarse una prueba solvente para avalar el uso de GCI en menores de 2 años.

Existe, al menos, un estudio⁽³⁸⁾, efectuado en lactantes menores de 12 meses y en el mismo medio en que se elaboró la GPCA-SVS22 y no mencionado en la misma. Este estudio prospectivo, multicéntrico, controlado, en grupos paralelos y con asignación aleatoria por bloques, muestra que la beclometasona (500 µg/día) inhalada postbronquiolitis, administrada durante 3 meses, no es eficaz para el control de los cuadros posteriores de sibilancias recurrentes. En este ensayo a la hora de reclutar a los pacientes no se excluyeron aquellos con factores de riesgo de desarrollar asma. Son resultados que parecen poco concordantes con las recomendaciones de la GPCA-SVS⁽²²⁾.

En la GPCA-SVS⁽²²⁾ tampoco se menciona un ensayo clínico⁽⁴⁵⁾ procedente de Holanda, controlado, randomizado, doble ciego, en el que se comparó la administración de fluticasona (200 µg/día) frente a placebo, durante un período de 3 meses, a lactantes de 4 a 24 meses de edad. Se aleatorizaron 65 pacientes y 62 completaron el estudio. El criterio de inclusión fue haber presentado 3 o más episodios

de *wheezing* o un episodio persistente al menos 2 meses. Definida la atopia como historia personal o familiar positiva para asma, eccema o fiebre de heno, el 74% de los lactantes fueron considerados atópicos. Las variables de salida analizadas incluyeron tanto escalas clínicas como mediciones objetivas de función pulmonar.

La conclusión fue que en estos lactantes, tras 3 meses de tratamiento con fluticasona, no hubo diferencias, ni en la función pulmonar, ni en la reducción de síntomas respiratorios, en comparación a la administración de placebo. Muy elocuente, cuándo se efectuó por separado un análisis específico del subgrupo con atopia, tampoco se demostró ninguna eficacia en el mismo.

Aunque este trabajo de Hofhuis y cols.⁽⁴⁵⁾ no es definitivo, raro es que alguno lo sea, sí parece digno de ser tenido en consideración.

En cualquier caso, justamente en la misma revista y escasos meses más tarde, apareció otro ensayo⁽⁴⁶⁾ procedente de Argentina muy semejante, también controlado, randomizado, doble ciego, y en el que se comparó la administración de fluticasona (250 µg/día) frente a placebo durante un período de 6 meses, a lactantes de 6 a 20 meses de edad. Se aleatorizaron 31 pacientes y 26 completaron el estudio. El criterio de inclusión fue haber presentado 3 o más episodios de *wheezing* que hubiesen respondido a broncodilatadores (un inciso; no es tan claro lo que se suponía: que los lactantes futuros asmáticos respondan mejor que los futuros no asmáticos a los broncodilatadores durante sus episodios de *wheezing*)⁽⁴⁷⁾ y con historia familiar de asma u otros signos clínicos de atopia en uno o ambos padres. Las variables de salida analizadas incluyeron tanto escalas clínicas como mediciones objetivas de función pulmonar.

En resumen, salvo en la duración del tratamiento, son 2 estudios casi idénticos. Pues bien, la conclusión del estudio de Teper y cols.⁽⁴⁶⁾ fue la contraria, que el tratamiento con fluticasona mejora la función pulmonar y los síntomas clínicos.

UNAS GOTAS DE EPISTEMOLOGÍA

¿Sorpresa? Cualquiera acostumbrado a leer artículos médicos sabe que este tipo de situaciones son frecuentes. La ciencia es un tipo de conocimiento que aspira a dominar la auténtica realidad del mundo. El compromiso último de la ciencia

es alcanzar la verdad de la composición y del funcionamiento del mundo. El razonamiento científico se rige por unos procedimientos, métodos, reglas o normas que nos guían en el acercamiento hacia esa realidad y que se denominan, por algunos, valores epistémicos. En los primeros puestos de la lista de valores epistémicos está la precisión predictiva. Un subcomponente básico de esa capacidad predictiva es la reproducibilidad: al repetir un mismo experimento, en idénticas circunstancias, podemos predecir que obtendremos el mismo resultado, es decir, reproduciremos el resultado. Nada, ningún hallazgo, adquiere el rango de conocimiento científico hasta que su repetición permite corroborarlo. Muchas veces no se puede repetir un experimento en exactamente las mismas circunstancias, pero si las circunstancias son semejantes, el resultado debe ser, al menos, similar.

En nuestro caso (Hofhuis y cols.⁽⁴⁴⁾ versus Teper y cols.⁽⁴⁵⁾) el experimento, las circunstancias, en apariencia, son semejantes y los resultados opuestos. ¿Por qué? La explicación estriba en que La Medicina es todavía una ciencia con baja precisión predictiva, seguramente porque su control sobre las circunstancias, las variables, es aún muy escaso. Probablemente haya muchas más diferencias ocultas entre ambos trabajos que las visibles en esa resumida descripción que, intencionadamente, he efectuado en paralelo.

El trabajo de Teper y cols.⁽⁴⁶⁾ ocasionó una carta al editor⁴⁸ de la revista *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* por parte de los autores holandeses, que juzgamos muy interesante, pues en ella hacen una pequeña revisión bibliográfica de los trabajos publicados sobre la eficacia de los GCI en lactantes y preescolares, sólo parcialmente coincidente con la revisión sistemática de Enting y cols.⁽⁴²⁾ y que, por tanto, complementa a la misma. Merkus y de Jongste⁽⁴⁸⁾ dividen los trabajos encontrados en su revisión en 2 apartados: GCI efectivos y GCI inefectivos y constatan como los GCI no resultaron más eficaces que el placebo en los menores de 2 años.

INTENTO DE RESUMEN

Sin duda ha de existir un subgrupo de lactantes que responde a los GCI, pero en una proporción muy inferior de lo que sucede con la respuesta a los GCI en niños mayores y adultos⁽⁴⁹⁾.

Conjeturemos: si, y de esto hay algún indicio, el asma neutrofílica responde peor a los GCI10 y, por otra parte, aunque despacio, de modo todavía insuficiente, están empezando a aparecer algunas pruebas de que en un porcentaje no desdeñable de lactantes, la inflamación subyacente no es eosinofílica, y de éstos, en unos cuantos, el patrón inflamatorio es neutrofílico⁽¹⁴⁻¹⁹⁾, ésta podría ser una de las razones de la pobre respuesta de muchos lactantes a los GCI. De acuerdo, en ciencia las cosas nunca son así de lógicas y de simples, pero...

La respuesta a los corticoides unas veces dependerá del agente viral desencadenante⁽⁵⁰⁾, otras de diversos polimorfismos genéticos⁽⁵¹⁾, otras muchas de variadísimas interacciones múltiples⁽¹²⁾ entre un sinnúmero de factores en su mayor parte todavía desconocidos; pero hay un factor que el clínico sí conoce siempre: la edad del niño. ¿No es absurdo seguir ignorando este factor?

Por más que se administren GCI a lactantes, seguramente alguno individualmente se beneficia, pero en el conjunto de la población esto no se refleja y los lactantes siguen ingresando en los hospitales en la misma proporción⁽²⁵⁾. Hasta que seamos capaces de identificar estos pocos lactantes tributarios de beneficiarse con los GCI, parece excesivo calificar a éstos, de tratamiento de elección, y empecinarse en su uso indiscriminado.

FINAL CON ESPERANZA

Concluyo. Unas drogas que no se sabe lo que son a una persona que no sabe lo que tiene. En su época el satírico Voltaire tenía razón; en gran parte, en la de Baroja también. ¿Y en la nuestra? Ángel González escribió alguno de sus mejores versos sin esperanza, con convencimiento. Hoy por hoy, ¡ojalá esto cambie pronto!, cuándo, con ánimo preventivo, prescribimos algún tratamiento a un lactante con síntomas respiratorios recurrentes, lo hacemos, al revés que Ángel González, con esperanza, sin convencimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Praena Crespo M. ¿A qué llamamos asma infantil? *Rev Pediatr Aten Primaria* 2005; 7 (Supl 2): S13-27.
- Villa Asensi JR, González Álvarez MI. Aspectos clínicos y diagnóstico diferencial de las sibilancias en el lactante. En: Villa Asensi JR (Ed). *Sibilancias en el lactante*. Madrid: Luzan 5 S.A. de Ediciones, 2005. p. 55-75.
- Castillo Laita JA, Pardos Martínez C, Callén Bleuca M, Carvajal Urueña I. Evaluación diagnóstica básica del niño y adolescente asmático en Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2005; 7 Supl 2: S29-47.
- Guilbert TW, Morgan WJ, Krawiec M, Lemanske RF Jr, Sorkness C, Szefer SJ, et al. The Prevention of Early Asthma in Kids study: design, rationale and methods for the Childhood Asthma Research and Education network. *Control Clin Trials* 2004; 25: 286-310.
- Ogando B, García C. Veinticinco siglos de paternalismo, 25 años de autonomía. Una aproximación histórica a los cambios en la relación clínica. *Rev Calidad Asistencial* 2006; 21: 163-8.
- Aguilar Fernández AJ, González Álvarez MI, Villa Asensi JR. ¿Cómo definen los padres los ruidos respiratorios de los lactantes? *Asma* 2006; 13: 17-8.
- García-Marcos Álvarez L, Sánchez-Solís de Querol M, Bosch Giménez V. Epidemiología e Historia natural de las sibilancias en el lactante. En: Villa Asensi JR (Ed). *Sibilancias en el lactante*. Madrid: Luzan 5 S.A. de Ediciones; 2005. p. 11-30.
- Gibson PG, Simpson JL, Saltos L. Heterogeneity of airway inflammation in persistent asthma. Evidence of neutrophilic inflammation and increased sputum interleukin-8. *Chest* 2001; 119: 1329-36.
- Simpson JL, Scott RJ, Boyle MJ, Gibson PG. Differential proteolytic enzyme activity in eosinophilic and neutrophilic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 559-65.
- Green RH, Brightling CE, Woltmann G, Parker D, Wardlaw AJ, Pavord ID. Analysis of induced sputum in adults with asthma: identification of subgroup with isolated sputum neutrophilia and poor response to inhaled corticosteroids. *Thorax* 2002; 57: 875-9.
- Anderson GP. The immunobiology of early asthma. *MJA* 2002; 177 Suppl: S47-49.
- Martínez FD. Heterogeneity of the association between lower respiratory illness in infancy and subsequent asthma. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2: 157-61.
- Reverté Bover C. Aspectos inmunológicos en el asma del niño pequeño. En: Villa Asensi JR (Ed). *Sibilancias en el lactante*. Madrid: Luzan 5 S.A. de Ediciones, 2005. p. 31-54.
- Schellhase DE, Fawcett DD, Schutze GE, Lensing SY, Tryka AF. Clinical utility of flexible bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in young children with recurrent wheezing. *J Pediatr* 1998; 132: 312-8.
- Marguet C, Jouen-Boedes F, Dean TP, Warner JO. Bronchoalveolar cell profiles in children with asthma, infantile wheeze, chronic cough, or cystic fibrosis. *Am J Crit Care Med* 1999; 159: 1533-40.
- Krawiec ME, Westcott JY, Chu HW, Balzar S, Trudeau JB, Schwartz LB, Wenzel SE. Persistent wheezing in very young children is asso-

- ciated with lower respiratory inflammation. *Am J Crit Care Med* 2001; **163**: 1338-43.
17. Le Bourgeois M, Goncalves M, Le Clainche L, Benoist MR, Fournet JC, Scheinmann P, de Blic J. Bronchoalveolar cells in children < 3 years old with severe recurrent wheezing. *Chest* 2002; **122**: 791-7.
 18. Saglani S, Malmström K, Pelkonen AS, Malmberg P, Lindahl H, Kajosaari M, Turpeinen M, Rogers AV, Payne DN, Bush A, Haah-tela T, Mäkelä MJ. Airway remodelling and inflammation in symp-tomatic infants with reversible airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; **171**: 722-7.
 19. Saito J, Harris WT, Gelfond J, Noah TL, Leigh MW, Johnson R, Davis SD. Physiologic, bronchoscopic, and bronchoalveolar lava-ge fluid findings in young children with recurrent wheeze and cough. *Pediatr Pulmonol* 2006; **41**: 709-19.
 20. Sly PD. Objective assessment of lung disease in wheezy infants: The time has come. *Pediatr Pulmonol* 2006; **41**: 798-800.
 21. Merino Hernández M, Aranguren Castro J, Callén Bleuca M, Elorz Lambarri J, Etxeberria Agirre A, Galdiz Iturri JB, Irizar Aramburu I, et al. Guía de práctica clínica sobre asma (1ª parte). *An Pediatr* 2006; **64**: 557-72.
 22. Merino Hernández M, Aranguren Castro J, Callén Bleuca M, Elorz Lambarri J, Etxeberria Agirre A, Galdiz Iturri JB, Irizar Aramburu I, et al. Guía de práctica clínica sobre asma (2ª parte). *An Pediatr* 2006; **65**: 51-66.
 23. Díaz Vázquez CA. Asma: protocolos, guías y consensos ¿con cuál quedarse? *An Pediatr* 2006; **64**: 511-4.
 24. Busquet Monge RM, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García-Marcos L, Garde Garde J, Ibero Iborra M, Pardos Rocamora I, et al. Consenso sobre tratamiento del asma en Pediatría. *An Pediatr* 2006; **64**: 365-78.
 25. Wennergren G, Strannegård IL. Asthma hospitalization continue to decrease in schoolchildren but hospitalization rates for wheezing illnesses remain high in young children. *Acta Paediatr* 2002; **91**: 1239-45.
 26. Cloutier MM. Neutrophils or eosinophils in young children with wheezing. Which comes first? *Chest* 2002; **122**: 761-3.
 27. Martínez FD, Morgan WJ, Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM and the group health medical associated personnel. Diminished lung function as a predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. *N Engl J Med* 1988; **319**: 112-7.
 28. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ and the group health medical associates. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; **332**: 133-8.
 29. Stein RT, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL, Lombardi E, Taus-sig L, Martínez FD. Peak flow variability, methacholine responsi-veness and atopy as a markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. *Thorax* 1997; **52**: 946-52.
 30. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martínez FD. A clinical index to define risk of Asthma in young children with recur-rent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; **162**: 1403-6.
 31. Taussig LM, Wright AL, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, Mar-tínez FD. Tucson children's respiratory study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol* 2003; **111**: 661-75.
 32. Stein RT, Martínez FD. Asthma phenotypes in childhood: lessons from an epidemiological approach. *Paediatr Respir Rev* 2004; **5**: 155-61.
 33. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Bacharier LB, Boehmer SJ, Krawiec M, Larsen G, et al. Atopic characteristic of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childho-od asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004; **114**: 1282-7.
 34. Morgan WJ, Stern DA, Sherrill DL, Guerra S, Holberg CJ, Guilbert TW, Taussig LM, Wright AL, Martínez FD. Outcome of asthma and wheezing in the first 6 years of life. Follow-up through ado-lescence. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; **172**: 1253-8.
 35. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Sze-fler SJ, Bacharier LB, et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med* 2006; **354**: 1985-97.
 36. Moral Gil L, Rubio Calduch EM, Garde Garde JM. Nonallergic childhood asthma: a common diagnosis for transient and nona-topic wheezers? [letter]. *J Allergy Clin Immunol* 2003; **112**: 1013.
 37. Chavasse RJ, Bastian-Lee Y, Seddon P. How do we treat wheezing infants? Evidence or anecdote. *Arch Dis Child* 2002; **87**: 546-7.
 38. Callén Bleuca M, Aizpurua Galdeano P, Ozcoidi Erro I, Mancisi-dor Aguinagalde I, Guedea Adiego C, Busselo Ortega E, Ibarro-ndo Uriarte I. Glucocorticoides inhalados y sibilancias post-bron-quiolitis. *An Esp Pediatr* 2000; **52**: 351-5.
 39. Mc Kean M, Ducharme F. Esteroides inhalados para las sibilan-cias virales episódicas de la infancia (Revisión Cochrane tradu-cida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
 40. Bisgaard H, Hermansen MN, Loland L, Halkjaer LB, Buchvald F. Intermittent inhaled corticosteroids in infants with episodic wheezing. *N Engl J Med* 2006; **354**: 1998-2005.
 41. Gold DR, Fuhlbrigge AL. Inhaled corticosteroids for young chil-dren with Wheezing. *N Engl J Med* 2006; **354**: 2058-60.
 42. Enting D, Schokker S, Duiverman EJ, van der Molen T. The effec-tiveness of inhaled corticosteroid therapy in preschool children with asthma: a systematic review of literature. *Prim Care Resp J* 2003; **12**: 52-7.
 43. Bisgaard H, Allen D, Milanowski J, Kalev I, Willits L, Davies P. Twelve-month safety and efficacy of inhaled fluticasone propio-nate in children aged 1 to 3 years with recurrent wheezing. *Pedia-trics* 2004; **113**: e87-e94.

44. Jan Roorda R, Mezei G, Bisgaard H, Maden C. Response of preschool children with asthma symptoms to fluticasone propionate. *J Allergy Clin Immunol* 2001; **108**: 540-6.
45. Hofhuis W, van der Wiel EC, Nieuwhof EM, Hop WCJ, Affourtit MJ, Smit FJ, Vaessen-Verberne AAPH, Versteegh FGA, de Jongste JC, Merkus PJFM on behalf of the anti-inflammatory treatment in infants with recurrent wheeze (AIR) study group. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; **171**: 328-33.
46. Teper AM, Kofman CD, Szulman GA, Vidaurreta SM, Maffey AF. Fluticasone improves pulmonary function in children under 2 years old with risk factors for asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; **171**: 587-90.
47. Hyvärinen MK, kotaniemi-Syrjänen A, Reijonen TM, Korhonen K, Kiviniemi v, korppi M. Responses to inhaled bronchodilators in infancy are not linked with asthma in later childhood. *Pediatr Pulmonol* 2006; **41**: 420-7.
48. Merkus PJFM, de Jongste JC. Inhaled corticosteroids in wheezy infants [letter]. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; **172**: 1058-9.
49. Zeiger RS, Szeffler SJ, Phillips BR, Schatz M, Martínez FD, Chinchilli VM, Lemanske RF, et al., for the Childhood Asthma Research and Education Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Allergy Clin Immunol* 2006; **117**: 45-52.
50. Jartii T, Lehtinen P, Vanto T, Hartiala J, Vuorinen T, Mäkelä MJ, Ruuskanen O. Evaluation of the efficacy of prednisolone in early wheezing induced by rhinovirus or respiratory syncytial virus. *Pediatr Infect Dis J* 2006; **25**: 482-8.
51. Telleria Orriols JJ, Blanco Quiros A. Farmacogenética en el tratamiento del asma. *An Pediatr* 2006; **64**: 121-3.

Artículo Especial

Síndrome de *Burnout* del pediatra: prevención y control

J.A. FLÓREZ LOZANO

Catedrático de Ciencias de la Conducta. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo

INTRODUCCIÓN

Nos encontramos ante un síndrome que encuentra su caldo de cultivo excelente en el medio sanitario y que, además, se extiende lentamente a otros medios muy importantes para la salud mental del médico. En efecto, incluso, los familiares y los propios pacientes son percibidos como agentes desencadenantes y observadores del *burnout* del pediatra; es decir, de los diferentes signos de alarma. El paciente sufre cada día, pero también el médico y ello, supone un gran desgaste psíquico (Maslach, 1982) que trata de compensar con más conductas altruistas que pueden agravar también su estabilidad emocional. Surge el tedio y sus actividades cotidianas, ya no despiertan el entusiasmo y el enorme interés de otros tiempos. En éste aspecto, pienso que es interesante reflexionar en el hecho de que denigrar las actividades cotidianas (¡y esto es muy frecuente!), llega a producir en algunas personas sentimientos de depresión, agobio y resentimiento. Cuando este quehacer cotidiano es monótono y rutinario (o se percibe de esa manera), el sujeto empieza a pensar o manifestar expresiones indicativas de cansancio, fatiga y vaciamiento emocional (¡qué asco de trabajo!, ¿cuándo llegará el viernes?, ¡resulta muy odioso volver los lunes al trabajo!, ¡mejor me quedaba en casa!). Debemos, por lo tanto, estar atentos a los diversos procesamientos mentales que estamos realizando en relación a nuestro trabajo, relaciones familiares y relaciones interpersonales. Los procesamientos negativos, tienen un alto coste de energía mental

y, en última instancia, nos quedamos sin energía psíquica que se comprueba en el agotamiento emocional. Recordamos, en éste sentido, cómo los maestros de "zen", decían que el sufrimiento psíquico, procedía de ese constante juicio crítico de las personas y de las cosas, así como de las valoraciones negativas que nos dirigimos a nosotros mismos.

LA APARICIÓN DEL SÍNDROME

Lenta, pero inexorablemente, la pasión, el entusiasmo y la curiosidad científica del pediatra, se desvanecen sistemáticamente, agudizando la conciencia crítica del médico (¡ahora peligrosamente destructiva!), con pensamientos generalmente negativos del estilo siguiente: no he respondido adecuadamente, no me considero bien formado, esto ha sido un gran fracaso, no he podido ayudar a mis pacientes, debería de ser un mejor profesional, no he sabido conectar con el pequeño paciente, quizá podría proporcionarle un tratamiento más eficaz, etc. Cuando el pediatra percibe que aporta más de lo que recibe a cambio de su implicación personal y de su esfuerzo en la institución sanitaria y, además, no es capaz de resolver eficazmente éste conflicto (¿inconsciente?), se incrementa aún más su grado de decepción, frustración y agresividad. Y estos sentimientos van anidando en su *yo*, una estructura de personalidad profundamente hipersensible a los estímulos externos, lo cual explica sus reacciones de ira, de suspicacia y de paranoia. De forma inconsciente, el

Correspondencia: J.A. Flórez Lozano. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo. C/ Argüelles 39 Planta Principal. 33003 Oviedo. Asturias

pediatra a menudo no se siente a gusto en la organización hospitalaria (falta de incentivos, falta de flexibilidad, ausencia de programas formativos y de motivación, medidas de promoción, inexistencia de compensaciones económicas adecuadas a su responsabilidad, dedicación y riesgo de "burnout", etc. Otro pediatra, habla de su idealismo, de "curarlo todo" y del desencanto y "desazón" que ha experimentado en los últimos tiempos y que se ha traducido en problemas de salud. Ahora entiende que sus recursos psicológicos son limitados, que ha chocado contra todo y contra todos. Pero ante éste acoso, he aprendido algo importante *¡saber premiarme!*... Esto me satisface y relaja muchísimo...

Un médico también me comentaba que llevaba puesto en su bata un lazo negro indicativo de "estar muerto" y "acabado". Naturalmente, éste tipo de reflexiones, se alejan bastante de la consideración de la "figura del médico" como aureola idílica, alejada de la realidad cotidiana del quehacer médico... Como apuntaba un profesional: "a veces pienso que sólo soy una pieza del engranaje; a nadie parece preocuparle lo que pienso o lo que siento, es como si yo no contara". Este proceso progresivo de deterioro emocional consta de cuatro fases. En un primer momento el sujeto se encuentra preparado para "comerse" el mundo (triumfos, ilusiones, etc.). En una segunda fase, sobreviene **la desilusión, la insatisfacción** y las demandas exageradas... sigue manteniendo la idea de trabajar duro. Enfrentarse constantemente a un ambiente altamente exigente propicia un desgaste emocional importante, así como una cierta incapacidad para implicarse y responder adecuadamente a las demandas de los demás. En éstas fases iniciales del síndrome, aparece el **aislamiento social** y el **deterioro de las relaciones interpersonales**.

La tercera fase o de "*frustración*" se caracteriza por la "*irritabilidad*" y la "*falta de moderación*" (falta de entusiasmo, actitud de cansancio y debilidad, signos de "*despersonalización*", tendencia a ser más escéptico y cínico). En fin, el descenso de la motivación, los sentimientos de baja realización personal y el agotamiento emocional son más que evidentes en el médico pediatra. Al mismo tiempo, se empiezan a detectar también problemas muy similares en el ámbito familiar; como padre o como madre, parecen despreocuparse de sus hijos: rendimiento educativo, amigos, relaciones grupales, educación, comunicación, etc. Todo el sistema familiar, también resulta afectado por el síndrome.

La última fase o de "*desesperación*", supone la certeza para el trabajador de que todo está perdido (sentimiento de fracaso y soledad, depresión, pulsiones autolesivas y auto-destructivas, autoculpabilización, fijación en la parte oscura y conflictiva de la vida, sentimientos persecutorios, etc.). En estos momentos, sus reacciones son muy desproporcionadas y el sujeto pasa rápidamente del enojo a las lágrimas, de la euforia a la depresión. La "*desesperación*" va dejando paso a la "*apatía*", como núcleo central de la instauración del "burnout" y que se va dibujando paulatinamente como indiferencia por su entorno y por los demás, falta de interés en las diversas actividades que antes le producían un gran placer, baja realización personal y agotamiento emocional. Este es un momento especialmente crítico para el médico si no encuentra la ayuda psicoterapéutica pertinente; la automedicación o la simple medicalización sintomática, no hacen más que agravar el problema.

REACCIONES PSICOLÓGICAS

El miedo a las denuncias del paciente o de sus familiares, favorecen la aparición de actitudes paranoides, cargadas de suspicacia, recelo y desconfianza que se colorean de gran desgana, cansancio fatigabilidad y astenia. En éste sentido, un médico decía: "el paciente quiere machacarte y los familiares son insoportables"... Otro pediatra, atrapado por el "burnout" manifestó: "*yo era un ser humano hasta que estudié medicina*"... La defensa psicológica fundamental es la "racionalización" e "intelectualización" y, por supuesto, el apoyo de la familia. Pero habitualmente, el médico adopta una conducta ciertamente peligrosa, como es la Medicina defensiva. En cualquier caso, en el síndrome que estamos analizando, hay que tener en cuenta que confluyen tres factores explicativos esenciales: el individuo afectado, las personas que reciben las atenciones terapéuticas esenciales y la institución sanitaria donde el profesional ejerce su trabajo y responsabilidad. Sin duda, el factor común en todas las situaciones de "burnout", es la negación y la ausencia de expectativas profesionales para el trabajador sanitario. Los síntomas aparecen de forma progresiva y gran parte de las causas provienen del funcionamiento organizacional y del equipo (Hidalgo y Díaz, 1994), lo que favorece y explica la aparición de dicho síndrome en muchos de sus miembros.

Igualmente, el carácter disfuncional del sistema socio-sanitario, se relaciona también con la causalidad del síndrome y produce en última instancia afecciones de carácter psicossomático, conductas y actitudes relacionadas con el ámbito laboral (absentismo, alta frecuencia de bajas, incapacidad laboral, etc.), disfunciones en la afectividad y alteraciones emocionales (sensación de vacío, culpabilidad, desilusión, baja autoestima, oscilaciones en el humor, etc.). Asimismo, no hay que olvidar que éste proceso se puede contagiar peligrosamente entre todos los miembros del equipo socio-sanitario, produciendo un "burnout" grupal. Por eso, el médico ha de ser capaz de atemperar su **superyo** profesional y de moderar sus fantasías narcisistas de omnisciencia y omnipotencia en consonancia con sus posibilidades reales. Naturalmente, también existen muchos médicos que encuentran que su trabajo es muy satisfactorio, sin embargo, paradójicamente sufren también las consecuencias del "burnout".

Desde el punto de vista psicodinámico, es interesante tratar de comprender y analizar éstos fenómenos. Sin duda, el "sentimiento de superioridad" del médico pediatra es un riesgo implícito a la práctica clínica; de ésta forma refuerza su grandiosidad inconsciente y esto le lleva precisamente a un mecanismo de defensa de la personalidad que es la "arrogancia", lo cual le va plantear muchos conflictos interpersonales y, por lo tanto, se va a disparar el "burnout" (realimentándose en un *feedback*). Es fundamental, por lo tanto, desde el punto de vista de la prevención de la salud del médico, que éste sea plenamente consciente de sus "debilidades", "errores", "imperfecciones", etc., por lo tanto, no debemos potenciar en él la ilusión de encontrar la "perfección". El "burnout" como enfermedad autoinmunitaria, en el sentido de que la pérdida afectiva comporta un defecto de función de las células T del sistema timodependiente. Algunas características de la personalidad del médico pediatra favorecen la aparición de éste síndrome (sensibilidad a los sentimientos y necesidades de los otros, dedicación al trabajo, adicción al trabajo, idealismo, personalidad ansiosa, elevada autoexigencia, etc.).

El desvalimiento y la desesperanza implícitos al "burnout", inician el "síndrome de renuncia" de Lain, lo cual estimula los sentimientos de autodestrucción que subyacen en todo hombre, favoreciendo el deterioro biológico y psíquico de las personas sometidas al "burnout". El médico pedia-

tra que no está consciente de las frustraciones inherentes a su profesión, acaba experimentando resentimiento contra los niños y sus familias, lo que naturalmente, le resulta demoralizador. El pediatra llega a tener una especie de "escotoma central" que le impide "percibir y disfrutar" de la relación que se establece con el paciente; el médico ya no puede percibir esa "poesía" de su paciente que le compensará de todos sus males, de sus prisas, de la consulta interminable, etc. El comienzo de éste síndrome, suele ser "solapado" e incluso puede pasar inadvertido, lo cual puede hacer interpretar este inicio sintomático como un embotamiento ético. El médico colapsado por el "burnout", es como un sencillo insecto atrapado por una tela de araña pegajosa de la cual, ya no será capaz de escaparse; no encontrará la fórmula para liberarse; además pierde la iniciativa, amabilidad y espontaneidad, cualidades muy importantes para el desempeño satisfactorio de su trabajo con los pacientes y familiares. Entonces, la apatía se va empapando de nihilismo; aparece el egoísmo, el temor, la suspicacia y la irritabilidad ante estímulos nimios... Uno de los síntomas iniciales también son los trastornos de memoria, lo cual evidencia el influjo mutuo entre lo psíquico y lo somático.

LOS PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN

Otro de los signos más graves es el "distanciamiento profesional y emocional" del médico pediatra de sus pequeños pacientes. El médico pediatra llega a impactar por su frialdad, hostilidad e, incluso, por su falta de reacción emocional... En fin, ¡un cadáver profesional! Es aquí, precisamente donde surgen y se extienden los errores médicos. La tensión, la ansiedad y el estrés bloquean el pensamiento, la agilidad mental y la memoria. Esta es una de las consecuencias graves del síndrome de "burnout" (Álvarez y Fernández, 1991). Así, la tasa de errores médicos, denunciada por el informe *To Err is Human* del Instituto de Medicina de Estados Unidos (entre 44.000 y 98.000 muertos por año) es uno de los temas álgidos que se relacionan intensamente con éste síndrome que se extiende como una mancha de aceite por los hospitales. El enorme número de errores médicos, ha supuesto un punto de referencia para la implantación de programas que garanticen la seguridad del paciente; pero ¿quién garantiza la seguridad del médico?

La *Agencia para la Investigación y Calidad Sanitaria de Estados Unidos* fue el organismo que reaccionó con mayor prontitud; pero hasta el momento se ha centrado casi exclusivamente en la seguridad del paciente. Sin embargo, no cabe la menor duda que el desarrollo de programas centrados en la lucha contra el "*burnout*", constituye la acción más eficaz y operativa frente al fenómeno del error médico. Curiosamente, los médicos habitualmente no explican sus errores a los pacientes y ni siquiera hablan de ello entre sí. Esta negación a evitar cualquier tipo de "sentimiento de culpabilidad", arroja un saldo creciente de angustia y estrés emocional. Pero algunas instituciones conscientes de la situación de alta vulnerabilidad psicopatológica que tiene el médico en la práctica de quehacer clínico, han desarrollado programas específicos y han conseguido al mismo tiempo, dos objetivos fundamentales.

En primer término, han reducido costos y en segundo lugar han incrementado significativamente la percepción objetiva y subjetiva de bienestar del médico, lo que ha propiciado a su vez un equilibrio muy saludable para el funcionamiento de los equipos sanitarios. El *Veterans Affairs Medical Center* de Lexington, precisamente ha adoptado un enfoque distinto. Cuando se produce un error importante, la institución informa al paciente y a su familia, acepta su responsabilidad y ofrece una compensación u otro remedio, cuando ello es posible. Reconocer los errores, es un principio ético fundamental en la práctica clínica que, además, tiene efectos protectores para la "autoestima" y el "autoconcepto" del médico pediatra.

LAS CLAVES SINTOMATOLÓGICAS

La labilidad emocional, la terquedad, la sugestionabilidad, el síndrome depresivo, el balance vital negativo, el déficit sexual (pérdida de la libido), la falta de esperanza y esfuerzo para iniciar un proyecto, etc., van haciendo mella progresivamente en la personalidad del médico que sufre el "*burnout*". El médico afectado, llega a sentir autocompasión, sintiéndose, al mismo tiempo, desgraciado. Se recrea en la amargura nacida de lo que para él fue su gran ilusión: dedicarse a la Medicina, a la ayuda de los demás. Pero la realidad en su ambiente laboral es otra radicalmente distinta a la que figuraba en sus expectativas personales y voca-

cionales; la mente humana, no puede aceptar sin más una pérdida de tal calado emocional.

El pediatra apresado por el "*burnout*", experimenta una suerte de "duelo psicológico" (¡mi profesión no es lo que era!, ¡como médico estoy muerto!); un dolor emocional intenso que produce abandono y desamparo (la angustia y la nada marchan continuamente paralelas; Kierkegaard, "*El concepto de angustia*", Colección Austral, Espasa Calpe, Madrid, 1972). A veces, ciertamente, el sujeto permanece en un mundo de autoengaño, de ilusión para no arrostrar el vacío afectivo que nos va dejando la estela del "*burnout*". Todos estos cambios que se producen en el carácter o en la personalidad del médico, son vivenciados en la mayor parte de las ocasiones como absurdos o desmedidos; me refiero sobre todo a la agresividad, al distanciamiento con los demás, al mal humor a la irritabilidad. El no quisiera reaccionar así, porque sabe los múltiples problemas que acarrea ese comportamiento inadaptado; una conducta que promueve el aislamiento la dificultad de contacto y de relación con los demás. Por eso, el médico contagiado por éste síndrome, tiene que ser capaz de aceptar sus propias limitaciones, asumir sus responsabilidades y considerar a quienes le rodean como personas en el concepto más amplio y profundo de las mismas, especialmente a sus propios pacientes.

En efecto, la ansiedad "condicionada" por el propio ambiente o entorno hospitalario explica a veces, una serie de respuestas psicofisiológicas; hiperventilación, diaforesis o sudoración excesiva, disnea, algia precordial, dolor en el pecho o presión torácica, palpitaciones, ansiedad anticipatoria, inquietud psicomotriz o acatisia, etc. Conviene subrayar también la existencia de diferencias sexuales muy importantes. Las médicas están expuestas a un mayor número de agentes estresantes. El conflicto de rol (médica, ama de casa, madre, esposa, etc.), las actividades domésticas, el cuidado y educación de los hijos, puede determinar también la aparición del síndrome de "ama de casa".

El afrontamiento que realizan ante el caso del estrés se expresa de tres maneras distintas: a) las "supermujeres" que satisfacen las múltiples demandas derivadas de sus roles (su esfuerzo adaptativo pone en peligro su propia salud); b) las médicas que reducen sus objetivos y ambiciones profesionales en función de su papel central, es decir, del cuidado de su familia; c) mujeres que se "casan" con la medi-

cina; no tienen hijos y toda su actividad profesional está en función de conseguir la mayor calidad profesional.

Con el tiempo (entre 5 y siete años aproximadamente), el síndrome de "burnout" se manifiesta con unos síntomas característicos, tanto físicos como emocionales e intelectuales:

- Deterioro de la salud física y mental.
- Insatisfacción personal y laboral.
- Reducida productividad en el trabajo.
- Deterioro de las relaciones personales y familiares.
- Irritabilidad y repentinos cambios de humor. Expresión afectiva ansiosa, tensa, temerosa, embotada.
- Autopercepción de ineptitud, autodevaluación e inadecuación social (soledad y vacío).
- Cansancio crónico y falta de energía.
- Dificultad para resolver los pequeños problemas que surgen en el trabajo.
- No estar dispuesto a "regalar" ni un solo minuto de tiempo al hospital.
- Ausencias injustificadas al trabajo, bajas laborales frecuentes o impuntualidad.
- Incapacidad para ver los éxitos laborales.
- Hablar continuamente del mal ambiente laboral.
- Problemas digestivos (dolor abdominal, colon irritable, úlcera duodenal), dolores musculares (mialgias) y jaquecas.
- Crisis de insomnio injustificadas.
- Alteraciones cardiovasculares (hipertensión y enfermedad coronaria).
- Disfunciones sexuales.
- Otras alteraciones conductuales (abuso de drogas, fármacos y alcohol; conductas de elevado riesgo, conducción temeraria, ludopatía y aficiones de riesgo; dedicación creciente al estudio para "liberarse" de la rutina; pseudoabsentismo laboral con el desarrollo de conductas cuyo objetivo es limitar el número de horas reales en el centro asistencial).

Básicamente, se pueden establecer cuatro categorías de síntomas:

1. Agotamiento emocional:

- Sentimiento de agotamiento.
- Afectividad plana. El médico ve como se vacía su capacidad de entrega a los demás.
- Sensación de imposibilidad de enfrentar la situación.

2. Despersonalización:

- Anestesia emocional (proceso de deshumanización).
- Insensibilidad hacia los sentimientos y necesidades de los otros.
- Actitudes de aislamiento de cariz pesimista y negativo que surgen para protegerse del agotamiento emocional. Distanciamiento de los compañeros, enfermos y familiares que origina una deshumanización de las relaciones interpersonales (Maslach y Jackson, 1986).

3. Reducido sentido de logro:

- Sentimiento de desvalorización (autoevaluación negativa). Estos sentimientos de "inadecuación profesional", también se pueden presentar bajo la forma de una sensación paradójica de omnipotencia y de incremento de capacidades, esfuerzos, intereses y dedicación al trabajo y a los demás.
- Sentimiento de incapacidad de logro. Tendencia a evaluarse negativamente, sintiéndose infeliz y descontento consigo mismo y con su labor (Edelwich y Brodsky, 1980). Sentimientos de ineficacia e incompetencia.

4. Tendencia al cinismo. Desprecio del entorno y tendencia a culpabilizar a los demás de las propias frustraciones laborales.

Todos estos síntomas y signos son muchas veces coincidentes con los que caracterizan una *depresión*, a la que muy probablemente se llegará si el estresor persiste y el individuo se ve imposibilitado de recuperarse. De ésta manera, se instala un círculo vicioso **ESTRÉS-BURNOUT-DEPRESIÓN**. No debe resultar extraño, por lo tanto, que en una encuesta reciente, hayamos comprobado que el 45% de los médicos hayan pensado seriamente en dejar la Medicina. A éste cuadro, se agregan frecuentemente el "síndrome de fatiga crónica" y el "síndrome de irritabilidad latente", haciéndolo más difícil de tratar, ya que las personas que brindan "apoyo emocional" (esposo/a) al afectado, comienzan a alejarse debido a sus explosiones de irritabilidad.

PSICOTERAPIA INDIVIDUALIZADA

Parece claro que el médico ha de cuidar su salud física y mental; "¡médico, sánate a ti mismo!". La terapia, ha de ser

individualizada, si bien, los grupos de autoayuda, también dan unos excelentes resultados; especialmente cuando participan en las sesiones terapéuticas sus cónyuges. En cualquier caso, la "autoayuda" pasa necesariamente por conocernos mejor, por desarrollar un método de autoanálisis y autorreflexión que nos permita detectar errores, fallos y dificultades en nuestro trabajo y en la relación con familiares y con todo el equipo sanitario. La excelencia en Medicina, al igual que en otras ciencias, no es la perfección (ello podría satisfacer tan sólo el narcisismo del individuo). Es imprescindible explorar y conocer mejor nuestro propio potencial de capacidades técnicas, intelectuales, psicoafectivas, etc., al mismo tiempo que podemos favorecer un medio ambiente agradable (¡cualquier detalle puede ser el principio!), donde las caras sin expresión, se vuelvan más alegres y positivas, donde la apatía deje paso al trabajo y al esfuerzo en equipo, donde lo negativo y destructivo se cambie por lo más positivo y alentador que llevamos en nosotros mismos (¡siempre se puede mejorar!).

Los programas de tratamiento para el "*burnout*" del pediatra, no son fáciles, es un objetivo muy complicado. Es conocido, en éste sentido, las especiales resistencias de los facultativos para admitir en ellos mismos problemas emocionales y adoptar, en consecuencia, el rol de pacientes. Por eso, en muchas ocasiones, el médico afectado por éste síndrome, trata de realizar un "autotratamiento" que generalmente es ineficaz y empeora aún más su equilibrio psíquico. Algunos autores, dicen, que son los peores pacientes, se resisten a admitir los problemas psicopatológicos que vienen padeciendo, como consecuencia de éste síndrome, rechazan cualquier tipo de ayuda. Por lo tanto, sería muy importante, vencer la "negación" y la "resistencia" que ofrecen ante su enfermedad. Su pareja, puede ser de inestimable ayuda y en los tratamientos psicoterapéuticos es importante su colaboración. El reconocimiento de que uno mismo está inmovilizado por el "*burnout*", es esencial ya que uno mismo puede hacer más por su salud que ningún fármaco. A partir de ahí, se puede mejorar el "soporte social" (participación de compañeros, familiares, etc.), evitar el aislamiento psicosocial, fomentar el trabajo en equipo, adaptarse eficazmente a la nueva percepción social de su profesión, desarrollar las cualidades humanas y valorar los aspectos positivos de su trabajo (los pacientes, las vacaciones, la sensación de ser útil, la capacidad de ayuda, la contribución a

conseguir nuevos logros en la prevención y superación de las enfermedades, etc.

Es deseable romper el "*chip*" de la monotonía monocorde que nos puede realmente deshacer y minar en cuanto a nuestro equilibrio psíquico. Frente al debilitamiento psíquico producido por el "*burnout*", es necesario "cargar las pilas"; asegurar nuestro orgullo, seguridad, confianza y autorrefuerzo en las pequeñas cosas (simplemente conseguir una sonrisa en un paciente o disfrutar efusivamente ante el grito de nuestro hijo ¡papá!), es un ejercicio ciertamente positivo para reforzar todos los mecanismos de defensa de la personalidad y conseguir un estado anímico absolutamente distinto; una base psicológica sólida, que nos permite ayudar a los demás sin el miedo del agotamiento emocional. Esforzarse, exigirse, crecer personalmente sin límites (siempre se puede ser más amable, más cordial, más educado, más justo), exteriorizar todo lo que hay en nuestro interior (el papel de la pareja es esencial y de los grandes amigos), permiten potenciar nuestro autoconcepto.

Al mismo tiempo, si somos capaces de compartir (afectividad, comprensión, conocimientos, etc.), adaptándonos a los múltiples cambios que se producen en la asistencia sanitaria, siendo capaces de conectar con otros colegas, aprendiendo a elogiar a otros compañeros a otras personas (la señora de la limpieza, el celador), compartiendo nuestros conocimientos y estableciendo objetivos personales, logramos estilos de comportamiento saludables, que rompen viejos esquemas y que facilitan la potenciación de la inteligencia emocional. Todos ellos, en fin, principios activos que bloquean el "*burnout*".

Es casi siempre aconsejable, disfrutar de un período de baja de tres a seis meses, dependiendo del estadio en el que se encuentre el paciente y a partir de ahí, desarrollar una psicovigilancia cognitiva e interpersonal en sesiones psicoterapéuticas individuales y de grupo, que permiten al paciente una **reestructuración cognitiva** de su forma de vida, de sus pensamientos (rumiación obsesiva) y de sus actitudes frente a la vida. Una formación ética distinta y una nueva filosofía de la vida, son esenciales al objeto de cambiar los valores, prioridades y conductas que le empujaron inexorablemente a éste síndrome. Sus referentes de la vida tienen que cambiar ostensiblemente para conseguir un buen grado de adaptación. Su trabajo, no debe constituir el único "leitmotiv" de la vida; es necesario incorporar otros referentes

a su vida (amor, ayuda familiar, práctica deportiva, relaciones con amigos, aficiones, etc.) y a su forma de pensar que le permitan disfrutar de la vida y volver alcanzar un aceptable grado de felicidad.

Curiosamente, el médico a menudo recomienda a sus pacientes descanso en su domicilio, pero la mayoría de facultativos no asumen ese consejo cuando enferman. Los médicos, en éste sentido, aluden a que los pacientes cuestionan la competencia de un médico enfermo y el sentimiento de culpabilidad hacia los compañeros que debe hacerse cargo de la consulta no atendida. Para ello ha de aprender a:

1. Sin duda, lo más inmediato es retirar al médico pediatra de ese entorno que le ha quemado y comenzar una acción terapéutica inmediata. Ser consciente de cuales son los "estresores específicos" y cuáles son las reacciones físicas y emocionales. En éste punto, la elaboración de un "diario de control del estrés", nos parece esencial, al objeto de poder identificar eventos especialmente estresantes (discusiones, conflictos, preocupaciones, temores, etc.) y sus correspondientes síntomas físicos y emocionales (irritabilidad, dolores de cabeza, enfado, tensiones musculares, insomnio, etc.). Para ello, es necesario:
 - a) Percibir el estrés, no negarlo.
 - b) Darse cuenta de qué cosas y eventos le producen preocupación, temor, inseguridad y estrés.
 - c) Determinar cómo reacciona su cuerpo al estrés.
2. Cambiar, pero ¿qué se puede cambiar?
 - a) ¿Pueden ser evitados o eliminados los estresores?
 - b) ¿Puede reducirse su intensidad?
 - c) ¿Puede reducirse la exposición a ellos?

Incrementar el contacto social y mejorar las habilidades sociales, la comunicación eficaz y la asertividad (expresión de pensamientos y sentimientos). Es necesario encontrar un equilibrio entre los propios deseos y la consideración de los demás.

Conviene superar el control que los demás (jefes, compañeros, etc.), ejercen sobre nosotros impidiendo imponer nuestros deseos y satisfacción personal. Es necesario aprender a decidir por uno mismo, diciendo "no" cuando no estamos de acuerdo y defendiendo nuestra autonomía y autoestima. También hay que superar el chantaje emocional o el posible sentimiento de culpabilidad. Cada uno es responsable de su propia felicidad ("búsqueda de la felicidad") y,

sin duda, la práctica de estas formas asertivas de comportamiento suponen un buen tratamiento, porque la persona, disfruta cada vez más de su propia "autoestima" y satisfacción personal, al tiempo que es capaz de imponer un halo de felicidad a su familia y a su ambiente laboral. Contar con la opinión de personas de confianza puede ayudarnos a tomar decisiones difíciles; ésta práctica puede ser extraordinariamente interesante en la práctica clínica, especialmente en ciertos tipos de enfermos.

Por otro lado, la inseguridad, el miedo al rechazo o la búsqueda de aprobación de los demás son algunas razones por las que antepone los deseos de los demás a los propios y, en consecuencia, actuamos manipulados por ideas o razonamientos de nuestros jefes o de los demás; esto implica una gran carga de frustración, agresividad y desmotivación. El médico, entonces ve como su autoestima se difumina y se siente incapaz de hacer frente a una crítica o decidir sobre su vida. Se transforma de ésta manera en un ser pasivo, agotado y con poca seguridad en sí mismo. El médico que se expone cotidianamente a múltiples factores que causan estrés, necesita desarrollar un sistema eficaz de "enfrentamiento" (*coping*). Este modelo ha sido propuesto por Lazarus y Folkman (1986) y considero que puede ser de gran utilidad para poder escapar de la presión a la que se ve sometido nuestro gran protagonista: el médico.

El estrés resulta de un permanente intercambio entre la persona y su entorno (¡muy displacentero y desmotivacional!). En el medio sanitario, frecuentemente el médico se ve desbordado, sobrepasado y ello, implica un gran esfuerzo de adaptación. Por eso, desde el punto de vista terapéutico, es esencial la evaluación cognitiva (*cognitive appraisal*) de los factores de estrés y de los recursos. El profesional sanitario, en un ejercicio de autodisciplina (autorreflexión, diez minutos diarios), valora el estrés al que está sometido, así como los recursos que tiene a su alcance para enfrentarse al estrés; posteriormente usa las estrategias cognitivas o de comportamiento pertinentes para adaptarse al estrés.

Naturalmente el médico que recurre a estrategias de adaptación eficaces (por ejemplo, ignorar a un jefe incompetente y continuar con su trabajo; lectura de un buen libro; escuchar música; dar un buen paseo con un amigo; disfrutar de una buena película con su cónyuge; salir y disfrutar con toda la familia, etc.), consigue efectos terapéuticos positivos sobre el bienestar biológico y psicosocial de la perso-

na. De ésta forma, puede sortear con seguridad y eficacia, las múltiples trampas, obstáculos y redes que existen en ciertos sistemas organizativos sociosanitarios. Discutir con el jefe, con un compañero, con el celador, con el familiar y/o paciente es similar a quedar atrapado por un "lazo", de tal suerte que cuanto más continuamos en esa estrategia equivocada (¡luchando!), más nos asfixiamos.

Por el contrario, la práctica de la asertividad le permite defenderse y enfrentarse eficazmente a los conflictos que se producen con familiares, pacientes y compañeros; esto potencia intensamente su asertividad. Para ello, puede utilizar la técnica del "*disco rayado*" (repetición serena de nuestras palabras que expresan nuestros deseos), la estrategia de "*banco de niebla*" (el médico recibe las críticas manipuladoras sin sentirse violento ni ponerse a la defensiva, pero sin ceder en su derecho a ser su único juez; "*quizá tengas razón, pero pensaré en ello*").

La estrategia de "*interrogación negativa*" consiste en inducir a familiares, pacientes y/o amigos, a que expresen sus sentimientos negativos o críticas hacia nosotros; de ésta manera podemos perfeccionar la interacción y cortocircuitar la violencia y/o agresividad que surge en el ambiente laboral y en los tratamientos (¡a veces, muy agresivos!) con los propios pacientes. Estas fórmulas, finalmente me permiten neutralizar el estrés y sentir más a fondo la profesión en su dimensión auténticamente vocacional, potenciando cada vez más la "*autoestima*" personal. Por otro lado, hay que aprender a dejarse inundar por la alegría que brota del interior de nosotros; hay que permitir que emane de lo profundo. Sin duda, el principio fundamental para tener una buena salud mental, consiste en extraer de nuestro interior ésta alegría vital. Especialmente, es necesario huir de la ambigüedad, del conflicto, de la disarmonía, de lo inaceptable.

Pequeñas actividades o cambios en nuestra rutina, pueden ser suficientes para sortear una crisis o un conflicto. Viajar, por ejemplo, puede favorecer la salud mental, mediante un cambio de actitudes que se producen al vivir nuevas experiencias. El viaje, en un momento especialmente dificultoso, puede beneficiar a los médicos que arrastran un trastorno psicoemocional, porque alejarse del problema, en general, siempre mejora la situación personal. Pero, en algunas personas, puede ser un arma de doble filo, ya que se puede disparar aún más la ansiedad. En todo caso, huir del tedio, alejarse de lo cotidiano, conocer nuevas personas, dis-

frutar de nuevos paisajes y culturas, produce en términos generales un sentimiento de bienestar que no debemos desaprovechar; son, en fin, pequeñas gratificaciones que mejoran el estado anímico, aunque sea de forma temporal.

Pero es conveniente recordar que sin una tarea *ilusionante y optimista* no es posible estimular nuestro ánimo. El médico que es capaz de rodearse de un mundo estimulante (¡y lo puede conseguir!) puede alcanzar una alegría vital (¡está en el camino de la felicidad!) que se extiende como un perfume, con un efecto balsámico, en el medio familiar y profesional y, además, puede disfrutar de una percepción armónica de la realidad.

Una insuficiente preparación en habilidades y de comunicación interpersonal contribuye mucho al desencadenamiento de éste síndrome. Un equipo compenetrado puede ser el mejor antídoto contra la intoxicación de éste estrés crónico. También se puede conseguir un cambio en los procesos de pensamiento, de tal suerte, que sean más realistas y que permitan un mejor afrontamiento con el entorno. Desde el punto de vista de la eficacia terapéutica, es crucial tener bien presente la siguiente consigna: "**¡uno sólo puede pretender cambiarse a sí mismo no a los demás!**"

Sin duda, un factor que influye decisivamente en nuestra vulnerabilidad al estrés es el optimismo. Los médicos más optimistas, es decir, los que están de acuerdo con afirmaciones como "en momentos inciertos, yo espero generalmente lo mejor", afrontan con más éxito los hechos estresantes y gozan de mejor salud. Padecen menos fatigas y afrontan menor número de episodios de jaquecas y dolores. Los optimistas también responden al estrés con menor aumento de la presión sanguínea. En fin, la ausencia de "percepción de control" y un enfoque pesimista contribuyen a agravar el síndrome de "*burnout*". En estas circunstancias, el especialista es incapaz de disfrutar y encontrar posiblemente la felicidad y reacciona con un estado de irritabilidad, intolerancia, ansiedad, fatiga sexual, insomnio, acidez de estómago, digestiones difíciles, tics y movimientos involuntarios, dolores de espalda y cuello, disminución de la capacidad de concentración y decisión. Así pues, ante las presiones de tiempo, la falta de una ergonomía adecuada, las múltiples interrupciones en nuestro trabajo, las llamadas telefónicas, las urgencias, los fallos del equipo, la ausencia de ayuda social, afectiva y emocional adecuada, los retrasos en la revisión de los pacientes, los problemas en la comuni-

cación y la actitud de los pacientes difíciles, el médico experimenta un estrés crónico que le induce una alta vulnerabilidad física y psíquica y, por ello, es necesario ciertamente desarrollar una actitud mental optimista que neutralice la sensación de estrés. A pesar de que tratamos con enfermedades graves que amenazan la supervivencia, que implican connotaciones de dolor y muerte, que estigmatizan al paciente, que presentan una patología causante de mutilaciones diversas, que implican tratamientos médicos aversivos y estresantes; terapias que interrumpen periódicamente la vida normal del enfermo; a pesar de la incertidumbre y la falta de información; a pesar de la pérdida de control, la indefensión y las amenazas a la autoestima, es posible frenar el deterioro emocional. Además de todo eso y del miedo a la recaída y a la muerte del paciente, es posible desarrollar una actitud positiva que nos produce un grado de satisfacción y autoestima. Y ello en base fundamentalmente a:

Es necesario alterar los pensamientos negativos. Saber detenerse y reflexionar acerca de qué es lo que realmente importa; es un método simple, útil y fácil de aprender para disminuir ostensiblemente el estrés.

- Practicar deporte como un hábito más de tu vida. Haz lo que más te convenga y te apetezca, ¡pero hazlo!. Sin lugar a dudas, la mayor dificultad para hacer ejercicio regularmente no es la falta de tiempo, sino la ausencia de motivación. Compartir pensamientos y sentimientos.
- Aprenda a expresar el enojo y otros sentimientos negativos sin herir a otros.
- Reconocer que USTED sólo puede cambiarse a sí mismo, no a otras personas.
- Mantener una actitud positiva en todo y evitar actitudes pesimistas.
- Desarrollar toda la capacidad de escucha. Comprender a los demás y ser comprensivo y tolerante. Rodearse de personas optimistas; el optimismo se contagia y USTED notará la influencia positiva.
- Expectativas positivas. Motivación positiva. Imagen positiva de uno mismo. Control positivo. Perspectiva positiva. Conciencia positiva. Proyección positiva.

Probablemente de ésta forma, podamos paliar en parte los efectos tan nocivos de éste síndrome que amenaza constantemente nuestro equilibrio psicológico y, en última instancia, nuestra razón de ser y nuestra felicidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez E, Fernández L. El síndrome de "burnout" o el desgaste profesional. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 1991; 1: 257-65.
2. Benedito Alberola, J. "Campana 10 minutos y masificación de las consultas: la solución pragmática del SIMAP. *El Médico* 2002; 827: 10-12.
3. Belfer B. Stress and the medical practioners. *Stress Me* 1989; 5: 109-13.
4. De Pablo González, R, Domínguez Velázquez, J. Recursos Humanos en Atención Primaria: evolución y situación actual. Una perspectiva de médicos asistenciales. *Centro de Salud* 2002; 10 (4): 210-2.
5. Díaz R, Hidalgo I. El síndrome de "burnout" en los médicos del Sistema Sanitario Público de un Area de Salud. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 670-6.
6. Edelwich J, Brodsky P. "burnout". Stages of disillusionnment in the helping professions. New York: Human Sciences Press, 1980.
7. Etzion, D. Burnout. The hidden agenda of human distress. Faculty of Management. *Tel-Aviv University*, 1987.
8. Flórez Lozano JA. Síndrome de estar quemado. Barcelona: EdikaMed, 1994.
9. Flórez Lozano JA. Aspectos psicoafectivos del enfermo terminal: Atención ética integral. Barcelona: Biomedical Systems Group, 2001.
10. Goleman, D. La práctica de la inteligencia emocional. Barcelona: Kairós, 1999.
11. Freuenberger H. Staff "burnout". *J Social Issues* 1974; 30: 159-66.
12. Kramer M. Reality shock: Why nurses leave nursing. St. Lonis: Mosby, 1974
13. Hidalgo I, Díaz R. Estudio de la influencia de factores laborales y sociodemográficos en el desarrollo del síndrome de agotamiento profesional en el área de medicina especializada del Insalud de Avila. 1994; 103: 408-12.
14. Folkman S, R.S. Estrés y procesos cognitivos. Barcelona: Martínez Roca, 1986.
15. Mingote Adán JC, Pérez Corral F. El estrés del médico. Madrid: Díaz Santos, 1999.
16. Mira JJ, Vitaller J, Buil JA, Aranaz J, Rodríguez-Marín J. Satisfacción y estrés laboral en médicos generalistas del Sistema Público. *Aten. Primaria* 1994; 1135: 1140-14.
17. Maslach C. "Burnout": The cost of caring. New York: Prentice-Hall Press, 1982.
18. Maslach C, Jackson S. Maslach "Burnout" Invectory. Palo Alto CA: Consulting Psychologist Press, 1986.
19. Robinowitz, CB. The impaired physician and organized medicine. En: Scheiber JC, Doyle BB (eds.). *The impaired physician*. New York: Plenum Medical Book Company, 1983.
20. Singh S, Mishra S, Kim D. Research related "burnout" among faculty in highther education. *Psychological Reports* 1998; 83: 463-73.
21. Janssen P, Jonge J, Baker A. Specific determinants of intrinsic work motivation, "burnout" and turnover intensions: a study nurses. *J Adv Nursing* 1999; 29: 1360-9.

II Premio Dr. Juan Pedro López Samblás de la Revista "Canarias Pediátrica". Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría

Ibuprofeno frente a indometacina en el tratamiento del ductus arterioso persistente (DAP)

I. PLASENCIA GARCÍA¹, A. CALLEJÓN CALLEJÓN², S. ROPER², S. LÓPEZ MENDOZA², M. GONZÁLEZ², G. CALLEJÓN CALLEJÓN¹

¹Servicio de Farmacia. ²Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

En el contexto del libre acceso a la información científica y continuando con la colaboración iniciada entre "Canarias Pediátrica" y "Boletín de Pediatría", ambas publicaciones han acordado incluir entre sus originales el artículo premiado por la otra revista de entre los publicados en el año 2005.

Próximamente será publicado en "Canarias Pediátrica" el original que recibió el I Premio Díez Rumayor del Boletín de Pediatría. De forma recíproca, incluimos en el presente número de nuestra revista el II Premio Juan Pedro López Samblás, otorgado al artículo titulado: "Ibuprofeno frente a indometacina en el tratamiento del ductus arterioso persistente (DAP)", firmado por los Dres. Plasencia García I, Callejón Callejón A, Roper S, López Mendoza S, González M y Callejón Callejón G.

RESUMEN

El conducto (*ductus*) arterioso persistente (DAP) es una enfermedad frecuente en el prematuro. La indometacina intravenosa es el tratamiento estándar para su cierre, pero recientemente se ha empezado a utilizar el ibuprofeno intravenoso como alternativa o, incluso, como fármaco de primera elección, ya que algunas revisiones de evidencia A han mostrado igual eficacia, aunque menos oliguria y mayor porcentaje de enfermedad pulmonar crónica (EPC). Sin embargo, a pesar del cambio en la prescripción, también existe la apreciación clínica de mayor porcentaje de fracasos en los recién nacidos tratados con ibuprofeno. Este estudio pretende comparar ibuprofeno frente a indometacina en el cierre del DAP para evaluar su efectividad y seguridad.

Material y métodos: se realizó un estudio retrospectivo transversal que abarcó el período comprendido desde el 01/01/2000 al 31/12/2004. Se evaluaron los casos diagnosticados de DAP en prematuros de bajo peso al nacer.

Resultados: los resultados muestran que en el 62% de los casos donde se utilizó un cierre farmacológico se hizo con indometacina (en un período de 3 años) frente al 38% con ibuprofeno (en un período de 2 años). Los parámetros de eficacia muestran que el número de dosis necesaria para el cierre del DAP se duplica para el ibuprofeno, así como la necesidad de un nuevo ciclo de tratamiento. El porcentaje de reapertura de DAP fue de un 45,6% frente al 11,1% y el número de casos donde no se cerró el DAP también fue mayor para el ibuprofeno (9% frente al 0%). Otros parámetros como necesidad de cierre quirúrgico y porcentaje de

Correspondencia: Alicia Callejón Callejón. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Departamento de Pediatría. Unidad de Neonatología. Ctra. del Rosario s/n. 38010 Santa Cruz de Tenerife.
Correo electrónico: aliciacallejon@hotmail.com

fracaso a la semana de la primera dosis fueron similares para los dos fármacos. En cuanto a la seguridad los parámetros de EPC y mortalidad del recién nacido se muestran desfavorables para el ibuprofeno y en ninguno de los recién nacidos tratados se produjo oliguria.

Conclusión: el ibuprofeno presenta algunos parámetros de eficacia desfavorables frente a indometacina, lo que incrementa su coste. En cuanto a la seguridad nuestros datos concuerdan con revisiones publicadas, aunque no se produjo oliguria con ninguno de los fármacos.

Palabras clave: indometacina; ibuprofeno; ductus arterioso persistente.

ABSTRACT

Patent ductus arteriosus (PDA) is a frequent disease in the premature baby. Intravenous Indomethacin is the standard treatment used to close the duct but recently intravenous ibuprofen has been prescribed as an alternative or even a first choice drug because recent type A evidence has shown it to be equally effective although with less oliguria and a large percentage of chronic pulmonary disease (CPD). However, with this change of prescription a higher percentage of failures in new-born children treated with Ibuprofen has been perceived. This study attempts to compare Ibuprofen with Indomethacin and to assess their safety and effectiveness in treating PDA.

Material and methods: a cross-sectional retrospective study was carried out that included the period 01/01/2000 to 31/12/2004. The cases of PDA diagnosed in premature babies with low birth weight were evaluated.

Results: the results show that in those cases where the duct was closed by pharmacological means 62% were treated with indomethacin (over a three year period) and 38% with ibuprofen (over a two year period). The parameters of effectiveness show that the number of doses needed to close the duct is double for Ibuprofen and a new cycle of treatment is required. The percentage of cases where the duct reopened was 45% with ibuprofen as opposed to 11% with indomethacin and the number of cases where the PDA failed to close was also greater with Ibuprofen (9% compared to 0%). Other parameters such as the need to close the PDA surgically and the percentage of failures a week after

the first close were similar for both drugs. As regards safety the parameters of CPD and the mortality of the new-born babies were unfavourable for Ibuprofen although there was no evidence of oliguria in any of the children treated.

Conclusions: ibuprofen, unlike Indomethacin, displays certain unfavourable parameters regarding its effectiveness and is also more costly. As far as safety is concerned our data agree with other published studies although oliguria did not take place with either of the drugs.

Key words: indomethacin; ibuprofen; patent ductus arteriosus.

INTRODUCCIÓN

Un ductus arterioso permeable (DAP) complica el curso clínico en los recién nacidos (RN) prematuros con o sin síndrome de dificultad respiratoria (SDR)⁽¹⁾. Tras el nacimiento, disminuyen los niveles de prostaglandinas y la tendencia natural del ductus es a cerrarse espontáneamente en los primeros 3 días de vida⁽²⁾. La imposibilidad del conducto arterioso permeable de cerrarse después del nacimiento se debe a que los recién nacidos prematuros poseen un tono intrínseco más bajo, menos fibras musculares ductales y menos almohadillas subendoteliales en comparación con los lactantes a término⁽³⁾.

Las consecuencias clínicas del DAP se relacionan con el grado de derivación de izquierda a derecha a través del conducto. A pesar de la capacidad del ventrículo izquierdo en recién nacidos prematuros de aumentar su gasto frente a una derivación de izquierda a derecha, la distribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales se ve alterada debido a la disminución de la presión diastólica y a la vasoconstricción localizada⁽¹⁾. Una derivación importante de izquierda a derecha a través del conducto puede aumentar el riesgo de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar y muerte⁽⁴⁾. La incidencia del DAP varía en función de la edad gestacional y del peso al nacimiento, y es mayor cuanto menor es el peso y la edad gestacional; en prematuros de muy bajo peso al nacimiento con síndrome de distrés respiratorio se aproxima al 40% en el tercer día de vida⁽²⁾.

La inhibición de la síntesis de prostaglandina con los bloqueantes no selectivos de ciclooxigenasas 1 y 2 parece

efectiva para el cierre no quirúrgico del DAP⁽¹⁾. La indometacina intravenosa es el tratamiento farmacológico estándar para promover el cierre del DAP en recién nacidos prematuros y se ha utilizado desde 1976⁽¹⁾ con una eficacia informada del 66 al 80%⁽⁵⁻⁷⁾.

Sin embargo, el uso de indometacina puede producir efectos secundarios como la disminución del flujo sanguíneo cerebral^(1,8,9), disminución del volumen sanguíneo cerebral y del aporte de oxígeno al cerebro⁽¹⁰⁾, oliguria o insuficiencia renal transitoria^(5,6,7,11), y enterocolitis necrotizante, perforación intestinal aislada o hemorragia gastrointestinal^(5,12).

Estas complicaciones han hecho que se investiguen otras estrategias farmacológicas más seguras para el cierre del DAP, como el ibuprofeno, otro inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, que se muestra igual de eficaz en el cierre del DAP, pero con menores efectos hemodinámicos⁽²⁾, lo que ha derivado en un cambio en la prescripción farmacológica para el cierre del DAP a favor del ibuprofeno. Por ello, se decidió realizar un estudio retrospectivo transversal con el objetivo de evaluar la eficacia y seguridad de la indometacina frente al ibuprofeno en el cierre del DAP y si está justificado el empleo del ibuprofeno a pesar de su mayor coste de adquisición.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo transversal de todos los RN diagnosticados de DAP mediante criterios clínicos y ecocardiográficos durante el período 01/01/2000-31/12/2004 a través de la revisión de las historias clínicas. Los criterios de inclusión fueron: prematuros (< 37 semanas) o recién nacidos (RN) > 37 semanas y peso < 2.500 gramos.

Los datos recogidos se registraron en una base de datos Microsoft Access (R) creada a tal efecto. Las variables que se recogieron fueron variables estudiadas en una revisión sistemática publicada en la *Cochrane Library* y fueron las siguientes:

1. **Variables generales:** peso al nacer (gramos), edad gestacional (EG, semanas), tipo de intervención realizada (ibuprofeno, indometacina, cierre quirúrgico, cierre espontáneo, no intervención, traslado).
2. **Variables de eficacia:** número de dosis administradas de ibuprofeno o indometacina, fracaso del cierre del ductus

tras una semana de la primera dosis de tratamiento farmacológico, reapertura del DAP, necesidad de indometacina/ibuprofeno (IMT/IBF) en un segundo ciclo de tratamiento, no cierre del ductus al alta hospitalaria y necesidad del cierre quirúrgico.

3. **Variables de seguridad:** oliguria (diuresis inferior a 1 mL/kg/h), enfermedad pulmonar crónica (EPC: necesidad de oxígeno a los 28 días de vida), hemorragia intraventricular, sepsis, enterocolitis necrotizante, mortalidad neonatal (1º 28 días de vida) y mortalidad del RN (1º año). Los protocolos empleados en nuestro hospital para el cierre del DAP son:

1. Indometacina (Inacid®): 0,2 mg/kg seguido de 0,1 mg/kg 24 h y 48 horas después. Este protocolo se utilizó hasta el año 2002.
2. Ibuprofeno (Ibuprofen Orphan Europe®): 10 mg/kg vía intravenosa (i.v.) seguido de 5 mg/kg 24 y 48 horas después. Este protocolo comenzó a utilizarse en enero de 2004 sustituyendo al de indometacina, pero con el inconveniente que el ibuprofeno es un medicamento huérfano que necesita la tramitación como uso compasivo a través del Servicio de Farmacia.

Transcurridas un mínimo de 48 h desde el inicio de este primer ciclo de tratamiento, se realizaba un control ecocardiográfico. Si el conducto continuaba abierto y con repercusión clínica significativa, se administraba como rescate otra tanda de 3 dosis de la misma medicación inicialmente asignada. Si este segundo tratamiento también fallaba o estaba contraindicada su administración y el conducto seguía teniendo repercusiones significativas, se procedía al cierre quirúrgico. Se evaluaron un total de 64 pacientes diagnosticados de DAP, de los que 51 (80%) cumplieron los criterios de inclusión previamente establecidos.

RESULTADOS

A) Variables generales

1. **Sexo:** del total de 51 RN evaluados, el 59% (n = 30) fueron niñas y el 41% (n = 21) niños.
2. **Edad gestacional y peso al nacer:** la media de edad gestacional de los RN evaluados fue de 30,24 semanas y el peso medio al nacer de 1.473,74 gramos. En el

TABLA I. VARIABLES DE EFICACIA DE IBUPROFENO E INDOMETACINA

	Media % nº dosis	Nuevo ciclo de indometacina	% Nuevo ciclo IBF/IMT	% Fracaso cierre del ductus tras 1 semana de la 1ª dosis	% Cierre quirúrgico	% Reapertura del ductus	% No cierre del ductus
Ibuprofeno (n=11)	3,9	0	36,4	27,3	18,2	45,6	9
Indometacina (n=18)	2	5	0	23,7	16,7	11,1	0

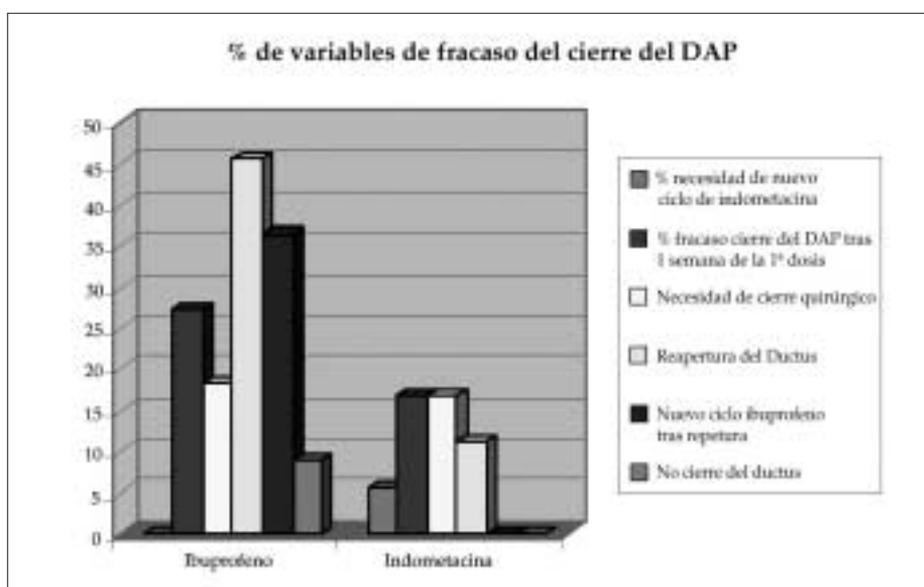


Figura 1. Variables del fracaso del cierre.

grupo no farmacológico el peso medio fue de 2003,8 gramos y la media de la edad gestacional de 33,4 semanas, mientras que en el grupo de la indometacina e ibuprofeno la media de peso fue de 1.024 y 1.095 gramos respectivamente, mientras que la media de edad gestacional en ambos grupos fue de 27,5 semanas.

3. **Tipo de intervención realizada:** en el 57% (n=29) se realizó un cierre farmacológico, de los cuales el 62,0% (n=18) con indometacina (período 01/01/2000-31/12/02) y el restante 38% (n = 11) con ibuprofeno i.v. (período del 01/01/2003-31/12/2004). Dentro del 43% (n = 22) a los que no se le realizó un cierre farmacológico en el 67% (n=15) el ductus cerró espontáneamente, 14% (n=3) se cerró mediante cirugía, en el 9% (n=2) no se realizó intervención, en el 5% (n=1) se

realizó digitalización y en el otro 5% hubo que realizar un traslado a otro centro.

B) Variables de eficacia

Las variables de eficacia evaluadas se muestran en la Tabla I y Figura 1.

En la Figura 1 se observa cómo con ibuprofeno se necesita significativamente un nuevo ciclo de tratamiento, así como mayor porcentaje de reapertura del DAP, mientras que en el resto de parámetros no se observan grandes diferencias entre ibuprofeno e indometacina.

C) Variables de seguridad

Las variables de seguridad evaluadas se muestran en la Tabla II y Figura 2.

TABLA II. VARIABLES DE SEGURIDAD DE IBUPROFENO E INDOMETACINA

Seguridad	Mortalidad neonatal	Mortalidad de RRN	Hemorragia intraventricular	Enterocolitis necrotizante	Sepsis	Oliguria	EPC
Ibuprofeno (n=11)	9%	27%	9%	0%	66,7%	0%	0%
Indometacina (n=18)	22,2%	0%	27,8%	22,2%	63,6%	0%	0%

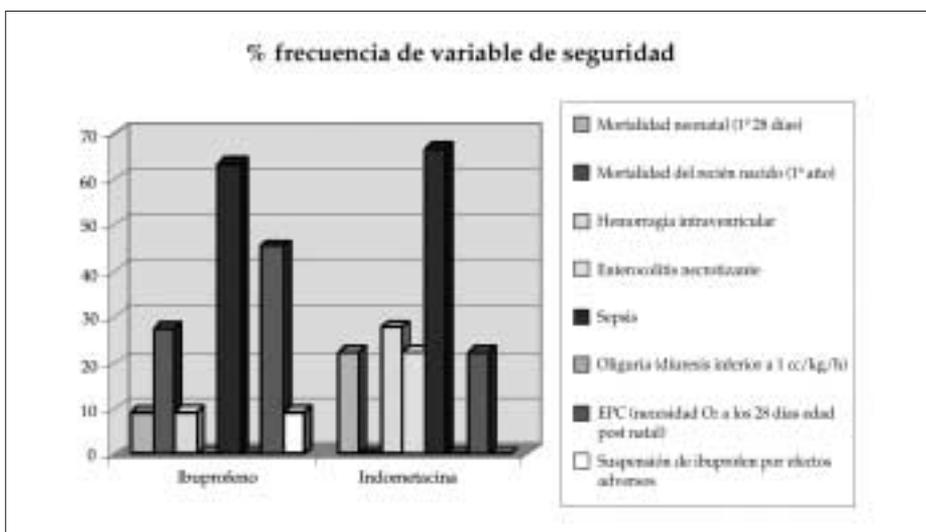


Figura 2. Variables de seguridad.

En la Figura 2 se puede observar como con ibuprofeno se observa mayor índice de mortalidad del recién nacido y EPC, así como, un 8% de los casos donde fue necesario la suspensión del fármaco por efectos adversos. Sin embargo, con indometacina se observan mayor número de casos con hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante y mortalidad neonatal; aunque en ningún caso fue necesario suspender el fármaco por efectos adversos. Cabe destacar que en ninguno de nuestros pacientes se produjo oliguria.

DISCUSIÓN

El objetivo primario de este estudio fue comparar el ibuprofeno frente a indometacina en el tratamiento del DAP diagnosticado en prematuros. En nuestra serie la indometacina se ha mostrado más eficaz que ibuprofeno en el cie-

rrer del DAP debido a la necesidad de administrar un nuevo ciclo de tratamiento y un mayor índice de reapertura del ductus, lo que no concuerda con otros estudios que muestra una eficacia similar^(2,6,7,13,14) pero que sí confirma la apreciación clínica que nos había llevado a realizar este estudio.

En humanos, un metaanálisis de la revisión *Cochrane*⁽¹⁾ analiza ocho estudios que incluyen un total de 509 pacientes comparando la efectividad del ibuprofeno frente a la indometacina en el cierre del conducto y concluye que ningún estudio encuentra diferencias significativas en la eficacia de cierre del DAP ni tampoco el metaanálisis.

En ninguno de los dos grupos de tratamiento se encontró oliguria, aunque sí más casos de enterocolitis necrotizante (22,2% frente al 0%) y hemorragia intraventricular (27,8% frente a 9%) con indometacina. Estos resultados podrían explicarse por los hallazgos referidos en estudios previos que señalan menores efectos secundarios intestinales y renales

del ibuprofeno. Aunque ambos fármacos son inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa, enzima encargada de la síntesis de prostaglandinas, se ha visto que los dos tienen diferentes efectos hemodinámicos. Mosca y cols.⁽¹⁵⁾ y Patel y cols.⁽¹⁰⁾ mediante estudios de espectroscopia cercana al infrarrojo, miden el flujo sanguíneo cerebral, el volumen sanguíneo cerebral y la liberación de oxígeno a nivel cerebral en prematuros con conducto arterioso durante su tratamiento con indometacina o ibuprofeno y concluyen que la indometacina origina cambios significativos en los mismos y no así el ibuprofeno. Aunque el mecanismo exacto del diferente efecto de los dos fármacos no está claro, los datos disponibles hasta el momento permiten plantear distintas teorías. Por un lado, se postula que de las dos isoenzimas conocidas de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2), la COX-1 sería la implicada mayoritariamente en la fisiología basal renal y, aunque las dos isoformas son inhibidas por el Ibuprofeno y la indometacina, esta última sería más potente frente a la COX-1, de ahí su mayor efecto renal^(6,10,13). Por otra parte, se piensa que la indometacina actúa por otros mecanismos diferentes a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas⁽²⁾, ya que estudios experimentales muestran que su efecto tiene lugar antes de que se produzcan cambios en la concentración de prostaglandinas.

En nuestro estudio, al igual que en el metanálisis Cochrane 2003, se ha producido mayor porcentaje de enfermedad pulmonar crónica con ibuprofeno. No se ha valorado la evolución neurológica a largo plazo, lo que sería muy interesante para próximas revisiones, ya que experimentalmente se ha observado un menor efecto del Ibuprofeno sobre la circulación y la oxigenación cerebral^(10,15), con los beneficios que ello podría tener sobre el neurodesarrollo.

Según nuestros datos, se ha realizado un cálculo de la diferencia de costes directos entre los dos tratamientos, teniendo en cuenta el número de dosis administradas y el peso del paciente, de manera que encontramos una diferencia de 400 euros por paciente, además de la necesidad de tramitarlo como uso compasivo.

CONCLUSIÓN

Según nuestros datos, parece que el ibuprofeno presenta menor eficacia que indometacina en base al resultado de

porcentaje de reapertura del ductus, lo que supone que se tenga que administrar un nuevo ciclo de tres dosis de ibuprofeno para el cierre del DAP y nuevas ecocardiografías de control. A nivel de seguridad la indometacina parece estar relacionada con mayor índice de hemorragia intravascular y enterocolitis necrotizante, aunque presenta menor incidencia de EPC. En ninguno de los dos grupos se produjo oliguria. A la vista de estos resultados, el uso de ibuprofeno intravenoso para el cierre del DAP en neonatos debería protocolizarse para su empleo en pacientes de alta riesgo hemorrágico, debido a su mayor coste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ohlsson A, Walia R, Shah S. Ibuprofen for the treatment of a patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD003481.
2. Gimeno Navarro A, Fernández Gilino C, Carrasco Moreno JJ, Izquierdo Macian I, Gutiérrez Laso A, Morcillo Sopena F. Ibuprofeno frente a indometacina en el tratamiento del conducto arterioso persistente del prematuro. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 212-18.
3. Hammerman C. Patent ductus arteriosus. Clinical relevance of prostaglandins and prostaglandin inhibitors in PDA pathophysiology and treatment. *Clin Perinatol* 1995; 22: 457-79.
4. Cotton RB, Stahlman MT, Kovar I, Catterton WZ. Medical management of small preterm infants with symptomatic patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1978; 92: 467-73.
5. Gersony WM, Peckham GJ, Ellison RC, Miettinen OS, Nadas AS. Effects of indomethacin in premature infants with patent ductus arteriosus: Results of a national collaborative study. *J Pediatr* 1983; 102: 895-906.
6. Van Overmeire B, Smets K, Lecoutere D, Van de Broek H, Weyler J, Degroote K, et al. A comparison of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus. *N Engl J Med* 2000; 343: 674-81.
7. Lago P, Bettiol T, Salvadori S, Pitassi I, Vianello A, Chiandetti L, et al. Safety and efficacy of ibuprofen versus indomethacin in preterm infants treated for patent ductus arteriosus: A randomized controlled trial. *Eur J Pediatr* 2002; 161: 202-7.
8. Edwards AD, Wyatt JS, Richardson C, Potter A, Cope M, Delpy DT, et al. Effects of indomethacin on cerebral haemodynamics in very preterm infants. *Lancet* 1990; 335:1491-5.
9. Van Bel F, Van de Bor M, Stijnen T, Baan J, Ruys JH. Cerebral blood flow velocity changes in preterm infants after a single dose of indomethacin: Duration of its effect. *Pediatrics* 1989; 84: 802-7.
10. Patel J, Roberts I, Azzopardi D, Hamilton P, Edwards AD. Randomized double-blind controlled trial comparing the effects of ibuprofen with indomethacin on cerebral hemodynamics in pre-

- term infants with patent ductus arteriosus. *Pediatr Res* 2000; **47**: 36-42.
11. Betkerur MV, Yeh TF, Miller K, Glasser RJ, Pildes RS. Indomethacin and its effect on renal function and urinary kallikrein excretion in premature infants with patent ductus arteriosus. *Pediatrics*. 1981; **68**: 99-102.
 12. Grosfeld JL, Kamman K, Gross K, Cikrit D, Ross D, Wolfe M, et al. Comparative effects of indomethacin, prostaglandin E1, and ibuprofen on bowel ischemia. *J Pediatr Surg* 1983; **18**: 738-42.
 13. Van Overmeire B, Follens I, Hartmann S, Creten WL, Van Acker KJ. Treatment of patent ductus arteriosus with ibuprofen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1997; **76**: 179-84.
 14. Su PH, Chen JY, Su CM, Huang TC, Lee HS. Comparison of ibuprofen and indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in preterm infants. *Pediatr Int* 2003; **45**: 665-70.
 15. Mosca F, Bray M, Lattanzio M, Fumagalli M, Tosetto C. Comparative evaluation of the effects of indomethacin and ibuprofen on cerebral perfusion and oxygenation in preterm infants with patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1997; **131**: 549-5.

Recuerdo Histórico

La Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León en su 50 Aniversario. Remembranza de la V Asamblea (Zamora, 4 de abril de 1960)

C. OCHOA SANGRADOR¹. M.C. DE VEGA DIÉGUEZ²

¹Pediatra. Hospital Virgen de la Concha. ²Licenciada en Historia. Zamora

Este año se cumple el 50 Aniversario de la constitución de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (SCCALP). La celebración, en Zamora, del IX Curso de Excelencia en Pediatría, de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, supone una excelente oportunidad para rememorar algunos acontecimientos que tuvieron una gran importancia en el desarrollo de nuestra sociedad. Cabe destacar por su especial relevancia la V Asamblea de la SCCALP, que tuvo lugar en Zamora el día 4 de abril de 1960. En dicha asamblea, concurrieron varias circunstancias fundamentales: la incorporación de los pediatras salmantinos a las reuniones de la sociedad, al frente de los cuales se encontraba el Profesor Sánchez Villares, la planificación de reuniones periódicas con contenido científico, las denominadas sesiones clínicas, y la fundación de una publicación propia, el Boletín de Pediatría. La iniciativa y dedicación del Profesor Sánchez Villares tuvo un papel esencial en el éxito de los proyectos allí emprendidos, gracias a su labor, ejemplo y liderazgo, hoy podemos observar con perspectiva histórica, una sociedad científica consolidada, dinámica y participativa, sostenida por quienes se sienten orgullosamente sus discípulos.

La SCCALP, había nacido al abrigo de la amistad y compañerismo de un grupo de pediatras vallisoletanos, a los que el Dr. Nemesio Montero convocaba anualmente, el domingo más cercano al primero de marzo, festividad del

Santo Ángel de la Guarda. Las primeras reuniones consistían en la celebración de una misa, el día de su Patrono, en la Iglesia de San Martín, donde se recitaba la oración al Santo Ángel, acto que se seguía de una comida de hermandad. En 1956 esta agrupación quedó constituida y reglamentada en lo que sería la "Sociedad Castellano-Leonesa de Pediatría". Desde las primeras reuniones en Valladolid se fueron sumando pediatras de las provincias limítrofes y, pronto, las citas o asambleas se realizaron en otras ciudades castellanas. Así, en 1957 la reunión se realizó en León, en 1958 en Palencia, en 1959 en Burgos y en 1960 en Zamora.

La reseña de la Reunión de Zamora queda recogida en el primer número del Boletín de Pediatría, donde ya se vaticinaba su relevancia con estas palabras: "Muy recientes todavía en el recuerdo las impresiones de aquella jornada, la importancia de la misma ha resultado trascendental, tanto por los actos que tuvieron lugar, como porque de ella ha surgido una trayectoria que marca el renacer a una vida más activa de la Sociedad". Cuarenta y seis años después podemos atestiguar la validez y vigencia de estas palabras.

Los periódicos zamoranos de la época (El Correo de Zamora y el Diario Imperio) se hicieron eco de la celebración en Zamora de la fiesta anual de la Sociedad Castellano-Leonesa de Pediatría, señalando que por ese motivo

Correspondencia: Carlos Ochoa Sangrador. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Avda. de Requejo 35, 49022 Zamora



SANTO ANGEL DE LA GUARDA

ORACIÓN DE LOS PUERICULTORES A SU PATRONO EL SANTO ANGEL DE LA GUARDA

¡OH!, Santo Ángel de la Guarda
que Dios nombró protector,
de esa niñez, que en ti aguarda
en sus peligros, favor.

Con devoción y humildad,
vienen los Puericultores
a pedir de tu bondad
que corrijas sus errores.

Ya que éstos, como los males
que en todo momento alejas,
pudieran serles fatales
a los niños protejas.

Danos pronta inspiración
para el mal diagnosticar;
y al buscar medicación
cuando hemos de recetar.

Y, si por nuestra torpeza,
procedemos con error,
pon tu mano con presteza,
y aquel que a vivir empieza
sálvale tu, con tu amor.

Un gran favor personal
hoy te pedimos también:
libranos de todo mal
como a los niños ¡Amén!

*Por el
Doctor Montero
Valladolid*

*V^oB^o
DR Faustino Herranz
Pro-Vicario del Arzobispado de Valladolid*

Figura 1. Oración recitada en las misas celebradas en las reuniones anuales de la Sociedad, coincidiendo con la festividad del Santo Ángel de la Guarda.

acudieron a la ciudad numerosos médicos de la especialidad de pediatría.

El lugar de la cita fue la Residencia "Rodríguez Chamorro", de la Excm. Diputación Provincial (Hospital Provincial). Concurrieron, pediatras de distintas provincias, muchos de ellos acompañados de sus esposas. De Burgos, además del Presidente Dr. José Díez Rumayor, los Drs. Manuel Hernández Moliner, José Luis Gutiérrez Sesma, Juan Antonio Martínez Acitores, Luis Rebollo Castillo y Félix Gil Osorio. De León, los Drs. Félix Fernández Gutiérrez, Luis Fernández Picón y Ramiro Picón Marassa. De Valladolid, los Dres. José Arias Arias, Melquíades Asensio Enrique, Luis Balmaseda Zabaleta, Fernando Cirajas Labajo, Adolfo Enciso Segarra, José María del Hoyo Enciso, Jesús Gil Calvo, Nemesio Montero, Clemente Santana Peirén, Leodegario Urbón Lesmes, Federico Velasco Figueroa y Faustino Zapatero Ballesteros. De Palencia, los Dres. Sera-

pio Pajares García y Herminio Santos Tamariz. De Salamanca, los Dres. Ángel López Berges, Ramón Ledesma Domínguez, Eduardo Prieto Alonso y Ernesto Sánchez Villares. De Benavente, el Dr. Fidenciano Gandarillas García. De Zamora, todos: Manuel Aguirre Díez, Gonzalo Bellido García, Felipe Colino Ramos, Luis García da Silva, Julio Prieto Prieto y Octavio Rodríguez Sayagués. Al igual que en anteriores asambleas se contó con la presencia, como invitado de honor, del Jefe Nacional de los Servicios de Puericultura del Estado, el Dr. Bosch Marín.

Tal y como afirmaba el diario El Imperio "los ilustres visitantes fueron recibidos por sus compañeros zamoranos en las inmediaciones del Hospital Provincial, en cuya capilla se celebró una misa armonizada, que ofició el señor Magistral de Zamora, Don Manuel Alonso, quién al final rezó un responso por los fallecidos". En el noticiario del Boletín se destacan, las bellas palabras y la admirable elo-

cuencia con la que D. Manuel glosó la misión de los médicos de niños a través del Evangelio.

Terminada la misa se efectuó una visita a la Sección de Pediatría y Puericultura del Hospital, dirigida por el Dr. Aguirre y a continuación otra a la Residencia Sanitaria del Seguro Obligatorio de Enfermedad (residencia que había sido inaugurada sólo cinco años atrás), en la que les acompañaron el Jefe de Sanidad, Don Tomás García Corselas y el Presidente del Colegio de Médicos, el Dr. Marcelino Martín Luelmo.

Más tarde, en el Colegio de Médicos se celebró la Asamblea Anual de la Sociedad. Tras unas cordiales palabras del Presidente del Colegio de Médicos de Zamora, intervinieron el Dr. Aguirre y el Dr. Rumayor, que resumieron la actividad de la Sociedad y expresaron su alegría por la asistencia de los colegas de Salamanca. Intervinieron también los Drs. Cirajas, Prieto y Sánchez Villares, que formularon diversos proyectos para la vitalización y mejor desenvolvimiento de las actividades comunes. A propuesta del Dr. Sánchez Villares, se acordó la celebración de reuniones científicas periódicas y la edición de un Boletín. A petición del Dr. Rumayor, le fue concedido un amplio voto de confianza para la puesta en marcha de los proyectos.

La Junta Directiva de la Sociedad, resultante de la asamblea, quedó constituida por un Presidente, el Dr. José Díez Rumayor, un Vicepresidente, Faustino Zapatero, un Secretario, Clemente Santana, un Tesorero, César Rojo del Nozal, un Vocal por Palencia, Serapio Pajares, uno por Burgos, Félix García Ossorio, dos por Zamora, Manuel Aguirre y Gonzalo Bellido, dos por León, Félix Fernández y Luis Fernández Picón, dos por Salamanca, Sánchez Villares y Ramón Ledesma y dos por Ávila, Federico Collado y Eduardo Ramos Santos. Asimismo, se nombraron socios de honor a los profesores Evelio Salazar y Guillermo Arce. Cerró el acto con brillantes palabras de aliento el Dr. Bosch Marín.

A continuación, los asambleístas fueron agasajados por los compañeros de Zamora, con una comida en el Restaurante Biher. La comida se vio animada por obsequios numerosos para todos los asistentes. Al final de la misma, pronunciaron un brindis los doctores Aguirre y Díez Rumayor, concluyendo el acto el doctor Bosch Marín con unas palabras enaltecidas de la labor de la Puericultura en España.

Por la tarde, la Sociedad Iberduero atendió a los asistentes en sus instalaciones de Muelas del Pan, en las que



Figura 2. Obsequio para acompañantes en la Reunión de la SCCALP de Zamora, el día 4 de abril de 1960 (Gentileza de la Familia de Carmen Laguna).

fueron obsequiados con un vino de honor, que ofreció su Ingeniero Jefe D. José Elejebarría, al que contestó el Dr. Prieto, que dedicó a sus compañeros una cariñosa despedida.

El noticiario del Boletín finaliza la reseña diciendo "En resumen, gran jornada, llena de confraternización y compañerismo, en la que la Sección de Zamora probó su hospitalidad, generosidad y afecto para todos los miembros de la Sociedad". Todos los que hemos vivido sucesivas reuniones de nuestra Sociedad, sabemos que ese espíritu se ha mantenido fiel en el tiempo.

En aquellos años, la vida en la ciudad de Zamora era de lo más tranquila. Contaba entonces con 44.957 habitantes, mientras que la provincia alcanzaba los 333.100, de los que 397 eran médicos (sólo 5 de ellos mujeres). El número de nacimientos anuales era 6.157. Se había inaugurado recientemente un nuevo complejo hospitalario, el Policlínico de Zamora, que posteriormente pasaría a denominarse Residencia Ramiro Ledesma Ramos del Seguro Obligatorio de Enfermedad. La apertura de lo que hoy en día se conoce como Hospital Virgen de la Concha se llevó a cabo un lunes 14 de febrero de 1955. Eran unos años en los que el régimen franquista se atenuaba, comenzaba la era de los tecnócratas y se apreciaban una serie de cambios y un cierto aperturismo de cara al exterior. Eran los años de la creación de nuestro actual sistema de Seguridad Social. Bajo un diseño muy moderno para la época y con grandes avances, la Residencia se construyó en lo que entonces eran las afueras de la ciudad, ubicando la Unidad de Pediatría



Figura 3. Fotografía de la Residencia Sanitaria Ramiro Ledesma Ramos, actual Hospital Virgen de la Concha, tras su inauguración en 1955. Al fondo se ve la Universidad Laboral.

y Obstetricia en su 2ª planta. La inauguración fue apadrinada por el zamorano Don Carlos Pinilla, presidente del Instituto Nacional de Previsión, quien apadrinó también al primer niño nacido en la residencia unos días más tarde y que recibió el nombre de Carlitos.

Por otra parte, la vida en la ciudad de Zamora en el mes de abril transcurría pausadamente, al igual que el fluir de su río Duero. Lo que más preocupaba en la ciudad era el hecho de encontrar un lugar para guardar los pasos y los conjuntos procesionales de la Semana Santa. El principal dilema era si conferir a ese nuevo espacio la categoría de Museo, puesto que en opinión de muchos, los conjuntos procesionales no tenían una gran calidad artística, como para estar en uno de ellos. Causa extrañeza ver estas discusiones aparecidas en los periódicos de la época y resulta más excepcional aún si analizamos el hecho de que hoy en día la Semana Santa de Zamora se ha convertido en estandarte de la ciudad, y ha sido reconocida como de Interés Turístico Internacional.

Si contemplamos 50 años después el fortalecimiento y la expansión turística de la Semana Santa Zamorana, de igual manera podemos observar la consolidación y el crecimiento de nuestra pediatría regional. Ella ha contribuido, junto con otros hitos, como la implantación y desarrollo de la Seguridad Social y la mejoría general de las condiciones socioeconómicas, a cambiar radicalmente la salud infantil en nuestro entorno. La mortalidad infantil en Zamo-

ra descendió desde un 56,3 por mil en 1960 (35,5 por mil en España), a un 4,9 por mil en el período 1996-2000 (5,6 por mil en España). Las escuelas de Pediatría dirigidas inicialmente por los Profesores Arce y Sánchez Villares, posteriormente por discípulos y compañeros, el desarrollo de la súper-especialización y de la formación MIR, y el crecimiento de la Pediatría de Atención Primaria, han contribuido sin duda a esa espectacular mejoría. Nuestra SCCALP, ha estado vinculada desde sus orígenes a todos esos movimientos, constituyendo una parte fundamental de los mismos.

El vínculo que la pediatría zamorana ha mantenido con la SCCALP, queda plasmado desde sus primeros años en acontecimientos y personas. A partir de aquella Asamblea de 1960, han tenido lugar en Zamora 7 reuniones, los años 1962, 1971, 1973, 1977, 1980, 1993 y 2001. Distintos pediatras zamoranos han contribuido a la organización de cursos y reuniones o participado en publicaciones y grupos de trabajo de la sociedad. Entre ellos debemos destacar a dos pediatras, protagonistas de la pediatría zamorana de la segunda mitad del siglo XX, que tuvieron un importante papel en las primeras actividades de la SCCALP, Don Manuel Aguirre Díez, primer Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Concha, fallecido en 1983, y Don Octavio Rodríguez Sayagués, Puericultor del Estado y testigo vivo de aquella V Asamblea de Zamora. Otros nombres que formaron parte de Juntas Directivas de la Sociedad son: Gonzalo Bellido García, Julio Prieto Prieto, Edelio Gago Blanco, Luis Gar-



Figura 4. Fotografía de la Reunión de la SCCALP celebrada en Zamora los días 13 y 14 de abril de 1971. En ella aparecen Don Ernesto, Federico Collado y José Luis Solís Cajigal, con las esposas de estos últimos.

cía Martínez, Francisco Plaza Romo, Andrés Carrascal Tejado, Carlos Ochoa Sangrador y Victor Marugán Isabel.

El Curso de Excelencia en Pediatría, de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, que ahora se celebra en Zamora, y que reúne a pediatras de Asturias, Cantabria, Castilla y León, puede considerarse el fruto de un legado que hemos heredado de nuestros maestros y que tenemos la obligación de preservar y fomentar. Las lecciones que de ellos recibimos, en la profesión y en la vida, han de suponer para nosotros una fuente continua de ánimo e inspiración. Los principios sobre los que se construyó esta sociedad, amistad y compañerismo, han de ser las bases en las que apoyarnos para el futuro.

Agradecimientos

Expresamos nuestro agradecimiento a los Profesores Serafín Málaga Guerrero y Alfredo Blanco Quirós y a la Dra. Marta Sánchez Jacob, por facilitarnos el acceso a documentación y material iconográfico. Al Dr. Octavio Rodríguez Sayagués, testigo presencial de la V Asamblea de Zamora, por la información proporcionada sobre el transcurso de la reunión y sobre los orígenes de la SCCALP. A Beatriz Muñoz Martín, Bibliotecaria del Hospital Virgen de la Concha de Zamora, por la documentación aportada en relación con la inauguración del Hospital. A Dña. Rafaela Gandarillas, viuda del Dr. Felipe Colino Ramos, y a la familia de Carmen Lagu-

na, por facilitarnos una muñeca como la que se obsequió a las acompañantes a la V Asamblea de Zamora.

BIBLIOGRAFÍA

1. Solís Sánchez G, Alberola López S, Marugán de Miguelsanz JM. Historia General de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (1960-1997). *Bol Pediatr* 1998; **38**: 4-19.
2. Solís Sánchez G, Marugán de Miguelsanz JM. Juntas Directivas y Asambleas Generales de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. *Bol Pediatr* 1998; **38**: 20-32 y *Bol Pediatr* 1998; **38**: 132.
3. Solís Sánchez G, Alberola López S. Reuniones científicas celebradas por la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León desde su fundación hasta 1997. *Bol Pediatr* 1998; **38**: 33-9.
4. Crespo M. Editorial. *Bol Pediatr* 1998; **38**:1-2.
5. Noticiario del Boletín 1-2 de la Sociedad Castellano-Leonesa de Pediatría (Boletín fundacional). *Bol Pediatr* 1960; **1**: 77-81.
6. Movimiento Natural de la Población de España. Instituto Nacional de Estadística, 1960.
7. Mateos Rodríguez MA, et al. Historia de Zamora. Tomo III. La Historia Contemporánea. Instituto de Estudios Zamoranos Florián de Ocampo. Diputación de Zamora.
8. Fondo documental de la Hemeroteca de la Biblioteca Pública de Zamora. Diarios "El Imperio, Diario de FET y de las JONS" (1960) y "El Correo de Zamora" (1955).



In Memoriam

Dr. Manuel Aguirre Díez

H. CASTRO CASTRO

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora

La medicina hospitalaria de Zamora no se puede entender sin el Dr. Aguirre. Durante más de cuarenta años él fue responsable de la hospitalización pediátrica de la provincia.

Comenzó en 1939 cuando fue nombrado Médico Puericultor Interino de la Residencia Provincial de Niños (Orfanato). En el 42 pasa a ser Funcionario de Carrera de la Beneficiencia Provincial y en el 46 Profesor de Sala del Hospital Provincial.

En el año 1969 le adjudican la plaza de Jefe de Servicio Hospitalario del Hospital "Virgen de la Concha", entonces "Residencia Sanitaria Ramiro Ledesma Ramos", y en la jerarquización del mismo, en 1974, fue nombrado Jefe de Servicio hasta su jubilación el 9 de junio de 1980, a los 70 años. Había nacido el 9 de junio de 1910 en Malagack (Melilla). La jubilación la pudo disfrutar únicamente 3 años, pues falleció el 28 de Mayo de 1983.

En este tiempo, su labor fue amplia y ejemplar, llevó a cabo una atención integral del niño, tanto del niño enfermo, como del niño sano en la "Casa Cuna", con más de 100 internos.

Tenía un don especial para valorar al niño enfermo, con sagacidad desde la prudencia. "Primero pensar siempre en lo más fácil", era su lema.

Anualmente se reciclaba en Santander, donde acudía, religiosamente, de vacaciones con su familia en el mes de

agosto. Por las mañanas asistía a la Escuela Departamental de Pediatría de la Casa de Salud de Valdecilla y Jardín de la Infancia, con el Dr. Calzada (discípulo predilecto del insigne D. Guillermo Arce). También, religiosamente, por la tarde acudía con los médicos del Servicio a la 1ª playa del Sardinero donde le esperaba Nena, su inseparable esposa. Era reconocido y nombrado, con inmensa simpatía y cariño en estos medios, como "el profesor Aguirre de la Universidad de Zamora".

Su función asistencial fue siempre pareja con la docente.

Ejerció de Maestro en la formación de pediatras como Felipe Colino Ramos (+), Francisco Muñoz, José Mª Crespo Carrillo, Trinidad Casanueva Pascual, Mª Ángeles Morales Vicente y yo mismo, con los que tuvo, además, una relación siempre de amistad. Éramos verdaderamente su segunda familia.

Personalidad siempre joven e ilusionante, optimista por naturaleza, fue promotor y fundador de nuestra Sociedad (SCCALP), entonces SCALP y de nuestra Revista. Miembro de la junta directiva como vocal de Zamora varios años. Organizó cursos de formación y reuniones de la especialidad, de especial recuerdo su participación en la primera reunión que tuvo lugar en Zamora el 4 de abril de 1960, inicio de las Sesiones Científicas periódicas y de la fundación del Boletín de Nuestra sociedad. Publicó trabajos en varias revistas: "Enfermedad de Hurler. A pro-

Correspondencia: H. Castro Castro. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Avda. de Requejo 35, 49022 Zamora

pósito de un caso de forma parcial de Gargolismo”, “Mi experiencia en las diarreas graves del lactante, con especial referencia a los hospitalizados”, “Insuficiencia respiratoria y encefalopatía por toxoplasmosis congénita”, “Hernia diafragmática congénita de Morgagni”, etc.

Excelente conversador, amigo de sus amigos, robando horas al sueño, fue un buen cazador, practicaba la pesca y con su jovial esposa Nena, eran la pareja que en los congresos abría el baile y la que ponía el cierre. Su vida, estoy seguro, fue plena.

Se le conocía como “*Aguirre el Bueno*”. Todos nosotros le recordamos como excelente Maestro, entrañable amigo y casi como un segundo padre.

Siempre en nuestra memoria,... por todo ello... *GRACIAS, Don Manuel.*



Figura 1. Fotografía de una visita de la Reina al Hospital Virgen de la Concha, con motivo de la inauguración del edificio materno-infantil en 1978. El Dr. Aguirre, entre S.M. la Reina Sofía y el entonces Ministro de Sanidad, Enrique Sánchez de León Pérez, junto a varios miembros del Servicio de Pediatría.

Noticiario



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

XIX MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

Salamanca, 20 y 21 de octubre de 2006
Hospedería Fonseca. Salamanca

Viernes, 20 de Octubre

- 12.00 **Grupos de trabajo:**
“Coordinación asistencial”
Moderador: *Dr. Fernando Malmierca*
Investigación en Pediatría
Moderador: *Dr. Serafín Málaga*
- 15.00 **Comunicaciones**
Dra. Paula Toyos González, Dr. Juan Mayordomo Colunga. Modera: *Dr. Eduardo Ramos Polo.* Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
- 17.30 **Inaguración del Memorial:**
“Recuerdo de los maestros Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares”
Dr. Manuel Martín Esteban
- 18.15 **Mesa Redonda:**
“El tejido adiposo como glándula endocrina. Obesidad y síndrome metabólico”
Moderador: *Dr. Jesús Prieto Veiga*
- Ponentes:
Valoración de la nutrición en el niño
Dra. Margarita Alonso Franch
El tejido adiposo como glándula endocrina
Dr. Jesús Argente
Síndrome metabólico
Dra. Gloria Bueno

Sábado, 21 de Octubre

- 09.00 **Comunicaciones**
- 10.00 **Conferencia magistral:**
“Opciones quirúrgicas en el síndrome del intestino corto”
Conferenciante: *Dr. Manuel López Santamaría*
- 10.40 **Entrega de la medalla del XIX Memorial al Prof. Dr. D. Valentín Salazar**
Presentación: *Prof. Dr. D. Jesús Prieto Veiga*
- 11.40 **Mesa redonda:**
“Temas emergentes en pediatría”
Moderador: *Dr. Julio de Manueles*
- Ponentes:
Utilidad de la ecografía en el estudio de las lesiones pleuro-pulmonares
Dra. Goya Enríquez Cívicos
Problemática del niño emigrante
Dr. Ángel Martín Ruano
Orientación diagnóstica de las anemias en la edad infantil
Dr. Jesús Estella Aguado
- 12.40 **Asamblea**
- 13.30 **Entrega de Premios Clausura del Memorial**



CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA

Oviedo, 6 y 7 de noviembre de 2006
Colegio de Médicos. Oviedo

- 15.45-16.00 **Lunes, 6 de Noviembre**
Presentación del Curso

OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dra. Paloma Rozas. Servicio de Oftalmología.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

16.00-17.15 **Exploración oftalmológica en Pediatría.**

17.15-17.30 Discusión.

17.30-18.00 Descanso y café.

18.00-19.15 **Urgencias oftalmológicas frecuentes en la edad infantil**

19.15-19.30 Discusión.

Martes 7 de Noviembre

NEUROPEDIATRÍA

Dr. Francisco Villanueva. Sección de Neurofisiología Infantil.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Dr. José Luis Herranz. Sección de Neuropediatría.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

9.30-11.00 **Registro vídeo-EEG de trastornos epilépticos y paroxísticos no epilépticos en la infancia**

11.00-11.30 Discusión

11.30-12.00 Descanso y café

12.00-13.15 **Manejo global del paciente epiléptico por el pediatra de Atención Primaria**

13.15-13.45 Discusión

FONIATRÍA Y LOGOPEDIA

Dr. Alfonso Gorjón. Unidad de Foniatría y Logopedia.

Hospital Universitario Central de Asturias

16.00-17.15 **Trastornos de la evolución y desarrollo del lenguaje**

17.15-17.30 Discusión

17.30-18.00 Descanso y café

18.00-19.15 **Trastornos de la voz. Terapia miofuncional**

19.15-19.30 Discusión

19.30 Clausura del Curso

IX CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA ZAMORA, 31 de marzo y 1 de abril de 2006



Fe de erratas

En el pasado número publicado del Boletín de Pediatría Vol. XLVI, N° 196, 2/2006, por un error se omitió en la sección de **Comunicaciones Orales**, la comunicación “*Casuística de eritema nodoso en nuestro medio en la última década*” que presentamos a continuación.

CASUÍSTICA DE ERITEMA NODOSO EN NUESTRO MEDIO EN LA ÚLTIMA DÉCADA

Regueras Santos L, Iglesias Blázquez C, Fernandez Castaño M, Rosón Varas M, Ledesma Benítez I, Castañón López L. Complejo asistencial de León

Introducción: el eritema nodoso es un síndrome descrito en 1807 por Robert Willian caracterizado por nódulos cutáneos y subcutáneos dolorosos localizados generalmente en EEII y que tiene múltiples etiologías infecciosas y no infecciosas.

Objetivo: describir nuestra experiencia a lo largo de los últimos 10 años, así como las características epidemiológicas, etiológicas, clínicas y tratamiento de esta enfermedad en nuestro hospital.

Material y métodos: se realizó un estudio retrospectivo que abarcó desde el 1 de enero de 1996 hasta el 31 de diciembre de 2005. Se examinaron todas las historias de los pacientes pediátricos ingresados en nuestro Hospital diagnosticados de eritema nodoso y se analizaron una serie de pará-

metros como: edad y sexo del niño, síntomas, estudios realizados, tratamiento y evolución.

Resultados: en total se analizaron 9 historias, con una relación niña/niño de 1´25/1, la mayoría de los niños tenían una edad comprendida entre los 5 y 10 años (78%), siendo la mediana igual a 113,59 meses. Los síntomas clínicos más frecuentes fueron dolor (100%) y fiebre (67%), la localización de las lesiones fue en región pretibial (100%) acompañado en 2 casos con inflamación de rodillas y en uno de ellos lesiones en extremidades superiores. En el estudio microbiológico encontramos 3 casos con streptococo pyogenes positivo en frotis faríngeo (34%), 2 casos de mantoux positivo (22%), 1 caso de *Salmonella* sp. en coprocultivo (11%) y otro con *Pseudomonas aeruginosa* en el frotis faríngeo (11%), quedando solo 2 casos sin etiología infecciosa (22%). Fueron tratados los pacientes según la etiología y en ningún caso existió recurrencia.

Comentarios: en nuestro medio se pudo atribuir el cuadro a una etiología infecciosa específica en el 78% de los casos. Al igual que en la bibliografía publicada los gérmenes implicados con más frecuencia han sido *M.Tuberculosis* y *Streptococo pyogenes*.