



Boletín de Pediatria

VOL. LII ■ Nº 221 ■ 3/2012



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. LII ■ Nº 221 ■ 3/2012

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:

Lino Álvarez Granda

VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:

Corsino Rey Galán

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Javier Pellegrini Belinchón

SECRETARIO:

José Lorenzo Guerra Díez

TESORERA:

Yolanda Mirones Martínez

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:

Horacio Paniagua Repetto

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

Juan José Díaz Martín

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:

Alberto Medina Villanueva

VOCALES:

ATENCIÓN HOSPITALARIA:

María Jesús Cabero Pérez

ATENCIÓN PRIMARIA:

Juan Carlos Silva Rico

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

Alberto Sánchez Abuín

ASTURIAS:

Ignacio Málaga Diéguez

ÁVILA:

José María Maillo del Castillo Mendoza

BURGOS:

Gregorio de la Mata Franco

CANTABRIA:

Carmen Rodríguez Campos

LEÓN:

Ignacio Oulego Erroz

PALENCIA:

Jesús Andrés de Llano

SALAMANCA:

Ricardo Torres Peral

SEGOVIA:

Myrian Hortelano López

VALLADOLID:

Fernando Centeno Malfaz

ZAMORA:

Natalio Hernández González

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Sonia Lareu Vidal

CANTABRIA:

Ana Orizaola Ingelmo

CASTILLA-LEÓN:

Carmela de Lamas Pérez

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

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares†

DIRECTOR:

Juan José Díaz Martín

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

Carlos Redondo Figueroa (*Medicina
Pediátrica y de la Adolescencia*)

Enrique García López (*Investigación Básica*)

David Pérez Solís (*Pediatria e Internet*)

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

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Alfredo Cano Garcinuño (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Area de Gestión Clínica de Pediatría
Hospital Universitario Central de Asturias
C/ Celestino Villamil, s/n.
33006 Oviedo
Tel. 985 108 000 Ext. 38237
e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.
C/ Arboleda, 1. 28221 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 nº 23
ISSN: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

VIII Premio JOSÉ DÍEZ RUMAYOR del BOLETÍN DE PEDIATRÍA
Publicación Oficial de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
(SCCALP)

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. Se establece un Premio de 2.000 €* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2012, ambos inclusive, dentro de las secciones de Revisiones, Originales y Casos Clínicos de la revista.
2. La selección del trabajo premiado será realizada por un jurado constituido por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría y su Director o por un Comité en el que delegue, que deberá estar integrado por personas de reconocido prestigio científico.
3. El Jurado del Premio se reunirá previamente a la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2013 y se considerará constituido cuando estén presentes la mayoría de sus miembros. Los artículos publicados serán evaluados objetivamente siguiendo criterios de calidad, originalidad y presentación.
4. El Jurado podrá declarar desierto el Premio si considera que ninguno de los trabajos publicados reúne los requisitos necesarios para ser premiado.
5. El fallo del Jurado será inapelable, debiendo publicarse en la página web de la SCCALP y debiendo ser comunicado al autor o autores correspondientes por carta oficial desde la Secretaría de la Sociedad.
6. La entrega del Premio, por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría, se hará con ocasión del acto de clausura de la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2013.

**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

EDITORIAL

- 129 El futuro del sistema MIR
G. Solís Sánchez

REVISIÓN

- 131 Cuidados Paliativos Pediátricos
J.A. Villegas Rubio, M.J. Antuña García

ORIGINALES

- 146 Afectación pulmonar en recién nacidos prematuros: asistencia respiratoria, características perinatales y comorbilidad
V. Fernández Iglesia, D. Mata Zubillaga, I. Ledesma Benítez, E. Garrido García
- 152 Uso de la ecografía en la comprobación de la intubación traqueal urgente en pediatría: experiencia preliminar
M. Mora Matilla, I. Oulego Erroz, P. Alonso Quintela, S. Gautreaux Minaya, D. Mata Zubillaga, S. Rodríguez Blanco
- 160 Estancia formativa obligatoria en Atención Primaria de los especialistas en formación en Pediatría y sus áreas específicas. Un paso hacia la consolidación
M.J. Redondo Granado, C. Besnier Cortines, S. Montero Alonso, M.J. Pérez Curiel

CASOS CLÍNICOS

- 169 Linfoma no Hodgkin óseo primario multifocal en preadolescente: A propósito de un caso
A. Restrepo Rincón, M.M. Suárez Galvis, C. Estrada Ríos, J.H. Donado Gómez, L.M. Quiroz Duque
- 175 Telorragia en la infancia, ¿motivo de alarma?
J. Martínez Blanco, E. Lombraña Álvarez
- 179 Displasia alveolar congénita
D.P. Sánchez Hernández, M.M. Suárez Galvis, M.T. García Vélez, A. Uribe Molina

- 184 NOTICARIO

Summary

EDITORIAL

- 129 The future of the Medical Residency Training Program System
G. Solís Sánchez

REVIEW

- 131 Pediatric Palliative Cares
J.A. Villegas Rubio, M.J. Antuña García

ORIGINAL ARTICLES

- 146 Pulmonary affectation in premature newborns: breathing support, perinatal characteristics and comorbidity
V. Fernández Iglesia, D. Mata Zubillaga, I. Ledesma Benítez, E. Garrido García
- 152 Use of ultrasonograph in the verification of urgent tracheal intubation in pediatrics: preliminary experience
M. Mora Matilla, I. Oulego Erroz, P. Alonso Quintela, S. Gautreaux Minaya, D. Mata Zubillaga, S. Rodríguez Blanco
- 160 Obligatory training stay in Primary Care of specialists in training in Pediatrics and their specific areas. A step towards consolidation
M.J. Redondo Granado, C. Besnier Cortines, S. Montero Alonso, M.J. Pérez Curiel

CLINICAL CASES

- 169 Primary multifocal non-Hodgkin's Lymphoma of the bone in the preadolescent: A case report
A. Restrepo Rincón, M.M. Suarez Galvis, C. Estrada Ríos, J.H. Donado Gómez, L.M. Quiroz Duque
- 175 Bleeding from the nipple in infancy: a reason for alarm?
J. Martínez Blanco, E. Lombraña Álvarez
- 179 Congenital alveolar dysplasia
D.P. Sánchez Hernández, M.M. Suárez Galvis, M.T. García Vélez, A. Uribe Molina

- 184 NEWS

Editorial

El futuro del sistema MIR

G. SOLÍS SÁNCHEZ

Tutor MIR del AGC Pediatría del HUCA, Oviedo.

El sistema de formación de especialistas por vía MIR (Médicos Internos Residentes) viene funcionando en España desde la década de 1970 y en él nos hemos formado la mayoría de los pediatras que, actualmente, nos encontramos en activo. El sistema ha sido un éxito indiscutible desde su inicio, propiciando una formación clínica excelente al finalizar una educación excesivamente teórica en las Facultades de Medicina. Desde su inicio se han producido algunos cambios paulatinos para ir ajustando el modelo a la legislación cambiante, pero tras más de 30 años de historia, somos muchos los que creemos que el sistema tiene que evolucionar hacia nuevas formas de enseñanza en su fondo y su forma.

Nuestra sociedad ha cambiado radicalmente en los últimos 30 años y la pediatría no ha sido una excepción. Desde la pediatría de la Atención Primaria a la pediatría de la Atención Especializada de los grandes centros hospitalarios de nuestro país, la atención al niño se ha modificado en profundidad por razones sociales y tecnológicas. Sin embargo, este intenso cambio no se ha visto correspondido en modificaciones de nuestro querido sistema MIR. Quienes finalizamos hace 25 años la formación no encontramos grandes diferencias entre aquella enseñanza recibida y la que hoy día planteamos a nuestros jóvenes residentes.

No se trata solo de enseñar una nueva pediatría, con algunos cambios sustanciales en su forma de diagnosticar y curar, sino en enseñarla de forma diferente. La entrada en escena del Espacio Europeo de Educación Superior, el llamado sistema Bolonia, va a cambiar el tipo de médico que llegue a nuestros centros para especializarse en pediatría.

El aumento de la práctica clínica y la disminución de la enseñanza teórica durante el Grado, así como el nuevo papel protagonista del alumno en su propia enseñanza, tiene que modificar también la forma de aprendizaje durante su periodo de especialización. La enseñanza por competencias (conocimientos, habilidades y actitudes) y el uso de nuevas tecnologías para este fin no deberían posponerse más en nuestro entorno.

En los últimos años hemos asistido a una suave pero continua deriva de la idea de profesional médico. Estamos formando a excelentes técnicos, pero tal vez nos hemos olvidado de otros aspectos de nuestra actividad sanitaria. El profesionalismo y sus bases (altruismo, disciplina, eficiencia y compromiso) han de ser la meta a conseguir, a través de la competencia profesional, la honestidad con el paciente y/o su familia, la confidencialidad, la buena relación médico-paciente, la adecuada calidad asistencial, la equidad, la gestión racional y eficaz de los recursos, y todo ello aplicando el mejor conocimiento científico en cada caso.

La formación por competencias que demanda la sociedad debe establecerse sobre dominios como valores profesionales (actitud, comportamiento y ética), habilidades clínicas, conocimientos médicos científicos, comunicación con los pacientes y con los compañeros, aspectos de salud pública, análisis crítico e investigación, y manejo de la información.

A nuestro entender, por lo tanto, se deben analizar y tal vez modificar los tiempos, las formas, los contenidos y su evaluación. Nos debemos olvidar de estructurar la residencia por rotaciones estancas y aisladas, para pensar más en obje-

Correspondencia: Dr. G. Solís Sánchez. Hospital Universitario Central de Asturias. C/Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo
Correo electrónico: gsolis@telefonica.net

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

tivos globales de aprendizaje. En este sentido, el uso de las nuevas tecnologías, la simulación, la evaluación clínica objetiva estructurada (ECO-E), los portafolios y las memorias personales deben servir para conseguir una formación de calidad y asegurar una salida adecuada desde el sistema al mundo laboral.

En todo este cambio, los tutores deben tener una importancia radical y su papel debe ser esencial para acompañar al residente durante su etapa de aprendizaje. Un buen tutor debe ser un docente efectivo, por lo que la propia formación en aspectos docentes de los tutores debería ser una de las piezas fundamentales del cambio que proponemos.

Desde hace tres años estamos inmersos en una gran crisis económica que, probablemente, producirá cambios importantes e irreversibles en el modelo sanitario español. Sin duda, los tiempos de crisis suponen oportunidades ideales para realizar cambios a mejor. Estamos obligados a evolucionar, sin perder de vista lo bueno de nuestro clásico sistema MIR pero mirando hacia el futuro.

Todos estos cambios que proponemos no deben hacernos olvidar la gratitud y admiración que debemos a nuestros maestros. Ellos, que tutelaron nuestra formación desde hace 30 años, están actualmente en edad de jubilación pero tienen el honor de haber inventado y desarrollado un sistema de formación excelente, vigente durante casi tres décadas. La actualización profunda de este sistema debe realizarse próximamente. Será un trabajo costoso, difícil y arriesgado, pero tenemos la obligación de intentarlo por el bien

de la formación de los futuros pediatras y de la asistencia a nuestros pequeños pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carceller A, Blanchard AC, Barolet J, Alloul S, Moussa A, Sarquella-Brugada G. Cómo llegar a ser un buen pediatra: un equilibrio entre la formación teórica y la formación clínica. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 477-487.
2. Crespo M. Formación del especialista de pediatría: viejos problemas, nuevos tiempos. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 409-412.
3. González de Dios J, Polanco Allue I, Díaz Vázquez CA. De las facultades de Medicina a la residencia de Pediatría, pasando por el examen de médico interno residente: ¿algo debe cambiar?. Resultado de una encuesta en residentes de Pediatría de cuarto año. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 467-476.
4. Gual A, Oriol-Bosch A, Pardell H, en nombre del Grupo de Trabajo "El médico del futuro". El médico del futuro. *Med Clin (Barc)*. 2010; 134: 363-368.
5. Morán-Barrios J, Ruiz de Gauna-Bahillo P, Miembros de la Junta Directiva de la Sociedad de Educación Médica de Euskadi. ¿Reinventar la formación de médicos especialistas? Principios y retos. *Nefrología*. 2010; 30: 604-612.
6. Pardell H, Gual A, Oriol-Bosch A. ¿Qué significa ser médico, hoy?. *Med Clin (Barc)*. 2007; 129: 17-2.
7. Saura Llamas J. Cómo puede convertirse un tutor en un docente efectivo. *Aten Primaria*. 2007; 39: 151-155.
8. Torres M, Cardellach F, Bundó M, Capdevilla JA. Sistema formativo MIR: propuesta de cambios para la adecuación a las necesidades del modelo sanitario. *Med Clin (Barc)*. 2008; 131: 777-782.

Revisión

Cuidados Paliativos Pediátricos

J.A. VILLEGAS RUBIO, M.J. ANTUÑA GARCÍA

Unidad de Oncología Pediátrica. Área de Gestión de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

RESUMEN

Los Cuidados Paliativos Pediátricos (CPP) son una subespecialidad emergente de la Pediatría en constante crecimiento desde sus inicios en la década de los 90. Desde sus primeros pasos, dados por pediatras preocupados por la asistencia al paciente terminal en hospitales, se ha logrado la formación de unidades multidisciplinares que realizan una atención domiciliar y que tratan a pacientes que no son necesariamente terminales. Aunque esto ha supuesto un gran logro, existe una gran heterogeneidad dependiendo de la región donde se encuentre el paciente. Para minimizar este desequilibrio es importante que todos los profesionales relacionados con la atención pediátrica reciban formación sobre CPP y así conseguir una amplia red de profesionales con conocimientos suficientes para realizar una atención adecuada de forma extrahospitalaria. Esta revisión pretende ser una aproximación de carácter práctico que pueda ser útil a todos los profesionales sanitarios implicados en el manejo de pacientes pediátricos que puedan beneficiarse de cuidados paliativos, centrando principalmente la atención en el control de síntomas.

Palabras clave: Cuidados Paliativos Pediátricos; Paciente pediátrico; Control de síntomas.

ABSTRACT

Pediatric Palliative Care (CPP) is an emerging subspecialty in constant growth since its beginning in the early

90's. Pediatricians concerned about terminal patient care in hospitals gave first steps to achieve the formation of multidisciplinary units performing home care and treating not necessarily terminal patients. Although this has represented a great achievement, there are important differences depending on where the patient lives. For minimizing this imbalance is important that all professionals involved in pediatric care get CPP training; in this way, a wide network of professionals with knowledge enough for proper care in the outpatient setting will be available. This review pretends to be a practical approach useful for all health professionals involved in pediatric patients management who may benefit of palliative care, mainly focusing on symptoms control.

Palabras clave: Pediatric Palliative Care; Pediatric patients; Symptoms control.

INTRODUCCIÓN

“Tienen más dolor aquellos niños cuyos médicos están menos implicados...”

Esta rotunda afirmación fue una de las conclusiones que se extrajo en el estudio que Joanne Wolfe y col. realizaron en el Children's Hospital de Boston en 1998 y que es uno de los estudios pioneros en los Cuidados Paliativos Pediátricos (CPP). Demostraba, en un análisis multivariante, que la falta de implicación en el tratamiento del dolor por parte de los oncólogos pediátricos que atendían a pacientes en los

Correspondencia: Dr. José Antonio Villegas Rubio. Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. C/Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo.

Correo electrónico: javillegas10@hotmail.com

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

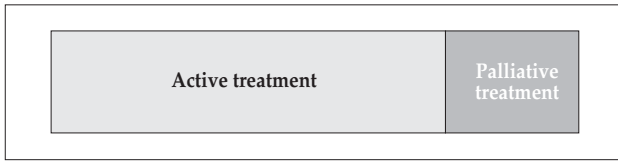


Figura 1. Modelo de CP según la OMS (1990).

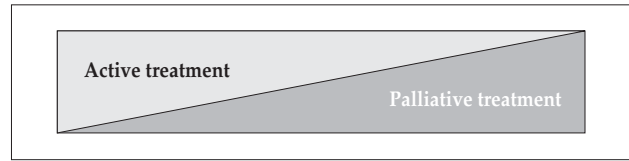


Figura 2. Modelo de CP según Children's Hospice Internacional (1993).

últimos días de su vida suponía un factor de riesgo independiente para que éstos sufrieran más dolor.

Si bien los primeros pasos en los CPP fueron en relación al manejo del paciente oncológico en fase terminal, reducirse a éstos sería ver sólo una pequeña porción de todos los pacientes pediátricos que podrían beneficiarse de los mismos. De hecho, el aumento paulatino en las últimas décadas de la supervivencia en los pacientes oncológicos pediátricos, ha hecho que en la actualidad sean los pacientes con patologías neurológicas los principales receptores de los CPP. En datos publicados recientemente por la Unidad de CPP del Hospital Niño Jesús de Madrid (*Bol Pediatr.* 2010; 50: 108-112) casi las 2/3 partes de los pacientes que atienden son no oncológicos y de ellos son claramente mayoritarios los pacientes con parálisis cerebral infantil. Fuera de estos dos principales grupos de pacientes, aquellos que sufren cardiopatías complejas y enfermedades metabólicas severas son potenciales beneficiarios de estos cuidados.

Todo ello pone de relevancia la importancia de que todos los profesionales relacionados con la atención pediátrica reciban formación sobre CPP. Es necesario que adquieran unos conocimientos básicos, con independencia de que existan especialistas en esta materia, que suelen ser más bien escasos. Lamentablemente, a pesar de su importancia, es todavía una asignatura pendiente en los programas estudios de licenciatura en muchas Facultades de Medicina y en los programas de formación de los MIR de Pediatría.

Por ello, esta revisión pretende ser una aproximación de carácter práctico que pueda ser útil a todos los profesionales sanitarios implicados en el manejo de pacientes pediátricos (no necesariamente oncológicos) que puedan beneficiarse de cuidados paliativos, centrandose principalmente la atención en el control de síntomas.

HISTORIA DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió en 1990 los Cuidados Paliativos (CP) como: el "cuidado integral" de los pacientes cuya enfermedad no responde al tra-

tamiento curativo. Su meta era lograr la mejor calidad de vida posible en los pacientes y en sus familias (Fig. 1).

Esta definición conllevaba ciertos problemas en la práctica:

- No siempre es fácil determinar la falta de respuesta al tratamiento.
- Distinción rígida entre intervenciones curativas y paliativas, reservando la paliación a un estado de terminalidad.
- Implica dificultad para la toma de decisiones respecto a la transición, dada la exclusión entre los dos tipos de intervenciones terapéuticas.

Como alternativa en 1993 el Children's Hospice Internacional introdujo un nuevo concepto en los CP: Administrar tratamiento curativo y paliativo simultáneamente, facilitando junto al tratamiento indispensable para controlar su enfermedad, la terapia de apoyo necesaria para poder sobrellevarla lo mejor posible. Los cuidados paliativos no serían por tanto excluyentes (Fig. 2).

Sugirió igualmente que se evitara por todos los medios, hacer una distinción rígida entre tratamiento curativo y paliativo. En el mismo año incluyó también, dentro de los CPP, el seguimiento de los hermanos, de los padres, y de los miembros más significativos de la familia; cuyos cuidados deberían prolongarse hasta finalizar el duelo.

Finalmente la OMS en 1998 siguió insistiendo en que la meta principal de los CPP, era lograr la máxima calidad de vida en el paciente y en su familia. Consideró imprescindible el control del dolor y de los síntomas acompañantes, ocasionados no sólo por la enfermedad en sí misma, sino también por los problemas psicológicos o sociales coadyuvantes. Desde entonces recomienda administrar junto al tratamiento curativo, terapias complementarias para un tratamiento holístico del niño; y de su familia. Dejó claro que los CPP deberían comenzar cuando se diagnosticaba la gravedad de la enfermedad, y que se debería proseguir con ellos, independientemente de que el niño reciba o no, terapia dirigida a la curación (Fig. 3).

De forma similar, la Academia Americana de Pediatría, en el año 2000, propuso un modelo integral de CPP, que se

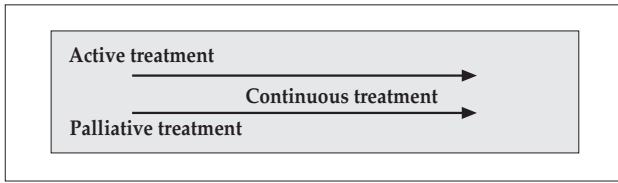


Figura 3. Modelo de CP según OMS (1998) y Academia Americana de Pediatría (2000).

iniciarían en el momento del diagnóstico y continuarían a lo largo de la enfermedad, con independencia del resultado previsto: curación o muerte del niño.

También se pronunció en contra de la práctica del suicidio asistido o eutanasia en niños. Al mismo tiempo, consideró urgente, que los Pediatras de Atención Primaria, Médicos de Familia, Personal de Enfermería, Anestesiólogos, Especialistas en dolor, Cirujanos Pediátricos, y Pediatras Oncólogos, tuvieran una formación básica en CPP recordando que la frase *"Not always possible to eliminate symptoms, but you can always eliminate suffering!"*, sirve para todos los cuidadores.

En el año 2000 se publicó en JAMA una revisión sobre la cantidad y calidad de los contenidos sobre cuidados paliativos en los principales textos de Medicina de la época. En cuanto a los textos pediátricos se constató que sólo el 24% de los textos consultados contenían información útil, siendo mínima o totalmente ausente en el 76%.

En la última década se ha observado un aumento sustancial en la visibilidad de la necesidad de los CP en general y de los pediátricos en particular. Cada vez son más los profesionales sanitarios preocupados e involucrados, si bien sigue centrándose su actividad, en la mayoría de los casos, en el ámbito hospitalario. Queda, por tanto, seguir creciendo y desarrollar a nivel nacional una red consistente de cuidados paliativos domiciliarios.

PACIENTE BENEFICIARIO DE CPP

Tradicionalmente el paciente tipo que se incluía en los programas de CP era el paciente en fase terminal definido como aquel que presentaba estas características:

- Presencia de una enfermedad avanzada, progresiva e incurable.
- Falta de posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico.
- Presencia de numerosos problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.

- Gran impacto emocional en paciente, familia y equipo terapéutico, muy relacionado con la presencia, explícita o no, de la muerte.

- Pronóstico de vida inferior a 6 meses.

Esta clásica definición dejaría fuera a numerosos pacientes crónicos que podrían ser beneficiarios de los mismos por lo que, actualmente, no se considera tanto el factor "pronóstico vital" en la admisión de un paciente a los CP, si bien sí puede influir a la hora de las actuaciones a realizar sobre paciente como se explicará más adelante.

Según datos del Grupo de Trabajo de Cuidados Paliativos para Niños de la Asociación Europea de Cuidados Paliativos (EAPC) la tasa de prevalencia europea estimada para niños y jóvenes que puedan requerir cuidados paliativos es de 10-16 por cada 10.000 habitantes de entre 0- 19 años (15 por cada 10.000 si se excluyen las muertes neonatales). Según la EAPC aproximadamente un 30% padece cáncer; el 70% restante comprende una combinación de patologías, principalmente neurológicas, metabólicas y genéticas.

Esto llevado a números más cercanos supondría que, en una población de 250.000 personas en la que hay unos 50.000 niños, en un año:

- Existe la probabilidad de que 8 niños mueran por enfermedades que limitan la vida (3 de cáncer, 5 de otras enfermedades).
- 60 a 80 padecerían una enfermedad limitante para la vida.
- 30 a 40 de ellos necesitarían cuidados paliativos especializados.

OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS

- **Atención integral individualizada y continuada, que tenga en cuenta los aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales.** Si bien son los síntomas físicos los que más demandas de cuidados tienen, no se debe olvidar mantener un enfoque holístico del paciente que abarque las distintas vertientes del mismo
- **El niño enfermo y la familia son la unidad a tratar.** Dar especial soporte a los padres y hermanos, estos últimos suelen ser los grandes olvidados. Es preciso reconocer al individuo no solo de forma individual y aislada, sino ampliando esta faceta al ámbito familiar y social, en el que se desarrolla plenamente como ser humano.
- **La promoción de la autonomía y la dignidad del enfermo tienen que regir en las decisiones terapéuticas.** Especialmente en el caso de niños mayores y adoles-

centes, donde debe ser tenida muy en cuenta sus opiniones y deseos.

- **La actitud terapéutica deber ser rehabilitadora y activa.** Debe facilitarse, todo lo posible la permanencia en el domicilio, evitando la hospitalización de los pacientes. Así mismo, debe favorecerse el mantenimiento de las actividades diarias (especialmente las más placenteras) que viniera realizando hasta la fecha, adaptándose a las limitaciones de cada paciente en cada momento. En este aspecto es donde las unidades de CPP domiciliarios muestran su mayor utilidad, manteniendo excelentemente los cuidados del paciente sin separarlo del ámbito familiar y social más cercano.
- **Importancia del "ambiente".** Una "atmósfera" de respeto, confort, soporte y comunicación influyen de manera decisiva en el control de síntomas. No sólo considerando el ambiente como lugar físico sino incluyendo en el mismo la relación entre el paciente y familia con el equipo sanitario. La relación médico-paciente, basada en la confianza mutua y la cercanía, facilita enormemente la resolución de problemas especialmente en las fases finales de la vida.

CONTROL DE LOS SÍNTOMAS

Como se comentó anteriormente, este es el aspecto que más demanda de atención suscita en los pacientes en cuidados paliativos, especialmente en lo referido a los síntomas físicos. Siendo nuestro objetivo el proporcionar una información práctica orientada a sanitarios que no se enfrentan a diario (sino más bien de forma puntual) a este tipo de pacientes, dedicaremos a este aspecto un lugar principal en el artículo, especialmente en lo que se refiere al manejo del dolor.

Para un abordaje adecuado de los síntomas es necesario:

- **Evaluación etiológica:** es primordial establecer la causa del síntoma para su correcto manejo, ya que nos permitirá tomar medidas para eliminar dicha causa (si esto es posible) y de no serlo nos permitirá encontrar la mejor opción para paliarlo. Así deberá esclarecerse si el síntoma es atribuible a la enfermedad neoplásica, a los tratamientos recibidos o si bien no tiene relación con ellos.
- **Valorar la relación daño/beneficio** a la hora de tratar un síntoma, teniendo en cuenta la situación clínica, la fase evolutiva del paciente y cuanto repercute el mismo en su confort.
- **Iniciar el tratamiento lo antes posible y realizar un seguimiento de la respuesta al mismo.** Cuanto antes se

identifiquen y se establezcan medidas para eliminar un síntoma, con mayor frecuencia tendremos éxito en nuestro cometido y precisando, en la mayoría de los casos, intervenciones más sencillas. Así mismo, es importante mantener una actitud de vigilancia sobre el síntoma, tanto para incrementar la intensidad de nuestras medidas cuando éstas sean insuficientes como para interrumpirlas si ya no se precisaran o no dieran el resultado pretendido.

- **Elegir tratamientos de posología fácil de cumplir,** adecuar la vía de administración a la situación del paciente y mantener la vía oral siempre que sea posible.
- **Evitar la polimedicación y no mantener medicamentos innecesarios.** "No todo precisa medicación"

Manejo de los síntomas más frecuentes

Son múltiples los síntomas que pueden padecer los pacientes en CPP. A continuación desgranamos los más frecuentes incidiendo principalmente en su manejo clínico.

Astenia

Es probablemente el síntoma más común, pero en muchas ocasiones es infradiagnosticado o no se toman suficientes medidas para paliarlo. Se estima una frecuencia del 70-100% según las distintas series y su tratamiento pasa principalmente por tratar la/s causa/s que lo produce (enfermedad, anemia, depresión, desnutrición, etc.). Por lo general es de origen multifactorial, lo que hace que sea un síntoma especialmente difícil de tratar.

Anorexia

Síntoma frecuentemente asociado al anterior y si bien su manejo pasa también por el tratamiento de la causa, sí existen una serie de medidas que pueden paliarlo:

- Fraccionar la dieta en 6-7 tomas y flexibilizar los horarios.
- Usar dietas semiblandas o blandas que suelen ser mejor toleradas .
- No insistir en nutriciones muy hipercalóricas o hiperproteicas.
- Uso fraccionado de líquidos (agua, infusiones, etc.), unido a cuidados frecuentes de la boca.
- Fármacos, como los corticoides (dexametasona a dosis bajas, 0,1 mg/kg/día) o el acetato de meggestrol (160 mg/día) puede mejorar el apetito.

El uso de medidas más invasivas (sonda nasogástrica o gastrostomía) debe evitarse en pacientes cuya expectativa de vida sea corta y debe quedar restringido a la presencia de problemas obstructivos altos.

Dolor

“El alivio del dolor en el niño oncológico no puede ser nunca un privilegio, sino una prioridad y un derecho”
Gálvez 1997

El dolor es uno de los síntomas más frecuentes en los pacientes en cuidados paliativos y con seguridad el que más preocupación produce en los pacientes y en sus familiares. A su vez, es causa de aparición de numerosos síntomas de forma secundaria como anorexia, agitación, alteración del sueño, depresión, astenia, inmovilidad, etc.

Por todo ello, es fundamental un correcto manejo de este síntoma, mucho más cuando disponemos de un arsenal terapéutico amplio para su control.

Los niños también sufren dolor, aunque en esta edad puede ser inadecuadamente valorado y tratado porque, desde siempre, se han mantenido unas consideraciones del todo erróneas sobre el dolor en el niño.

Mitos sobre el dolor

- “Inmadurez del sistema nervioso central, que les haría menos sensibles a la percepción de ciertas sensaciones”. Esto se ha demostrado falso pues incluso los prematuros tienen bien desarrollados los receptores, vías y centros sensoriales.
- “Falta de experiencia. El no saber implica el no sentir”.
- “Escasa capacidad para expresarse por lo cual la medida del dolor no podría ser valorada”. Pero la observación de la conducta del niño, irritabilidad, el llanto, depresión, la alteración en la respiración y ritmo cardíaco, etc., indicarán la existencia del sufrimiento. A partir de cierta edad los niños son capaces de indicar la presencia del síntoma, su localización y su intensidad, con las variaciones lógicas que cada individuo puede manifestar siendo el dolor un parámetro sensorial y emocional.
- “Existe poca experiencia en el uso de muchos medicamentos en la infancia, sobre todo de los opiáceos”. Desde hace ya bastante tiempo se utilizan ampliamente en los niños observándose una efectividad semejante a la que se puede ver en los adultos. Las dosificaciones, evidentemente, han de ser ajustadas según peso y edad.
- “Los mórnicos se han empleado habitualmente como último recurso”. Deben ser utilizados cuando la naturaleza y la intensidad del dolor así lo requieran para controlar el dolor lo antes posible.
- “Temor a la supuesta frecuente adicción”. Sin embargo no se ha observado en los niños con cáncer que han sido correctamente tratados.

Principios del tratamiento del dolor

- **“Cuando el enfermo dice que le duele, es que le duele...”**. No obstante, sabemos que en la percepción del dolor no todo es nocicepción.
- **Se debe diagnosticar el mecanismo que produce el dolor** para tratarlo eficazmente.
- **El control debe ser multimodal, no únicamente farmacológico.**
- **Se tratará enérgicamente el insomnio.** El primer objetivo será una noche de sueño sin dolor.
- **La analgesia será pautada,** no a demanda, con esquemas simples y pocos fármacos.
- **La vía de elección es la que mejor tolere el enfermo que, habitualmente, es la oral.**
- **Se elige la potencia del analgésico según la intensidad del dolor.**
- **Se deben considerar desde el principio los efectos indeseables de los fármacos** e individualizar las dosis.
- **Reevaluar constantemente el tratamiento.**

Valoración del dolor

Para un correcto manejo del dolor es fundamental una correcta valoración previa del mismo, así como una evaluación constante tras la instauración del tratamiento. Para ello nos basaremos en la identificación de la causa del dolor y en medir la intensidad del mismo.

- **Causa del dolor:** será esencial una correcta historia clínica y exploración. Las causas más frecuentes son:
 - **Por la propia enfermedad:** afectación ósea, de los tejidos blandos (dolor mecánico), de los órganos internos (dolor visceral) y del sistema nervioso central o periférico (dolor neuropático). Frecuentemente se presenta como etiología mixta por la afectación de múltiple estructuras.
 - **Por el tratamiento:** intervenciones quirúrgicas, radioterapia, gastritis, infecciones, mucositis, etc.
 - **Por los procedimientos:** extracciones, biopsias, inyecciones, aspiraciones, movilizaciones, etc.
- **Intensidad del dolor:** si bien el dolor es una sensación totalmente subjetiva y, en ocasiones, difícil de valorar en los pacientes de menor edad, existen una serie de escalas que nos permiten valorar inicialmente la intensidad del dolor y sobre todo, evaluar los cambios que conseguimos gracias a nuestras actuaciones.
 - **Menos de 3 años:** escala de Susan-Givens-Bell: combina datos objetivos en cuanto a la repercusión del dolor en las constantes vitales del paciente y subjetivos (llanto, tono, actitud, consuelo) (Fig. 4). Escala de 0 a 20 puntos. Se considerará 0 (ausencia de dolor),

Signos conductuales	2	1	0
Duerme durante la hora precedente	Ninguno	Duerme entre 5 y 10 minutos	Duerme más de 10 minutos
Expresión facial de dolor	Marcado constante	Menos marcado intermitente	Calmado, relajado
Actividad motora espontánea	Agitación incesante o ninguna actividad	Agitación moderada o actividad disminuida	Normal
Tono global	Hipertonicidad fuerte o hipotonicidad, flácido	Hipertonicidad moderada o hipotonicidad moderada	Normal
Consuelo	Ninguno después de 2 minutos	Consuelo después de 1 minuto de esfuerzo	Consuelo en menos de 1 minuto
Llanto	Llanto vigoroso	Quejido	No llora ni se queja
Signos fisiológicos	2	1	0
Frecuencia cardíaca	> 20% aumento	10-20% aumento	Dentro de la normalidad
Presión arterial (sistólica)	> 10 mmHg de aumento	10 mmHg de aumento	Dentro de la normalidad
Frecuencia respiratoria y cualidades	Apnea o taquipnea	Pausas de apnea	Dentro de la normalidad
SaO ₂	> 10% aumento de FiO ₂	≤ al 10% aumento de FiO ₂	Ningún aumento de FiO ₂

Figura 4. Escala de Susan-Givens-Bell.

1-4 (dolor leve), 5-8 (dolor moderado), >9 (dolor intenso).

- De 3 a 6 años: escalas de rostros. Secuencia de 6 a 9 caras, desde la sonrisa (ausencia del dolor) hasta el llanto desconsolado (mayor dolor) (Fig. 5).
- De 6 a 12 años: escalas numéricas, escala analógica visual. Puntuando de 0 (no dolor) a 10 (dolor insoportable) (Fig. 5).
- Más de 12 años: escala verbal. El paciente verbaliza de 0 a 10 la intensidad de dolor.

En estas 3 últimas se considera 0 a la ausencia de dolor, dolor leve a puntuaciones de 1 a 3, moderado de 4 a 6 y severo de 7 a 10.

Tratamiento del dolor

Una vez evaluado el dolor y conocida su intensidad debe elegirse la terapia más adecuada. El manejo del dolor ha de ser realizado como una atención integral. En un ambiente adecuado (en domicilio, al cuidado de los padres con el soporte profesional preciso y si no es posible en hospitales con comodidades suficientes, con la presencia continua de la familia). Con respeto, diálogo y tiempo de dedicación que posibiliten una buena comunicación. Un adecuado ambiente (físico y emocional) permitirá un mejor control del dolor y disminuirá la necesidad de fármacos.

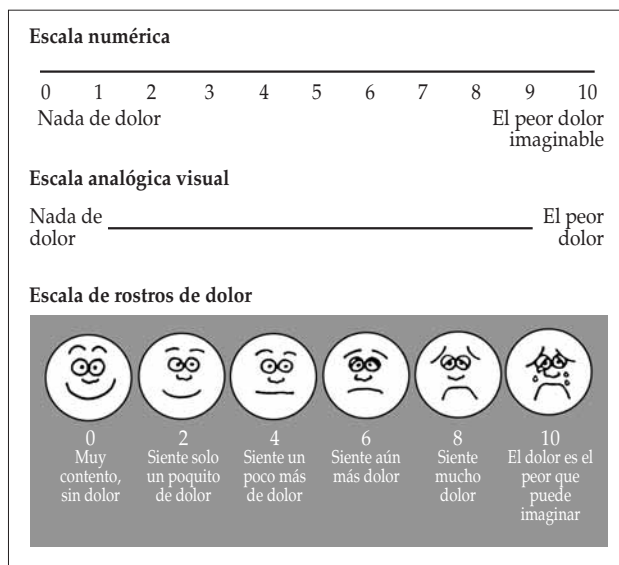


Figura 5. Escala numérica, análoga visual y de rostros.

Medidas no farmacológicas

Aconsejable utilizarlas siempre aunque se precise recurrir a terapia farmacológica:

- Métodos físicos (masaje, inmovilización, crioterapia).
- Métodos psicológicos y/o conductuales como la relajación y distracción (música, cuentos, juegos, etc.).

Medidas farmacológicas

En muchos de los casos es necesaria su utilización al ser insuficiente todo lo previo. Para la elección del/los fármaco/s a utilizar debemos guiarnos por la Escala de Analgesia de la OMS (escalera del dolor) que relaciona el tipo de fármaco a utilizar con la intensidad del dolor (Fig. 6). A su vez, si tenemos bien identificada la causa del dolor o factores que puedan intensificarlo podremos elegir fármacos coadyuvantes que complementen a los analgésicos puros.

- **Primer escalón:** paracetamol, AINEs ± coadyuvantes.
 - Indicado en el dolor leve y moderado.
 - Inhiben la síntesis de prostaglandinas (salvo paracetamol).
 - Poseen efecto antitérmico y antiinflamatorio (salvo paracetamol).
 - Posibilidad de asociarles fármacos coadyuvantes.
 - Tienen una 'dosis techo', a partir de la cual puede aumentar la toxicidad gastroduodenal (salvo el paracetamol), hepática, hematológica y/o renal. Si se llega a esta dosis sin control del dolor debe pasarse al siguiente escalón terapéutico. Estos pueden quedar como coadyuvantes de los del segundo escalón (por ej. en lesiones con componente inflamatorio).
- **Segundo escalón:** opioides débiles: codeína, tramadol ± primer escalón ± coadyuvantes).
 - Indicados en dolor moderado que no cede a los AINEs pudiendo asociarlos a éstos y a coadyuvantes.
 - Actúan en varios niveles, uniéndose a receptores de opiáceos.
 - No tienen techo terapéutico. Si bien llegados a unas dosis moderadas es conveniente pasar al tercer escalón.
 - Aunque son opioides débiles, no están exentos de toxicidad: estreñimiento (sobre todo la codeína), sequedad de boca, náuseas, mareos, vómitos. Deben asociarse laxantes y antieméticos: Se añaden desde el principio, pudiendo asociar más de uno de distinta familia si se precisa.
 - No deben asociarse opioides débiles con potentes (tercer escalón) ya que competirán sobre los mismos receptores disminuyendo su actividad y se precisarán más dosis, potenciándose sus efectos secundarios.
- **Tercer escalón:** opioides potentes: morfina, fentanilo, oxycodona.
 - Indicado para el dolor severo
 - Se les puede asociar un analgésico no opioide y/o un coadyuvante.
 - Pueden causar depresión respiratoria (especialmente en pauta de bolos) si bien este efecto secundario no

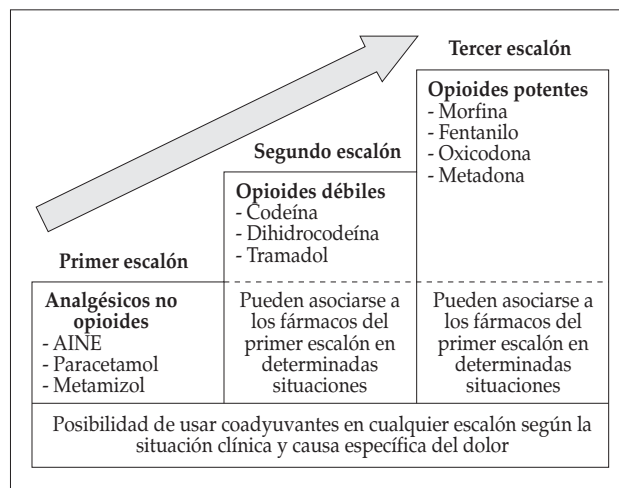


Figura 6. Escalera de Analgesia de la OMS (escalera del dolor).

debe considerarse como limitante de dosis en un paciente terminal en fase de agonía. También pueden producir vómitos y más frecuentemente estreñimiento. Por ello es recomendable pautar laxantes (de primera elección el macrogol) cuando se manejan dosis intermedias-elevadas de opioides.

- No es preciso pasar previamente por los niveles previos para utilizar los opioides potentes. Puede empezarse directamente por el tercer escalón si el dolor es de intensidad severa (ascensor terapéutico).
- En el paso del segundo al tercer escalón, se utilizan las tablas de dosis equianalgésicas.
Dosis equianalgésicas de opiáceos:
100 mg tramadol = 10 mg morfina = 10 mg metadona = 5 mg oxycodona = 0,1 mg fentanilo = 130 mg codeína
- El aumento y disminución de la dosis de opioides potentes se realiza de forma gradual.
- Se utilizará la vía oral siempre que sea posible, usando formulaciones de liberación prolongada y reservando las de liberación rápida para el dolor irruptivo.
- Si aparece dolor irruptivo se usarán:
 - Fármacos del primer escalón si es débil.
 - Si la intensidad es moderada o severa, se puede recurrir a una dosis de opiáceos potentes de liberación rápida. Ej. morfina (1/6 de la dosis total diaria). Otra opción es el fentanilo oral transmucoso (empezar por 100-200 µg/dosis e ir titulando).

La combinación más extendida en la práctica clínica es el uso de morfina de liberación retardada pautada cada 12 h ± morfina de liberación rápida (dosis 1/6 de la dosis

total diaria) cada 4 h como rescate. Si el paciente precisa dos o más rescates al día, deberá aumentarse la dosis de la morfina de liberación lenta (de forma práctica se sumará la cantidad de dosis total de rescate que precisó el día previo). Si se precisara utilizar la morfina por otra vía de administración se deberá calcular la nueva dosis en función de las siguientes equivalencias, tomando como referente la dosis oral:

Oral	1
Rectal	1
Subcutánea	1/2
Intravenosa (administración habitual)	1/3
Intravenosa (administración dosis ocasional)	1/6
Epidural	1/30
Intradural	1/300

Ej. 30 mg morfina oral = 15 mg morfina sc = 10 mg morfina iv

Otra combinación muy utilizada en la actualidad es la oxicodona de liberación prolongada cada 12 h \pm oxicodona de liberación rápida/4 h. Se manejaría igual que en el caso de la morfina teniendo en cuenta que es el doble de potente.

Para pacientes en los que la vía oral es mal tolerada (trastornos deglutorios, rechazo a tomar pastillas, etc) o si se quiere rotar de opioide para minimizar toxicidad, existe la posibilidad de utilizar Fentanilo en forma de parche de liberación lenta transdérmica (FTD) \pm rescates con Fentanilo transmucoso oral. Si bien su uso en ficha técnica no está autorizado en menores de 12 años, puede solicitarse como fuera de indicación o uso compasivo. Existen numerosos estudios que respaldan su efectividad y seguridad en pacientes pediátricos.

Para pasar de morfina oral (liberación lenta) a FTD se suele utilizar un parche con aproximadamente la mitad de dosis que la total diaria de morfina que usara previamente. Si se empieza de inicio con FTD usar un parche que administre 1 μ g/kg/h e ir aumentando según necesidad. Ha de tenerse en cuenta que, al empezar con parches de FTD, el pico máximo de fentanilo no se alcanza hasta las 48-72 h, aproximadamente, por lo que el paciente debe quedar cubierto con otro analgésico equipotente durante ese período. Para el uso de Fentanilo transmucoso se recomienda empezar con 100-200 μ g/dosis, e ir aumentando la dosis según respuesta y tolerancia, usando un máximo de 2 unidades por episodio de dolor, separados al menos 15 minutos. No se deberían tomar más de 4 dosis diarias.

Equianalgesia:

200 μ g fentanilo transmucoso = 20 μ g fentanilo iv = 2 mg morfina iv = 6 mg morfina oral = 3 mg morfina sc.

- Medicación en perfusión continua. Esta debe reservarse para:
 - Dolor incontrolable por vía oral a pesar de dosis muy elevadas.
 - Imposibilidad de administración de fármacos por vía oral. (disminución importante del nivel de conciencia, sedación excesiva, náuseas o vómitos, íleo).
 - Disnea importante.
 Se podrá usar la vía intravenosa o epidural en el ámbito hospitalario y la vía subcutánea en el ámbito domiciliario. Para su paso desde medicación oral o transdérmica siempre tener en cuenta las dosis equianalgésicas mencionadas anteriormente. Dentro de esta forma de administración existe la modalidad de Analgesia Controlada por el Paciente (PCA). Aunque está mucho más extendido en adultos, su uso en pediatría va aumentando sobre todo para pacientes mayores y adolescentes. Este sistema consiste en el mantenimiento de un ritmo de infusión continuo que permite infundir bolos de medicación extra de rescate que son activados por el paciente o por sus padres. Su indicación debe ser realizada por personal especializado en CPP.
- 4º Escalón (tratamientos invasivos). Existen situaciones en las que está justificado el optar por medidas más agresivas con el fin de paliar el dolor. Son aquellas en las que existe un dolor severo refractario a todas las medidas anteriormente citadas en pacientes cuya expectativa de vida aún es media-larga (generalmente se usa el límite de 1 mes).
 - Catéteres epidurales e intratecales: son colocados por anestesistas. Indicados para el dolor neuropático o el dolor rebelde al tratamiento en aquellos casos en los que la expectativa de vida es superior al mes. Por ej. pacientes con tumores osteomusculares metastásicos en hueso pero no en pulmón, con dolor refractario, pero en los que no se espera que el fallecimiento sea a corto plazo.
 - Bloqueos neurolíticos de nervios: para el dolor muy localizado en un área inervada por un único nervio o un plexo nervioso. Cada vez menos utilizado.
- Fármacos coadyuvantes. Se denominan fármacos coadyuvantes en el tratamiento del dolor o coanalgésicos, a las drogas cuya acción farmacológica principal no es la analgesia pero que, debido a su mecanismo de acción particular, se los utiliza generalmente en forma complementaria en el tratamiento del dolor. Estas medicaciones pueden tratar síntomas que acompañan a la experiencia dolorosa o directamente complementan la acción analgésica.

Las drogas que se incluyen bajo este título cumplen con los criterios de:

- Aumentar el efecto de los analgésicos reduciendo sus requerimientos.
- Disminuir la toxicidad de los mismos por acción directa o al disminuir la dosis necesaria.
- Mejorar diversos síntomas asociados a los síndromes dolorosos (ej. dolor neuropático)
- Tratar trastornos psicológicos concomitantes (insomnio, ansiedad, depresión)

Estos fármacos se usan en todos los escalones del tratamiento del dolor y otorgan importantes mejorías a los pacientes. Es fundamental por lo tanto conocer en profundidad la utilización de estas drogas.

A continuación se enumeran los grupos de drogas más utilizados como coadyuvantes en el tratamiento del dolor:

- *Antidepresivos tricíclicos*: efectivos en el dolor neuropático (amitriptilina, imipramina, etc).
- *Anticonvulsivantes*: la gabapentina es muy efectiva en el dolor neuropático.
- *Ansiolíticos*: la ansiedad puede ser consecuencia del dolor pero a su vez lo retroalimenta intensificándolo. Se recomiendan los fármacos ansiolíticos del grupo de las benzodiazepinas: loracepam, diazepam, midazolam o cloracepato dipotásico.
- *Neurolepticos*: útiles para combatir la agitación y algunos con acción antiemética. Los más utilizados son el haloperidol, clorpromazina y risperidona.
- *Corticoides*: el más empleado es la dexametasona, especialmente para disminuir el dolor por el componente de edema de masa intracraneales y metástasis óseas.
- *Laxantes y antieméticos*: para prevenir y combatir el estreñimiento y los vómitos secundarios a opiáceos que pueden llegar a ser altamente molestos. Se desarrollará el tema más adelante.
- *Anestésicos locales*: Muy útil el gel de lidocaína al 1-2% utilizado de forma tópica para molestias orales (aftas, odinofagia). Pueden combinarse con antisépticos locales como la clorhexidina o hexetidina para el cuidado de la higiene bucal.
- *Otros*: calcitonina (dolor de miembro fantasma), bifosfonatos (dolor metástasis óseas), baclofeno (muy útil para aliviar la espasticidad en pacientes neurológicos).

En la tabla I se detallan las dosis orientativas de inicio de los fármacos analgésicos y coadyuvantes más utilizados. NOTA: dosis de fentanilo en µg (100 veces más potente que morfina).

TABLA I. DOSIS ORIENTATIVAS DE INICIO DE LOS FÁRMACOS ANALGÉSICOS Y COADYUVANTES MÁS UTILIZADOS.

<i>Analgésicos de primer escalón</i>		
Fármacos	Vía	Dosis (mg/kg/dosis)
Paracetamol	oral ó iv	10-15 cada 4-6 h
	rectal	15-30 cada 4-6 h
Ibuprofeno	oral	5-10 cada 6-8 h
Metamizol	oral./i.v./i.m.	20-30 cada 6-8 h
Naproxeno	oral	5-10 cada 8-12 h (máximo 1.000 mg/día)
<i>Analgésicos de segundo escalón</i>		
Fármacos	Vía	Dosis (mg/kg/dosis)
Tramadol	oral, iv, sc	0,5-1,5 cada 6-8 h
		>50 kg: 50-100 mg/dosis
Codeína	i.v. continua	0,2-0,4 mg/kg/h
	oral	0,5-1 cada 4-6 h >50 kg: 30 mg/dosis
<i>Analgésicos de tercer escalón</i>		
Fármacos	Vía	Dosis (mg/kg/dosis)
Morfina	oral (liberación lenta)	0,3-0,6 cada 12 h
	oral (liberación rápida)	0,1-0,3 cada 4 h (rescate)
	iv (iv continua)	0,01-0,04 mg/kg/h >50 kg: iniciar por 0,8-1 mg/h
	iv (bolo)	0,1-0,2 cada 4 h (rescate) >50 kg: iniciar con 4 mg/dosis
Oxicodona	oral (lib. lenta)	0,15-0,3 cada 12 h
	oral (lib. rápida)	0,05-0,15 cada 4 h (rescate)
	iv (bolo)	0,05-0,1 cada 4 h (rescate)
Fentanilo	i.v. continua	1-2 µg/kg/h. >50 kg: 25-50 µg/h
	iv (bolo)	1-2 µg/kg cada 2-4 h >50 kg: 50-100 µg/dosis
	Transdérmica	1 µg/kg/h (1 parche/72 h)
	Transmucoso	10 µg/kg (rescate)
<i>Fármacos coadyuvantes</i>		
Fármacos	Vía	Dosis
Amitriptilina	oral	0,1-0,5 mg/kg/día
Gabapentina	oral	15-30 mg/kg/día
Diazepam	oral, rectal iv	0,1-0,3 mg/kg/día
Clorazepato dipotásico	oral	0,2-0,5 mg/kg/día
Clonazepam	oral	1-5 gotas/8 h
Haloperidol	oral	0,05 mg/kg/día
	i.m., iv	0,1 mg/kg/día
Risperidona	oral	0,5-1 mg/día
Baclofeno	oral	10-15 mg/kg/día
Dexametasona	oral, iv	0,1-0,5 mg/kg/día
Calcitonina	intranasal, iv	200 UI/día
<i>Dosis de antieméticos y laxantes en próximos apartados.</i>		

Náuseas y vómitos

Etiología

- Por la enfermedad: HTIC, obstrucción intestinal, estreñimiento, tos, fiebre, dolor, malestar.
- Por los tratamientos: QT, RT, opioides, cualquier fármaco que los niños rechazan.
- Motivos ambientales: olores, insistencia en que coman, ansiedad, llamar la atención, etc.
- Traslados: en coche, movimientos o traslados en el hospital.

Medidas generales

Ambiente tranquilo, evitar olores fuertes, no insistir con las comidas, etc.

Fármacos más utilizados

- **Ondansetrón:** 0,15 mg/kg/dosis ó 5 mg/m²/dosis (2-3 dosis) vo-iv.
- **Granisetron:** 20-40 µg/kg/dosis (dosis única diaria).
- **Metoclopramida:** 0,5-1 mg/kg/dosis cada 6 h vo, iv o im.
- **Dexametasona:** 10 mg/m²/dosis (máx. 10 mg, como antiemético).
- **Clorpromacina:** 0,5-1 mg/kg/dosis cada 6-8 h vo o iv.

Estreñimiento

Además de las medidas higiénico-dietéticas habituales antiestreñimiento, a los pacientes a los que se les suministre opioides deben administrarse laxantes de forma profiláctica.

Tradicionalmente se han utilizado distintos fármacos de diferentes familias:

- **Reguladores:** (aumentan el volumen de la masa fecal). Plantago ovata, metilcelulosa.
- **Detergentes:** (permiten el paso de agua a la masa fecal). Por ejemplo: parafina.
- **Estimulantes:** (aumentan el peristaltismo intestinal). Periodo de latencia de 6-12 horas. Están contraindicados si se sospecha obstrucción intestinal.
- **Osmóticos:** (retienen agua en la luz intestinal). Periodo de latencia de 1 a 2 días. Pertenecen a esta familia el fármaco de primera elección para el estreñimiento e impacción fecal en pacientes pediátricos: **Macrogol 3350** (polietilenglicol 3350). Se debe iniciar su uso con 1-2 sobres de 6,9 g cada 12 horas titulando la dosis (aumento de 2 sobres diarios hasta un máximo de 12) hasta conseguir deposiciones de consistencia normal y que no produzcan molestias al defecar. Precaución de no administrar comprimidos de otras medicaciones en la hora siguiente si se usan dosis elevadas.

Síntomas neurológicos

Crisis convulsivas

Muchos niños que requieren cuidados durante los últimos días de vida experimentan crisis convulsivas como parte de una enfermedad neurológica, una arrrolladora enfermedad sistémica (crónica o aguda), una perturbación metabólica (p.ej., hipo/hipernatremia o hipoglucemia) o como resultado del avance de la enfermedad (p. ej., metástasis cerebrales). Las convulsiones son un indicativo de enfermedad del sistema nervioso central (SNC) y provocan un estrés significativo tanto en los pacientes como en los familiares. Una vez que se ha estudiado el tipo de crisis, el médico y la familia deberán decidir si se debe tratar o no el síntoma y, en su caso, cómo se hará. Si se puede identificar un factor causante bien definido, el tratamiento puede dirigirse directamente a él (ej. corrección de la hipoglucemia añadiendo glucosa a los alimentos o a los líquidos). Si no es así, y las convulsiones interfieren en la calidad de vida del paciente, está indicado el suministro diario de fármacos antiepilépticos (FAE). Entre los FAE más utilizados:

Fármaco	Dosis inicial (mg/kg/día)	Mantenimiento (mg/kg/día)
Levetiracetam	10-20	30-90
Oxcarbazepina	8-10	30-50
Valproato	10-15	15-60

En los casos de niños que presentan crisis recurrentes, los médicos y encargados de su cuidado deben planificar su actuación ante posibles status convulsivos. Capacitar a quienes los cuidan para iniciar el tratamiento de las crisis prolongadas o repetitivas puede mejorar los resultados o reducir la ansiedad y evitar algunas visitas a urgencias. Existen varias terapias abortivas. Una de las más usadas es el gel de diazepam rectal aunque se prescribe cada vez más midazolam intranasal o bucal.

Dosis de fármacos para el control inicial de la crisis aguda

Edad del paciente	Diazepam rectal	Midazolam intranasal o bucal
2-5 años	0,5 mg/kg/dosis	0,5 mg/kg/dosis
6-11 años	0,3 mg/kg/dosis	0,5 mg/kg/dosis
12 años o mayor	0,2 mg/kg/dosis	0,5 mg/kg/dosis
Dosis máxima	20 mg	10 mg

Aunque existen riesgos teóricos en relación con el suministro de diazepam rectal o midazolam intranasal o bucal fuera del ambiente hospitalario, estos medicamentos parecen seguros cuando se usan de acuerdo con sus normas de

prescripción. El riesgo de aparición de trastornos respiratorios es menor con el diazepam rectal que con el suministrado i.v. porque la absorción es más lenta y la concentración pico (máxima) resulta menor.

Agitación

El término «agitación» se usa para describir un conjunto de varios signos y síntomas. En esencia, la agitación es un estado de alerta potenciado y molesto. Se puede presentar en forma de discurso elevado de tono o enfadado, tensión muscular aumentada, excitación neurovegetativa (como diaforesis y taquicardia) o estado afectivo irritable.

El tratamiento de la agitación comienza con la identificación de los síntomas y la consideración de las posibles causas. Los pasos siguientes proveen un esquema básico útil para tratar la agitación:

- **Tratar las posibles causas de malestar**, como el dolor, la disnea, la tensión o espasmo muscular, la plenitud vesical, el estreñimiento y la adopción de posturas incorrectas. Evaluar la ansiedad y los factores de estrés ambiental o provocado por determinadas situaciones.
- **Evaluar los componentes médicos susceptibles de tratamiento.** Por ejemplo, los síntomas resultantes de la excitación neuromuscular, como las mioclonías o el aumento de movimientos sin motivo, que pueden reflejar un aumento de la presión intracraneal, fallo renal o hipercalcemia, irritación cerebral, hipoxia o hipercapnia. Considerar causas desencadenantes como la infección, los cambios cardíacos o del estado respiratorio y los efectos de la medicación.
- **Estimar la presencia de delirium.** Aunque el delirium pediátrico puede incluir un elemento de agitación, se caracteriza además por presentar problemas del sueño, alteración de la atención, labilidad del humor y confusión.
- **Revisar la medicación.** Algunos opiáceos, como la hidromorfina provocan mioclonías o síntomas de agitación hasta en un tercio de los pacientes hospitalizados. Finalmente, la interrupción brusca de tratamientos con anti-convulsivantes, clonidina, corticosteroides, opiáceos y sedantes hipnóticos pueden provocar agitación.

Tratamiento no farmacológico de la agitación

El tratamiento inicial de la agitación es casi siempre no farmacológico. Tratar de tranquilizar al niño mediante caricias y palabras suaves. Los objetos familiares del hogar pueden contribuir al confort. Los recursos orientadores como los calendarios o los tableros de anuncios, pueden ser de

utilidad para los niños mayores que presentan confusión o delirium.

La restricción física está indicada en aquellos casos en los que los movimientos agitados del niño lo ponen en riesgo de dañarse. Debe emplearse el mínimo posible de restricción. El uso razonable de estas medidas puede ser preferible al aumento de la medicación, aunque se debe evaluar con cuidado la aplicación de estas medidas y acordar con la familia si resultan apropiadas.

Tratamiento farmacológico de la agitación

- **Benzodiazepinas:** (diazepam, clorazepato dipotásico, clonazepam, etc). Cuando se elige un agente de ese tipo y su dosis, ésta se debe ajustar a la mínima duración eficaz de sedación para tratar el nivel de sufrimiento del paciente.
- **Neurolepticos:** (haloperidol, clorpromazina, risperidona). Los neurolepticos tienen un menor efecto sedante y se pueden utilizar en pacientes que no pueden tomar benzodiazepinas por motivos de intolerancia o depresión respiratoria. También pueden resultar más útiles cuando la principal característica de la agitación es el delirium. En contra está la frecuencia de efectos adversos como los síntomas extrapiramidales que llegan a ser muy molestos. *Ver dosis de estos fármacos el apartado de fármacos coadyuvantes del dolor.*

Espasticidad

La espasticidad es la resistencia de los músculos al estiramiento dependiente de la velocidad. Los signos asociados incluyen aumento del tono, reflejos hiperactivos, reflejos plantares extensores, espasmo muscular y pérdida del control motor y de la agilidad.

En los casos más graves, la espasticidad provoca rigidez y contracturas de los miembros. También puede causar dolor a los pacientes y dificultar la mecánica de los cuidados como el cambio de posición.

El tratamiento se debe seleccionar y ajustar de acuerdo con el objetivo más importante de cada niño y de su familia. Para algunos niños, la supresión de la rigidez y la espasticidad puede poner al descubierto una profunda debilidad subyacente. En estos casos, un pequeño grado de espasticidad puede contribuir al mantenimiento de la extensión de los miembros inferiores y permitir soportar el peso del cuerpo y, en consecuencia, la movilidad. En otros casos, como en los niños más pequeños o en los estados avanzados, el mantenimiento de la movilidad es menos importante y mantener la máxima reducción del tono muscular es más importante.

Tratamiento no farmacológico de la espasticidad

Se utiliza terapia física, posicionamiento y aparatos de ayuda y apoyo durables. Los estiramientos en niños con parálisis cerebral muestran que la elongación pasiva aumenta la extensión de los movimientos y reduce la espasticidad. Estas terapias pueden brindar beneficios significativos sin provocar los efectos secundarios y las interacciones inherentes a los tratamientos farmacológicos.

Tratamiento farmacológico de la espasticidad

Los fármacos más usados para la espasticidad en la mayoría de los casos son los relajantes musculares de acción central como el baclofeno y las benzodiacepinas de acción prolongada (diazepam, clonazepam) Se recomienda comenzar con una dosis baja y ajustarla gradualmente hasta lograr el efecto deseado. *Ver dosis en el apartado de fármacos coadyuvantes del dolor.*

SITUACIÓN DE AGONÍA

El período final de la vida del paciente es el momento en el que más necesidades de cuidados se presentan y en el que aparecen, si caben, más situaciones difíciles de resolver, poniendo a prueba nuestros conocimientos y exigiéndonos la toma de decisiones no siempre fáciles.

Este período suele comprender habitualmente menos del último mes de vida y se caracteriza por la presencia de las siguientes problemáticas en el paciente y familia:

Signos y síntomas en el paciente

- Deterioro evidente y progresivo del estado físico.
- Síntomas psicoemocionales variables (angustia, agitación, crisis de miedo).
- Síntomas físicos variables.
- Dificultad o incapacidad de ingesta.
- Trastornos respiratorios con respiración irregular y aparición de respiración estertorosa por acúmulo de secreciones.
- Alteración de los esfínteres, disminución de la actividad intestinal, disminución de la diuresis.
- Necesidad de estar acompañado por aquellas personas que le son más afines.

Signos y síntomas de la familia

- Estrés psicoemocional y sensación de impotencia ante la cercanía de la pérdida.
- Gran demanda de atención y soporte, con reivindicaciones terapéuticas poco realistas, que deben contemplarse como signo de estrés emocional.

- Necesidad de información concreta sobre la probable evolución, el tiempo disponible, los trámites necesarios, etc.

En estos momentos es especialmente importante redefinir los objetivos terapéuticos con la familia, tendiendo a emplear cada vez menos medios técnicos para el control sintomático del paciente (simplificar los cuidados sin que haya una merma en la paliación de síntomas) y prestando más apoyo a la familia. El confort del paciente habrá de marcar cada una de las decisiones que se tomen y ante dudas sobre que decisiones tomar se deberá elegir la opción que mayor bienestar físico y psíquico aporte al paciente, en primera instancia, y a la familia. Ha de establecerse un plan de cuidados para el paciente.

Plan de cuidados físicos en la fase de agonía

- Conocer la posición más confortable para el paciente, realizar cambios posturales frecuentes, proteger las úlceras por decúbito.
- Proporcionar los cuidados de confort necesarios:
 - Baño diario del paciente, aseo en la cama.
 - Cuidados de la boca y de la piel.
 - Ventilación e iluminación de la habitación, posición de la cama.
- Se deberá realizar una adecuación del tratamiento farmacológico, prescindiendo de aquellos fármacos que no tengan una utilidad inmediata.
- Dejar en un segundo plano la ingesta de alimentos.

Cuidados de la boca y piel

Fácilmente olvidables, el cuidado de la piel y la boca en el paciente terminal es importante para mantener su confort. Una piel y boca seca o con exceso de secreciones produce una incomodidad que frecuentemente puede pasar desapercibida.

- *Boca seca:*
 - Puede ser secundaria a la ingesta de fármacos, debe revisarse la necesidad de tomarlos.
 - Son útiles los enjuagues con soluciones desbridantes (3/4 de bicarbonato y 1/2 de agua oxigenada, aplicar con cepillo de dientes).
 - Aumentar la salivación: chupar pastillas de vitamina C, trozos de piña natural, caramelos o chicles sin azúcar, cubitos de hielo.
- *Sialorrea.* Usar fármacos con acción anticolinérgica (escopolamina, amitriptilina).
- *Cuidados de la piel.* Hidratación diaria de la piel con cremas hidratantes.
- *Tratamiento del prurito.* Hidratación, antihistamínicos. Resincolestiramina (si secundario a colestasis).

Control de síntomas

En esta fase van a multiplicarse los síntomas físicos y psíquicos. Sólo deben tratarse aquellos síntomas que causen disconfort. Son especialmente molestos para el paciente y la familia la agitación, la ansiedad y los síntomas respiratorios.

Agitación y ansiedad

Siempre intentar usar medidas no farmacológicas. Si no se controla utilizar medidas farmacológicas (ver apartado previo).

Disnea y tos

- Molesta para el enfermo y angustiante para la familia.
- Descartar etiologías que sean susceptibles de tratamiento causal.
- Medidas no farmacológicas o generales: compañía tranquilizadora, aire fresco sobre la cara, ejercicios respiratorios, técnicas de relajación.
- Medidas farmacológicas: oxigenoterapia intermitente, benzodiacepinas, opioides (morfina a dosis bajas y aumentar paulatinamente), lidocaina o bupivacaina nebulizada. Precaución si se están utilizando opioides potentes (morfina, fentanilo, oxycodona) de no usar opioides débiles (codeína) para tratar la tos ya que pueden competir sobre los mismos receptores disminuyendo el control del dolor. Si secreciones excesiva, asociar N-acetilcisteína (100-200 mg/8 h oral) o escopolamina/hioscina (5 mg/8-12 h) oral, subcutánea o iv.

SEDACIÓN TERMINAL

En los últimos días, llega un momento en el cual los síntomas son realmente difíciles de controlar y el malestar y ansiedad del paciente va en aumento. En ese momento debemos plantearnos la necesidad de establecer una sedación terminal que se define como “una sedación tan profunda como se precise para aliviar el sufrimiento físico o psíquico, en un paciente cuya muerte se ve próxima”. No es una decisión fácil de tomar y por ello debe ser una decisión consensuada entre todos los miembros del equipo sanitario que trate al paciente y, por supuesto, contar con el consentimiento de la familia. El objetivo no será acortar la vida del paciente (debe quedar claro que no es una forma de eutanasia activa) sino de anteponer el control del sufrimiento a la propia supervivencia del paciente.

Para llevar a cabo esta sedación se suelen utilizar dosis altas de opioides (morfina) y benzodiacepinas (midazolam)

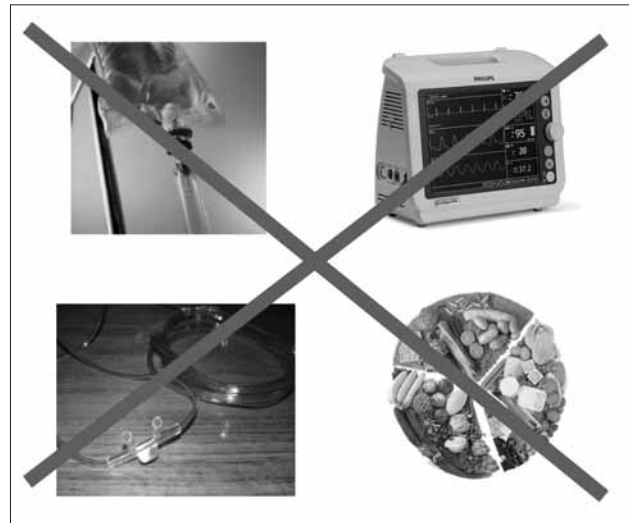


Figura 7. Medidas a evitar tras instauración de sedación terminal.

±neuroléptico (haloperidol) en forma de perfusión continua iv o subcutánea.

Debe aumentarse la dosis tanto como sea necesario para controlar los síntomas. Los signos externos de dificultad respiratoria no deben ser un limitante de dosis, es más, si aparecieran deberá aumentarse la sedación para evitar que el paciente tenga sensación de disnea.

Es preferible anticiparse a los síntomas y aumentar la dosis de la perfusión que utilizar bolos de medicación. Con ello se consigue evitar periodos sin control de los síntomas (por pequeños que sean) y tener la desagradable experiencia de una apnea y parada cardiorrespiratoria tras un bolo de medicación (especialmente desagradable para el personal de enfermería que suele ser el que lo administra).

Una vez que se ha establecido una sedación terminal deben eliminarse toda medida superflua que no sirva para conseguir bienestar o que alargue innecesariamente la vida del paciente. Por ejemplo, deben eliminarse la alimentación, la hidratación iv, la monitorización de constantes, la oxigenoterapia y las medicaciones que no sean para el control de síntomas (Fig. 7). No sólo no plantean beneficios al paciente sino que pueden producir molestias.

Situaciones controvertidas en el final de la vida

En los últimos días, suelen aparecer síntomas que pueden hacer dudar si deben ser tratados o no. Ante la imposibilidad de enumerar todos, se muestran algunos de los más frecuentes. Como se ha mencionado antes, ante la duda, tratar sólo lo que cause malestar al paciente y tener en cuen-

ta que la medida para paliar el síntoma no sea más molesta que el propio síntoma.

- **Fiebre y procesos infecciosos intercurrentes:** buscar sólo el alivio de los síntomas, empleando antibioterapia empírica en infecciones que puedan causar disconfort en el niño (Por ejemplo: disuria por ITU). El malestar que induce la fiebre se suele controlar con facilidad con antitérmicos a dosis habituales.
- **Anemia y trombocitopenia:** si bien en esta fase no realizaremos analíticas, un cuadro de palidez extrema o la aparición de hematomas espontáneos o sangrados nos harán sospechar estas dos situaciones.

Como norma general no se transfundirán concentrados de hemáties ya que una anemia de instauración lentamente progresiva induce un estado de sopor que favorece la sedación. Ante la aparición de sangrados externos podría ser justificable la transfusión de plaquetas para evitar un sangrado digestivo o respiratorio masivo que causara un fallecimiento visualmente traumático para la familia.

- **Íleo paralítico y retención urinaria:** solo usar sondaje nasogástrico o vesical si menos molesto que los síntomas que producen.
- **Estertores premortem:** se tratan de ruidos con los movimientos respiratorios por acúmulo de secreciones que aparecen los días u horas previos al deceso. Producen gran angustia para la familia por la duda de que el paciente sienta sensación de ahogo. Es importante adelantarse y advertir a la familia de que aparecerán estos síntomas y explicar que ocurren en fase de inconsciencia por lo que no existe sensación de disnea (para sentir disnea el paciente debe estar consciente).

No se debe nunca intentar aspirar secreciones, ya que además de ser infructuoso, pueden producirse sangrados de vías respiratorias y empeorar el cuadro. Es útil la escopolamina iv ó sc para disminuir las secreciones respiratorias.

EL FALLECIMIENTO

Se trata, sin duda, de una situación dolorosa que causa un elevado impacto emocional en el personal sanitario y por ello frecuentemente una sensación de rechazo. Esta sensación se acrecienta si de lo que hablamos es del fallecimiento de un niño o un adolescente. Pero es un momento en el que nuestra actuación es todavía muy importante. Aunque se pueda pensar que ya no podemos aportar nada más, nuestra actitud en ese momento puede favorecer que el período

de duelo de lo familiares sea más llevadero. Nuestra labor será más fácil y efectiva si hemos sido los sanitarios que han acompañado al paciente y a la familia durante todo el proceso, pero de no ser así también se puede hacer una buena labor siendo:

- **Cercanos:** de forma que la familia tenga la tranquilidad de acudir a nosotros ante una necesidad.
- **Cálidos:** para que la familia sepa que nuestra respuesta les podrá ayudar y reconfortar.
- **Serenos:** en un momento en el que los sentimientos pueden llevar a reacciones no esperables, debemos siempre mantener la calma para poder ser útiles.
- **Respetuosos:** especialmente para dar el tiempo suficiente a la familia para despedirse y no saturarles con los trámites a realizar a partir de ese momento.

Siempre debemos reforzar positivamente la labor que tuvieron los padres en el cuidado que prestaron al niño y transmitirles nuestra disponibilidad ante necesidades que puedan plantearseles en el futuro. Hay que tener en cuenta que nuestra labor debe continuar en el período de duelo.

Solicitud de necropsia

La realización de la necropsia es de gran utilidad para la investigación y, aunque en casos cuyo diagnóstico es de sobra conocido pueda parecer que no puedan aportar nada, siempre puede arrojar datos útiles. Es especialmente importante en casos de presentación o evolución atípicas y en aquellos en que pueda resultarse información para un futuro consejo genético.

Pese a todo, el aceptarla es una difícil decisión para los padres y una difícil petición para el médico en un momento tan doloroso. Por ello, es conveniente que se pida la autorización con antelación y que sea su médico habitual el que lo planteé en los días previos. Se consigue así evitar la cuestión en un momento tan tenso y da tiempo a la familia a meditarlo. Aumenta además la probabilidad de ser aceptada.

Certificado de defunción

Incluso aquí es importante que nuestra labor sea cuidadosa ya que ayudaremos a la familia a agilizar los, en ocasiones, engorrosos trámites burocráticos en el registro civil. Además nuestra adecuada información hará más fiable el registro estadístico.

Aspectos a tener en cuenta:

- Cumplimentar con letra bien legible, no enmiendas.
- No usar siglas ni abreviaturas.
- Utilizar entidades con suficiente entidad médica para certificar el fallecimiento.
- Escribir enfermedades en lugar de síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolfe J, et al. Symptoms and suffering at the end of life in children with cancer. *N Engl J Med.* 2000 ; 342(5): 326-33.
2. Alvarez AM et al. Cuidados Paliativos y Sedación Paliativa en Pediatría. Capítulo *Oncopedia*. Publicación online. Julio 2011. Disponible en: http://www.cure4kids.org/private/oncochap/ocrev_232/Onco-Ch48-Cuidado_Paliativos.pdf
3. Monleón Luque M, Rus Palacios M, Martino Alba R. Cuidados paliativos pediátricos: Una necesidad y un reto. *Bol Pediatr.* 2010; 50: 108-112.
4. Rabow MW, Hardie GE, Fair JM, McPhee SJ. End of life care content in 50 textbooks for multiple specialties. *JAMA.* 2000; 283(6): 771-8.
5. Martín Rodrigo JM, Gabaldón Fraile S, Trias Jover M, Gascón Romero J. Paciente pediátrico y cuidados paliativos. Guía clínica de cuidados paliativos de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL). Disponible en: www.secpal.com
6. Wusthoff CJ. Tratamiento de los síntomas neurológicos comunes en cuidados paliativos pediátricos: convulsiones epilépticas, agitación y espasticidad. *Pediatr Clin N Am.* 2007; 54: 709-733.
7. Grupo de Trabajo de Cuidados Paliativos para Niños de la EAPC. Cuidados paliativos para lactantes, niños y jóvenes. Los hechos. Publicación online. 2009. Disponible en: www.eapcnet.org/projects/PaediatricTF.html
8. Quecuty Vela S. Tratamiento del dolor oncológico. En: *Manual de Urgencias de Oncología Pediátrica*. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2006. p. 207-222.
9. Rodríguez Martínez A, García García E. Atención al paciente terminal. En: *Manual de Urgencias de Oncología Pediátrica*. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2006. p. 243-257.
10. Rodríguez Martínez A, García García E. Cuidados en la agonía. En: *Manual de Urgencias de Oncología Pediátrica*. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2006. p. 259-267.
11. Torrejón González M, Fernández Bueno J, Sacristán Rodea A. Uso de fentanilo en pacientes oncológicos terminales. ¿Está justificado su amplio uso? *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud Vol. 29-N.º 3-2005*. Disponible en: http://www.msc.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol29_3UsoFentanilo.pdf
12. Flórez Rojas SP. Opioides en niños. Opioides en la práctica médica. Editado por la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá: Disponible en: 2009. http://www.dolor.org.co/libros/opioides/2-OPIOIDES_NINOS.pdf
13. Sobrado Rojo R, et al. Tratamiento del dolor. *Farmacología de Urgencias*. Libro electrónico de Temas de Urgencia. Servicio Navarro de Salud Osasunbidea. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/23.Farmacologia%20de%20Urgencias/Tratamiento%20del%20dolor%20en%20Urgencias.pdf>
14. Cortés Béjar M, et al. Manejo de opioides. Documento del grupo de cuidados paliativos de la Sociedad Riojana de Medicina de Familia y Comunitaria). Disponible en: <http://www.srmfyc.com/documentos/gc2.pdf>
15. Mahar PJ, Rana JA, Kennedy CS, Christopher NC. A randomized clinical trial of oral transmucosal fentanyl citrate versus intravenous morphine sulfate for initial control of pain in children with extremity injuries. *Pediatr Emerg Care.* 2007; 23: 544-8.

Original

Afectación pulmonar en recién nacidos prematuros: asistencia respiratoria, características perinatales y comorbilidad

V. FERNÁNDEZ IGLESIA¹, D. MATA ZUBILLAGA², I. LEDESMA BENÍTEZ³, E. GARRIDO GARCÍA¹

¹Servicio de Pediatría; ²Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

³Centro de Salud Benavente Norte. Benavente, Zamora.

RESUMEN

Introducción. La patología respiratoria es muy importante en los recién nacidos prematuros, viéndose en ocasiones agravada por la asistencia respiratoria empleada. La morbilidad respiratoria continúa en estos niños durante la edad escolar, e incluso en la edad adulta. El objetivo de nuestro estudio fue estudiar la patología pulmonar en los recién nacidos prematuros de edad gestacional inferior o igual a 32 semanas y la asistencia respiratoria proporcionada.

Material y métodos. Estudio descriptivo y retrospectivo de los neonatos prematuros (≤ 32 semanas), ingresados en el Complejo Asistencial Universitario de León entre 2005 y 2010. Se recogieron datos acerca de la patología y asistencia respiratoria, morbilidad asociada y otros tratamientos.

Resultados. Se incluyeron 64 neonatos, 25 varones y 39 mujeres, con un peso medio al nacer de 1.240 gramos (rango 578-2.660 gramos) y una edad gestacional media de 29,11 semanas (rango 23-32 semanas). Se realizó maduración pulmonar prenatal con corticoides en 44. Fueron tratados con surfactante 33. Precisaron oxigenoterapia 56, ventilación no invasiva (cPAP) 18 y ventilación mecánica convencional 34, siendo su uso y duración mayor en el grupo de prematuros menores de 30 semanas de edad gestacional. Fueron diagnosticados de displasia broncopulmonar 15 pacientes. Presentaron sepsis durante su ingreso 34 y persistencia del ductus arterioso 12. El tiempo medio de hospitalización fue de 50,07 días y al alta precisaron oxígeno-

terapia domiciliaria 8 pacientes. Dos neonatos fallecieron durante su ingreso.

Conclusiones. Los prematuros de menor edad gestacional presentaron mayor morbilidad y precisaron mayor asistencia y terapéutica respiratoria, a pesar de que dicha asistencia se realizó siempre de manera que se minimizara la posible iatrogenia.

Palabras clave: Displasia broncopulmonar; Prematuridad; Morbilidad respiratoria; Ventilación mecánica; Neonatal; Maduración pulmonar.

ABSTRACT

Introduction. Respiratory diseases are important in preterm infants, being sometimes aggravated by mechanical ventilation. Respiratory morbidity persists at school age, and even in adulthood. The aim of our study was to study the lung pathology in newborn infants of gestational age less than or equal to 32 weeks and provided ventilation.

Methods. Retrospective descriptive study of preterm infants (≤ 32 weeks) admitted to Complejo Asistencial Universitario de León between 2005 and 2010. We collected data on the pathology and respiratory care, morbidity and other treatments.

Results: We included 64 neonates, 25 males and 39 females with a mean birth weight of 1,240 grams (range 578-2,660 grams) and a mean gestational age of 29.11 weeks (range 23-32 weeks). Prenatal lung maturation was per-

Correspondencia: Dra. Vanessa Fernández Iglesia. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. C/Alto de Nava s/n, 24071 León.

Correo electrónico: vanefernandez2006@hotmail.com

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

formed in 44. 33 were treated with surfactant. 56 needed oxygen, 18 non invasive ventilation (CPAP) and 34 conventional mechanical ventilation, which was longer and greater in the group of infants with gestational age less than 30 weeks. Bronchopulmonary dysplasia was diagnosed in 15 patients. Sepsis during admission was diagnosed in 34 and patent ductus arteriosus in 12. The average time of hospitalization was 50.07 days and at discharge 8 patients needed oxygen at home. Two infants died during their admission.

Conclusions. The lower gestational age infants had a higher morbidity and required more respiratory assistance and therapy, although such assistance was always performed so as to minimize the possible iatrogenic.

Key words: Bronchopulmonary dysplasia; Prematurity; Respiratory morbidity; Mechanical ventilation; Neonatal; Lung maturation.

INTRODUCCIÓN

El aumento de la supervivencia de los recién nacidos pretérminos de menos de 32 semanas de edad gestacional junto con el uso de ciertas terapéuticas, a pesar de su enfoque poco agresivo, ha provocado el aumento en la morbilidad de dichos niños, ocupando un puesto fundamental la patología respiratoria y dentro de ella, la displasia broncopulmonar (DBP)^(1,2).

La asistencia respiratoria constituye una de las bases de la terapia neonatal ya que la inmadurez del recién nacido prematuro se manifiesta frecuentemente como incapacidad para mantener una respiración eficaz⁽³⁾.

Los grandes prematuros, con muy bajo peso al nacer, suelen tener mayor morbilidad respiratoria a lo largo de su vida, sobre todo durante los primeros años. Tienen un riesgo aumentado de padecer sibilancias recurrentes e infecciones respiratorias de vías bajas, siendo la hospitalización repetida por esta causa un hecho común, sobre todo en los dos primeros años⁽⁴⁾. La mejoría de la afectación respiratoria parece ser evidente a partir de los 2 años, si bien pueden persistir alteraciones en la función pulmonar, con o sin sintomatología clínica asociada, en la infancia y adolescencia, según demuestran la mayoría de los estudios llevados a cabo⁽⁵⁻⁷⁾. Sin embargo, se conoce poco sobre el desarrollo de la función pulmonar en los primeros años de vida de estos pacientes ya que los estudios son escasos. Recientemente se ha descrito que los pacientes que sobreviven a una displasia broncopulmonar podrían tener un deterioro progresivo de la función pulmonar con el paso del tiempo^(8,9). Otra de

las alteraciones funcionales claramente relacionada con un parto pretérmino es la hiperreactividad bronquial, la cual ocurre en un 50-60% de los adolescentes con displasia broncopulmonar, si bien su etiología es incierta^(10,11).

Por tanto, la repercusión en la vida futura del paciente hace imprescindible conocer la afectación pulmonar y la asistencia que les ofrecemos durante los primeros momentos de su vida, para así poder optimizar nuestras acciones.

Con nuestro estudio, pretendemos analizar la frecuencia y tipo de afectación pulmonar de los recién nacidos prematuros de menos de 32 semanas de edad gestacional así como describir la asistencia respiratoria que requieren, en cuanto a necesidades de oxigenoterapia, ventilación mecánica y empleo de fármacos. También registrar la necesidad de empleo de fármacos y monitorización tras el alta de la unidad de Neonatología.

Asimismo se relacionará dicha información con sus antecedentes perinatales y diversos eventos ocurridos durante su ingreso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.

Se incluyeron en el estudio los neonatos de edad gestacional menor o igual a 32 semanas nacidos en el Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE) entre el 1 de Enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2009. Se excluyeron aquellos recién nacidos fallecidos en las primeras 24 horas de vida.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos según su edad gestacional. El primer grupo incluyó a aquellos prematuros con una edad gestacional menor de 30 semanas y el segundo a aquellos con una edad gestacional comprendida entre 30 y 32 semanas.

Los datos de filiación recogidos fueron: edad materna, maduración pulmonar con corticoides maternos, fecha de nacimiento, edad gestacional, tiempo de amniorraxis, tipo de parto, necesidad y tipo de reanimación al nacer, somatometría neonatal y puntuación en el test de Apgar. Los datos relativos a la asistencia respiratoria: fármacos, oxigenoterapia y necesidad de ventilación mecánica y su duración. Se estudiaron las características clínicas en cuanto a datos nutricionales, somatometría, procesos infecciosos intercurrentes y otras enfermedades asociadas (pulmonares, cardíacas...). Al alta se registró la necesidad de oxigenoterapia y monitorización domiciliaria, los fármacos indicados y otras comorbilidades (problemas digestivos, neurológicos...).

Se realizó análisis descriptivo con cálculo de las frecuencia absoluta y relativa en las variables cualitativas y media con su desviación estándar en las variables cuantitativas. Para el estudio analítico se utilizó el test de la *t* de Student para las variables cuantitativas y el test de chi cuadrado para las variables cualitativas, usando la corrección de Yates cuando alguna celda tenía un valor inferior a 5. Se consideró un intervalo de confianza para la odds ratio del 95% considerándose significativo si $p < 0,05$.

El manejo y análisis estadístico de los datos se llevó a cabo con el programa Microsoft Excel incluido en el paquete informático Microsoft Office 2007 y el SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

RESULTADOS

Se incluyeron 64 neonatos prematuros de menos de 32 semanas de edad gestacional, de los que 25 fueron varones y 39 mujeres. Dos de estos pacientes fallecieron durante su ingreso. El número de nacimientos por año presentó variaciones, oscilando entre 9 en el año 2009 y 15 en el año 2008.

En relación a los grupos por edad gestacional, se incluyeron 34 neonatos en el grupo de prematuros con edad gestacional menor de 30 semanas y 30 en el grupo con edad gestacional entre 30 y 32 semanas.

Antecedentes perinatales

La edad materna media fue de 30,9 años (IC 95%: 29,15-32,65). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a la edad materna al comparar ambos grupos (31,23 años *vs* 30,55 años, $p = 0,900$).

En 44 casos se realizó maduración pulmonar con corticoides prenatales. De ellas 11 recibieron una dosis, 21 recibieron 2 dosis, 7 recibieron 3 dosis y 5 gestantes 4 dosis. Fue más frecuente en el grupo de menos de 30 semanas de gestación (26/34 *vs* 18/29).

La edad gestacional media fue 29,1 semanas (IC 95%: 28,6-29,57).

Los pacientes nacieron mediante parto eutócico en 19 ocasiones mientras que requirieron cesárea 42 neonatos. Se contabilizaron 7 gestaciones gemelares, de los que 6 precisaron cesárea. El resultado en el test de Apgar de estos pacientes presentó una mediana de 7 puntos (rango 1-9 puntos) en el primer minuto y de 9 puntos (rango 3-10 puntos) a los 5 minutos. El peso medio al nacimiento fue de 1240 g (IC 95%: 1108-1371) en el grupo de menos de 30 semanas; 1454 g (IC 95%: 1304-1604) en el grupo de 30 a 32 semanas de gestación).

Administración de fármacos

Fueron tratados 33 niños con surfactante exógeno. Se administró una dosis en 26 casos, 2 dosis en 6 y 3 dosis en 1 paciente. En el grupo de edad gestacional menor de 30 semanas se administró surfactante en más ocasiones (21/34 *vs* 12/30, $p < 0,001$, OR=2,29, IC-95%: 1,28 - 3,30). No se encontraron diferencias en la administración de surfactante en aquellos neonatos tratados prenatalmente con corticoterapia materna respecto a los que no la recibieron (10/17 *vs* 22/44).

Se utilizó tratamiento diurético en 8 pacientes.

La corticoterapia con dexametasona se empleó en 9 pacientes.

Se administró en 4 pacientes tratamiento con salbutamol y budesonida inhalada, siendo todos ellos pacientes del grupo de menores de 30 semanas de edad gestacional. La edad de inicio de empleo de salbutamol osciló entre 13 y 27 días de vida postnatal y la edad de retirada del mismo osciló entre 34 y 40 días de vida postnatal. El uso de corticoterapia inhalada se inició entre los 13 y los 85 días de vida y se retiró entre 20 y los 90 días.

Para tratar el síndrome apnéico se empleó teofilina en 46 ocasiones y cafeína en 42 (ambos fármacos en 37 pacientes).

Oxigenoterapia y ventilación mecánica

El empleo de oxigenoterapia y ventilación mecánica se ve reflejado en la Tabla I. Los neonatos del primer grupo requirieron con mayor frecuencia el empleo de ventilación mecánica de manera significativa (24/34 *vs* 10/29, $p = 0,042$, OR=4,56, IC-95% 3,5-5,62), siendo además la duración media mayor (9,41 \pm 15,45 días *vs* 2,14 \pm 4,93 días, $p = 0,537$). La ventilación mecánica con la modalidad de alta frecuencia oscilatoria se usó en sólo 5 pacientes, todos ellos con una edad gestacional inferior a 30 semanas.

Fueron diagnosticados de displasia broncopulmonar 15 pacientes (12/34 *vs* 3/30).

Incidencias durante el ingreso

Sólo 20 pacientes recibieron lactancia materna, siendo más frecuente su empleo en el grupo de menores de 30 semanas de edad gestacional (14/34 *vs* 6/29).

Se administró nutrición parenteral en 51 casos, con una duración media de 18,22 días (IC 95%: 14,48-21,96), siendo utilizada con mayor frecuencia en los neonatos menores de 30 semanas de gestación (33/34 *vs* 18/29, $p < 0,001$, OR=20,17, IC-95%: 18,04-22,3), y con mayor duración media (20,67 \pm 14,40 días *vs* 13,72 \pm 11,11 días, $p = 0,221$).

Presentaron sepsis durante su ingreso 34 neonatos, constatándose una etiología bacteriana en 30 y fúngica en 4 casos.

TABLA I. OXIGENOTERAPIA Y VENTILACIÓN MECÁNICA.

	Tratados	Duración (días) Media (IC 95%)	Rango (días)	En grupo <30 sem. de gestación Días (IC 95%)	En grupo 30-32 sem. de gestación Días (IC 95%)	
Oxigenoterapia						
Oxígeno	56/64	16,77 (11,2-22,34)	1-77	24,55 (16,34-32,76)	8,41 (2,24-14,58)	P=0,229
FiO ₂ >0,5	52/64	5,25 (0,7-9,8)	1-77	8,97 (1,02-16,92)	0,57 (0,000-1,15)	P=0,284
Ventilación mecánica						
CPAP	18/64	10,05 (2,51-17,59)	0-18	12/34 pacientes	6/29 pacientes	P=0,201
VMC	34/64	11,24 (5,88-16,62)	0-106	9,41 (4,22-14,6)	2,14 (0,35-3,93)	P=0,537
VAFO	5/64	2,4 (0,59-4,21)		5/34 pacientes	0/29 pacientes	P=0,031
Fármacos						
Óxido nítrico	3/64	6,66 (1,96-11,36)		2/34 pacientes	1/29 pacientes	P=0,651

La incidencia de sepsis fue superior en el grupo de menores de 30 semanas (25/34 vs 7/29, p<0,001, OR 8,73, IC-95% 7,59-9,87).

La morbilidad asociada se describe en la tabla II.

Características y tratamiento al alta

Tras el alta 8 pacientes precisaron oxigenoterapia domiciliar, de los cuales 2 requirieron monitorización continua con pulsioximetría. Sólo en 3 casos se utilizó medicación inhalada (salbutamol en 1 caso y budesonida en dos). En otros 2 pacientes fue necesario utilizar diuréticos por vía oral. No fue preciso el empleo de ventilación no invasiva.

El peso medio alcanzado en el momento del alta fue 2.573 g (IC 95%: 2.482-2.663).

La alimentación mediante sonda nasogástrica fue necesaria en un caso.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio hemos observado que la mayor afectación pulmonar tiene lugar en aquellos prematuros de menos de 30 semanas de edad gestacional, que a su vez requieren en mayor número el uso de ventilación mecánica siendo su duración mayor. Además la incidencia de DBP es superior en este grupo de niños, coincidente con los estudios publicados hasta el momento^(12,13).

La inmadurez de órganos y sistemas que presenta un neonato de escasa edad gestacional disminuye su capacidad de responder a unas demandas que no existen en el ambiente intrauterino, tales como el control de una adecuada temperatura corporal, la función digestiva o el mantenimiento de un adecuado metabolismo y de una correc-

TABLA II. PATOLOGÍA ASOCIADA DURANTE EL INGRESO.

Patología pulmonar	
Hipertensión pulmonar	2
Atelectasia	2
Neumotórax	1
Hemorragia pulmonar	1
Neumonía	1
Patología cardíaca	
Persistencia del ductus arterioso	12
– Tratamiento con ibuprofeno	6
– Tratamiento con indometacina	3
– Tratamiento quirúrgico	0
Comunicación interauricular	7
Tratamiento con inotrópicos	5
Otros	
Síndrome apnéico de la prematuridad	14
Enterocolitis necrotizante	1
Osteopenia	0
Anemia multifactorial	39
– Tratamiento con concentrado de hematíes	30

ta función respiratoria. El pulmón del recién nacido prematuro posee un gran potencial de crecimiento y desarrollo durante los primeros años de vida, capaz de compensar las agresiones acontecidas en los primeros días o semanas tras el nacimiento. De ahí la importancia de una actitud terapéutica en estos momentos que, si bien eficaz, trate de minimizar la iatrogenia sobre el aparato respiratorio neonatal.

La afectación pulmonar es frecuente en el neonato prematuro, siendo la enfermedad de membrana hialina, debi-

da al déficit de surfactante pulmonar, la patología respiratoria más común. Los primeros casos tratados exitosamente mediante la aplicación de surfactante exógeno se publicaron en 1980. En nuestro estudio más de la mitad de los pacientes lo recibieron, siendo más frecuente esta necesidad a menor edad gestacional. Lo más común fue el empleo de una dosis, seguido en frecuencia del uso de 2 dosis, lo cual está en línea con otros estudios realizados hasta la fecha⁽¹⁴⁾. También la maduración pulmonar del feto mediante administración de corticoides maternos prenatalmente es una estrategia eficaz que mejora la supervivencia y morbilidad de los prematuros a corto y largo plazo⁽¹⁵⁾. Entre las gestantes incluidas en el presente estudio se realizó en torno a dos tercios de los casos.

Dada la frecuente e importante morbilidad respiratoria, el uso de una terapéutica respiratoria adecuada resulta esencial en estos pacientes. Así, la oxigenoterapia, definida como el aporte artificial de oxígeno en el aire inspirado, es una herramienta fundamental. Su principal objetivo es la oxigenación tisular, que se consigue cuando la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial supera los 60 mmHg⁽¹⁶⁾. En el presente estudio, algo más de las tres cuartas partes de los pacientes precisaron oxígeno suplementario, de los cuales la gran mayoría precisó altos requerimientos (fracción inspiratoria de oxígeno mayor de 0,5) en algún momento. Esta terapéutica se utilizó con mayor frecuencia en los neonatos menores de 30 semanas de gestación, siendo también mayor su tiempo de aplicación.

La ventilación mediante presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es un sistema no invasivo que ha disminuido la morbilidad respiratoria y la necesidad de empleo de una terapéutica ventilatoria más agresiva^(17,18). Sin embargo, a pesar de los esfuerzos actuales por el empleo de una terapéutica ventilatoria poco agresiva, el uso de ventilación mecánica invasiva se hace necesario en muchos pacientes. En este trabajo hemos encontrado que algo más de la mitad de los pacientes la requirieron, siendo más frecuente en los neonatos más inmaduros. En ciertas situaciones de insuficiencia respiratoria con escasa respuesta al tratamiento convencional el empleo de óxido nítrico puede mejorar la oxigenación y disminuir la necesidad de ventilación mecánica agresiva⁽¹⁹⁾.

En lo referido a morbilidad respiratoria a largo plazo, la DBP, también conocida como enfermedad pulmonar crónica del prematuro, constituye hoy en día el principal problema de los niños prematuros. A pesar de los avances en la prevención y tratamiento de la misma, se ha observado un incremento de la incidencia global de DBP, debido al aumento en la supervivencia de los grandes prematuros que

son aquellos con mayor riesgo de desarrollar este tipo de afectación respiratoria⁽⁴⁾. Diversos factores prenatales y postnatales tales como el peso al nacer, el grado de membrana hialina y la administración de corticoides prenatales juegan un papel esencial^(8,20).

El diagnóstico de DBP identifica aquellos pacientes con mayor riesgo de secuelas respiratorias. Aunque en principio parece que una mayor o más prolongada dependencia del oxígeno condicionaría más secuelas respiratorias no siempre es así⁽⁸⁾. Y en realidad no existe ningún claro marcador de daño pulmonar crónico. De hecho hay pacientes con DBP que con el paso de los años se van recuperando clínica y funcionalmente, y otros pacientes que sin haber presentado apenas patología respiratoria neonatal tienen afectación respiratoria en los siguientes años⁽⁴⁾.

En cuanto al tratamiento en el momento del alta, menos de la décima parte de nuestros niños precisó oxígeno suplementario o monitorización de la saturación de oxígeno. La necesidad de broncodilatadores o corticoides inhalados también fue escasa. Sin embargo, datos al respecto en la literatura afirman que los niños prematuros con displasia broncopulmonar hacen uso de estos fármacos con mayor frecuencia que el resto de prematuros o niños nacidos a término⁽⁷⁾.

Hoy en día la prematuridad es uno de los principales problemas a los que se enfrenta la atención perinatal, y la prevención de un parto prematuro y sus secuelas uno de sus principales retos. La afectación respiratoria de estos pacientes, en la que intervienen tanto factores intrínsecos como extrínsecos al paciente, entre ellos la potencial iatrogenia en el manejo de dicha afectación respiratoria, no se limita al período neonatal, y puede prolongarse durante los primeros años de vida o incluso hasta la edad adulta. De ahí el esfuerzo terapéutico actual por el empleo de una asistencia eficaz que resulte menos agresiva para el paciente en un intento de minimizar los posibles efectos secundarios de una asistencia ventilatoria invasiva y prolongada.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Arias MB, Zuluaga Arias P, Arrabál Terán MC, Arizcun Pineda J. Factores de riesgo en la mortalidad de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63: 109-15.
2. Sánchez-Torres AM, García-Alix A, Cabañas F, Elorza MD, Madero R, Pérez J, Quero J. Impacto de la reanimación cardiopulmonar avanzada en recién nacidos pretérmino de extremado bajo peso. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 38-44.

3. Sánchez Luna M. Asistencia respiratoria neonatal, tendencia actual. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 107-10.
4. Perez Pérez G, Navarro Merino M. Displasia broncopulmonar y prematuridad. Evolución respiratoria a corto y a largo plazo. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72: 79.e1-16.
5. Furman L, Baley J, Borawski-Clark E, Aucott S, Hack M. Hospitalization as a measure of morbidity among very low birth weight infants with chronic lung disease. *J Pediatr*. 1996; 128: 447-52.
6. Gross SJ, Ianuzzi DM, Kveselis DA, Anbar RD. Effect of preterm birth on pulmonary function at school age: a prospective controlled study. *J Pediatr*. 1998; 133: 188-92.
7. Pérez Pérez G, Navarro Merino M, Romero Pérez MM, Sáenz Reguera C, Pons Tubío A, Polo Padillo J. Morbilidad respiratoria tras el alta hospitalaria en prematuros (<32 semanas) con displasia broncopulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 60: 117-24.
8. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Eng J Med*. 2007; 357: 1946-55.
9. Doyle LW, Faber B, Callanan C, Freezer N, Ford GW, Davis NM. Bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight subjects and lung function in late adolescence. *Pediatrics*. 2006; 118: 108-13.
10. Narang I, Baraldi E, Silverman M, Bush A. Airway function measurements and the long-term follow-up of survivors of preterm birth with and without chronic lung disease. *Pediatr Pulmonol*. 2006; 41: 497-508.
11. Eber E, Zach MS. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy). *Thorax*. 2001; 56: 317-23.
12. Lemon JA, Bauer CR, Oh W, Coronas SB, Papile L-A, Stoll BJ, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996. *Pediatrics*. 2001; 107; e1.
13. García Arias MB, Zuluaga Arias P, Arrabal Terán MC, Arizcun Pineda J. Factores en la morbilidad respiratoria de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66(4): 375-81.
14. Bancalari E, Claure N, Sosenko IR. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Semin Neonatol*. 2003; 8: 63-71.
15. González Armengol C, Omaña Alonso MF. Síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. *Bol Pediatr*. 2006; 46: 160-165.
16. Luna Paredes MC, Asensio de la Cruz O, Cortell Aznar I, Martínez Carrasco MC, Barrio Gómez de Agüero MI, Pérez Ruiz E, Pérez Frías J, Grupo de Técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71: 161-74.
17. Gutiérrez Laso A, Sáenz González P, Izquierdo Macián I, Fernández Gilino C, Gimeno Navarro A, Gormaz Moreno M, et al. Presión positiva continua en la vía aérea por vía nasal en el recién nacido prematuro: estudio comparativo de dos modelos de baja resistencia. *An Pediatr*. 2003; 58: 350-6.
18. AARC clinical practice Guideline. Application of continuous positive airway pressure to neonates via nasal prongs or nasopharyngeal tube. *Respir Care*. 1994; 39: 817-23.
19. Maderuelo Rodríguez E, Sanz López E, Franco Fernández ML, Bernardo Atienza B, Sánchez Luna M. Óxido nítrico inhalado como rescate en insuficiencia respiratoria del recién nacido inmaduro. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 62: 68-71.
20. Magny JF, Rigourd V, Kieffer F, Voyer M. Perinatal corticosteroid therapy: modalities, efficacy, consequences. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2001; 30: 36-46.

Original

Uso de la ecografía en la comprobación de la intubación traqueal urgente en Pediatría: experiencia preliminar

M. MORA MATILLA¹, I. OULEGO ERROZ², P. ALONSO QUINTELA¹, S. GAUTREAU MINAYA¹,
D. MATA ZUBILLAGA², S. RODRÍGUEZ BLANCO³

¹Servicio de Pediatría; ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos; ³Unidad de Neonatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

RESUMEN

Introducción y objetivos. El método estándar para la confirmación de la intubación traqueal es la laringoscopia directa; siendo el método secundario más recomendado la capnografía. Por otro lado, existe un interés creciente en el uso de la ecografía como técnica alternativa y complementaria, con la ventaja añadida de permitir comprobar los movimientos respiratorios, sin embargo, su uso es aún limitado. Exponemos nuestra experiencia preliminar con el uso de la ecografía para este fin, describiendo e ilustrando la técnica en una pequeña serie de pacientes.

Material y métodos. Se comprobó la intubación correcta en los planos longitudinal y transversal así como la ausencia de intubación bronquial selectiva mediante ecografía. Posteriormente un segundo investigador revisó y analizó las imágenes obtenidas para evaluar la concordancia entre ambos.

Casos clínicos. Fueron incluidas 7 intubaciones en 5 pacientes, sin producirse en ningún caso intubación esofágica. La mediana del tiempo de comprobación fue 63,5 (28-97,5) segundos. La posición del tubo fue considerada como correcta ecográficamente en 6 de los casos, según el signo del *lung sliding* y la motilidad diafragmática; sin embargo, por radiografía convencional sólo se consideró correcta en 5. En 27 de las 28 imágenes registradas hubo concordancia entre ambos investigadores.

Comentarios. La ecografía parece ser un método alternativo útil y rápido para la confirmación de la intubación traqueal. En comparación con los métodos convencionales se trata de una técnica no invasiva, que permite descartar la intubación selectiva del bronquio derecho de forma rápida y podría contribuir a evitar la realización de radiografías.

Palabras clave: Intubación endotraqueal; Ecografía; *Lung sliding*; Motilidad diafragmática.

ABSTRACT

Introduction and objectives. Direct laryngoscopy is the standard method to confirm proper endotracheal tube placement; capnography represents the second most recommended method. Nowadays, ultrasound is gaining interest as an alternative and complementary technique, which also allows the comprobation of respiratory movements. Unfortunately this use is still limited. This study aimed to show our experience with the use of ultrasound for this purpose, describing and illustrating the technique in a small series of patients.

Material and methods. Proper intubation in longitudinal and transverse plane, as well as the absence of selective bronchial intubation was verified by ultrasound. Subse-

Correspondencia: María Mora Matilla. Complejo Asistencial Universitario de León. Servicio de Pediatría.
Altos de Nava s/n. 24071 León
Correo electrónico: moramatilla@gmail.com

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

quently the obtained images were reviewed and analyzed by a second researcher to evaluate the correlation between them.

Clinical cases. Seven intubations in five patients were included, none of them were esophageal. The average time to verify was 63.5 (28-97.5) seconds. Correct tube position was considered by ultrasound lung sliding and diaphragmatic motility in 6 cases, in contrast with 5 cases by conventional radiography. In 27 of 28 recorded images there was an agreement between both researchers.

Comments. Ultrasound appears to be a useful and fast alternative technique to confirm tracheal intubation. Compared with conventional methods it is a noninvasive technique that allows to dismiss selective right bronchial intubation in a fast way and can contribute to avoid excessive use of radiography.

Key words: Endotracheal intubation; Ultrasound; Lung sliding; Diaphragmatic motility.

INTRODUCCIÓN

La intubación endotraqueal, es una técnica fundamental en el manejo de los pacientes críticos. Sin embargo no está exenta de riesgos, entre ellos destacan la intubación inadvertida del esófago (6-16% de los casos)⁽¹⁾. Ésta es más frecuente cuando el operador es inexperto, en el medio extrahospitalario (6-25%)⁽²⁾ y durante la reanimación y constituye una causa importante de morbilidad derivada de la hipoxia^(3,4). Por ello es esencial verificar cuidadosamente la correcta posición del tubo endotraqueal (TET). La visualización directa del TET pasando a través de la glotis mediante laringoscopia directa se considera el método *gold standard* y es el utilizado por la mayoría de los profesionales experimentados (confirmación primaria)^(5,6). Sin embargo requiere experiencia ya que se basa en la propia habilidad del operador para visualizar la apertura glótica y el TET. Por ejemplo en el ámbito neonatal se ha demostrado que entre el 33-68% de los residentes realizan intubaciones inadvertidas a esófago con la convicción de haber intubado la tráquea⁽⁷⁾. Lo mismo puede ocurrirle a profesionales con experiencia en situaciones como la reanimación cardiopulmonar⁽⁸⁾. Además la laringoscopia directa puede estar dificultada por circunstancias como la presencia de secreciones o en aquellos casos de alteraciones anatómicas o intubación con visualización incompleta de la glotis (Cormack III-IV)⁽⁹⁾. Por otro lado, obliga a interrumpir la ventilación y otras maniobras de reanimación y tiene un riesgo inheren-

te de extubación accidental durante el procedimiento. Por todo ello es necesario disponer de un método secundario de comprobación de la intubación traqueal. Entre los métodos secundarios destacan la capnografía, la auscultación de los pulmones y el estómago, la elevación del tórax, el empañamiento del tubo o el aumento de la frecuencia cardíaca en neonatos^(10,11). Aunque ninguno es fiable al 100%, la capnografía es el más utilizado y recomendado⁽¹²⁾. Su principal desventaja es que depende de la existencia de flujo pulmonar para poder obtener una medida del CO₂ espirado. Por tanto puede dar falsos negativos en situación de parada cardíaca, hipotensión severa, broncoespasmo o atrapamiento aéreo^(13,14). Independientemente del método de confirmación secundaria que se emplee, habitualmente se realiza una radiografía de tórax para comprobar la profundidad de inserción del TET y descartar una intubación selectiva del bronquio derecho⁽¹⁵⁾. Sin embargo, esto expone al niño a radiación y tiene limitaciones en el paciente crítico, por un lado las técnicas (mala calidad) y por otro el carácter estático y puntual de la información radiográfica.

La ecografía es un método alternativo y complementario para la detección de la intubación traqueal que permite la visualización directa del TET dentro de la tráquea y no depende de la presencia de flujo pulmonar por lo que podría ofrecer ventajas en la intubación en situación de compromiso hemodinámico severo o broncoespasmo. En adultos ha demostrado ser tan fiable y más rápida que la capnografía aunque su uso es aún muy limitado^(4,9,16). La ecografía permite además visualizar el movimiento de ambos diafragmas detectando la intubación selectiva bronquial de una forma dinámica pudiendo realizarse tantas veces como sea necesario sin exponer al niño a radiación⁽¹⁵⁾.

En este trabajo exponemos nuestra experiencia preliminar con el uso de la ecografía como método complementario para la comprobación del TET con el fin de describir e ilustrar la técnica en una pequeña serie de pacientes.

METODOLOGÍA Y CASOS

Se comprobó la colocación del TET mediante ecografía en 7 intubaciones en 5 pacientes. Se utilizó el transductor microcóncavo 8 Hz y cuando la imagen no era óptima se complementó con un transductor lineal de 12 Hz (Fig. 1). El estudio constó de dos fases: en la primera uno de los investigadores realizó el protocolo ecográfico que explicamos a continuación a la cabecera del paciente de forma inmediata tras la intubación. En una segunda fase en el laboratorio un segundo investigador revisó y analizó de forma ciega las



Figura 1. Transductores empleados. A la izquierda tipo Microcónvex de 8 Hz y a la derecha tipo Lineal de 12 Hz.

imágenes obtenidas por el primer investigador para evaluar la concordancia entre ambos. En la primera fase el protocolo de ecografía incluyó dos pasos: primero la comprobación de la posición del TET en la tráquea y posteriormente la comprobación de ausencia de intubación bronquial selectiva. La visualización de la posición del tubo se obtuvo en dos planos (longitudinal y transversal) con el transductor 1-2 cm por encima de la escotadura supraesternal (región de la membrana cricotiroides). Con el TET en tráquea, en el plano longitudinal (Fig. 2) se observa una disposición contigua de los anillos traqueales e inmediatamente posterior dos líneas ecogénicas que corresponden a la interfaz entre la tráquea y el TET. En este plano podemos observar la sombra acústica posterior causada por la tráquea llena de aire más allá de la punta del TET. En caso de intubación esofágica el aire traqueal “oscurece” el campo ecográfico haciendo invisible el TET. En el plano transversal (Fig. 2) se puede ver el contorno esférico del TET en contacto con la tráquea. Cuando el TET está dentro de la tráquea se genera una doble línea correspondiente a la interfaz de la pared anterior de la tráquea y el TET del que se origina un único artefacto en forma de cola de cometa o “comet tail” que no se observa en la tráquea normal ni en la intubación esofágica donde habitualmente se observa la tráquea y el TET en posición paratraqueal derecha (Fig. 3). Se ha comunicado que este signo tiene una fiabilidad del 100% para detectar la intubación traqueal⁽¹⁷⁾.

La comprobación de ausencia de intubación selectiva bronquial se evaluó en modo M y 2D. En 2D con el transductor situado en la región lateral de ambos hemitórax se determinó la presencia o ausencia del signo de deslizamiento pulmonar o *lung sliding*. Este signo consiste en la visualiza-

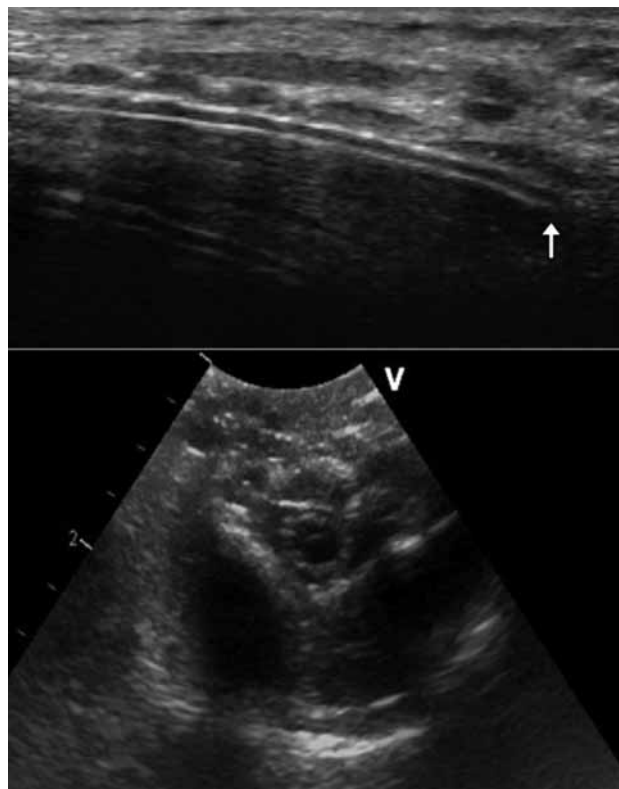


Figura 2. En la parte superior, plano longitudinal, se observan los cartílagos traqueales y el tubo endotraqueal (flecha: punta del tubo). En la parte inferior, plano transversal, observamos el contorno esférico del TET en contacto con la tráquea.

ción del movimiento de la pleura visceral (que acompaña al pulmón) sobre la parietal en sincronía con el ciclo respiratorio^(18,19). La simetría en este signo indica que el TET está dentro de la tráquea y no hay intubación bronquial selectiva. Usando el modo M el deslizamiento pulmonar normal origina una imagen característica que se ha denominado “signo de la orilla del mar” o “seashore sign” (Fig. 4). La ausencia de este signo no es específica de intubación selectiva ya que también puede observarse en el neumotórax. En segundo lugar se obtuvieron imágenes en modo 2D y modo M del movimiento de ambos hemidiafragmas desde un plano subcostal sagital. Se consideró intubación correcta si la ventilación producía un movimiento caudal bilateral de los diafragmas; intubación bronquial selectiva si producía un movimiento caudal ipsilateral de un hemidiafragma; e intubación esofágica si no existía movimiento o éste se producía en dirección cefálica^(20,21). Una vez que los pacientes fueron extubados se realizó de nuevo la ecografía de la tráquea en plano transversal y longitudinal y se registraron las imágenes. Posteriormente las imágenes en planos transversal y longitudi-

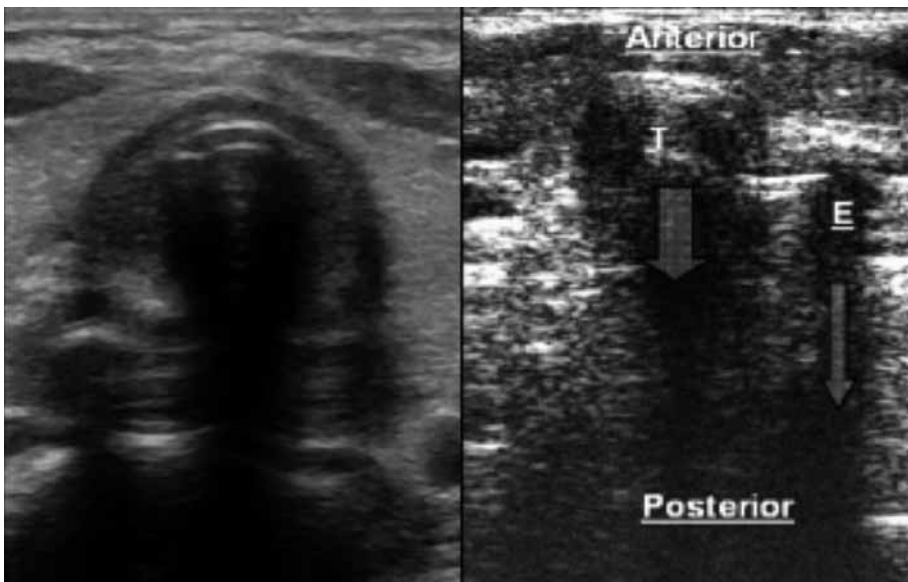


Figura 3. En la parte derecha, imagen ecográfica de la intubación esofágica, nótese la sombra acústica en la región paratraqueal derecha. En la parte izquierda, sombra hiperecólica o "comet tail" observado en la tráquea intubada.⁽¹⁰⁾

nal de la tráquea tanto tras la intubación (14 imágenes) como tras la extubación (14 imágenes) fueron analizadas en una secuencia aleatoria y sin posibilidad de identificación del paciente por el segundo investigador en el laboratorio de ecografía, quien debía determinar si la tráquea estaba intubada o no y si la calidad de la imagen era fiable.

RESULTADOS

Las características de los pacientes y los resultados de la ecografía se resumen en la Tabla I. En los 7 casos la intubación fue de urgencia pero en ninguno de parada cardíaca. La ecografía se realizó en el momento en que el operador juzgó que el TET estaba en la tráquea sin la ayuda de capnografía. La ecografía fue realizada por una persona diferente al operador de la intubación y siempre antes de la obtención de la radiografía de tórax.

Se realizó en todos una ecografía en plano longitudinal y transversal. La imagen obtenida se consideró fiable por parte del investigador 1 en todos los casos en el plano longitudinal y en 5/7 en el plano transversal. La mediana (rango intercuartílico) del tiempo para la obtención de una imagen en el plano longitudinal fue de 34,5 (21-78,75) s y en el transversal 11,5 (6,25-37) s, lo que supuso un tiempo total de 63,5 (28-97,5) s. Se buscó el signo del *lung sliding* en 6 de los 7 pacientes siendo normal en ambos pulmones en todos ellos. La motilidad diafragmática se comprobó en 6 de los 7 pacientes siendo normal también en todos de forma bilateral (Tabla I).

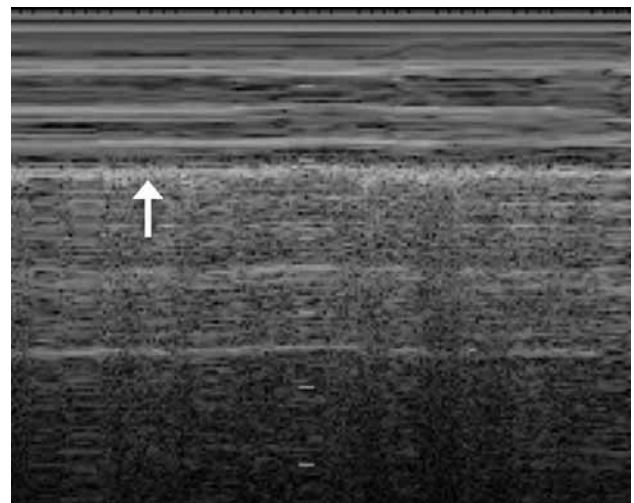


Figura 4. Modo M: signo de *lung sliding* muestra una imagen parecida a la arena conocida como "signo de la orilla del mar". Línea pleural (flecha).

La radiografía de tórax se solicitó en los 7 casos, con un tiempo medio de realización, considerando el tiempo desde que se avisa telefónicamente al Servicio de Radiología hasta la realización de la misma, de 12,6 min y un tiempo medio hasta la obtención del resultado mediante la visualización de la radiografía en los terminales ubicados en las unidades especializadas de 25,2 min. La posición del tubo se consideró correcta según los hallazgos radiográficos en 5/7 casos. En 2 el tubo estaba en una posición baja siendo necesaria su modificación en base al criterio del médico res-

TABLA I. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RESULTADOS ECOGRÁFICOS.

	Edad y peso	Motivo de ingreso	Motivo de intubación	Posición TET L/T	Lung sliding	Motilidad diafragmática (excusión máx.)	Posición TET (radiografía)
Caso 1	8 meses 7 kg	Convulsión Deshidratación hipernatrémica	Neurológico	Fiable/Fiable	Sí	Bilateral normal	Correcta
Caso 2	18 días a término 3.150 g	Insuficiencia respiratoria aguda	Fallo respiratorio	Fiable/No fiable	Sí	Bilateral normal	Correcta
Caso 3	1 día 24 semanas 530 g	Prematuro	Surfactante	Fiable/No fiable	Sí	Bilateral normal	Bajo
Caso 4	5 días 31 semanas 1.400 g	Prematuro	Sepsis	Fiable/Fiable	-	-	Correcta
Caso 5	8 meses 7 kg	Convulsión Deshidratación hipernatrémica	Neurológico	Fiable/Fiable	Sí	Bilateral normal	Bajo
Caso 6	11 años 30 kg	Politraumatismo	HTIC	Fiable/Fiable	Sí	Bilateral normal	Correcta
Caso 7	11 años 30 kg	Politraumatismo	SDRA	Fiable/Fiable	Sí	Bilateral normal	Correcta

ponsable. Ningún caso precisó reintubación y tampoco se produjo una intubación selectiva.

El segundo investigador distinguió correctamente la tráquea intubada de la tráquea no intubada en 27 de las 28 imágenes. En la imagen no identificada el investigador 2 consideró que el plano transversal era poco fiable como para asegurar que la tráquea estaba o no intubada. Este caso correspondía a uno de los dos casos en los que el investigador 1 consideró igualmente la imagen transversal como no fiable. Así en un caso una de las imágenes fue juzgada como poco fiable por uno de los investigadores mientras que fue dada por buena por el investigador 2 acertando en la observación del TET en tráquea. Por tanto la coincidencia entre ambos investigadores fue 27 de 28 (96%), aunque dada la disponibilidad de dos planos para cada paciente la identificación de la intubación fue del 100% para ambos.

DISCUSIÓN

El papel de la ecografía en medicina de emergencia es cada vez más amplio. Las aplicaciones son variadas siendo las más habituales la valoración hemodinámica y la realización de procedimientos invasivos guiados. La ausencia de emisión de radiaciones junto con la portabilidad a la cabe-

cera del paciente constituyen sus principales ventajas frente a otras técnicas de imagen. Su principal desventaja es la necesidad de disponer de personal cualificado así como de un equipo de ecografía. Sin embargo, esto es cada vez más habitual en las unidades especializadas.

En el manejo de la vía aérea, la ecografía tiene varias utilidades potenciales. Por un lado puede permitir detectar la posición del TET de forma rápida y fiable⁽²¹⁻²⁵⁾. Además permite detectar la intubación selectiva constante o intermitente. También se ha utilizado para la estimación del tamaño del TET a utilizar mediante la medición del diámetro traqueal en diversos segmentos y como herramienta de predicción de una vía aérea difícil^(22,25). Aunque el plano transversal es el más utilizado en la literatura, en nuestra experiencia en niños pequeños la utilización de ambos ofrece mejor resultado por lo que creemos que ambos planos -longitudinal y transversal- deben usarse para una correcta valoración.

Los requerimientos técnicos más importantes son: la existencia de un transductor del tamaño adecuado para el cuello de un niño y la correcta colocación del cuello del paciente en ligera extensión (Fig. 5).

Un transductor microcóncavo pequeño es la mejor opción y la más versátil. En nuestra experiencia, la ecografía ha permitido comprobar la correcta colocación del TET en todos



Figura 5. Colocación del paciente para la comprobación mediante ecografía.

los casos. También se pudo comprobar en todos los casos la ausencia de intubación selectiva de bronquio derecho aunque en ninguno de ellos la altura de colocación del tubo. En los casos en los que hubo que modificar la posición del tubo extrayéndolo, su posición previa, considerada como próxima a la carina mediante radiografía de tórax, no tenía ninguna repercusión clínica sobre la ventilación. Tal vez el comprobar que el tubo puede colarse al bronquio derecho al forzarlo, visualizando la ausencia de motilidad diafragmática izquierda con ecografía, sea un criterio de mayor peso para decidir movilizar el TET que la imagen radiográfica estática de un TET “demasiado cerca” de la carina. Además esta información se obtiene de forma inmediata tras la intubación sin los retrasos que conlleva la realización de la radiografía de tórax como se demuestra en nuestro caso y puede realizarse repetidas veces en caso de que el tubo se desplace por cualquier eventualidad. Es posible que el disponer de la ecografía para esta aplicación en la unidad pueda disminuir el número de radiografías que se realizan.

Para la comprobación de la intubación traqueal el método más recomendado a nivel internacional es la capnografía. Existen falsos negativos en situaciones de severo compromiso hemodinámico o en broncoespasmo severo. Probablemente en ausencia de estas circunstancias y cuando en el momento de la intubación disponemos de un capnógrafo montado y calibrado, la ecografía no ofrece demasiadas ventajas salvo la detección de la intubación selectiva y la eliminación potencial de la realización rutinaria de radiografía de tórax post-intubación. El tiempo que se tarda en obtener la imagen del TET en la tráquea con la ecografía, al menos en nuestra experiencia, apenas difiere con el estudio

de Chou HC et al.⁽¹⁾ donde fue de $14,8 \pm 18,7$ s (tiempo de comprobación en el plano transversal), aunque probablemente una mayor experiencia en la técnica pueda disminuir aún más estas diferencias en el futuro⁽⁶⁾. Las limitaciones de la laringoscopia directa ya han sido comentadas. En cuanto al resto de métodos de comprobación adolecen de mayores inconvenientes que la capnografía. La auscultación es útil, pero es poco fiable para considerarse un método suficiente por sí solo⁽¹⁵⁾. El empañamiento del tubo puede ocurrir incluso con intubación esofágica. Los dispositivos de detección esofágica pueden dar falsos positivos en la intubación endobronquial, si existe obstrucción de la vía aérea, traqueomalacia y puede ser obstruido con sangre, vómito y contacto con las mucosas⁽¹⁰⁾.

Este trabajo preliminar es el primero en nuestro país en explorar la utilidad de la ecografía en el manejo de la vía aérea en niños y uno de los pocos que existen en pediatría. Además uno de los pacientes que comunicamos es el primer paciente prematuro en el que tenemos constancia que se ha usado la ecografía para esta aplicación⁽²⁶⁾.

El uso de la ecografía en la comprobación de la intubación traqueal tiene diversas limitaciones. Por una lado es necesario disponer del equipo y el personal necesario para realizar la técnica en el momento en que se procede a la intubación de urgencia lo cual limita mucho el número de casos que en nuestro medio se pueden reclutar. El coste de la implantación del sistema de ecografía para esta aplicación es variable en función del uso y de las características del ecógrafo que se precisen. En el caso de un equipo de ecografía portátil, el coste económico es elevado si lo comparamos con los dispositivos de capnografía existentes en el mercado. Además su utilidad definitiva en la confirmación de la intubación endotraqueal está por demostrar. Sin embargo, no se puede hacer una comparación directa, ya que el uso de la ecografía expuesto en este trabajo constituye sólo una de sus múltiples aplicaciones potenciales a pie de cama en un Servicio de Pediatría. Para la mayoría de los centros de referencia, parece evidente que la formación en ecografía debe formar parte del currículum de neonatólogos e intensivistas pediátricos. Multitud de trabajos^(27,28), en diversos ámbitos y para distintas aplicaciones de la técnica, evalúan las curvas de aprendizaje y el grado de coincidencia en la ecografía obtenida por neonatólogos, médicos de urgencias o intensivistas en comparación con profesionales considerados de referencia para su realización (cardiólogos pediátricos, radiólogos, etc.) y arrojan buenos resultados, sugiriendo que disponer de ella podría suponer beneficios para el paciente. No obstante, hasta donde sabemos, no existen estudios que hayan analizado específicamente el coste-efec-

tividad de implementar el uso de los equipos de ecografía a la cabecera del paciente y la formación necesaria del personal.

Además del escaso número de pacientes, sin duda la principal limitación de este trabajo es la ausencia de intubaciones esofágicas ya que todos los pacientes se intubaron correctamente en el primer intento. Para poder estudiar mejor la intubación esofágica por ecografía y así delimitar sus diferencias ecográficas con la traqueal se ha propuesto que los estudios se apliquen en medios donde el porcentaje de intubación fallida sea mayor como en la atención extrahospitalaria o en situación de reanimación. Hasta este momento la información que tenemos deriva de estudios en adultos en situación de intubación no urgente y en cadáveres^(16,28).

Actualmente se está llevando a cabo en nuestra unidad un estudio más amplio mediante el cual pretendemos seguir comprobando la utilidad de la ecografía en la intubación endotraqueal.

COMENTARIOS

La ecografía puede ser un método alternativo útil y rápido para la confirmación de la posición del tubo endotraqueal dentro de la tráquea en situación de intubación urgente. Asimismo, nos permite descartar la intubación selectiva del bronquio derecho de forma rápida y puede contribuir a evitar la realización de radiografías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chou HC, Tseng WP, Wang CH, Ma MH, Wang HP, Huang PC, et al. Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. *Resuscitation*. 2011; 82(10): 1279-84.
2. Timmermann A, Russo SG, Eich C, Roessler M, Braun U, Rosenblatt WH, et al. The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. *Anesth Analg*. 2007; 104(3): 619-23.
3. Werner SL, Smith CE, Goldstein JR, Jones RA, Cydulka RK. Pilot study to evaluate the accuracy of ultrasonography in confirming endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med*. 2007; 49(1): 75-80.
4. Pfeiffer P, Rudolph SS, Børglum J, Isbye DL. Temporal comparison of ultrasound vs. auscultation and capnography in verification of endotracheal tube placement. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011; 55(10): 1190-5.
5. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol*. 1999; 19(2): 110-3.
6. Galicinao J, Bush AJ, Godambe SA. Use of bedside ultrasonography for endotracheal tube placement in pediatric patients: a feasibility study. *Pediatrics*. 2007; 120(6): 1297-303.
7. Falck AJ, Escobedo MB, Baillargeon JG, Villard LG, Gunkel JH. Proficiency of pediatric residents in performing neonatal endotracheal intubation. *Pediatrics*. 2003; 112(6 Pt1): 1242-7.
8. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Endotracheal intubation attempts during neonatal resuscitation: success rates, duration and adverse effects. *Pediatrics*. 2006; 117 (1): e16-21.
9. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 1984; 39: 1105-11.
10. Göksu E, Sayraç V, Oktay C, Kartal M, Akcimen M. How stylet use can effect confirmation of endotracheal tube position using ultrasound. *Am J Emerg Med*. 2010; 28(1): 32-6.
11. American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. *Pediatrics*. 2006; 117(5): e989-1004.
12. De Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al; Paediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010; 81 Suppl 1: e213-59.
13. Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am*. 2008; 26(4): 881-97, vii.
14. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med*. 2001; 20(3): 223-9.
15. Kerrey BT, Geis GL, Quinn AM, Hornung RW, Ruddy RM. A prospective comparison of diaphragmatic ultrasound and chest radiography to determine endotracheal tube position in a pediatric emergency department. *Pediatrics*. 2009; 123(6): e1039-44.
16. Weaver B, Lyon M, Blaivas M. Confirmation of endotracheal tube placement alter intubation using the ultrasound sliding lung sign. *Acad Emerg Med*. 2006; 13: 239-44.
17. Milling TJ, Jones M, Khan T, Tad-y D, Melniker LA, Bove J, et al. Transtracheal 2-d ultrasound for identification of esophageal intubation. *J Emerg Med*. 2007; 32(4): 409-14.
18. Sim SS, Lien WC, Chou HC, Chong KM, Liu SH, Wang CH, et al. Ultrasonographic lung sliding sign in confirming proper endotracheal intubation during emergency intubation. *Resuscitation*. 2012; 83(3): 307-12.
19. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest*. 1995; 108(5): 1345-8.
20. Gerscovich EO, Cronan M, McGahan JP, Jain K, Jones CD, McDonald C. Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic motion. *J Ultrasound Med*. 2001; 20(6): 597-604.
21. Hsieh KS, Lee CL, Lin CC, Huang TC, Weng KP, Lu WH. Secondary confirmation of endotracheal tube position by ultrasound image. *Crit Care Med*. 2004; 32(9 Suppl): S374-7.

22. Sustić A. Role of ultrasound in the airway management of critically ill patients. *Crit Care Med.* 2007; 35(5 Suppl): S173-7.
23. Ma G, Davis DP, Schmitt J, Vilke GM, Chan TC, Hayden SR. The sensitivity and specificity of transcricothyroid ultrasonography to confirm endotracheal tube placement in a cadáver model. *J Emerg Med.* 2007; 32(4): 405-7.
24. Park SC, Ryu JH, Yeom SR, Jeong JW, Cho SJ. Confirmation of endotracheal intubation by combined ultrasonographic methods in the Emergency Department. *Emerg Med Australas.* 2009; 21(4): 293-7.
25. Drescher MJ, Conard FU, Schamban NE. Identification and description of esophageal intubation using ultrasound. *Acad Emerg Med.* 2000; 7(6): 722-5.
26. Oulego-Erroz I, Alonso-Quintela P, Rodríguez-Blanco S, Mata-Zubillaga D, Fernández-Miaja M. Verification of endotracheal tube placement using ultrasound during emergent intubation of a preterm infant. *Resuscitation.* 2012; 83(6): e143-4.
27. Gupta A, Peckler B, Stone MB, Secko M, Murmu LR, Aggarwal P, et al. Evaluating emergency ultrasound training in India. *J Emerg Trauma Shock.* 2010; 3(2): 115-7.
28. Mandavia DP, Aragona J, Chan L, Chan D, Henderson SO. Ultrasound training for emergency physicians—a prospective study. *Acad Emerg Med.* 2000; 7(9): 1008-14.

Original

Estancia formativa obligatoria en Atención Primaria de los especialistas en formación en Pediatría y sus áreas específicas. Un paso hacia la consolidación

M.J. REDONDO GRANADO¹, C. BESNIER CORTINES², S. MONTERO ALONSO³, M.J. PÉREZ CURIEL³

¹Pediatra, Servicio de Formación; ²Servicio de Régimen Jurídico y Recursos; ³Servicio de Formación. Dirección General de Recursos Humanos. Servicio de Salud de Castilla y León (Sacyl).

RESUMEN

Se presenta un protocolo descriptivo de la estancia formativa en Atención Primaria de los especialistas en formación de Pediatría y sus Áreas Específicas, incluida en el itinerario formativo tipo en base al programa de la especialidad. Aunque esta estancia formativa se incluyó hace años como obligatoria, su implantación real ha sido lenta, complicada y sobre todo irregular en las unidades docentes del país. El objetivo de la elaboración de este protocolo ha sido el de facilitar esta implantación en las unidades docentes de Pediatría en la que aun no se realizaba de forma reglada así como su consolidación en las unidades docentes en las que ya se venía realizando, con el fin de conseguir una homogenización de esta rotación en el ámbito de Castilla y León. El protocolo incluye: base normativa, aspectos organizativos, de desarrollo y de seguimiento de dicha rotación, áreas de competencias a adquirir así como evaluación.

Palabras clave: Formación; Residentes; Pediatría; Atención Primaria.

ABSTRACT

An organization model of stay in Primary Health Care centers for pediatric residents is presented, based pediatric residency program. The objective is to achieve the harmonization of this compulsory stay in all regional Pediatric

Education Units. It includes organizational activities, educational objectives and evaluation tools.

Key words: Training; Residents; Pediatrics; Primary Health Care.

INTRODUCCIÓN Y CONTENIDO DEL PROTOCOLO

"En X... (nombre del centro de salud) bien, acoplándonos un poco, es todo muy diferente y empiezo a ser consciente de lo poco formados que salimos en el hospital para Primaria, me surgen un montón de dudas y todos los días con deberes para estudiar para casa y a los padres dándoles contestaciones que ni sí ni no... vuelvan en una semana ... un poco agobiante, además ¡hay tantos niños en X...! pero, en fin, los cambios nunca son fáciles..." (email de una pediatra recién incorporada a su primer trabajo, dirigido a su tutora de Atención Primaria, Junio 2011)

La estancia formativa en Atención Primaria de los residentes de Pediatría, además de ser una necesidad real como refleja este email transcrito literal, está incluida en el programa de la especialidad de Pediatría como estancia obligatoria desde el año 2006, después de años de formar parte del itinerario formativo de programas previos de la especialidad, pero que raramente se cumplía en la práctica. Recientemente, también el Foro de Médicos de Atención Primaria ha reclamado medidas de puesta en marcha y consolidación de la rotación de residentes de Pediatría

Correspondencia: M^a Jesús Redondo Granado. C/Muro, 9, 3^o izquierda. 47004 Valladolid
Correo electrónico: mredondogra@gmail.com

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

en Atención Primaria. Precisamente en esta línea de actuación se elaboró recientemente un documento de consolidación de esta estancia formativa desde el servicio de Formación (Dirección General de Recursos Humanos del Servicio de Salud de Castilla y León), dirigido a los órganos de dirección tanto asistencial como docente de Atención Primaria y Especializada con el fin de afianzar y homogeneizar su implementación en todas las unidades docentes de Pediatría de la Comunidad Autónoma. Consta de los apartados: finalidad, duración, lugar de realización, organización de la estancia formativa, evaluación, desarrollo y seguimiento, así como los anexos de: objetivos y actividades formativas, ficha de evaluación del residente en su estancia formativa y ficha de la evaluación (o encuesta) que el residente hace de la estancia formativa en Atención Primaria, debiendo garantizarse la confidencialidad de esta última.

En este artículo se ha añadido (Fig. 1) un esquema que desarrolla la interrelación entre los diversos dispositivos y figuras docentes que integran las unidades docentes de Pediatría, y la relación docente con Atención Primaria

La intención de esta publicación es que pueda servir de ayuda a otras unidades y dispositivos docentes en la puesta a marcha y consolidación de esta estancia formativa.

ESTANCIAS FORMATIVAS OBLIGATORIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA DE LOS ESPECIALISTAS EN FORMACIÓN EN PEDIATRÍA Y SUS ÁREAS ESPECÍFICAS

La Resolución conjunta de los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación y Ciencia por la que se establecen los requisitos generales para la acreditación de centros de salud vinculados a unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus áreas específicas de 10 de mayo de 2006, inicia la regulación de la rotación de residentes de Pediatría por Atención Primaria y establece que *“Todas las unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas contarán obligatoriamente con los centros de salud vinculados que sean necesarios, según la capacidad docente de la unidad y teniendo en cuenta que en dichos centros de salud ha de guardarse la relación de un especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas, por cada residente en rotación. Cuando así lo permita el nivel de los recursos en el ámbito de la Atención Primaria que se trate, se acreditará un número superior de centros de salud del que resulte de aplicar lo previsto en el párrafo anterior, a fin de diversificar la oferta formativa y posibilitar la opción del residente por el cen-*

tro de salud que más se ajuste a sus necesidades formativas. Los centros de salud vinculados a unidades docentes de Pediatría y sus Áreas Específicas se ubicarán en unidades docentes previamente acreditadas para la formación de especialistas en la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria”. (Aclaración: en los requisitos generales de acreditación aprobados en Junio de 2011 para las nuevas Unidades Docentes Multiprofesionales de Pediatría ya no consta como requisito la ubicación en Unidades Docentes de Medicina de Familia)

Se pretende con ello, como se indica en la citada resolución, conseguir los niveles más adecuados de calidad en la formación de médicos residentes en esta parcela de la especialidad, fundamentalmente, el conocimiento de la patología prevalente en el ámbito de la Atención Primaria, las actividades de promoción de la salud y de prevención de enfermedad, y el aprendizaje de técnicas y habilidades propias de este nivel asistencial, así como aspectos de la pediatría social de indudable importancia para la correcta atención integral al niño en el sistema sanitario.

La Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas, contempla expresamente en el apartado 6.3 la rotación obligatoria por Atención Primaria, sus objetivos, duración y lugar de realización y, como anexo a dicho programa, una guía orientativa de conocimientos para la realización del plan formativo aplicable a las rotaciones de Pediatría y sus áreas específicas por centros de salud acreditados a tal fin.

Mediante el presente escrito, esta Dirección General de Recursos Humanos pretende recordar los aspectos de carácter general y las actuaciones que, para su realización, han de efectuarse en relación con esta estancia formativa obligatoria, con el fin de desarrollar una aplicación homogénea y uniforme en la totalidad de los dispositivos docentes que intervienen en dicha rotación.

1. Finalidad

Con carácter general, esta estancia formativa tendrá por finalidad contribuir a preparar al médico residente de Pediatría para el ejercicio profesional de su especialidad a través de la consecución de una serie de objetivos, para las diferentes áreas de competencias, mediante la realización de unas actividades en el ámbito de la Atención Primaria. A efectos indicativos, estos aspectos se detallan en el anexo I del presente documento.

La adquisición de estas competencias pretende garantizar la formación del residente en:

- Atención integral al niño y adolescente, en su contexto familiar y comunitario.

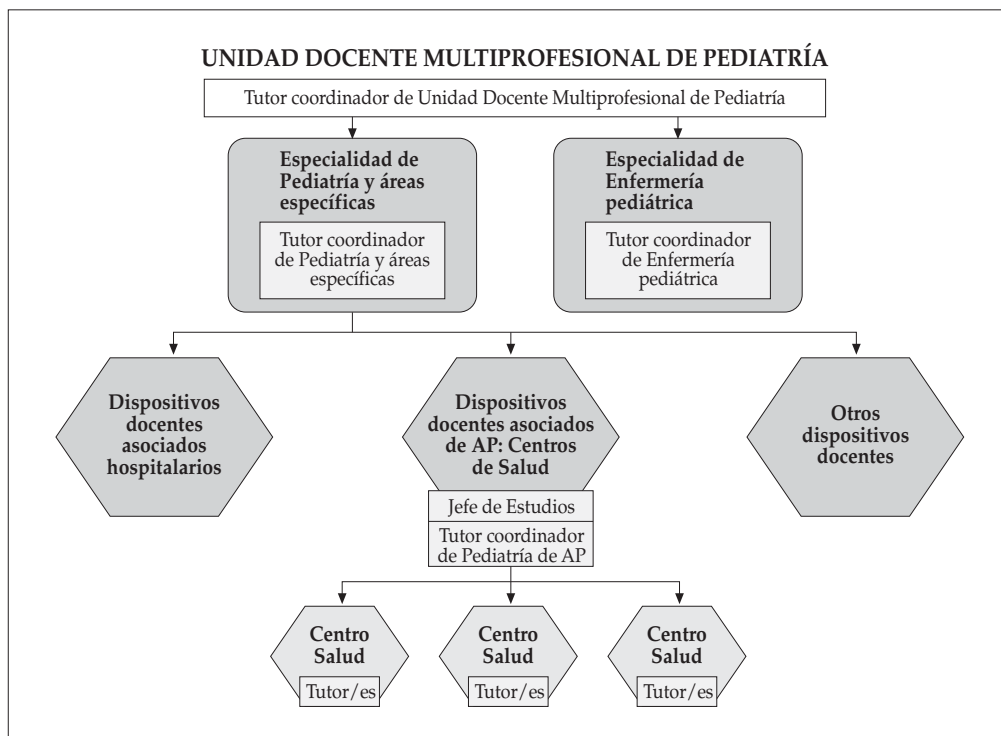


Figura 1. Organigrama de la Unidad Docente Multiprofesional de Pediatría.

- Conocimiento de actividades de promoción de la salud y de prevención de la enfermedad.
- Conocimiento de herramientas clínicas y de los soportes informáticos propios de Atención Primaria.
- Conocimiento de programas y protocolos sanitarios de Atención Primaria.
- Detección precoz y control de patología aguda y crónica de alta prevalencia.
- Capacidad de manejo de exploraciones complementarias, tratamientos y derivaciones.
- Uso racional del medicamento y del resto de recursos sanitarios.

Estos objetivos generales se completarán con los que determinen el programa de la especialidad, el tutor responsable del plan formativo del residente, el tutor de Atención Primaria y las comisiones de docencia.

2. Duración

La estancia formativa obligatoria en Atención Primaria tendrá una duración total de tres meses, siendo aconsejable su distribución en dos periodos, realizándose, el primero de ellos dentro de los dos primeros años de residencia y, el segundo, dentro de los dos últimos años de la residencia.

La concreción de su realización se llevará a cabo por acuerdo de los órganos y de las figuras docentes implicadas, y deberá tener en cuenta el calendario de realización

de las demás rotaciones del residente, las características de la unidad docente hospitalaria y de los centros de salud a ella vinculados y, en todo caso, la capacidad de los recursos docentes.

3. Lugar de realización

La estancia formativa obligatoria en Atención Primaria de los especialistas en formación en Pediatría y sus Áreas Específicas, se efectuará en centros de salud vinculados a unidades docentes de Pediatría y sus Áreas Específicas acreditadas.

4. Organización de la estancia formativa

El tutor coordinador de la unidad docente de Pediatría trasladará a la comisión de docencia de Atención Especializada, el organigrama de las estancias formativas en Atención Primaria de los especialistas en formación en Pediatría y sus Áreas Específicas, previamente propuestas por cada tutor.

Esta comisión de docencia, representada por el jefe de estudios de formación especializada, coordinará con la comisión de docencia de Atención Primaria, a través de su jefe de estudios, los lugares y las fechas de realización que permitan asumir en las mejores condiciones dicha formación, en función de la disponibilidad de los tutores y demás recursos docentes disponibles.

Si la elevada carga docente de las unidades docentes que intervienen en la estancia formativa lo requiere (a causa de la cantidad y concurrencia de residentes de diferentes especialidades susceptibles de rotar por las consultas de Pediatría de Atención Primaria –Medicina Familiar y Comunitaria, Pediatría y sus Áreas Específicas, Especialidades de Enfermería– o, incluso, por el número de centros de salud que participan en esta formación), podrá nombrarse un tutor coordinador de dispositivo docente, *el Tutor Coordinador de Pediatría de Atención Primaria*, para el mejor desarrollo de los programas docentes y la coordinación de la formación de entre los diferentes niveles asistenciales, de acuerdo con lo dispuesto en el Decreto 75/2009, de 15 de octubre.

Una vez ubicado el residente en el centro de salud, el tutor de Pediatría de Atención Primaria será el responsable del proceso de aprendizaje y del control de las actividades del residente durante su estancia formativa por Atención Primaria, debiendo planificar dicha estancia adaptando los contenidos del programa formativo a la realidad de su centro de salud. Asimismo, incentivará al residente en la adquisición de competencias fomentando la asunción progresiva de responsabilidades, supervisará su formación y evaluará el proceso de formación. Los especialistas en formación se incorporarán a las actividades habituales asistenciales, docentes, y de investigación del centro de salud correspondiente, bajo la supervisión de dicho tutor. La asunción progresiva de responsabilidad y supervisión decreciente del residente se efectuará de acuerdo con lo dispuesto en el artículo 15 del Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero.

Finalmente, intervendrán en el desarrollo de estas estancias formativas, los demás órganos y figuras docentes, regulados en el Decreto 75/2009, de 15 de octubre, conforme se establece en dicha norma, en el ámbito de las funciones encomendadas a cada uno de ellos.

5. Evaluación

El proceso de evaluación de la estancia formativa obligatoria por Atención Primaria del especialista en formación en Pediatría y sus Áreas Específicas se efectuará de acuerdo con lo dispuesto en el capítulo VI del Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero y en el Decreto 75/2009, de 15 de octubre, y comprenderá tanto la evaluación del residente como de la estructura docente a fin de llevar a cabo el control de calidad de la formación recibida. A tenor de lo dispuesto en el artículo 29 del citado Decreto 183/2008, de 8 de febrero y en el artículo 49.2 del Decreto 75/2009, de 15 de octubre, el seguimiento de la calidad de la formación reci-

bida se llevará a cabo a través de encuestas que incorporarán aspectos relativos a la estancia formativa en Atención Primaria para comprobar el grado de satisfacción respecto de la formación recibida.

A estos efectos se contempla, en el anexo II, la ficha de evaluación de la estancia formativa del residente, con los criterios de realización de la evaluación y, en el anexo III, ficha indicativa de evaluación, por el residente, de su estancia formativa en Atención Primaria.

6. Desarrollo

La estancia formativa obligatoria por Atención Primaria se efectuará sin perjuicio de la realización, por el residente, de las demás rotaciones previstas en el programa formativo y será objeto de inscripción o registro en el libro del residente contemplado en el artículo 18 del Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero.

El ejercicio de la actividad docente será objeto de reconocimiento e incentivación, de acuerdo con lo dispuesto en el Decreto 75/2009, de 15 de octubre, procediéndose a nombrar las figuras docentes que la aplicación de la misma requiera, si aún no hubieran sido nombradas, de acuerdo con el Decreto 75/2009, de 15 de octubre.

7. Seguimiento

A fin de poder efectuar un seguimiento global sobre la realización de la estancia formativa obligatoria por Atención Primaria de los especialistas en formación en Pediatría y sus Áreas Específicas, se informará a esta Dirección General de las actuaciones realizadas en esta materia.

AGRADECIMIENTOS

Al profesor F.J. Alvarez Guisasola, catedrático de Pediatría y Consejero de Sanidad cuando se impulsó este proyecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resolución conjunta de los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación y Ciencia por la que se establecen los requisitos generales para la acreditación de centros de salud vinculados a unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus áreas específicas, de 10 de mayo de 2006.
2. Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y su Áreas Específicas. BOE num. 246:35657-35661s

ANEXO I. OBJETIVOS DE LAS ÁREAS COMPETENCIALES Y ACTIVIDADES DE LA ESTANCIA FORMATIVA DE LOS RESIDENTES DE PEDIATRÍA POR ATENCIÓN PRIMARIA

A. Objetivos para las diferentes áreas de competencia

I. Área de competencias esenciales a adquirir con diferente grado de responsabilidad según el año de residencia:

- Comunicación asistencial y razonamiento clínico: la entrevista clínica, la relación médico-paciente, la toma de decisiones (en un medio de alta presión asistencial e incertidumbre diagnóstica), la atención longitudinal, el uso racional de los medicamentos y de los recursos diagnósticos.
- Gestión de la atención: estructura, organización y funciones de los equipos de Atención Primaria. Manejo de los sistemas de información y registro en Atención Primaria: historia clínica informatizada y sistemas de codificación. Conocimiento de la cartera de servicios del centro, los protocolos y los programas implantados en la Comunidad Autónoma y dirigidos a la población infantil.
- Definir el concepto de calidad. Manejar instrumentos para la detección de situaciones mejorables.
- Bioética. Integrar la deliberación ética en el quehacer del pediatra para conseguir que su práctica habitual esté guiada por los principios éticos y la prudencia.

II. Área de competencias en relación con la atención a la población infantil:

- Aplicar las actividades de promoción de la salud y prevención de enfermedades, recomendadas en la infancia y la adolescencia, y tener nociones de su nivel de evidencia.
- Conocer el calendario de vacunación infantil vigente, y las recomendaciones sobre vacunaciones no sistemáticas e indicaciones especiales, cuando proceda.
- Detección precoz de problemas de la infancia, supervisión del crecimiento físico y del desarrollo psicomotor y afectivo, y cribado de patologías en la infancia y en los grupos de riesgo.
- Atención a la patología aguda prevalente, identificarla, y adquirir habilidades en técnicas diagnósticas y terapéuticas, planificar controles evolutivos, así como valorar la pertinencia de derivación, facilitando la continuidad asistencial.
- Atención a niños con patología crónica (asma, obesidad, trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad y otros) mediante la planificación del control clínico y terapéutico y de la educación sanitaria.
- Atención a niños con factores de riesgo: exclusión social o cultural, inmigrantes, discapacitados o víctimas de maltrato.

III. Área de competencias en relación con la atención a la familia y la comunidad.

- Atención sanitaria al niño situándolo en su contexto vital y familiar. Identificar los condicionantes sociales y comunitarios de los problemas de salud atendidos.
- Conocimiento de los sistemas de vigilancia epidemiológica, de los recursos comunitarios y de las actividades de educación para la salud en el ámbito escolar.

IV. Área de competencias en relación con la docencia e investigación.

- Fomentar el aprendizaje autodirigido y seleccionar las actividades formativas destinadas a actualizar los conocimientos, habilidades y actitudes. Promover la participación en proyectos de investigación en Atención Primaria y multidisciplinarios, y adquirir formación en metodología de investigación.

B. Actividades formativas

Los objetivos de las áreas de competencias se adquirirán mediante la participación del residente, con la asunción progresiva de responsabilidades, en las siguientes actividades formativas:

Asistenciales

- Consulta a demanda.
- Consulta programada para el desarrollo del Programa de Salud Infantil.
- Consultas concertadas para el seguimiento de patologías crónicas.

No asistenciales

- Sesiones docentes del Equipo de Atención Primaria.
 - Cursos, talleres y seminarios.
 - Sesiones clínicas de Pediatría de Área.
 - Presentación de casos clínicos.
 - Participación activa en el desarrollo de programas de educación en el ámbito escolar.
-

3. Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero por el que se determinan y clasifican las especialidades de Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos de formación sanitaria especializada.

4. Decreto 75/2009, BOCYL del 15 de octubre por el que se regula la ordenación del sistema de formación sanitaria especializada en el ámbito de la Comunidad de Castilla y León.

ANEXO II. FICHA DE EVALUACIÓN DE LA ESTANCIA FORMATIVA DEL RESIDENTE (ENTREGAR AL TUTOR RESPONSABLE DE LA FORMACIÓN DEL RESIDENTE)

APELLIDOS Y NOMBRE		
NACIONALIDAD	DNI/PASAPORTE	
CENTRO		
TITULACIÓN	ESPECIALIDAD	AÑO RESIDENCIA
TUTOR		
ESTANCIA FORMATIVA		
CONTENIDO	DURACIÓN: DE	A
UNIDAD	CENTRO	
JEFE DE LA UNIDAD ASISTENCIAL		

EVALUACIÓN CONTINUADA

A.-CONOCIMIENTOS Y HABILIDADES	CALIFICACIÓN(1)
NIVEL DE CONOCIMIENTOS TEORICOS ADQUIRIDOS	
NIVEL DE HABILIDADES ADQUIRIDAS	
HABILIDAD EN EL ENFOQUE DIAGNÓSTICO	
CAPACIDAD PARA TOMAR DECISIONES	
UTILIZACIÓN RACIONAL DE LOS RECURSOS	
MEDIA (A)	

B.-ACTITUDES	CALIFICACIÓN(1)
MOTIVACIÓN	
DEDICACIÓN	
INICIATIVA	
PUNTUALIDAD/ASISTENCIA	
NIVEL DE RESPONSABILIDAD	
RELACIONES PACIENTE/FAMILIA	
RELACIONES EQUIPO DE TRABAJO	
MEDIA (B)	

CALIFICACIÓN EVALUACIÓN CONTINUADA (70% A + 30% B)	CALIFICACIÓN (1)	CAUSA E. NEG. (3)

CALIFICACIÓN LIBRO DEL ESPECIALISTA EN FORMACION	CALIFICACIÓN (1)	CAUSA E. NEG. (3)

En _____ a _____ de _____ de _____
 VISTO BUENO: EL JEFE DE LA UNIDAD EL TUTOR

Fdo.: _____ Fdo.: _____

CRITERIOS PARA LA REALIZACIÓN DE LA EVALUACIÓN DE ESTANCIA FORMATIVA DEL RESIDENTE

A.- CONOCIMIENTOS Y HABILIDADES

1.- Nivel de conocimientos teóricos adquiridos:

Puntuación	
0	Muy escasos, sus pocos conocimientos le impiden efectuar razonamientos clínico-prácticos válidos; no parece comprender mucho lo que estudia o lee. O bien en apariencia, no suele estudiar o leer.
1	Limitados pero suficientes para realizar la actividad profesional.
2	Adecuados que le permiten una buena práctica profesional.
3	Excelentes, es brillante.

2.- Nivel de habilidades adquiridas:

Puntuación	
0	No parece capaz de aprender muchas de las destrezas propias de la especialidad.
1	Se adiestra con alguna dificultad, lentamente, pero lo consigue.
2	Se adiestra a buen ritmo, de acuerdo a los objetivos señalados en su programa de formación.
3	Excelente ritmo y calidad de los adiestramientos.

ANEXO II. (CONTINUACIÓN) FICHA DE EVALUACIÓN DE LA ESTANCIA FORMATIVA DEL RESIDENTE (ENTREGAR AL TUTOR RESPONSABLE DE LA FORMACIÓN DEL RESIDENTE)

3.- Habilidad en el enfoque diagnóstico o de los problemas:

Puntuación	
0	No muestra ningún criterio razonable a la hora de realizar el enfoque diagnóstico o de los problemas.
1	Refiere criterios razonables, ante varias opciones diagnósticas o posibles soluciones habitualmente elige el criterio adecuado.
2	Ante varias opciones diagnósticas o posibles soluciones casi siempre elige la correcta, con unos criterios total y adecuadamente razonados.
3	Siempre elige la hipótesis más razonable en términos prácticos, completamente adecuada a la realidad. Capaz de considerar hipótesis sofisticadas pero razonables. Capacidad de enfoque diagnóstico excelente.

4.- Capacidad para tomar decisiones:

Puntuación	
0	Toma decisiones precipitadas que conducen a un error, no toma decisiones nunca, siempre espera que alguien las asuma.
1	No suele asumir decisiones de cierto riesgo, aunque sus conocimientos se lo permitan.
2	Adopta decisiones adecuadas a su nivel de conocimientos, y suelen ser correctas.
3	Toma decisiones con rapidez y la mejor para su nivel de conocimientos. Conoce sus limitaciones y evita decisiones que sabe que le sobrepasan. Decisiones en ocasiones intuitivas pero exitosas.

5.- Utilización racional de los recursos:

Puntuación	
0	Realiza gran número de exploraciones o tratamientos sin justificación.
1	El proceso de utilización de recursos es ligeramente desajustado. A veces sugiere exploraciones o tratamiento de baja utilidad para el caso.
2	Planea el empleo de recursos de forma habitualmente correcta.
3	Piensa siempre en términos de eficiencia: la exploración o tratamiento decisivos entre los menos arriesgados y menos caros.

B.- ACTITUDES

1.- Motivación:

- Muestra interés por el paciente y entorno, realizando –si es posible- la historia clínica del paciente de primer día de una forma adecuada.
- Estudia los casos clínicos actualizando los conocimientos científicos y colabora voluntariamente - si es posible- en el mantenimiento al día de las historias clínicas de forma detallada.
- Valora con otros profesionales el significado de ciertos resultados o la evolución de los enfermos intentando obtener el máximo rendimiento.

Puntuación	
0	No cumple ninguno de los apartados.
1	Cumple el criterio a.
2	Cumple el criterio a y b.
3	Cumple los tres criterios.

2.- Dedicación: Tiempo de dedicación a las labores asistenciales encomendadas (guardias excluidas):

Puntuación	
0	El tiempo de dedicación a las actividades del Servicio es escaso.
1	Dedica el tiempo justo a las actividades del Servicio, pero le permite alcanzar los objetivos docentes.
2	Su dedicación a las labores del Servicio es la adecuada, permitiéndole alcanzar los objetivos docentes de forma destacada.
3	No sólo tiene una dedicación excepcional, sino que profundiza en el conocimiento de la patología de los pacientes y en otras actividades del Servicio.

3.- Iniciativa:

Puntuación	
0	Realiza las actividades específicas de la rotación siempre a demanda del tutor.
1	Realiza las actividades de la rotación habitualmente por propia iniciativa sin necesidad de requerirlo.
2	Propone con frecuencia al tutor actividades clínicas, docentes y de investigación sin ser requerido para ello.
3	Propone y dinamiza la puesta en marcha de actividades asistenciales, docentes y de investigación al resto del equipo.

4.- Puntualidad / asistencia a las diversas actividades y nivel de responsabilidad: Cumple el horario normal de trabajo y asume la responsabilidad necesaria ante el paciente

Puntuación	
0	Nunca o casi nunca.
1	Habitualmente.
2	Siempre.
3	Dedicación horaria por encima de su jornada laboral. Alto nivel de responsabilidad.

5. Orden SAN/702/2010, de 19 de mayo, por la que se regula la evaluación y control de la calidad de la formación sanitaria especializada en el ámbito de la Comunidad de Castilla y León
6. Programa de formación. Área de capacitación específica en Pediatría de Atención Primaria. Grupo Docencia MIR. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria .Grupo de Docencia MIR_AEPap- Junio 2010. Disponible en: http://www.aepap.org/docencia/programa_formacion_AEPap.pdf
7. Ficha de evaluación de rotación. En: Procedimiento de evaluación de los especialistas en formación. Ministerios de Educación y Cultura y de Sanidad y Consumo, según Orden Ministerial de 22 de junio de 1995 por lo que se regulan las Comisiones de Docencia y los sistemas de evaluación de la formación de médicos y de farmacéuticos especialistas
8. Formación de Pediatras en Atención Primaria. Foro de Médicos de Atención Primaria. FMAP-DP-005, 14 de Enero de 2011. [Fecha de acceso 2011 Junio 3] Disponible en : http://www.aepap.org/pdf/FORO_DP005_Formacion_pediatria_AP.pdf
9. Orden SAN/496/2011, de 8 de abril, por la que se regula el procedimiento de acreditación y reacreditación de los tutores de formación sanitaria especializada en el ámbito de la Comunidad de Castilla y León.
10. Resolución conjunta de los Ministerios de Educación y de Sanidad y Política Social y de Igualdad por la que se establecen los requisitos de acreditación de las Unidades Docentes Multiprofesionales de Geriatría y de Pediatría, 28 de Junio de 2011. Disponible en: www.mspsi.es

Caso Clínico

Linfoma no Hodgkin óseo primario multifocal en preadolescente: A propósito de un caso

A. RESTREPO RINCÓN¹, M.M. SUÁREZ GALVIS², C. ESTRADA RÍOS³, J.H. DONADO GÓMEZ⁴, L.M. QUIROZ DUQUE¹

¹Oncóloga pediatra, Hospital Pablo Tobón Uribe. ²Pediatra, Hospital Pablo Tobón Uribe. ³Pediatra CES. ⁴Epidemiólogo Clínico, Hospital Pablo Tobón Uribe. Profesor Titular Universidad Pontificia Bolivariana.

RESUMEN

Los linfomas óseos primarios son tumores poco frecuentes en la edad pediátrica. Su presentación clínica es inespecífica, requiriéndose un alto nivel de sospecha clínica y el apoyo con diferentes pruebas complementarias para poder establecer el diagnóstico adecuado y así brindar un manejo integral. Se expone el caso de una paciente de 9 años, a quien a las 6,5 semanas de inicio de síntomas se diagnosticó un linfoma no Hodgkin Linfoblástico de células B óseo primario multifocal. Recibió tratamiento combinado según protocolo BFM (Berlín-Frankfurt-Munster), presentando una respuesta clínica satisfactoria y encontrándose en remisión completa (RC) a los 24 meses de seguimiento.

Palabras clave: Linfoma no Hodgkin; Neoplasias óseas; Pediatría; Quimioterapia.

ABSTRACT

Primary lymphoma of bone is rare in children and its non-specific clinical presentation requires a high clinical suspicion and paraclinical support to establish the diagnosis and provide a comprehensive approach. We report the case of 9 years-old patient who was diagnosed of multifocal primary B cell non-Hodgkin lymphoma of bone 6.5 weeks from symptoms onset. She received combined treatment based on BFM (Berlin-Frankfurt-Munster) protocol with a good

medical response. She remains in complete remission (CR) after 24 months of follow-up.

Keywords: No Hodgkin's lymphoma; Bone neoplasms; Pediatrics; Chemotherapy.

INTRODUCCIÓN

Los linfomas óseos primarios son tumores raros, representando entre el 3-5% de todos los tumores óseos primarios^(1,2). Se presenta el caso de una paciente de 9 años quien consulto por dolor coxofemoral inicialmente con diagnóstico de sacroileitis con evolución tórpida de su cuadro, que posterior a imágenes y a biopsia de medula ósea se confirma linfoma no Hodgkin linfoblástico de células B, se maneja con protocolo BFM 96 (Berlín-Frankfurt-Munster 96) para leucemia linfocítica aguda de alto riesgo, alcanzando remisión sostenida hasta la fecha durante 24 meses de seguimiento. Se decide hacer el reporte de caso y revisión de la literatura, ya que esta patología por su baja incidencia y presentación inespecífica, requiere un alto índice de sospecha y manejo interdisciplinario.

CASO CLÍNICO

Paciente 9 años, sexo femenino, escolarizada, que consulta por cuadro de tres semanas de evolución de dolor coxofemoral izquierdo, que se presentó con cojera y fiebre, tra-

Correspondencia: Margarita M. Suarez G. Calle 78B No 69 -240 Hospital Pablo Tobon Uribe, Medellín – Colombia
Correo electrónico: margaralema@hotmail.com

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.



Figura 1. Imágenes sagitales T1 (A), T1+Gd (B), T2 (C) y STIR (D). Lesiones multifocales circunscritas, uniformemente hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y STIR, con realce postcontraste en forma intensa y ligeramente heterogénea, comprometiendo la cavidad medular de las vértebras dorsales visualizadas, lumbares y sacras, sin evidencia de masa de tejido blando de localización paravertebral ni epidural. Incidentalmente se aprecia nódulo de Schmorl en la placa terminal superior de L1.

tada con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) sin mejoría. Antecedentes personales: producto de embarazo a término, parto por cesárea por presentación anómala, sin antecedentes perinatales de interés, vacunación completa, sin alergias conocidas. Antecedente familiares: tías maternas, retinoblastoma y leiomiomas en vena cava.

Al examen físico, paciente en buenas condiciones generales, temperatura 38,5°C, sin palidez, adenopatías u organomegalias, arcos de movimiento de cadera libres, no dolor, no signos de sinovitis. Se le solicitan pruebas complementarias:

1. Hemograma normal, velocidad de sedimentación: 71mm/h (valor referencia (VR) 0-15 mm/h)
2. Bioquímica: ácido úrico: 1,9 mg/dl (VR 3,5-7mg/dl), LDH: 363U/l (VR 105- 333U/l), Ferritina: 221 ng/dl (VR 7- 142 ng/dl), pruebas de función renal, hepáticas e ionograma sin alteraciones.
3. Orina elemental: normal.
4. Inmunología: proteína C reactiva (PCR): 4,5 mg/dl (VR <1), C3:263mg/dl (VR 80-120) C4:55.8mg/dl (VR 10-40)
5. Serologías: *Brucella*, *S. typhi*, *Paratyphi*, *IgM Dengue*, *IgM Micoplasma*: negativos. Monotest: positivo.
6. Gammagrafía ósea: hipercaptación en articulación sacroilíaca y columna lumbar.
7. Resonancia magnética (RM): múltiples imágenes hipointensas en todos los cuerpos vertebrales lumbares y sacros, cabezas femorales y trocánteres. En la secuencia T2, hiperintensidad periférica e hipointensidad central, sin alteración cortical, ni masas paraespinales. Médula espinal y canal medular normal. Se sugiere como primera posibilidad diagnóstica lesión infecciosa o metastásica (Fig. 1).

Con diagnóstico de sacroileítis se inicia oxacilina (200 mg/kg/día), presentando adecuada evolución clínica, quedando afebril a las 48 horas de tratamiento y presentando

disminución significativa de reactantes de fase aguda. Al cuarto día se cambia antibiótico por clindamicina intravenosa (IV) de forma ambulatoria durante 4 semanas para cubrir *Estafilococo aureus meticilín resistente* (MRSA). A las 24 horas del alta hospitalaria reingresa febril, presentando astenia, adinamia, palidez mucocutánea y dolor sacroilíaco. Se reinicia manejo con oxacilina IV y se solicita valoración por Oncología Pediátrica, solicitándose nueva batería de pruebas complementarias:

1. Serie ósea: Rx de huesos largos, cráneo, tórax y pelvis: normales.
2. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y abdomen: normal.
3. RM corporal total: alteración en esqueleto axial descrito previamente, sin otros hallazgos patológicos.
4. Ecocardiografía: normal.
5. Hemocultivos: negativos.
6. LCR: negativo para malignidad.
7. Médula ósea: mielograma normal. Cultivo de MO: negativo. Cariotipo: normal.
8. Biopsia médula ósea: células compatibles con blastos leucémicos. Por la discrepancia de hallazgos entre el mielograma y la biopsia se decide repetir procedimiento, objetivándose médula ósea con una celularidad del 70% con precursores normales de las tres líneas celulares. Se aprecia un infiltrado intersticial constituido por células de tamaño pequeño a intermedio con cromatina fina en el 20% de la celularidad de la médula ósea de cresta ilíaca izquierda y en el 5% de la celularidad de la médula ósea de cresta ilíaca derecha. Se solicitó citometría de flujo, pero la muestra fue insuficiente, por lo que se realizó inmunohistoquímica, siendo el infiltrado neoplásico positivo para CD45, CD20 y CD10, CD79a débil y

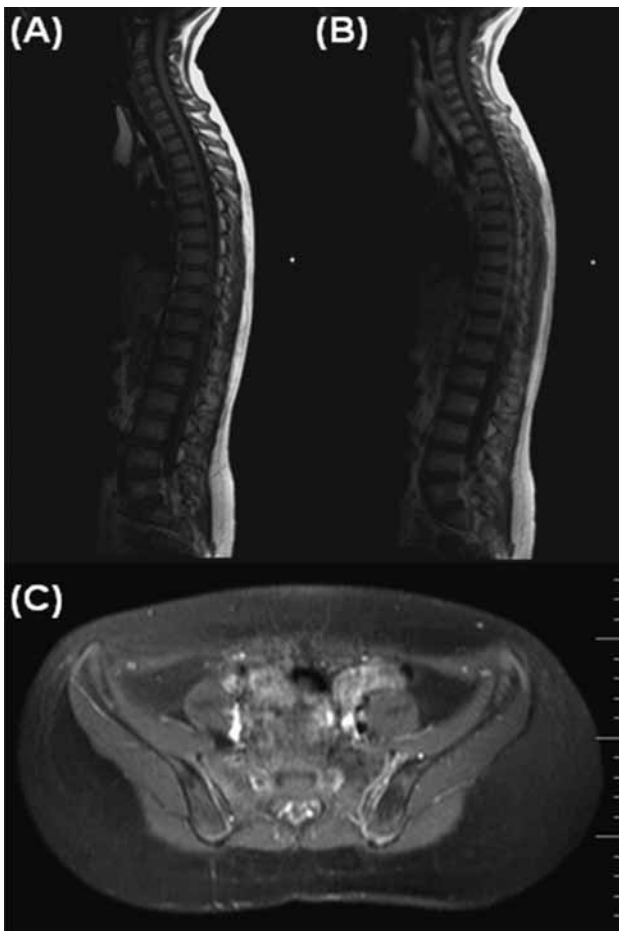


Figura 2. A y B) Imágenes sagitales T1 de la columna vertebral total, sin lesión ósea expansiva ni destructiva. C) Imagen axial T1 supresión grasa postgadolinio. Lesiones focales con contenido graso en regiones posteriores de los ilíacos.

muy focalmente para TdT. El CD117, MPO, CD56, mio-genina y CD3 fueron negativos.

Analizando en conjunto los hallazgos se diagnostica de Linfoma no Hodgkin Linfoblástico de células B con compromiso óseo multifocal (estadio III según clasificación Murphy) y se inicia tratamiento de inducción según protocolo BFM 96 (Berlin-Frankfurt-Munster 96), ya que para este tipo de tumores la terapia estandar de manejo es tratarlos como Leucemia Linfoide aguda de alto riesgo o de células T.

Evolución estable, descenso de reactantes de fase aguda, sin nuevos picos febriles a los 7 días de antibioterapia intravenosa. La paciente es dada de alta por Infectología con antibióticos orales hasta completar 21 días y recibe tratamiento quimioterápico sin presentar mayores toxicidades.

Reevaluación post-tratamiento

1. Aspirado bilateral de médula ósea: sin evidencia de enfermedad residual. Médula ósea de fin de tratamiento: izquierda sin evidencia de enfermedad residual, al lado derecho pequeño agregado de células mononucleares, confirmando con inmunohistoquímica identificando linfocitos T, CD3 positivo con lo que se descartó linfoblastos B.
2. RM: resolución de lesiones en columna y sacroilíaca izquierda con captación en rama isquiopúbica e iliopúbica derecha (Fig. 2). Para descartar enfermedad activa se solicita PET SCAN, que resultó negativo (Fig. 3). Se pautó radioterapia profiláctica holoencefálica de acuerdo al el protocolo de manejo adoptado y se inició quimioterapia oral de mantenimiento durante un año, tras la cual se encontraba clínicamente asintomática, con pruebas complementarias sin alteraciones e imágenes por RMN (Fig. 4) y PET sin lesiones activas. Actualmente la paciente continúa en seguimiento clínico sin recaídas, tras 24 meses de seguimiento.

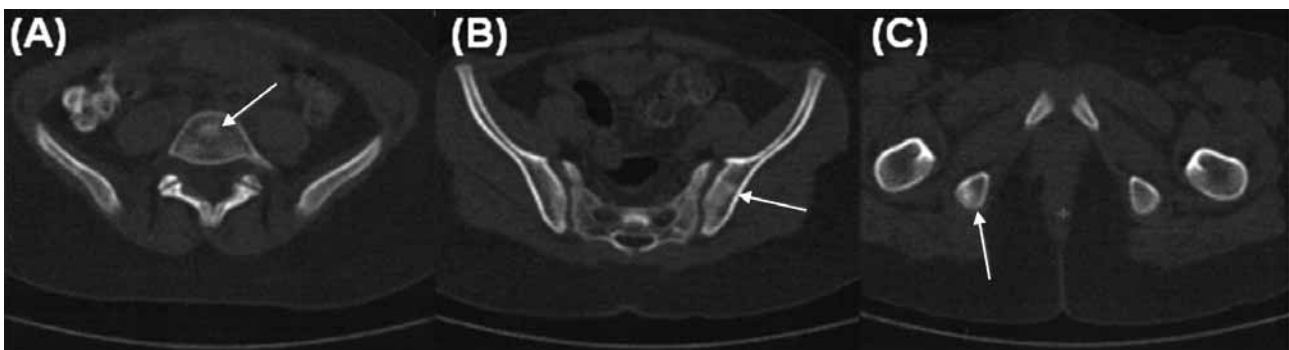


Figura 3. PET SCAN. A, B y C) PET tomado previo al inicio de quimioterapia de manenimiento siendo negativo para enfermedad activa.



Figura 4. RNM de fin de tratamiento. A) T1 saturación grasa coronal, angulado al sacro, sin gadolinio y B) con gadolinio: se evidencia lesión residual hipotensa sin captación de contraste, sugiriendo resolución de lesión activa. C) T1 saturación grasa sagital, post gadolinio: sin áreas de captación anormal del contraste.

DISCUSIÓN

El linfoma óseo primario fue descrito por primera vez en 1928 por Oberling. Se trata de un tumor infrecuente, más aún en edad infantil, con mayor incidencia en la adolescencia temprana y leve predilección por el sexo masculino⁽³⁾.

Representa el 3% de todos los tumores óseos primarios^(1,2), menos del 2% de todos los linfomas en adultos, entre el 3 y el 9% de los linfomas no-Hodgkin en los niños y entre el 3 y el 5% de todos los linfomas no-Hodgkin extraganglionares.

La mayoría de los casos se diagnostican en pacientes mayores de 30 años (92%), siendo el 56% mayores de 60 años. Sus manifestaciones clínicas son inespecíficas, siendo el dolor óseo que no mejora con el descanso el síntoma clínico más frecuente; forma en que debutó nuestra paciente. Otros signos y síntomas que pueden presentarse en el momento del diagnóstico son: masa palpable en el 50% de los casos, sudoración, fracturas patológicas, compresión medular y sínto-

mas B (fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, etc.)⁽¹⁻⁴⁾. La poca especificidad de los síntomas puede conllevar un retraso significativo en el diagnóstico, con una media de 6,2 meses desde el inicio de los síntomas^(2,4). En el caso de nuestra paciente, el diagnóstico se realizó a las 6,5 semanas del inicio del cuadro.

La afectación puede ser uni o multifocal con predilección por el esqueleto axial. Los huesos afectados con más frecuencia son fémur, tibia, pelvis y columna vertebral⁽²⁻⁴⁾. En una serie de 15 casos pediátricos de linfoma óseo primario, se evidenció compromiso unifocal en 8 pacientes y multifocal en 7, comprometiendo principalmente la pelvis (11 pacientes), el fémur (9 pacientes) y la columna vertebral (8 pacientes). La media de huesos afectados por paciente fue de 3,1 (rango: 1-12)⁽²⁾.

Anatomopatológicamente, la gran mayoría de los casos son linfomas difusos de célula grande B, de forma infrecuente puede presentarse como linfomas indolentes y sub-

tipos muy agresivos como el linfoma de Burkitt y el linfoma linfoblástico. La inmunohistoquímica es de gran apoyo diagnóstico, incluyendo un amplio panel de marcadores que deben ser examinados cuidadosamente^(1,2). Otro método para apoyar el diagnóstico es realizar estudios de citogenética convencional, que pueden identificar translocaciones específicas de los diferentes tumores⁽⁵⁾. Maitra y col.⁽¹⁾ estudiaron 9 casos, revisaron la literatura de 105 pacientes con diagnóstico de linfoma linfoblástico de precursores B y encontraron localización ósea sólo en 20 de los mismos (19%)^(1,5).

El diagnóstico del linfoma óseo primario requiere un alto grado de sospecha clínica. La evaluación de un paciente en el que se sospeche esta patología debe incluir una historia clínica completa y una exploración física minuciosa, haciendo hincapié en la identificación de todas las localizaciones afectas y la presencia de síntomas constitucionales.

Las pruebas complementarias pueden revelar anemia, trombocitosis, hipercalcemia, aumento de lactato deshidrogenasa (LDH) y velocidad de sedimentación⁽²⁾, apareciendo estas dos últimas alteraciones en los exámenes iniciales de nuestro caso.

Las pruebas de imagen deben incluir radiografías simples, tomografía axial computerizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN). Las radiografías simples muestran lesiones óseas mal definidas de predominio metafisario, con patrón lítico, que se expanden y comprometen la cortical. Pueden aparecer calcificaciones e ir acompañadas de reacción perióstica de tipo esclerótico⁽²⁻⁴⁾. La TAC permite definir mejor la lesión de forma global, así como establecer el compromiso cortical, medular, vascular y nervioso⁽¹⁾. La RMN caracteriza adecuadamente las lesiones con imágenes hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. Otras pruebas de imagen de utilidad en el estudio de extensión de la enfermedad son la gammagrafía ósea⁽²⁾ y la tomografía por emisión de positrones (PET) con Fluorodeoxiglucosa (FDG), siendo ésta una modalidad cada vez más utilizada para la estadificación y evaluación de la respuesta terapéutica de los linfomas primarios⁽⁶⁾.

Los pacientes afectados de linfoma óseo primario deben ser estadificados de la misma forma que los linfomas no-Hodgkin. El sistema de estadiaje más usado en esta patología en la infancia es la clasificación de Murphy modificada para niños, la cual se basa en la clasificación de Ann Arbor y es aplicable tanto a los linfomas linfoblásticos como a los de tipo Burkitt⁽¹⁾.

Clasificación de Murphy modificada para linfomas óseos⁽²⁾:

- Estadio I: Afectación ósea única = enfermedad localizada.

- Estadio II: Afectación ósea única con compromiso de los ganglios linfáticos regionales.
- Estadio III: Afectación ósea múltiple sin compromiso de médula ósea ni ganglios linfáticos.
- Estadio IV: Enfermedad metastática con afectación de médula ósea.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el sarcoma de Ewing, linfomas con afectación ósea, histiocitosis de células de Langerhans, neuroepiteliomas, neuroblastomas, sarcomas de tejidos blandos y osteomielitis⁽¹⁻³⁾. En todos estos tumores, la presentación clínica y radiológica pueden ser indistinguibles, teniendo un papel determinante la inmunohistoquímica⁽¹⁾.

El linfoma no-Hodgkin óseo primario es una enfermedad sistémica, por lo que el tratamiento local no es suficiente aunque se trate de una enfermedad localizada. La utilización de regímenes de poliquimioterapia en estos pacientes ha mejorado sustancialmente el pronóstico. Varias series han demostrado una excelente supervivencia en los pacientes tratados con poliquimioterapia sola o quimioterapia combinada con radioterapia local⁽⁴⁾. A pesar de no contar con un protocolo de manejo específico, debido a la agresividad del Linfoma no Hodgkin Linfoblástico de células B es manejado como una leucemia linfocítica aguda de alto riesgo o de células T⁽⁵⁾, según la literatura y la recomendación de expertos, se utiliza el protocolo alemán BFM 96 en el cual se incluye radioterapia holoencefálica profiláctica la cual fue recibida por la paciente reportada.

Un estudio realizado por Glotzbecker et al, de 15 pacientes describía riesgo aumentado de recaídas en pacientes con infiltración de médula ósea, anatomía patológica diferente a linfoma difuso de células grandes, hipercalcemia, elevación de LDH, edad inferior a 9 años y sexo femenino. Los factores que no tuvieron impacto fueron: tipo de tratamiento (quimioterapia sola vs combinada), necesidad de cambio de tratamiento por toxicidad, compromiso óseo múltiple y tipo de hueso afecto, trombocitosis, anemia, evidencia radiológica de extensión a tejidos blandos, fractura patológica, síntomas constitucionales, dolor a la palpación, edema o masa local⁽²⁾.

Para evaluar la respuesta al tratamiento ha de tenerse en cuenta la limitación de las técnicas convencionales a la hora de diferenciar entre cicatriz/tejido necrótico y tumor activo residual post-tratamiento. La utilización de la PET solventa este problema, pues la ausencia de captación de FDG en una lesión residual es indicativa de no actividad metabólica tumoral⁽⁶⁾, como se pudo evidenciar en el tamizaje de fin de tratamiento de la paciente índice.

Se han descrito altas tasas de curación, incluso en casos diseminados, lo cual depende en gran medida del trata-

miento seleccionado⁽¹⁾. Varios estudios han descrito tasas de supervivencia libre de enfermedad del 40-100%, 75-100% en enfermedad localizada y 25-71% en enfermedad avanzada^(2,7).

En resumen, los linfomas óseos primarios son tumores poco frecuentes, aun más en la edad pediátrica. Su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica, la realización de pruebas complementarias y de imagen y el diagnóstico histológico de la lesión obtenido por punción aspiración con aguja fina (PAFF) o biopsia abierta. Al tratarse de una enfermedad sistémica el manejo incluye quimioterapia sola o en combinación con radioterapia local. Por ser una enfermedad infrecuente, los casos descritos en la literatura son escasos, por lo que es necesaria la realización de estudios adicionales, para conocer más sobre la historia natural de la enfermedad, sus características clínicas, factores pronósticos y tratamiento.

CONFLICTOS DE INTERÉS

En el presente artículo no se presentan conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fox J, López J, Suárez A, Terselich G, Vizcaíno M, et al. Presentación inusual de un linfoma que simulaba un sarcoma de ewing: diagnóstico diferencial clínico, radiológico y patológico. *Rev Col Cancerol.* 2003; 7(1): 46-55.
2. Glotzbecker MP, Kersun LS, Choi JK et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of bone in children. *J Bone Joint Surg Am.* 2006; 88: 583-594.
3. Sato TS, Ferguson PJ, Khanna G. Primary multifocal osseous lymphoma in a child. *Pediatr Radiol.* 2008; 38(12): 1338-41.
4. Vaughan JJ, Winter RB, Lonstein JE, Johnson JR, Dunnington JE. Non-Hodgkin lymphoma of the spine: a report of three cases with a minimum ten-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 1998; 80(1): 104-10
5. Link MP, Weinstein HJ. Malignant non Hodgkin lymphomas in children. En: Pizzo PA, Poplack DG, eds. *Principles and practices of Pediatric Oncology.* Fifth edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2006. p. 722-747.
6. Shankar A, Fiumara F, Pinkerton R. Role of FDG PET in the management of childhood lymphomas – case proven or is the jury still out? *Eur J Cancer.* 2008; 44(5): 663-73.
7. Lones MA, Perkins SL, Sposto R, Tedeschi N, Kadin ME, Kjeldsberg CR, et al. Non-Hodgkin's lymphoma arising in bone in children and adolescents is associated with an excellent outcome: a Children's Cancer Group report. *J Clin Oncol.* 2002; 20: 2293-301.

Caso Clínico

Telorragia en la infancia, ¿motivo de alarma?

J. MARTÍNEZ BLANCO¹, E. LOMBRAÑA ÁLVAREZ²

¹Pediatra. Centro de Salud El Coto. Gijón (Asturias). ²MIR de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón (Asturias).

RESUMEN

La telorragia es una entidad poco frecuente en pediatría. Por esta razón y por su asociación con patología tumoral en el adulto suele ser un motivo de preocupación. Su causa más frecuente es la ectasia ductal mamaria, aunque se deben descartar otras patologías, como son la mastitis, los trastornos hormonales y las masas y quistes de la glándula mamaria.

Se describe el caso de una niña de un mes y medio de vida que acude por presentar un sangrado intermitente y escaso a través del pezón derecho. En la exploración física se objetiva la presencia de una descarga sanguinolenta al presionar dicha mama, sin apreciarse hipertrofia de la glándula ni nódulos palpables. Dado que, ni la exploración ni los resultados de las pruebas complementarias sugerían la presencia de un proceso maligno se adoptó una actitud expectante y, al cabo de unos días, la telorragia había desaparecido espontáneamente y la niña se encontraba asintomática.

Es importante tener en cuenta que la mayoría de patologías que dan lugar a telorragia en la infancia tienen buen pronóstico y son de carácter autolimitado. Se debe, pues, evitar la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios.

Palabras clave: Enfermedades de la mama; Pezones; Hemorragia; Informes de casos; Lactante.

ABSTRACT

Thelorrhagia is a rare entity in children. For this reason and for its association with tumour pathology in adults, it is usually a cause of concern. Its most common cause is mammary duct ectasia, although we must rule out other pathologies, such as mastitis, hormonal disorders, and tumours and cysts of the mammary gland.

We report the case of a one-month-old girl, who attends consultation after having small intermittent bleeding from the right nipple. The physical examination revealed the presence of a bloody discharge when we pressed this breast, showing no hypertrophy of the gland or any palpable nodules. In view of the exploration and the results of additional tests which did not suggest the presence of any malignant process, we adopted an expectant attitude. After a few days, thelorrhagia spontaneously disappeared and the girl became asymptomatic.

It is important to note that most diseases that result in childhood thelorrhagia are mild and self-limited. We must therefore avoid performing unnecessary diagnostic and therapeutic procedures.

Key words: Breast diseases; Nipples; Hemorrhage; Case reports; Infant.

Correspondencia: Jacinto Martínez Blanco. C/ Poeta Ángel González, 18 - 3ºC. 33204 Gijón (Asturias)
Correo electrónico: jacintomartinezblanco@hotmail.com

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

INTRODUCCIÓN

La telorragia (emisión de sangre a través del pezón) es un hallazgo poco frecuente en la infancia que puede causar gran inquietud en los progenitores e incluso en el profesional sanitario a pesar de su naturaleza benigna y autolimitada en la mayoría de las ocasiones. Su causa más frecuente es la ectasia ductal mamaria. La escasa incidencia de la telorragia en la infancia y su asociación con patología maligna en el adulto pueden llevar a la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos perjudiciales.

Se expone el caso de una niña de un mes y medio de vida que presenta de forma intermitente, una descarga hemorrágica a través del pezón derecho que remitió de forma espontánea en el curso de unos días. Se revisó la literatura disponible con el fin de conocer las principales causas de telorragia en la infancia, las pruebas complementarias que han de realizarse y la actitud que se debe adoptar ante tal hallazgo.

CASO CLÍNICO

Niña de un mes y medio de vida que es llevada a la consulta por sus padres. Éstos refieren haberle observado un pequeño sangrado a través del pezón derecho. Se trataba de una niña previamente sana, sin antecedentes obstétricos de interés y sin antecedentes familiares de patología mamaria ni diátesis hemorrágica. No referían ingesta de fármacos ni antecedente traumático. En la exploración física se objetivó la presencia de un mínimo sangrado al presionar el pezón derecho (Fig. 1); no existía hipertrofia mamaria ni nódulos palpables y no se observaron signos inflamatorios locales. La inspección de los genitales externos no mostraba alteraciones. No se objetivaron otras áreas de sangrado activo, petequias o equimosis. El resto de la exploración física se encontraba en límites normales. Se realizó un cultivo de la descarga que resultó positivo para *Staphylococcus epidermidis*, hallazgo que fue interpretado como un contaminante dado que no existían otros datos en la exploración física sugestivos de infección a nivel de la mama. La citología de dicho material fue negativa para células malignas, observándose escasas células galactofóricas y abundantes hematíes. Se solicitó un estudio hormonal que incluyó determinación de tirotrópina, prolactina y estradiol y un estudio básico de coagulación, todos ellos con resultados dentro de los límites normales. Se realizó también una ecografía de la glándula mamaria que no mostró alteraciones. Tras unos días de observación, desa-



Figura 1.

pareció espontáneamente la telorragia y la niña permanece asintomática hasta el momento actual, transcurridos cuatro meses.

DISCUSIÓN

La secreción láctea y la hipertrofia mamaria son procesos relativamente frecuentes en los primeros meses de vida que se asocian al paso transplacentario de hormonas maternas^(1,2). En cambio el sangrado a través del pezón es una entidad con escasa incidencia en la infancia. Su causa más frecuente es la ectasia ductal mamaria, seguida de los casos con exploración, estudio hormonal y ecográfico normales (28% en alguna de las series⁽⁵⁾). Otros posibles factores etiológicos menos frecuentes son la ginecomastia, la fibroquistositis, los quistes hemorrágicos, el papiloma intraductal y el tumor benigno phyllodes^(3,4). Recientemente se han publicado casos que ponen en relación la telorragia con la presencia de hematopoyesis extramedular a nivel de la glándula mamaria⁽⁵⁾.

La ectasia ductal es una transformación benigna del tejido mamario caracterizada por la dilatación de los conductos galactóforos que, de forma secundaria, da lugar a fibrosis e inflamación del tejido circundante^(3,5,6). Los conductos más afectados suelen ser los localizados a nivel subareolar^(3,7). La ectasia puede dar lugar a una descarga a través del pezón, que puede ser unilateral o bilateral, asociada o no a la presencia de una masa palpable, dependiendo del grado de dilatación⁽⁷⁾. Su etiología es desconocida, aunque se han postulado posibles causas, entre ellas las infecciones, traumatismos, alteraciones congénitas del sistema ductal y alteraciones hormonales⁽³⁾. Para algunos autores el paso de hormonas transplacentarias podría estar implicado en el desarrollo de la ectasia, de tal manera que los estrógenos promoverían el crecimiento del sistema ductal y la progesterona el de los alveolos mamarios. También se ha descrito relacionada con el paso de hormonas a través de la leche materna, de forma que la ectasia regresaría al suspender la lactancia⁽⁸⁾. Aunque hay que tener presente que este fenómeno se ha descrito tanto en lactantes alimentados con leche materna como en aquellos que recibían exclusivamente fórmula artificial; además también se ha observado en niños mayores. Esto hace pensar que, probablemente, el tipo de alimentación no influya en su desarrollo^(2,6).

Los primeros casos publicados sobre descarga hemorrágica a través del pezón en la infancia datan de 1983, cuando Berkowitz y Inkelis describieron dicho hallazgo en dos lactantes⁽⁶⁾. A partir de entonces se han publicado varios casos y, en la mayoría de ellos, la telorragia se ha asociado a procesos benignos⁽²⁾. Concretamente, hasta el año 2010 existían 25 casos publicados en la literatura anglosajona sobre telorragia en la infancia, la mayoría de ellos asociados a ectasia ductal mamaria^(5,11).

Ante una descarga hemorrágica a través del pezón en un niño conviene recordar que la gran mayoría de patologías que dan lugar a telorragia tienen un pronóstico excelente y son de carácter autolimitado. Por eso, a diferencia de lo que ocurre en el adulto, en los niños se debe evitar la realización de procedimientos invasivos para detectar un proceso maligno^(6,8,9), ya que el abordaje quirúrgico de la mama puede dar lugar a deformidades y disfunción del tejido mamario^(3,10).

Dentro del estudio de una telorragia en la infancia, hay que descartar siempre una serie de patologías^(2,6):

- **Mastitis:** la afectación suele ser unilateral, dolorosa y con eritema; la secreción a través del pezón será purulenta o multicolorada. Además, hay que tener presente que la asociación de sangrado por el pezón y mastitis suele ocurrir por debajo de las seis semanas de vida⁽⁶⁾.

Para el diagnóstico es necesario realizar Gram, recuento celular y cultivo bacteriológico de la descarga. Si el cultivo resulta positivo o la clínica sugiere infección se realizará el tratamiento oportuno de la mastitis, teniendo en cuenta que el germen más comúnmente implicado es el *Staphylococcus aureus*⁽⁸⁾.

- **Trastornos endocrinos:** se determinarán los valores séricos de tirotrópina, estradiol y prolactina. Si estos están alterados, especialmente si se trata de la prolactina, debemos remitir al paciente a la consulta de endocrinología pediátrica o realizar una resonancia magnética cerebral.
- **Masas o quistes mamarios y ectasias ductales:** para descartarlos es necesario realizar una ecografía de la glándula mamaria. Si se objetiva la presencia de una masa o alteración diferente de la ectasia ductal habrá que solicitar una consulta a cirugía. Hay que tener en cuenta que en los casos de ectasia ductal en un niño la exploración de la mama suele ser normal, aunque en algunos casos puede existir hipertrofia leve o nódulos palpables. Dado que en la mayoría de ocasiones la ectasia suele ser leve la ecografía mamaria habitualmente también será normal; en estos casos el estudio citológico de la secreción puede orientar al diagnóstico con la presencia de células epiteliales ductales e histiocitos⁽¹⁾.

Si los niveles hormonales son normales, el cultivo de la secreción es negativo y en la ecografía mamaria no se aprecia patología o se evidencia una ectasia ductal, habrá que adoptar una actitud expectante⁽³⁾, pues la mayoría de las telorragias son autolimitadas y se resuelven espontáneamente en semanas o meses. Si en un plazo aproximado de nueve meses no ha cesado la descarga podría considerarse solicitar una consulta con cirugía⁽²⁾. En el caso de que existan nódulos palpables, masas rápidamente progresivas o que protruyan a través del pezón, se indicaría la escisión local.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a D^a Ana Martín Tapia (licenciada en Filología inglesa y profesora de la Escuela Oficial de Idiomas de la Comunidad de Madrid) su colaboración en la traducción del resumen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Fernández S, Pinto Fuentes I, Vázquez López M, Guijarro Rojas M, Arregui Sierra A. Sangrado por el pezón en un lactante. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 64: 109-110.

2. Seo JY, Kim SJ, Lee SJ, Song Es, Woo YJ, Choi YY. Bloody nipple discharge in an infant. *Korean J Pediatr.* 2010; 53: 917-920.
3. Plasencia Fernández E, Fontán Domínguez M, Rey Rey MJ, Míguez Silva F. Aproximación diagnóstica y manejo de la telorragia. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2008; 10: 457-462.
4. Leung AK, Kao CP. Mammary duct ectasia: a cause of bloody nipple discharge. *J Natl Med Assoc.* 2004; 96: 543-545.
5. Pampal A, Gokoz A, Sipahi T, Dogan H, Ergur AT. Bloody nipple discharge in 2 infants with interesting cytologic findings of extramedullary hematopoiesis and hemophagocytosis. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2011; 00: 1-3.
6. Kelly VM, Arif K, Ralston S, Greger N, Scott S. Bloody nipple discharge in an infant and a proposed diagnostic approach. *Pediatrics.* 2006; 117: 814-816.
7. Imamoglu M, Cay A, Reis A, Ozdemir O, Sapan L, Sarihan H.. Bloody nipple discharge in children: possible etiologies and selection of appropriate therapy. *Pediatr Surg Int.* 2006; 22: 158-163.
8. González González J, Carbonero Celis MJ, Juguera Rodríguez I. Ectasia ductal mamaria. A propósito de dos casos. *Acta Pediatr Esp.* 2011; 69: 143-144.
9. De Praeter C, De Coen K, Vanneste K, Vanhaesebrouck P. Unilateral bloody nipple discharge in a two-month-old male. *Eur J Pediatr.* 2008; 167: 457-459.
10. Al-Arfaj AA, Chir AF, Mitra DK, Sawayan SA. Bloody nipple discharge in a 4-year old child. *Ann Saudi Med.* 2003; 23: 175-176.
11. Harmsen S, Mayatepek E, Klee D, Meissner T. Bloody nipple discharge (BND) in an 8 months old girl and a 9 months old male-rational diagnostic approach. *Klin Padiatr.* 2010; 222: 79-83.

Caso Clínico

Displasia alveolar congénita

D.P. SÁNCHEZ HERNÁNDEZ¹, M.M. SUÁREZ GALVIS², M.T. GARCÍA VÉLEZ³, A. URIBE MOLINA⁴

¹Residente de Pediatría, ²Pediatra Neonatóloga, ³Pediatra coordinador UCIN. Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia. ⁴Pediatra. Hospital Pablo Tobon Uribe.

RESUMEN

La displasia alveolar congénita es una patología congénita poco frecuente caracterizada por disminución de las unidades alveolares y anomalías del desarrollo de la vasculatura pulmonar. Esta entidad produce hipertensión pulmonar severa e hipoxemia persistente con una evolución mortal en la mayoría de los casos.

Afecta generalmente a recién nacidos a término, con un test de Apgar normal, que posteriormente desarrollan dificultad respiratoria, habitualmente en el primer día de vida. La enfermedad es refractaria al soporte pulmonar convencional en la mayoría de los casos.

Publicamos el caso de un recién nacido a término, sin complicaciones perinatales, que a las pocas horas de vida presenta dificultad respiratoria grave requiriendo ventilación mecánica prolongada, con posterior compromiso multiorgánico, falleciendo a los 54 días de vida. Mediante la autopsia se hace diagnóstico del caso.

De acuerdo al caso recogido se plantea la necesidad de realizar biopsia pulmonar temprana para los pacientes en los que exista una alta sospecha clínica de esta patología con el fin de brindar un adecuado manejo y apoyo familiar dado la pobre evolución de la enfermedad.

Palabras clave: Displasia alveolar congénita; Neonatos; Hipertensión pulmonar.

ABSTRACT

Congenital alveolar dysplasia is an uncommon congenital condition characterized by decrease of the alveolar units and abnormalities of the development of the pulmonary vasculature. This condition causes severe pulmonary hypertension and persistent hypoxemia with fatal course in most of the cases.

It generally affects full-term newborns, with normal Apgar test, who subsequently develop breathing problems, usually in the first day of life. The disease is refractory to conventional pulmonary support in most of the cases.

We are publishing the case of a full-term newborn, without perinatal complications, who at a few hours of life presented with severe breathing difficulties that required prolonged mechanical ventilation, with subsequent multiorgan affection, dying at 54 days of life. The case was diagnosed through autopsy.

In accordance with the case collected, the need to perform early pulmonary biopsy for patients having high clinical suspicion of this condition is proposed in order to offer adequate management and family support, given the poor course of the disease.

Key words: Congenital alveolar dysplasia; Newborns; Pulmonary hypertension.

Correspondencia: Diana Paola Sánchez Hernández. Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. Clínica Universitaria Bolivariana. Robledo Carrera 72a No. 78b-50. Medellín, Colombia
Correo electrónico: dianapaosan@hotmail.com

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

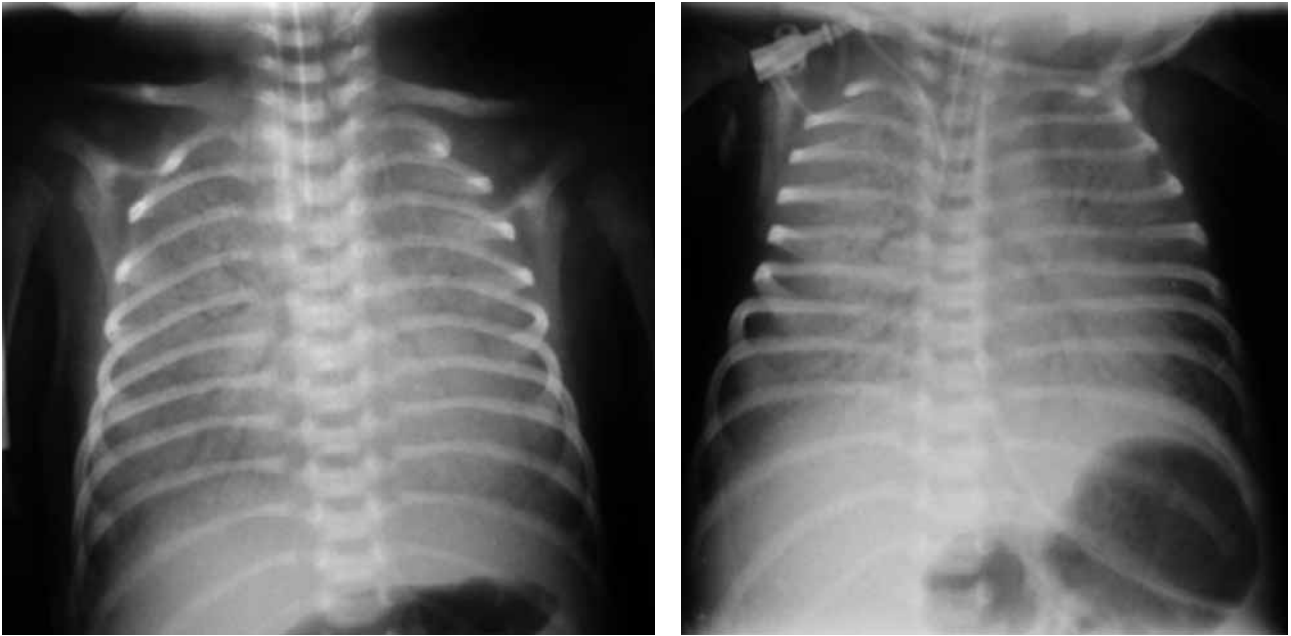


Figura 1. Rx de tórax del ingreso y control, donde se evidencia opacidad difusa de ambos campos pulmonares con atrapamiento de aire y broncograma aéreo. No hay signos de derrame pleural ni neumotórax.

INTRODUCCIÓN

La displasia alveolar congénita (DAC) es una patología congénita poco frecuente, caracterizada por disminución de las unidades alveolares y anomalías del desarrollo de la vasculatura pulmonar. Conlleva hipertensión pulmonar severa (HPS) e hipoxemia persistente, con una alta tasa de mortalidad y con una pobre respuesta a terapias intensivas, como se evidencia en el caso aquí recogido⁽¹⁻⁴⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) a los 17 días de vida, remitida desde otro hospital, con antecedentes de recién nacido a término (38⁺⁵ semanas de edad gestacional) de peso adecuado al nacimiento (3.300 g), nacida por cesárea por miomectomía previa en la madre, con test de Apgar de 8/9, sin otros antecedentes perinatales relevantes.

Desde el primer día de vida presenta síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, descartándose proceso infeccioso, metabólico e hidroelectrolítico asociado. Se maneja inicialmente con CPAP, sin tolerancia, por lo que se pasa a ventilación mecánica invasiva convencional (VMI), requiriendo aumento de parámetros en forma progresiva;

durante el transcurso de la esta hospitalización presenta atelectasia izquierda y neumotórax derecho del 20%, con necesidad de toracostomía derecha.

Se realiza ecocardiografía (modo M y bidimensional con doppler color), evidenciando dilatación e hipertrofia de ventrículo derecho, signos indirectos de hipertensión pulmonar moderada a severa, movimiento septal anormal y ductus arterioso pequeño. Además se realiza ecografía abdominal y cerebral, que son informadas como normales. Se decide entonces iniciar manejo con sildenafil e inotrópicos (dopamina y dobutamina).

Tres días antes del ingreso en nuestro hospital, la paciente presenta deterioro clínico respiratorio diagnosticándose edema agudo de pulmón y recibiendo manejo convencional; concomitantemente presenta neumonía asociada al ventilador con posible consumo de surfactante por lo que se administran tres dosis del mismo. Mediante estudios microbiológicos se aislada en sangre *Staphylococcus epidermidis*, recibiendo manejo con vancomicina y meropenem durante 10 días. Posteriormente los hemocultivos son positivos a *Cándida parapsilosis*, por lo que recibe anfotericina B. En este momento se descartan vegetaciones cardiacas, renales y en retina, y se le realiza una tomografía computarizada de tórax, con marcado compromiso parenquimatoso (Fig. 1).

Al ingresar en nuestra institución se encuentra con regular estado general, estable desde el punto de vista hemodi-

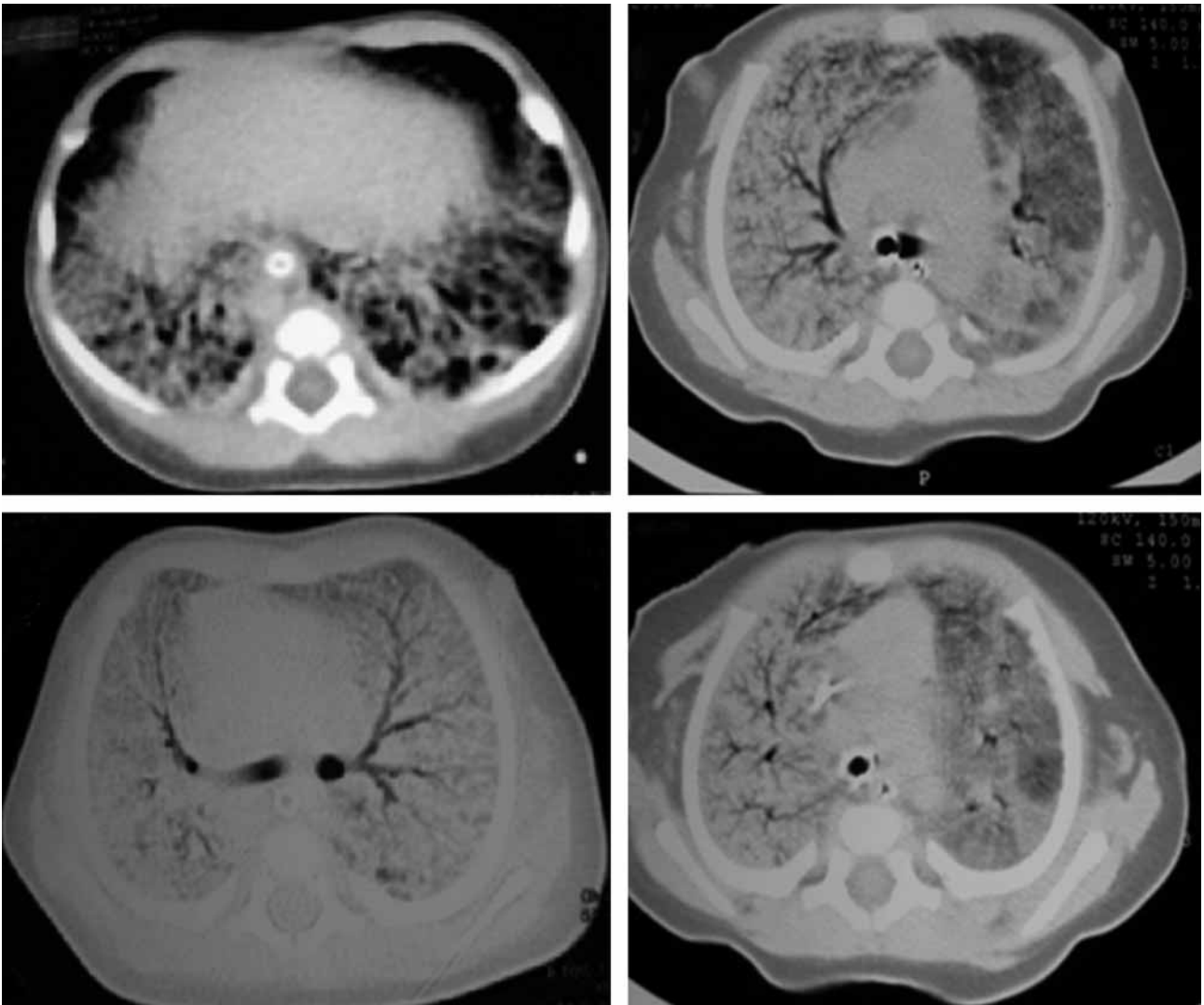


Figura 2. Tomografía simple de tórax en ventana para pulmón: A) del sitio de remisión; B, C y D) tomada en la institución. Se observa opacidad difusa de ambos campos pulmonares con zonas en patrón de vidrio esmerilado y con broncograma aéreo, áreas de consolidación del espacio aéreo, no se descarta componente atelectásico-infeccioso. No hay derrame pleural ni neumotórax.

námico, con saturación de oxígeno de 84%, en VMI con altos parámetros de ventilación. En la radiografía de tórax se evidencia opacidad completa de ambos hemitórax, escaso broncograma aéreo, sin visualizarse claramente la silueta cardíaca (Fig. 2). Con la gasometría arterial se calcula un índice de oxigenación de 29, por lo que se inicia ventilación de alta frecuencia (VAFO), logrando un reclutamiento pulmonar aceptable y una mejoría gasométrica del trastorno respiratorio.

Al sexto día de VAFO se decide paso a VM, presentando el paciente nuevas desaturaciones a la manipulación, y requiriendo reinicio de VAFO durante 3 días más hasta lograr nuevamente el destete de la misma. Sin embargo la paciente presenta nuevo deterioro clínico y radiológico, iden-

tificándose bacteriemia por *Staphylococcus aureus* meticilina sensible y cultivo del aspirado traqueal positivo a *Proteus mirabilis* multisensible. En este momento, se realiza estudio inmunológico descartándose inmunodeficiencia de base y se completa manejo antibiótico.

Ante la sospecha de enfermedad pulmonar primaria se evalúan las tomografías de tórax (Fig. 1) visualizándose consolidación bilateral extensa en vidrio esmerilado, compromiso de todos los lóbulos, presencia de broncograma aéreo y posible daño alveolar difuso. Por este motivo se solicita angiografía torácica, que no se pudo realizarse por su inestabilidad clínica. La evolución cada vez se fue haciendo más tórpidas, con persistencia de desaturaciones y esca-

sa respuesta a ventilación asistida, presentando bradicardia intensa que no respondió a maniobras avanzadas de reanimación.

La paciente fallece a los 54 días sin una etiología clara de su cuadro. Se realiza autopsia, previo consentimiento informado de sus padres, donde se evidencian pulmones detenidos en la fase de desarrollo sacular, algunos sacos distendidos y otros colapsados; presencia de varios sacos fibrosos que confieren un aspecto lobular al parénquima pulmonar, sacos aéreos ocupados de sangre y pérdida de la elasticidad de los sacos respiratorios. El diagnóstico histológico final fue de displasia alveolar congénita.

DISCUSIÓN

La DAC fue descrita por primera vez en 1981 por Jannet⁽⁷⁻¹⁰⁾ en un neonato de sexo femenino que presentó al nacimiento dificultad respiratoria e hipertensión pulmonar severa (HPS), falleciendo con marcada hipoxemia a las 40 horas de vida. La DAC se ha considerado típicamente una patología rara, sin embargo su incidencia es del 16,6% de las HPS de origen no evidente. Es más frecuente en el sexo masculino (3:2) y aparece en un 95% en recién nacidos a término^(7,8,10).

La DAC es una rara anomalía del desarrollo pulmonar, considerada como una forma grave de hipoplasia pulmonar primaria. Imitando la etapa sacular del desarrollo gestacional, los espacios aéreos son alargados con septos primarios pero con formación incompleta de septos secundarios, a pesar de ser pacientes a término, con parénquima pulmonar con alveorización incompleta⁽⁸⁾. La etiología definitiva de esta anomalía es desconocida. Se ha propuesto un fracaso de la formación y el crecimiento interno de capilares alveolares, influencias genéticas, mutaciones, o la exposición teratogénica al comienzo del embarazo durante la embriogénesis, que pueden causar vasoconstricción pulmonar e interrumpir la angiogénesis normal⁽⁷⁾.

La hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN) está caracterizada por un cortocircuito de derecha a izquierda causante de la hipoxemia severa⁽⁹⁾, en la mayoría de los casos asociado a una gran variedad de desordenes cardiorespiratorios, siendo una pequeña proporción de origen idiopático^(1,3-7).

La HPPN puede ser debida a una variedad de patologías tales como asfixia fetal, aspiración de meconio, enfermedad de membrana hialina, hernia diafragmática congénita, neumonía, entre otras. Pero también puede ser considerada idiopática, y aquí es donde podemos sospechar la presencia de una DAC^(2,5,7).

La DAC es por lo tanto una enfermedad causante de HPPN, fatal e irreversible, en la mayoría de los casos de presentación esporádica. En cualquier caso, se describe una ocurrencia familiar en un 12% con un posible mecanismo genético de tipo autonómico recesivo⁽⁴⁻⁷⁾.

La mayoría de los pacientes desarrollan HPPN grave e intratable, dificultad respiratoria y cianosis, seguidos de insuficiencia respiratoria progresiva, acidosis respiratoria e hipotensión. Dicha sintomatología aparece dentro de las 48 horas posteriores al nacimiento, aunque unos pocos casos tienen un comienzo tardío entre la 2 y 7 semana de vida⁽⁸⁾, con marcado deterioro clínico y necesidad de soporte ventilatorio. Generalmente los pacientes fallecen dentro de las primeras semanas de vida^(9,10).

La radiografía de tórax puede mostrar opacidad difusa o imagen en vidrio esmerilado. El neumotórax se ha observado frecuentemente en pacientes con enfermedad fulminante, pero no es del todo claro si esta característica está relacionada con alteraciones en la arquitectura pulmonar, consecuencia de tratamiento ventilatorio agresivo para revertir la hipoxemia o alguna combinación de los dos.

La ecocardiografía muestra hallazgos estructurales cardíacos inespecíficos. La presencia de retraso o ausencia de capilares en la angiografía pulmonar se ha informado en una pequeña serie de pacientes que se sometieron a un cateterismo cardíaco para la evaluación de la hipertensión pulmonar, no siendo este método sustituto del diagnóstico histopatológico, que da el diagnóstico definitivo. La muestra para el estudio histopatológico, según la literatura, se obtiene en un 90% por estudio necrópsico y en un 10% por biopsia de pulmón "ante mortem"⁽¹⁰⁾.

En el 75% de los casos se ha encontrado asociación con otro tipo de malformaciones: gastrointestinales en un 40% (malrotación, vólvulos, estenosis duodenal), genitourinarias en un 32% (útero bicorne, hidronefrosis), cardiovasculares en un 16% (hipoplasia del ventrículo izquierdo, cor triatriatum, entre otras) y alteraciones músculo esqueléticas y de otros sistemas en el 12%^(7,9).

Entre los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta se encuentran: la HPPN idiopática (que generalmente se distingue por su reversibilidad); sepsis, neumonía y otras causas infecciosas; desordenes primarios respiratorios, incluyendo anomalías de la producción de surfactante (deficiencia de la proteína B del surfactante o alteraciones del transportador), alteraciones de la función (enfermedad de membrana hialina), hipoplasia pulmonar y hernia diafragmática congénita; enfermedades cardiopulmonares congénitas cianósicas; trastornos neurológicos, como la asfixia perinatal; y anomalías congénitas neuromusculares⁽¹⁰⁾.

La DAC es una patología que hay que sospechar en el contexto de una HPS de causa no conocida, con pobre respuesta al tratamiento convencional. Se ha encontrado en algunos casos una mejoría parcial con el tratamiento con vasodilatadores, óxido nítrico, ventilación de alta frecuencia y con la circulación con membrana extracorpórea (ECMO), pero sin resultados finales positivos.

En la mayoría de los casos el diagnóstico histológico se realiza en la necropsia, por lo que este cuadro está probablemente infravalorado. Es de suma importancia realizar un diagnóstico precoz mediante la realización de biopsia pulmonar abierta con el fin de evitar falsas expectativas de vida, disminuir tratamientos fútiles, costes de la atención, así como brindar apoyo familiar en pacientes con alta sospecha de DAC⁽³⁾.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boggs S, Harris MC, Hoffman DJ, Goel R, McDonald-McGinn D, Langston C, et al. Misalignment of pulmonary veins with alveolar capillary dysplasia: affected siblings and variable phenotypic expression. *J Pediatr*. 1994; 124: 125-128.
2. Tibballs J, Chow CW. Incidence of alveolar capillary dysplasia in severe idiopathic persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Paediatr Child Health*. 2002; 38: 397-400.
3. Alameh J, Bachiri A, Devisme L, Truffert P, Rakza T, Riou Y, et al. Alveolar capillary dysplasia: a cause of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Eur J Pediatr*. 2002; 161: 262-266.
4. Somaschini M, Bellan C, Chinaglia D, Riva S, Colombo A. Congenital misalignment of pulmonary vessels and alveolar capillary dysplasia: how to manage a neonatal irreversible lung disease?. *J Perinatol*. 2000; 20: 189-192.
5. Steinhorn RH, Cox PN, Fineman JR, Finer NN, Rosenberg EM, Silver MM, et al. Inhaled nitric oxide enhances oxygenation but not survival in infants with alveolar capillary dysplasia. *J Pediatr*. 1997; 130: 417-422.
6. Usui N, Kamiyama M, Kamata S, Yoneda A, Tazuke Y, Fukuzawa M. A novel association of dysplasia and duodenal atresia with paradoxical dilatation of the duodenum. *J Pediatr Surg*. 2004; 39: 1808-1811.
7. Hung SP, Huang SH, Wu CH, Chen WC, Kou KE, Wang NK, Lin LH. Misalignment of lung vessels and alveolar capillary dysplasia: a case report with autopsy. *Pediatr Neonatol*. 2011; 52: 232-236.
8. Dishop MK. Paediatric interstitial lung disease: classification and definitions. *Paediatr Respir Rev*. 2011; 12: 230-237.
9. Antao B, Samuel M, Kiely E, Spitz L, Malone M. Congenital alveolar capillary dysplasia and associated gastrointestinal anomalies. *Fetal Pediatr Pathol*. 2006; 25: 137-145.
10. Bishop NB, Stankiewicz P, Steinhorn RH. Alveolar capillary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 184: 172-179.

Noticario



XXV MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

Santander, 26 y 27 de octubre de 2012

VIERNES, 26 DE OCTUBRE DE 2012

08.45 TALLERES SIMULTÁNEOS. HOSPITAL VIRTUAL

1. **Asistencia en paritorio**

Sede: H.U. Marqués de Valdecilla. Santander
Nº plazas: 10

2. **Asistencia al niño grave**

Sede: H.U. Marqués de Valdecilla. Santander
Nº plazas: 10

11.30 REUNIÓN GRUPOS DE TRABAJO Y
COMISIONES

13.00 REUNIÓN DE LA JUNTA DIRECTIVA

14.30 Entrega de documentación

15.30 COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS
Dra. Carmen Rodríguez Campos, Dra. Elena Pérez
Belmonte

17.30 INAUGURACIÓN OFICIAL

18.00 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL MEMORIAL
AL PROF. MIGUEL GARCÍA FUENTES

18.30 Pausa-Café

19.00 MESA REDONDA
El niño y las enfermedades viajan
Moderadora: Dra. M^a Jesús Cabero Pérez

21.00 Encuentro informal

SÁBADO, 27 DE OCTUBRE DE 2012

09.00 COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS
Dr. Domingo González-Lamuño Leguina, Dra.
Yolanda Mirones Martínez

10.15 TALLERES SIMULTÁNEOS

11.30 Pausa-Café

12.00 MESA REDONDA
Suplementación nutricional en la infancia
Moderador: Dr. Lino Álvarez Granda

14.00 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL
MEMORIAL

14.30 REUNIÓN DEL COMITÉ DEL MEMORIAL

COCKTAIL DE DESPEDIDA

Normas de publicación

El **Boletín de Pediatría** tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la patología médica y quirúrgica del niño y del adolescente, así como de cualquier aspecto relacionado con su salud y con su calidad de vida. El *Boletín de Pediatría* es el órgano de expresión de las actividades científicas, profesionales y sociales de la **Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**.

CONTENIDO

El *Boletín de Pediatría* consta de las siguientes secciones:

- **Originales:** Trabajos de investigación clínica o básica, efectuados con un diseño analítico de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de citas no debe ser superior a 40 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 8. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 6.
- **Casos Clínicos:** Descripción de uno o, preferentemente, de varios casos clínicos de especial interés, cuya observación suponga una aportación al conocimiento de la enfermedad. El número de palabras no debe ser superior a 1.500, el de citas bibliográficas a 20 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 4. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 5.
- **Cartas al Director:** Discusión en relación con trabajos publicados recientemente en el *Boletín de Pediatría* con opiniones, observaciones o experiencias que, por sus características, puedan resumirse en un texto que no supere 750 palabras, 10 citas bibliográficas y 1 tabla o figura. El número de firmantes no debe ser superior a 4.
- **Revisiones:** Revisión de algún tema de actualidad que no esté abordado de esa manera en libros o monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar las 3.000 palabras.
- **Otras secciones:** El *Boletín de Pediatría* tiene también otras secciones, como Editoriales, Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos, Informes Técnicos, Formación Continuada, Conferencias y Artículos Especiales, que son encargados por el Comité de Redacción del *Boletín*. Los autores que deseen colaborar espontáneamente con estas Secciones deben consultar previamente con la Dirección del *Boletín*.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los trabajos deben ser inéditos y no estar sometidos simultáneamente a proceso de evaluación o aceptación en otras revistas. En el caso de que se hayan publicado de forma parcial, por ejemplo, como resúmenes, deberá indicarse en el texto. Los autores son los responsables de obtener los permisos para la reproducción de textos, tablas o figuras de otras publicaciones, permisos que deben obtenerse de los autores y de los editores de las mismas.

Los trabajos se presentarán en formato DIN A4, a doble espacio y con márgenes no inferiores a 2,5 cm, ordenados en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas, figuras, pies de tablas y/o de figuras. Todas las páginas deberán numerarse de manera correlativa en las esquinas superior o inferior derechas, comenzando por la Página titular.

1. Página Titular

Debe contener los datos siguientes:

- Título del trabajo.
- Lista de autores (nombre y uno o dos apellidos), con el mismo orden que deben aparecer en la publicación.
- Departamento/s o Institución/es en donde se han realizado el trabajo.
- Nombre, dirección postal, teléfono y dirección de correo electrónico de la persona a la que debe dirigirse la correspondencia.
- Si el trabajo ha sido financiado debe indicarse el origen y numeración de dicha financiación.
- Fecha de envío.

2. Resumen y palabras clave

El **Resumen** es uno de los apartados más importantes del manuscrito, porque a través de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Su extensión no debe ser superior a 250 ni inferior a 150 palabras, estructurándose un esquema similar al del manuscrito: los Originales con introducción y objetivos, material o pacientes y métodos, resultados, y conclusiones; las Notas Clínicas con introducción, caso/s clínico/s y conclusiones; y las Revisiones con objetivo, desarrollo, conclusiones.

Al final de la página en que figure el Resumen deben incluirse de 3 a 8 **Palabras Clave**, ordenadas alfabéticamente y relacionadas con el contenido del trabajo, siendo aconsejable el empleo de términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings* de *Index Medicus*.

3. Título, Resumen y Palabras Clave en inglés

Debe incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave. Esta traducción podrá ser elaborada por la redacción del *Boletín*.

4. Texto

Se recomienda la redacción del texto en impersonal y con muy pocas abreviaturas que, en su caso, deben adaptarse a las empleadas internacionalmente, definiéndolas en el momento en que aparezcan por primera vez en el texto. No deben incluirse abreviaturas en el Título ni en el Resumen. Cuando se empleen más de 3 abreviaturas, deberán describirse conjunta y específicamente en una Tabla.

Las recomendaciones para los distintos apartados del texto son las siguientes:

- **Introducción:** debe ser breve, con la información imprescindible para que el lector comprenda el texto posterior, sin pretender la revisión exhaustiva del problema y sin contener tablas ni figuras. En el último párrafo se deben indicar de manera clara el o los objetivos del trabajo.
- **Material o pacientes y métodos:** debe describir claramente los criterios de selección del material o de los pacientes del estudio, el diseño del mismo y las técnicas utilizadas, con detalles suficientes para que puedan reproducirse estudios similares, refiriendo con detalle los métodos estadísticos y el poder de significación. Cuando proceda, se mencionará la obtención de consentimiento infor-

mado y la aprobación del estudio por el “Comité Ético de Investigación Clínica” de las instituciones donde se han realizado.

Las referencias a fármacos deben hacerse mediante sus nombres genéricos. Las unidades de parámetros paraclínicos y de laboratorio deben ajustarse a las normas internacionales.

- **Resultados:** deben describirse únicamente los datos más relevantes, sin interpretarlos y sin repetirlos en el texto cuando ya se han referido en las tablas o en las figuras.
- **Discusión:** se deben exponer las opiniones personales de los autores sobre el tema, destacando: 1) el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos; 2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las que pueden ser válidos los resultados; 3) la relación con publicaciones similares y su comparación con aspectos concordantes y discordantes; y 4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema, así como reiterar conceptos que hayan sido expuestos en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo ni se deben extraer conclusiones que no estén basadas en los resultados obtenidos.

5. Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser numeradas por el orden de aparición en el texto, en donde se referirán entre paréntesis. La referencia de artículos de revista se hará así: autores (empleando el o los apellidos seguidos de la inicial del nombre, sin puntuación, y separando cada autor por una coma), el título completo del artículo en el idioma original, el nombre abreviado de la revista (las indicadas en *List of Journals Indexed del Index Medicus*, año de aparición, volumen, primera página y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean 6 o menos; cuando sean 7 o más se citarán los 6 primeros añadiendo después “et al”. Un estilo similar se empleará para las citas de libros. Ejemplos:

- *Artículos en revistas:* Ruiz M, Coll MJ, Pampols T, Giros M. X-linked adrenoleukodystrophy: Phenotype distribution and expression in spanish kindreds. *Am J Med Genet.* 1998; 76: 424-426.

- *Autor corporativo:* Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia.* 1988; 8 (Suppl. 7): 8-96.

- *Libro completo:* Fejerman N, Fernández-Álvarez E. *Neurología pediátrica.* Segunda edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997.

- *Capítulo de libro:* Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A (eds). *Coma en pediatría.* Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 129-136.

La bibliografía debe estar actualizada, siendo recomendable la citación de trabajos publicados en castellano que sean considerados relevantes para los autores. No deben incluirse en la bibliografía citaciones del estilo de “comunicación personal”, “en preparación”, o “en prensa”.

6. Tablas

Deben ser numeradas en *caracteres romanos* por orden de aparición en el texto. No sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Si se utilizan abreviaturas, deberán explicarse en la leyenda correspondiente. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará la técnica empleada y el nivel de significación. Debe evitarse la presentación de los mismos datos en texto, tablas y figuras.

7. Figuras

Tanto se trate de gráficos, dibujos o fotografías, se numerarán en *caracteres árabes* por orden de aparición en el texto. Deben enviarse en formato de imagen (jpg, tiff), powerpoint o insertadas en word,

siempre con suficiente calidad y resolución. Las letras, números y símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve a que sean ilegibles. Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un permiso escrito de los padres en los que autoricen su reproducción. Los pies de figuras aparecerán en una hoja conjunta, indicando en ellos el título de la figura, breves observaciones y abreviaturas de la misma, de modo que se comprenda cada figura sin necesidad de leer el artículo.

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o de dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Comité de Redacción y exista un acuerdo económico previo de los autores con la editorial. Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un permiso escrito de los padres en los que autoricen su reproducción. Los pies de figuras aparecerán en una hoja conjunta, indicando en ellos el título de la figura, breves observaciones y abreviaturas de la misma, de modo que se comprenda cada figura sin necesidad de leer el artículo.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS ORIGINALES

Debe enviarse **cada trabajo original con un juego de tablas y de figuras** por correo electrónico a:

Juan José Díaz Martín
 Director del Boletín de Pediatría
 Dirección: juanjo.diazmartin@gmail.com

El trabajo debe acompañarse de una carta de presentación digitalizada y firmada por todos los autores, en la que deben expresar la originalidad del estudio y la cesión de los derechos de propiedad en caso de publicación del trabajo.

Antes de enviar el trabajo se recomienda releer el texto, corregir los errores del mismo, revisar la numeración de la bibliografía, tablas y figuras y, finalmente, **comprobar el contenido del envío:**

- Carta con firma de todos los autores.
- Página titular con título, lista de autores, nombre y dirección del Centro, financiación, teléfono, correo electrónico, y fecha de envío
- Resumen y palabras clave en castellano y, si es posible, en inglés.
- Texto.
- Bibliografía.
- Tablas (en hojas aparte).
- Leyendas de las tablas (en hoja aparte).
- Leyendas de las figuras (en hoja aparte).
- Figuras identificadas.

No es necesaria la remisión de material por correo postal, salvo cuando no sea posible el envío electrónico de la **carta de presentación de los autores** y en los casos en que sea obligatoria la inclusión de una **carta de permiso, si se reproduce material, y/o el consentimiento firmado por los padres**. El envío de esos documentos deberá hacerse por correo postal a la dirección:

Juan José Díaz Martín
 Director del Boletín de Pediatría
 Servicio de Pediatría. Hospital General de Asturias
 C/ Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Manual de Estilo. Medicina Clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-316.

