

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Sumario

- PUESTA AL DÍA**
- 315 **La enfermedad de Kawasaki. Actualización en 14 preguntas**
J. de Inocencio Arocena, F. del Castillo Martín
- ORIGINALES**
- 325 **Incidencia de diabetes mellitus tipo 1, en la población de 0-14 años de edad, de la provincia de Jaén (1995-2000)**
A. Ramírez Almodóvar, P. Munguira Aguado, A. Ramírez Huertas, M.C. García Tirado, F. González Rivera, C. Arenas Bermúdez, R. Rodríguez García, A. Arevalo Garrido
- 334 **Valoración del crecimiento del recién nacido con peso inferior a 2.000 gramos mediante knemometría**
M^a.J. Párraga Quiles, R. Cañete Estrada, R. Sánchez Pedraza, J.M^a. Guzmán Cabañas, M^a.D. Ruiz González, M. Zapatero Martínez, M^a.D. Huertas Muñoz
- 341 **Tabaquismo y lactancia materna**
E. De la Torre Montes de Neira, C. Zabaleta Camino, J. Cano Fernández, G.A. Yep Chullen, J.M. Melendi Crespo, M. Sánchez Bayle
- 348 **Conocimientos sobre embarazos y métodos anticonceptivos entre adolescentes**
J.A. Gascón Jiménez, B. Navarro Gochicoa, E.J. Gascón Jiménez, L.A. Pérula de Torres, A. Jurado Porcel, G. Montes Redondo
- 356 **Conductas suicidas en población juvenil hospitalaria**
A. Valbuena
- 363 **Pediculosis infantil ¿un problema emergente?**
R. Ortiz Movilla, M^a.J. Galiano Segovia, C. Garrido Colino, M^a.R. Fernández Heras, B. Chamorro Mayo
- REVISIÓN**
- 367 **Inmigración y síndrome de estrés post-traumático**
T. Sánchez Sagrado
- COMUNICACIÓN BREVE**
- 370 **Alcalosis metabólica hipocaliémica con pérdida salina secundaria a hipertensión arterial vascularrenal en una niña afecta de síndrome nefrótico**
L. Ramos Macías, F. Calvo Hernández, M^a.T. Angulo Moreno, M^a.E. Angulo Moreno, A. Rodríguez González
- 373 **Un niño zarandeado**
C. Coronel Carvajal
- 376 **Síndrome de Turner y ductopenia biliar**
N. Sánchez Ramos, M. Alonso, A. Moreno, C. Camarero
- 380 **CRÍTICA DE LIBROS**

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Julio - Agosto 2003

Volumen 59 - Número 4

DIRECTOR

Manuel Hernández Rodríguez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

Arturo Muñoz Villa

EDITORES PARA EL EXTRANJERO

A E Cedrato (Buenos Aires)
N Cordeiro Ferreira (Lisboa)
M^a L Levy (Lisboa)
J Salazar de Sousa (Lisboa)
J F Sotos (Columbus)

CONSEJO DE REDACCIÓN

Milagros Alonso Blanco
Juan M Aparicio Meix
Julio Ardura Fernández
Josep Argemí Renom
Jesús Argente Oliver
Javier Arístegui Fernández
Raquel Barrio Castellanos
Emilio Blesa Sánchez
Josep Boix i Ochoa
Luis Boné Sandoval
Augusto Borderas Gaztambide
Juan Brines Solanes
Cristina Camarero Salces
Ramón Cañete Estrada
Antonio Carrascosa Lezcano
Enrique Casado de Frías
Juan Casado Flores
Manuel Castro Gago
Isidro Claret Corominas
Manuel Cobo Barroso
Joaquín Colomer Sala
Manuel Crespo Hernández
Manuel Cruz Hernández
Alfonso Delgado Rubio
Angel Ferrández Longás
José Ferris Tortajada
Manuel Fontoira Suris
Jesús Fleta Zaragozano
José M^a Fraga Bermúdez
Alfredo García-Alix Pérez
José González Hachero

Javier González de Dios
Antonio Jurado Ortiz
Luis Madero López
Serafín Málaga Guerrero
Antonio Martínez Valverde
Federico Martín Sánchez
José M^a Martín Sánchez
Luis A Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Angel Nogales Espert
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José M^a Pérez-González
Juan Luis Pérez Navero
Jesús Pérez Rodríguez
Joaquín Plaza Montero
Manuel Pombo Arias
Antonio Queizán de la Fuente
Manuel Quero Jiménez
Justino Rodríguez-Alarcón Gómez
Mercedes Ruiz Moreno
Santiago Ruiz Company
Francisco J Ruza Tarrio
Valentín Salazar Villalobos
Pablo Sanjurjo Crespo
Antonio Sarría Chueca
Juan Antonio Tovar Larrucea
Alberto Valls i Soler
José Antonio Velasco Collazo
Juan Carlos Vitoria Cormenzana

CONSEJO EDITORIAL

Presidente

José Peña Guitián

Vocales

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

© 2003 ERGON

Arboleda, 1. 28220 Majadahonda
<http://www.ergon.es>

Soporte Válido: 111-R-CM
ISSN 0034-947X
Depósito Legal Z. 27-1958
Imprime: Gráficas Monterreina

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

Periodicidad

6 números al año

Suscripción anual

Profesionales 60 €; Instituciones: 100 €; Extranjero 110 €; MIR y estudiantes 50 €.

Suscripciones

ERGON. Tel. 91 636 29 37. Fax 91 636 29 30. suscripciones@ergon.es

Correspondencia Científica

ERGON. Revista Española de Pediatría.
C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)

Sumario

PUESTA AL DÍA

- 315 **La enfermedad de Kawasaki. Actualización en 14 preguntas**
J. de Inocencio Arocena, F. del Castillo Martín

ORIGINALES

- 325 **Incidencia de diabetes mellitus tipo 1, en la población de 0-14 años de edad, de la provincia de Jaén (1995-2000)**
A. Ramírez Almodóvar, P. Munguira Aguado, A. Ramírez Huertas, M.C. García Tirado, F. González Rivera, C. Arenas Bermúdez, R. Rodríguez García, A. Árevalo Garrido
- 334 **Valoración del crecimiento del recién nacido con peso inferior a 2.000 gramos mediante knemometría**
M^a.J. Párraga Quiles, R. Cañete Estrada, R. Sánchez Pedraza, J.M^a. Guzmán Cabañas, M^a.D. Ruiz González, M. Zapatero Martínez, M^a.D. Huertas Muñoz
- 341 **Tabaquismo y lactancia materna**
E. De la Torre Montes de Neira, C. Zabaleta Camino, J. Cano Fernández, G.A. Yep Chullen, J.M. Melendi Crespo, M. Sánchez Bayle
- 348 **Conocimientos sobre embarazos y métodos anticonceptivos entre adolescentes**
J.A. Gascón Jiménez, B. Navarro Gochicoa, E.J. Gascón Jiménez, L.A. Pérula de Torres, A. Jurado Porcel, G. Montes Redondo
- 356 **Conductas suicidas en población juvenil hospitalaria**
A. Valbuena
- 363 **Pediculosis infantil ¿un problema emergente?**
R. Ortiz Movilla, M^a.J. Galiano Segovia, C. Garrido Colino, M^a.R. Fernández Heras, B. Chamorro Mayo

REVISIÓN

- 367 **Inmigración y síndrome de estrés post-traumático**
T. Sánchez Sagrado

COMUNICACIONES BREVES

- 370 **Alcalosis metabólica hipocaliémica con pérdida salina secundaria a hipertensión arterial vasculorrenal en una niña afecta de síndrome nefrótico**
L. Ramos Macías, F. Calvo Hernández, M^a.T. Angulo Moreno, M^a.E. Angulo Moreno, A. Rodríguez González
- 373 **Un niño zarandeado**
C. Coronel Carvajal
- 376 **Síndrome de Turner y ductopenia biliar**
N. Sánchez Ramos, M. Alonso, A. Moreno, C. Camarero

- 380 **CRÍTICA DE LIBROS**

Contents

UP-DATING

- 315 **Kawasaki's disease. Up-dating in 14 questions**
J. de Inocencio Arocena, F. del Castillo Martín

ORIGINAL ARTICLES

- 325 **Incidence of type I diabetes mellitus, in a population of 0-14 years of age, from the Jaen province (1995-2000)**
A. Ramírez Almodóvar, P. Munguira Aguado, A. Ramírez Huertas, M.C. García Tirado, F. González Rivera, C. Arenas Bermúdez, R. Rodríguez García, A. Árevalo Garrido
- 334 **Assessment of growth in new-born whose weight is inferior to 2,000 grams by knemometry**
M^a.J. Párraga Quiles, R. Cañete Estrada, R. Sánchez Pedraza, J.M^a. Guzmán Cabañas, M^a.D. Ruiz González, M. Zapatero Martínez, M^a.D. Huertas Muñoz
- 341 **Smoking and breastfeeding**
E. De la Torre Montes de Neira, C. Zabaleta Camino, J. Cano Fernández, G.A. Yep Chullen, J.M. Melendi Crespo, M. Sánchez Bayle
- 348 **Knowledge about pregnancy and contraceptive methods among adolescents**
J.A. Gascón Jiménez, B. Navarro Gochicoa, E.J. Gascón Jiménez, L.A. Pérula de Torres, A. Jurado Porcel, G. Montes Redondo
- 356 **Suicidal behaviors in young hospital population**
A. Valbuena
- 363 **Child pediculosis. A raising problem?**
R. Ortiz Movilla, M^a.J. Galiano Segovia, C. Garrido Colino, M^a.R. Fernández Heras, B. Chamorro Mayo

REVIEW

- 367 **Immigration and post-traumatic stress syndrome**
T. Sánchez Sagrado

SHORT COMMUNICATIONS

- 370 **Hypokalemic metabolic alkalosis with secondary saline discharge to arterial hypertension vasculorenal in a girl that is affected by nephrotic syndrome**
L. Ramos Macías, F. Calvo Hernández, M^a.T. Angulo Moreno, M^a.E. Angulo Moreno, A. Rodríguez González
- 373 **A battered child**
C. Coronel Carvajal
- 376 **Turner syndrome and biliary ductopenia**
N. Sánchez Ramos, M. Alonso, A. Moreno, C. Camarero

- 380 **BOOKS**

La enfermedad de Kawasaki. Actualización en 14 preguntas

J. de Inocencio Arocena, F. del Castillo Martín¹

C.S. Estrecho de Corea. Instituto Madrileño de la Salud, Atención Primaria Área 4.
¹Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil La Paz. Madrid

¿QUÉ ES LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI?

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis necrotizante de todo el árbol vascular, de etiología desconocida, característica de la edad pediátrica. El 80% de los pacientes son niños menores de cinco años. Su incidencia es máxima en niños de 6 a 12 meses en pacientes de origen japonés, y de 18 a 24 meses en pacientes de origen caucásico. La EK representa no sólo la segunda vasculitis sistémica en frecuencia en pediatría (después de la púrpura de Schönlein-Henoch), sino también la principal causa de enfermedad cardiovascular adquirida en la población infantil⁽¹⁾. Su diagnóstico es exclusivamente clínico, y requiere la presencia de fiebre de al menos cinco días de evolución asociada a cuatro de los siguientes cinco criterios: conjuntivitis no exudativa bilateral, lesiones en manos y pies, lesiones en mucosas, eritema polimorfo y adenopatía cervical (Tabla 1)^(2,3). En los últimos años se han publicado revisiones de la enfermedad en donde se discute con mayor detalle la frecuencia y características de cada uno de estos síntomas⁽⁴⁻⁸⁾, por lo que no se tratarán aquí. La enfermedad es autolimitada, aunque sin tratamiento puede producir importantes secuelas cardiovasculares, incluyendo la formación de aneurismas coronarios. Su pronóstico es habitualmente benigno, aunque depende fundamentalmente del desarrollo de complicaciones cardiovasculares. El tratamiento se ha modificado en los últimos años utilizándose gammaglobulina endovenosa y en aquellos que no responden al tratamiento o en los que la respuesta es sólo parcial, esteroides. De un 1 a un 3% de los pacientes presentan recurrencias.

Correspondencia: Jaime de Inocencio Arocena.
C/ Estrecho de Corea, 1. 28027 Madrid.
e-mail: deinocjm@eresmas.net
Recibido: Mayo 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):315-324

¿CUÁL ES LA FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD?

La incidencia de la EK varía con el origen racial de la población estudiada. La enfermedad es mucho más frecuente en niños orientales, particularmente japoneses, que en caucásicos. Asimismo, la enfermedad se puede presentar de manera esporádica o en epidemias, presentando variaciones tanto estacionales –es más frecuente en invierno y primavera– como anuales. Las variaciones anuales de la enfermedad han sido mejor estudiadas en Japón, en donde desde 1970 se realiza una Encuesta Epidemiológica Nacional cada dos años^(9,10). De acuerdo con la última publicada, la 15^a (años 1997-98), la incidencia de la

TABLA 1. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki. Su aplicación requiere la exclusión de otras enfermedades con similares presentaciones clínicas.

Criterio diagnóstico	Pacientes en que está presente
Fiebre de al menos 5 días de duración	100%
Conjuntivitis no exudativa bilateral	≥90%
Lesiones en los labios y mucosa oral*	≥90%
Eritema y fisuras labiales	90%
Lengua aframbuesada	75%
Inyección de la mucosa oral y faríngea	90%
Lesiones en manos y pies*	≥90%
Eritema palmo-plantar	90%
Edema del dorso de manos y pies	75%
Descamación de las puntas de los dedos	95%
Eritema polimorfo	≥90%
Linfadenopatía cervical	50-70%

*La presencia de uno de los tres criterios expuestos es suficiente para el diagnóstico.

EK continúa aumentando en Japón, habiendo afectado en 1998 a 111,7/100.000 niños menores de 5 años. La incidencia en la población caucásica es mucho menor, 5-18,5/100.000 niños menores de 5 años^(5,11,12). A nivel orientativo, la incidencia de la púrpura de Schönlein-Henoch es de 10-13,5/100.000 niños^(13,14), mientras que la de la diabetes tipo 1 o la artritis crónica juvenil es de 8-12/100.000 niños^(15,16).

La incidencia de la enfermedad en España no se conoce, calculándose su frecuencia a través de comunicaciones y publicaciones científicas aisladas. Una revisión reciente de los casos publicados en la literatura nacional encuentra sólo 238 casos de EK en España comunicados entre los años 1973 y 1997⁽¹⁷⁾. Los autores observaron la eficacia de programar sesiones orientadas a aumentar la difusión de la enfermedad entre el personal del Servicio de Urgencias, ya que la frecuencia de su diagnóstico aumentó de 3 casos/año, similar a la comunicada en otros centros⁽⁵⁾, a 17 casos/año⁽¹⁷⁾. Un estudio epidemiológico muy reciente realizado en un área sanitaria de la Comunidad de Madrid revela una incidencia de la enfermedad en niños de 5 años o menores de 15 casos/100.000, incidencia semejante a la de otros países de nuestro entorno⁽¹⁸⁾. Por tanto, el escaso número de casos de EK comunicados en España no parece ser debido a una menor frecuencia de la enfermedad, sino a que la enfermedad está infradiagnosticada en nuestro medio.

¿EXISTEN DIFERENCIAS EN FUNCIÓN DEL SEXO DE LOS PACIENTES?

La EK es más frecuente en varones, con una relación varón:mujer de 1,5:1 en la mayoría de las series, aunque en algunas, como la del Hospital San Juan de Dios de Barcelona, alcanza una proporción de 1,9:1⁽⁸⁾. Asimismo, la enfermedad tiene un peor pronóstico en varones⁽¹⁹⁻²¹⁾, sobre todo en menores de 6 meses. Las formas incompletas también parecen ser más frecuente en varones⁽²²⁾.

¿TIENE UNA ETIOLOGÍA INFECCIOSA?

A pesar de que la etiología de la EK sigue siendo desconocida, una serie de características sugieren que se trata de una enfermedad infecciosa⁽²³⁻²⁵⁾.

Entre ellas están:

1. Su incidencia estacional, con picos en los meses de invierno y primavera.
2. La descripción de epidemias de EK con un patrón de propagación claro, muy bien documentado en Japón en los años 1979, 1982 y 1986.
3. Su pico de incidencia en niños menores de 5 años, asociado a su muy baja frecuencia tanto en menores de 3 meses, que podrían estar protegidos por anticuerpos transferidos transplacentariamente, así como en adolescentes y adultos, que podrían ser inmunes o presentar infecciones asintomáticas.

4. La observación de que más de la mitad de los casos secundarios de EK se producen en los 10 primeros días del inicio de los síntomas en el caso índice.

5. El análisis de gemelos que han padecido la EK revela que en el 75% de los casos los dos hermanos comenzaron simultáneamente con los síntomas de la enfermedad.

6. Finalmente, tanto las manifestaciones clínicas de la enfermedad –fiebre, conjuntivitis, exantema, adenopatía cervical– como su carácter autolimitado sugieren que se trata de un proceso infeccioso.

Sin embargo, todos los intentos de aislar el supuesto microorganismo responsable de la EK han resultado negativos, incluyendo la descripción de una cepa de *S. aureus* productora de un superantígeno⁽²⁶⁾. Dicho hallazgo, como había sucedido previamente con otros agentes candidatos, no ha podido ser reproducido por otros investigadores^(11,24), incluyendo un reciente estudio multicéntrico en el que participaron algunos de los autores responsables de la descripción original⁽²⁷⁾.

¿ES UNA ENFERMEDAD PRODUCIDA POR SUPERANTÍGENOS?

Una de las teorías etiopatogénicas de la enfermedad más atractivas desde el punto de vista conceptual y que ha gozado de gran difusión ha sido la de que la enfermedad podía ser producida por un superantígeno (SAg). Inicialmente esta teoría fue tomada en consideración por la gran similitud clínica existente entre la EK y el síndrome del *shock* tóxico inducido por el SAg estafilocócico TSST-1. Desde el punto de vista inmunológico la enfermedad de Kawasaki se caracteriza por una intensa activación de linfocitos T y monocitos^(1,11,28), lo que también es habitual en enfermedades inducidas por SAg. A principios de los años 90 el grupo dirigido por Donald Leung comunicó la presencia de expansiones en sangre periférica de células T que portaban las familias V β 2 y V β 8 en su receptor de células T^(29,30), lo que confirmaba la implicación de un SAg en la etiopatogenia de la enfermedad.

Para comprender las implicaciones de este hallazgo es necesario revisar sucintamente la estructura del receptor de células T (TcR). Este receptor se halla presente en la superficie de los linfocitos T y es el responsable del reconocimiento antigénico y subsiguiente activación linfocitaria. El TcR se compone de dos cadenas (α y β o γ y δ) que constan, como las inmunoglobulinas, de una región constante (C) y una variable, integrada a su vez por segmentos variables (V), de diversidad (D) –presente sólo en las cadenas β y δ – y de unión (J) (Fig. 1). Existen diferentes familias de genes V, D, y J, por lo que la recombinación de un solo gen de cada segmento en cada cadena garantiza un inmenso repertorio de TcR (revisado en 1,28). En la unión de la región VDJ se encuentra la tercera región hipervariable (CDR3) del TcR (Fig. 1) que, como si se tratara de una hue-

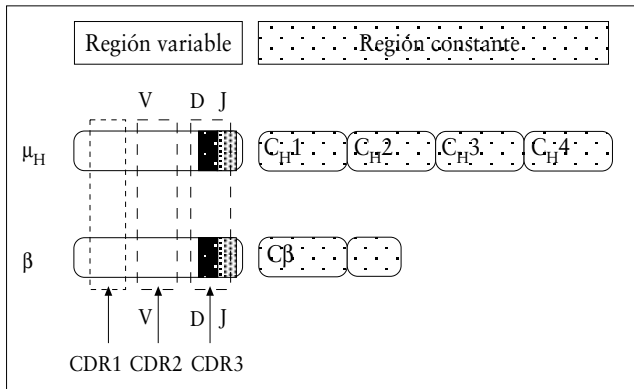


FIGURA 1. Los receptores de superficie de las células B (inmunoglobulina de superficie) y T (TcR) presentan una gran similitud estructural. En la figura se representan la estructura de la cadena pesada de la IgM (μ H) y la de la cadena beta (β) del receptor de células T. En ambas estructuras las cadenas constan de una región constante (C) y de una región variable. La región variable viene determinada a su vez por la unión de los segmentos V (Variable), D (Diversidad) y J (Unión). En la figura se señalan las 3 regiones determinantes de la complementariedad (CDRs) o regiones hipervariables responsables de la especificidad de la respuesta antigénica. Como se puede apreciar, la tercera región hipervariable incluye parte de los segmentos V y J así como todo el segmento D.

lla dactilar, es única y específica para cada célula T. Una vez que la célula T encuentra a un complejo molécula HLA-antígeno convencional determinado se activa e inicia su replicación –expansión clonal–, por lo que todas las células hijas portarán la misma CDR3.

Otros antígenos, los SAg, no precisan tanta especificidad para activar células T, ya que sólo necesitan que el TcR porte una determinada cadena variable β , independientemente de los demás elementos del receptor (Fig. 2). Al no participar las cadenas D y J en el reconocimiento antigénico las CDR3 serán diferentes, produciéndose una activación policlonal. Así, mientras un antígeno convencional activa sólo 1:10.000 células T, los SAg pueden activar 1:5 células T, provocándose una gran activación inmune.

Tras la descripción inicial de la posible implicación de un SAg en la patogenia de la EK^(29,30) se publicó un estudio en el que no sólo no se objetivó expansión periférica alguna de linfocitos T portando las cadenas $V\beta 2$ y $V\beta 8$, sino que se hallaron indicios de activación por un antígeno convencional⁽³¹⁾. La mayoría de los estudios publicados posteriormente, con algunas excepciones^(32,33), no han apreciado expansiones periféricas de ninguna familia $V\beta$ ^(31,34-36). La reciente descripción de expansiones clonales de células T⁽³⁷⁾ y de linfocitos B⁽³⁸⁻⁴⁰⁾ en pacientes con la enfermedad confirma la participación de antígenos convencionales⁽²⁵⁾ en su patogenia, indicando que los SAg no son los responsables únicos o universales de la EK. Esta misma afirmación ha si-

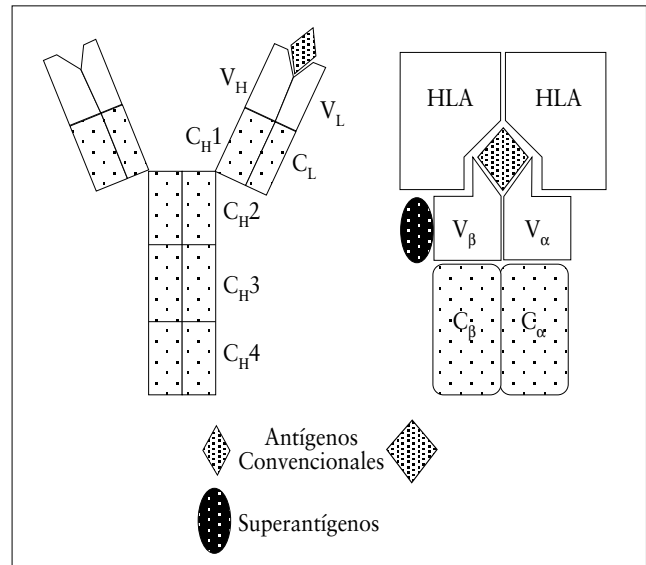


FIGURA 2. Representación esquemática de la interacción del receptor de superficie de las células B y T con el antígeno. En las inmunoglobulinas el lugar de interacción se halla constituido por la región variable de las cadenas ligera y pesada. En las células T la interacción requiere un complejo específico molécula HLA-antígeno-región variable de la cadena β , región variable de la cadena α (complejo trimolecular). Cada una de estas interacciones a tres bandas es específica. Los superantígenos, por contra, sólo requieren la presencia de una determinada cadena $V\beta$ para estimular el linfocito T, siendo relativamente independientes de la molécula HLA y cadena $V\alpha$ presentes en el complejo trimolecular.

do realizada por los responsables de la teoría del origen superantigénico de la enfermedad, quienes ya en 1998 manifestaban que “*los resultados contradictorios sugieren que la etiología del síndrome de Kawasaki es heterogénea*”⁽⁴¹⁾.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

El diagnóstico de EK es un diagnóstico clínico de exclusión, basado en la presencia de fiebre de al menos cinco días de evolución asociada a cuatro de los cinco criterios expuestos en la tabla 1, o a menos de 4 criterios en presencia de aneurismas coronarios⁽³⁾. Cuando la presentación es típica, sin embargo, es obvio que no es necesario⁽¹⁾ ni conveniente esperar al quinto día de fiebre para iniciar el tratamiento.

En general el diagnóstico de EK no es difícil, aunque conviene recordar que existen casos “incompletos” en los que el paciente no reúne los criterios de la enfermedad pero sí desarrolla aneurismas coronarios^(42,43). De hecho, hasta un 20% de los pacientes con aneurismas pueden no reunir los criterios diagnósticos⁽⁴⁴⁾, lo que indica que es necesario tener un alto índice de sospecha al evaluar a niños con procesos febriles de etiología desconocida y manifestaciones compatibles con la EK. Asimismo, pacientes con sarampión

o, en menor medida, enfermedad por estreptococo β hemolítico del grupo A, reacciones a fármacos, etc., pueden cumplir los criterios diagnósticos de EK⁽⁴⁵⁾. En estos casos, sin embargo, es más frecuente la presencia de exudados conjuntivales, aftas o vesículas intraorales, exudados faríngeos o adenopatías generalizadas, lo que no es característico de la EK y puede ayudar a establecer el diagnóstico adecuado. Otros procesos más infrecuentes con los que puede establecerse el diagnóstico diferencial han sido abordados en revisiones recientes de la enfermedad^(6,7).

¿EXISTEN FORMAS “ATÍPICAS” DE LA ENFERMEDAD?

Aunque la literatura se refiere a ciertas presentaciones de la EK como “formas atípicas” realmente deben denominarse formas incompletas^(7,46). El término “formas incompletas” es el que mejor define las presentaciones clínicas caracterizadas por la ausencia de alguno de los criterios requeridos para el diagnóstico, ya que los criterios de EK presentes en estos pacientes no tienen características inhabituales o “atípicas”. En ocasiones estas formas incompletas están originadas no tanto por la ausencia de algún criterio como por su falta de detección (la adenopatía cervical es el criterio descrito con menor frecuencia, entre otros motivos porque puede ser fugaz), o bien porque su expresividad clínica puede ser tan discreta (exantema o conjuntivitis) que la familia no le atribuye valor y no lo recuerda al realizar la anamnesis.

Las formas incompletas son particularmente frecuentes en menores de 12 meses^(42,47), precisamente el grupo etario con mayor riesgo de desarrollar aneurismas coronarios^(10,48), y en niños mayores de 8-9 años^(22,49), pacientes que también presentan un mayor riesgo de desarrollar alteraciones cardiovasculares. Conviene recordar que hasta un 20% de los pacientes con aneurismas pueden no reunir los criterios completos de EK⁽⁴⁴⁾.

La aparición de descamación de las puntas de los dedos después de un episodio febril no filiado, máxime si se acompaña de trombocitosis, debe hacer sospechar el diagnóstico de EK y motivar la obtención de una ecocardiografía para evaluar la anatomía coronaria. Esta actitud, sin embargo, sólo permitirá confirmar *a posteriori* que el paciente tuvo EK, en vez de permitir un tratamiento precoz que reduzca el riesgo de complicaciones. Ante un síndrome febril, cualquiera de los siguientes puede orientar hacia el diagnóstico de una forma incompleta de EK⁽⁷⁾:

1. Exantemas que varían rápidamente de morfología;
2. Eritema del pañal de instauración brusca con fiebre;
3. Exantema con leucocitosis y neutrofilia;
4. Escarlatina en menores de 3 años, o bien a cualquier edad si va acompañada de conjuntivitis;
5. Cuadro clínico similar a un sarampión pero sin tos;
6. Fiebre con irritabilidad intensa y gran prostración.

Hay que tener siempre presente que la enfermedad no es una “foto” fija sino una “película” dinámica en la que los síntomas pueden ir apareciendo o resolviéndose. En caso de duda se debe realizar analítica o un control clínico en 24 horas.

¿PUEDE PRODUCIR ARTRITIS?

Las manifestaciones articulares de la EK son de las menos conocidas, a pesar de que casi la mitad de los pacientes presentan artralgiyas y un 30%, artritis⁽¹⁾. Existen dos formas de artritis asociadas a la enfermedad, una de aparición precoz (30-35%) y otra de aparición tardía (65-70%). La primera es una poliartritis de pequeñas y grandes articulaciones que se presenta bruscamente durante la primera semana de la enfermedad. El líquido sinovial presenta un aspecto purulento con recuentos superiores a los 100.000 leucocitos/mm³ y predominio de polimorfonucleares, a pesar de ser el líquido estéril. La artritis de aparición tardía comienza en la fase subaguda o de convalecencia como una oligoartritis que afecta predominantemente a la cadera, rodilla o tobillo. El líquido articular es también de tipo inflamatorio con recuentos habitualmente inferiores a 60.000 leucocitos/mm³. En ambos casos la artritis es autolimitada –más prolongada en la forma tardía– y cura sin dejar secuelas. El tratamiento se basa en el empleo de AINE, obteniéndose una mejor respuesta en la de aparición tardía.

¿CUÁL ES EL PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD Y DE QUÉ DEPENDE?

La tasa global de mortalidad de la EK en Japón es de 0,08%, con un 0,16% en menores de un año y un 0,05% en mayores de 12 meses⁽⁹⁾. Estas cifras son más elevadas en EE.UU., donde la tasa global de mortalidad se eleva hasta el 0,17% a expensas de la registrada en mayores de 1 año (0,17%), ya que en menores de 12 meses es similar a la de Japón (0,2%)⁽¹²⁾.

El pronóstico de la enfermedad viene determinado principalmente por el desarrollo de alteraciones en las arterias coronarias, incluyendo la *ectasia* (diámetro coronario superior al normal, esto es, mayor de 3 mm en ≤ 5 años, y de 4 mm en > 5 años), y los *aneurismas* (fusiformes o saculares). De acuerdo con un reciente editorial, en un porcentaje próximo al 30% de los pacientes con EK se infravalora el diámetro de las coronarias⁽⁵⁰⁾, por lo que la incidencia de ectasia en estos pacientes puede ser más elevada de lo que se ha venido considerando hasta la fecha.

La presencia de alteraciones coronarias puede ser detectada desde el tercer día de enfermedad, aunque con mayor frecuencia éstas se desarrollan entre los 10 días y las 4 semanas, siendo excepcional su aparición después de la sexta semana de enfermedad. Alrededor de un 50% de los aneurismas no gigantes presentes en la fase aguda regresan en un período de 18 meses⁽¹¹⁾. Los pacientes con aneurismas

gigantes (diámetro interno superior a los 8 mm) tienen el peor pronóstico, dado que su regresión es excepcional y que presentan un mayor riesgo de trombosis, estenosis o infarto de miocardio.

Múltiples factores clínicos y de laboratorio se han relacionado con un aumento del riesgo de desarrollar aneurismas coronarios⁽²⁰⁾, incluyendo edad inferior a 1 año (sobre todo menores de 6 meses), sexo masculino, fiebre de más de 16 días de duración, cardiomegalia, arritmias (sin considerar bloqueo AV de primer grado), recurrencia de la fiebre después de un periodo sin fiebre de al menos 48 horas, brotes adicionales de la enfermedad, elevación de la velocidad de sedimentación o proteína C reactiva, aumento del número de cayados o de neutrófilos, disminución de la hemoglobina-hematócrito, y trombopenia^(1,10,11,19,21,51,52). El uso de gammaglobulina intravenosa (GGIV) ha disminuido considerablemente la frecuencia con que los pacientes desarrollan aneurismas coronarios, sobre todo cuando se administra de manera precoz.

La EK puede producir otras lesiones coronarias aunque con menor frecuencia, incluyendo el desarrollo de oclusiones, estenosis segmentarias y estenosis localizadas^(53,54).

Estudios de la evolución a largo plazo de la enfermedad revelan una mayor prevalencia de alteraciones electrocardiográficas –habitualmente benignas– en individuos que padecieron EK durante la infancia (10%) que en la población control (3%)⁽⁵⁵⁾. El significado de las mismas es incierto.

El infarto de miocardio es la principal causa de mortalidad de la EK. Su incidencia oscila entre el 0,10-0,12% durante el primer mes de la enfermedad⁽¹⁰⁾ al 1,3% en fases posteriores⁽⁵⁶⁾, y tiene una mortalidad del 22-28%^(56,57). El infarto puede detectarse durante la fase aguda de la enfermedad, aunque se produce con mayor frecuencia a lo largo del primer año después del diagnóstico o incluso más tardíamente (un 27% de los mismos se producen más de un año después del diagnóstico)⁽⁵⁷⁾. Casi un 40% de los infartos son asintomáticos; en el resto los síntomas predominantes son *shock*, intranquilidad, vómitos, dolor abdominal y dolor torácico.

Otras complicaciones vasculares de la enfermedad incluyen la formación de aneurismas en otras arterias de mediano calibre (axilares, femorales, renales), lo que sucede en un 1-2% de los casos⁽⁵⁶⁾ y casi siempre en pacientes con aneurismas coronarios. Excepcionalmente se han descrito casos de isquemia periférica grave o incluso gangrena. Más preocupante resulta la descripción de alteraciones funcionales en vasos coronarios que sufrieron dilatación/aneurismas y que, después de regresar aparentemente a la normalidad ecográfica, presentaron defectos de perfusión miocárdica, disminución de la reserva de flujo coronario, engrosamiento de la íntima y aumento de la resistencia vascular coronaria⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾. El desarrollo de estas alteraciones afecta sin ningún género de dudas al pronóstico a largo plazo de la enferme-

dad, hasta el punto de que se han descrito casos de muerte súbita en pacientes que padecieron EK con anterioridad^(61,62), incluso en pacientes en los que se documentó la “regresión” de los aneurismas⁽⁶²⁾.

Asimismo, la EK puede contribuir al desarrollo de una aterosclerosis coronaria acelerada⁽⁶³⁻⁶⁶⁾, indicando que entre los retos terapéuticos que plantea la EK es el adecuado control de la proliferación y disfunción endotelial presente en estos pacientes⁽⁶⁷⁾. La recomendación de uno de los mayores expertos en EK, Hirohisa Kato, podría resumir todas estas observaciones: “*Los médicos al cuidado de adultos con enfermedad isquémica, particularmente de aquellos adultos jóvenes sin factores de riesgo coronario conocido, deben indagar la presencia de síntomas compatibles con haber padecido EK durante su infancia*”⁽⁶³⁾.

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO DE LA EK?

El tratamiento de la EK continúa siendo prácticamente el mismo desde mediados de 1980, momento en que se demostró la eficacia de asociar a la terapia con salicilatos gammaglobulina intravenosa (GGIV)⁽⁶⁸⁻⁷⁰⁾. La utilización de GGIV en la EK ha disminuido la cifra de pacientes que desarrollan aneurismas coronarios desde un 20% hasta un 4-9% según el protocolo utilizado^(68,71).

La infusión de GGIV plantea dos cuestiones, cómo administrarla y cuándo. Con respecto al cómo un extenso estudio multicéntrico realizado en 1991 demostró que la administración de 2 g/kg en dosis única producía una menor tasa de alteraciones coronarias y una más rápida resolución de la fiebre y normalización de reactantes que la administración de dosis similares repartida en varios días⁽⁷¹⁾. Con respecto al cuándo, hoy día parece haber consenso en que el momento de la administración de GGIV puede modificar el pronóstico de la EK, existiendo una mayor prevalencia de secuelas cardíacas cuando se administra después del noveno día de evolución⁽⁷²⁾. En este sentido, conviene tener presente que los ensayos clínicos que han valorado la eficacia de la GGIV en la EK exigían –figuraba como criterio de inclusión– el que se administrara antes del séptimo día según unos autores^(69,73) o décimo día de evolución de la enfermedad según otros^(68,71,74). Un estudio retrospectivo realizado sobre casi 5.200 pacientes con EK publicado recientemente ha comunicado que la administración de GGIV después del sexto día de enfermedad produce un mayor riesgo de secuelas cardíacas⁽²¹⁾. Asimismo, otra serie publicada en 2002 ha constatado que la administración de GGIV antes o durante el quinto día de evolución produce una más rápida resolución de la fiebre y un menor número de pacientes con ectasia coronaria al año de haber presentado la enfermedad que aquellos que recibieron GGIV después del quinto pero antes del décimo día de evolución⁽⁷⁵⁾. Esta observación apoya aún más la recomendación de que ante presentaciones típicas de EK no

se debe esperar al quinto día de fiebre para iniciar el tratamiento.

Por lo que respecta a la administración de aspirina ésta se utiliza habitualmente a dosis de 80-100 mg/kg/día durante la fase aguda de la enfermedad. Un meta-análisis publicado en 1995 no encontró diferencias en la proporción de pacientes que desarrollaron aneurismas coronarios entre niños que, además de GGIV, recibieron aspirina a dosis antiinflamatorias moderadas (<80 mg/kg/d) o a dosis altas (>80 mg/kg/día)⁽⁷⁶⁾; de hecho, autores con gran experiencia en vasculitis utilizan aspirina a dosis de 30 mg/kg/día durante la fase aguda de la EK⁽⁷⁷⁾. Después de las 2 primeras semanas de tratamiento se reduce la aspirina a dosis antiagregantes (3-5 mg/kg/día), suspendiéndose transcurridas 4 o 6 semanas si no existen aneurismas coronarios. Ocasionalmente se han utilizado otros antiagregantes plaquetarios en pacientes con EK, aunque se tiene escasa experiencia con ellos⁽⁷⁸⁾. La tabla 2 recoge las recomendaciones de la Asociación Americana de Cardiología para el tratamiento y posterior monitorización de los pacientes con EK⁽⁷⁹⁾.

¿SE PUEDE ADMINISTRAR GAMMAGLOBULINA MÁS DE UNA VEZ?

Habitualmente la administración de GGIV se asocia a una rápida desaparición de la fiebre y mejoría sintomática, aunque entre un 10 y un 23% de los pacientes o no responden a su administración o presentan fiebre nuevamente 48-72 horas después de su infusión^(52,80-82). Algunos autores han relacionado la resistencia a la GGIV con 3 parámetros, hemoglobina <11 g/dL, PCR >10 mg/dL y LDH >590 UI/L⁽⁵²⁾, aunque otras series no han encontrado parámetros con valor pronóstico⁽⁸²⁾. En estas situaciones se puede administrar una segunda o incluso una tercera infusión de GGIV. Aun así, existe un pequeño porcentaje de pacientes en quienes no se obtiene una respuesta clínica y que presentan un mayor riesgo de desarrollar aneurismas coronarios.

¿SIGUE ESTANDO CONTRAINDICADA LA ADMINISTRACIÓN DE CORTICOIDES A PACIENTES CON EK?

La polémica sobre la utilización de corticoides en pacientes con EK ha sido objeto de un editorial reciente⁽⁸³⁾. Existe un pequeño grupo de pacientes con EK, sobre un 1-2%, que no responden –o lo hacen parcialmente– a la infusión de al menos dos dosis de GGIV y que presentan un mayor riesgo de desarrollar aneurismas coronarios. En estos pacientes se han utilizado con éxito corticoides^(52,77,81,82,84). La pauta más utilizada es la iv en bolos de metilprednisolona, 30 mg/kg/día –máximo 1 gramo– durante 3 días consecutivos o, alternativamente, prednisolona oral a dosis de 2 mg/kg/día, habiéndose obtenido unos magníficos resultados. En estos sujetos no sólo no se apreció un aumento de

la incidencia de aneurismas coronarios sino que se objetivó su estabilización o regresión. De hecho, Shinohara y cols. comunicaron que la asociación de prednisolona oral al tratamiento con GGIV y ácido acetilsalicílico reducía el porcentaje de pacientes con aneurismas coronarios del 8% (GGIV+AAS) al 0% (GGIV+AAS+prednisolona)⁽⁸⁵⁾.

¿EXISTEN NUEVOS TRATAMIENTOS DISPONIBLES?

En los últimos años comienzan a utilizarse nuevas terapias en enfermos con EK que no responden a la administración de esteroides intravenosos, aunque se tratan por lo general de casos aislados o series pequeñas de las que no se pueden extraer conclusiones. Así, Wallace y cols. comunicaron la utilidad del empleo de ciclofosfamida IV en dos pacientes en los que la enfermedad permanecía activa tras recibir 2 infusiones de GGIV así como al menos otros dos bolos de metilprednisolona⁽⁸¹⁾. Más recientemente se ha descrito la utilidad de *Abciximab* (inhibidor del receptor de la glicoproteína plaquetaria IIIa/IIIb) en el tratamiento de aneurismas gigantes⁽⁸⁶⁾; Williams y col comunicaron una mayor regresión del tamaño de los aneurismas en los 6 pacientes que recibieron *Abciximab* asociado a GGIV y ácido acetilsalicílico que en los 9 que no lo recibieron. Por último, durante el último congreso de la Sociedad Americana de Reumatología celebrado en octubre de 2002, se comunicó la utilidad de la infusión parenteral de un agente anti-TNF α , Infliximab, en el tratamiento de las recrudescencias de la enfermedad que no respondían a la infusión de múltiples bolos de GGIV y esteroides⁽⁸⁷⁾.

¿QUÉ SEGUIMIENTO DEBEN TENER LOS NIÑOS CON EK?

La principal recomendación es la valoración mediante Eco-doppler de la función ventricular, de la morfología de las arterias coronarias y de la presencia de derrames pericárdicos en el momento del diagnóstico. Esta evaluación debe repetirse a los 10-14 días, 6 semanas y 6 meses después del inicio de la enfermedad.

La angiografía coronaria ofrece una definición más detallada del árbol coronario, permitiendo la detección de lesiones estenóticas u oclusiones trombóticas coronarias. Su utilidad, sin embargo, se ve limitada por ser una técnica invasora, así como por su incapacidad para detectar lesiones intramurales, aunque la utilización de la ecografía intravascular ha permitido obviar esta limitación. La angiografía se utiliza en quienes precisan una valoración de la función cardiaca o de la anatomía coronaria.

Para concluir, recordar una vez más que hay pacientes que desarrollan aneurismas coronarios sin reunir los criterios diagnósticos de EK⁽⁴⁴⁾. Por ello a la hora de valorar a un paciente con un síndrome febril conviene tener siempre presente que “*el diagnóstico de EK debe ser tenido en con-*

TABLA 2. Recomendaciones de la *American Heart Association* para el seguimiento de pacientes con enfermedad de Kawasaki.

Nivel de riesgo	Alteraciones coronarias	Terapia antiagregante	Actividad física	Seguimiento cardiológico	Cateterismo
I	Sin alteraciones	AAS 6-8 semanas*	Sin restricciones	No precisa después del primer año del diagnóstico	No precisa
II	Ectasia transitoria	AAS 6-8 semanas	Sin restricciones después de 6-8 semanas	Cada 3-5 años	No precisa
III	Aneurismas pequeños o medianos	AAS hasta la resolución de los aneurismas	Sin restricciones después de 6-8 semanas. Pruebas de esfuerzo en la segunda década de la vida. No debe participar en actividades deportivas de competición	Anual, con EKG y ecocardiografía. Pruebas de esfuerzo cada dos años en los >10 años**	Indicado si existe evidencia de isquemia miocárdica o estenosis coronaria
IV	Aneurismas gigantes o múltiples aneurismas pequeños	AAS ± anticoagulación oral (INR 2,0-3,0)	Como en nivel III. Pruebas de esfuerzo anuales a partir de la segunda década de la vida	Anual, considerar EKG cada 6 meses. Pruebas de esfuerzo anuales en los >10 años**	Indicado si existe evidencia de isquemia miocárdica o estenosis coronaria
V	Obstrucción coronaria demostrada por angiografía	AAS ± anticoagulación oral. Considerar el uso de antagonistas del calcio	Sólo participación en actividades deportivas de baja intensidad, de acuerdo con los resultados de las pruebas de esfuerzo	EKG y eco cada 6 meses. Holter y pruebas de esfuerzo anuales con evaluación de la perfusión miocárdica**	Indicado para evaluar anatomía y opciones quirúrgicas

* Ácido acetil salicílico.

** Puede sustituirse por estudios de perfusión cardiaca en pacientes <10 años.

sideración en cualquier niño, independientemente de su edad, con fiebre persistente, signos de inflamación mucocutánea e intensa reacción inflamatoria sistémica en la analítica⁽²⁰⁾.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica de origen desconocido propia de la edad pediátrica y especialmente de niños menores de 5 años. Aunque su incidencia en los países occidentales es inferior a la de Japón, se considera que, en general, el número de casos diagnosticados es inferior a la incidencia real. Esto es importante, ya que la enfermedad presenta graves secuelas cardiacas tanto tempranamente en la edad pediátrica como tardíamente en la edad adulta, siendo en la actualidad la primera causa de cardiopatía adquirida en el niño. Estas secuelas se reducen de manera muy importante con un diagnóstico precoz y un tratamiento con gammaglobulina iv, por lo que es necesario que el pediatra tenga presente la enfermedad en el diagnóstico diferencial de los cuadros febriles y exantemáticos.

No existe actualmente un diagnóstico biológico específico, en gran medida por el desconocimiento del agente causal, realizándose el diagnóstico exclusivamente por criterios clínicos, lo que dificulta su valoración, más si el niño es un lactante de pocos meses, edad en la que la enfermedad se presenta muy frecuentemente con formas incompletas, pero en donde también existe un mayor riesgo de cardiopatías. Por ello, la mayoría de los autores consideran que a esa edad debe acentuarse el diagnóstico y el tratamiento, incluso iniciarse éste ante cualquier forma incompleta sospechosa. En estos casos es necesario considerar que la EK suele cursar con importante afectación del estado general e irritabilidad, lo que, sin duda, facilita el diagnóstico, ya que este dato es más raro en otros exantemas febriles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shulman ST, De Inocencio J, Hirsch R. Kawasaki disease. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42: 1205-22.
2. Kawasaki T. Pediatric acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome with characteristic desquamation of fingers and toes: my clinical observation of fifty cases. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 1-38.
3. Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki disease, American Heart Association. Diagnostic guidelines for Kawasaki disease. *Circulation* 2001; 103: 335-6.
4. Delgado Rubio A. Enfermedad de Kawasaki. En: Delgado Rubio A, ed. *Grandes síndromes en Pediatría*. Colagenosis (II), Bilbao 1997. p. 84-104.
5. González Pascual E, Jiménez González R. Enfermedad de Kawasaki: su incidencia en nuestro medio. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 111-9.
6. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki syndrome. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 313-29.
7. Del Castillo Martín F. Síndrome de Kawasaki. *Pediatr Integral* 2000; 5: 153-62.
8. Ros Viladoms JB. Enfermedad de Kawasaki. *Act Ped Esp* 2002; 60: 67-74.
9. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, Ojima T, Tanihara S, Oki I et al. Results of the nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in 1995 and 1996 in Japan. *Pediatrics* 1998; 102: e65 (disponible en www.pediatrics.org).
10. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, Oki I, Hirata S, Zhang T et al. Incidence survey of Kawasaki disease in 1997 and 1998 in Japan. *Pediatrics* 2001; 107: e3 (disponible en www.pediatrics.org).
11. Barron KS, Shulman ST, Rowley A, Tauber K, Myones BL, Maissner HC et al. Report of the National Institutes of Health workshop on Kawasaki disease. *J Rheumatol* 1999; 26: 170-90.
12. Chang RR. Hospitalizations for Kawasaki disease among children in the United States, 1988-1997. *Pediatrics* 2002; 109:e87 (disponible en www.pediatrics.org).
13. Saulsbury FT. Henoch-Schönlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 395-409.
14. Stewart M, Savage JM, Bell B, McCord B. Long term renal prognosis of Henoch-Schönlein purpura in an unselected childhood population. *Eur J Pediatr* 1988; 147: 113-5.
15. Travis LB. The clinical disease. En: Travis LB, Brouhard BH, Schreiner BJ eds. "Diabetes mellitus in children and adolescents", Philadelphia, WB Saunders 1987. p. 18-28.
16. Grupo Español de Reumatología Pediátrica. Registro Nacional de Enfermedades Reumáticas Infantiles. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 346-50.
17. De Sotto Esteban D, del Castillo Martín F, Martín Delgado MI, Martín Ibáñez M, Urgüelles Fajardo E. Enfermedad de Kawasaki en España: revisión de la literatura nacional. *Pediatr* 1999; 19: 42-8.
18. Martínez Ruiz M, del Castillo Martín F, Borque Andrés C, García Miguel MJ, de José Gómez MI, Martínez Cortés F et al. Incidencia y características clínicas de la enfermedad de Kawasaki en nuestro medio. *An Pediatr (Barc)* (en prensa).
19. Nakamura Y, Oki I, Tanihara S, Ojima T, Yanagawa H. Cardiac sequelae in recurrent cases of Kawasaki disease: a comparison between the initial episode of the disease and a recurrence in the same patients. *Pediatrics* 1998; 102: e66 (disponible en www.pediatrics.org).
20. Newburger JW. Kawasaki disease: Who is at risk? *J Pediatr* 2000; 137: 149-52.
21. Zhang T, Yanagawa H, Oki I, Nakamura Y. Factors relating to the cardiac sequelae of Kawasaki disease one month after initial onset. *Acta Paediatr* 2002; 91: 517-20.
22. Stockheim JA, Innocentini N, Shulman ST. Kawasaki disease in older children and adolescents. *J Pediatr* 2000; 137: 250-2.
23. Burns JC, Kushner HI, Bastian JF, Shike H, Shimizu C, Matsubara T et al. Kawasaki disease: a brief history. *Pediatrics* 2000; 106: e27 (disponible en www.pediatrics.org).
24. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki syndrome. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 405-14.
25. Rowley AH. The etiology of Kawasaki disease: Superantigen or conventional antigen? *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 69-70.

26. Leung DYM, Meissner HC, Fulton DR, Murray DL, Kotzin BL, Schlievert PM. Toxic shock syndrome toxin-secreting *Staphylococcus aureus* in Kawasaki syndrome. *Lancet* 1993; 342: 1385-7.
27. Leung DYM, Meissner HC, Shulman ST, Mason WH, Gerber MA, Glode MP et al. Prevalence of superantigen-secreting bacteria in patients with Kawasaki disease. *J Pediatr* 2002; 140: 742-6.
28. De Inocencio J, Hirsch R. T cell activation in Kawasaki disease. *Crit Rev Immunol* 1995; 15: 349-57.
29. Abe J, Kotzin BL, Jujo K, Melish A, Glode MP, Kohsaka T et al. Selective expansion of T cells expressing T-cell receptor variable regions Vb2 and Vb8 in Kawasaki disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 4066-70.
30. Abe J, Kotzin BL, Meissner C, Malish ME, Takahashi M, Fulton D et al. Characterization of T cell repertoire changes in acute Kawasaki disease. *J Exp Med* 1993; 177: 791-6.
31. Pietra BA, De Inocencio J, Giannini EH, Hirsch R. T cell receptor Vb family repertoire and T cell activation markers in Kawasaki disease. *J Immunol* 1994; 153: 1881-8.
32. Curtis N, Zheng R, Lamb JR, Levin M. Evidence for a superantigen mediated process in Kawasaki disease. *Arch Dis Child* 1995; 72: 308-11.
33. Yoshioka T, Matsutani T, Iwagami S. Polyclonal expansion of TCRBV2- and TCRBV6-bearing T cells in patients with Kawasaki disease. *Immunology* 1999; 96: 465-72.
34. Melish ME, Parsonett J, Marchette N. Kawasaki syndrome (KS) is not caused by Toxic Shock Syndrome Toxin-1 (TSST-1)+ *Staphylococci*. *Pediatr Res* 1994; 35 (Supl): 187A.
35. Sakaguchi M, Kato H, Nishiyori A, Sagawa K, Itoh K. Characterization of CD4+ T helper cells in patients with Kawasaki disease (KD): preferential production of tumour necrosis factor-alpha (TNF-a) by Vb2- or Vb8- CD4+ T helper cells. *Clin Exp Immunol* 1995; 99: 276-82.
36. Mancía L, Wahlström J, Schiller B. Characterization of the T-cell receptor V-b repertoire in Kawasaki disease. *Scand J Immunol* 1998; 48: 443-9.
37. Choi IH, Chwae YJ, Shim WS, Kim DS, Kwon DH, Kim JD et al. Clonal expansion of CD8+ cells in Kawasaki disease. *J Immunol* 1997; 159: 481-6.
38. Rowley AH, Eckerley CA, Jäck HM, Shulman ST, Baker SC. IgA plasma cells in vascular tissue of patients with Kawasaki syndrome. *J Immunol* 1997; 159: 5946-55.
39. Rowley AH, Shulman ST, Mask CA. IgA plasma cell infiltration of proximal respiratory tract, pancreas, kidney, and coronary artery in acute Kawasaki disease. *J Infect Dis* 2000; 182: 1183-91.
40. Rowley AH, Shulman ST, Spike BT, Mask CA, Baker SC. Oligoclonal IgA response in the vascular wall in acute Kawasaki disease. *J Immunol* 2001; 166: 1334-43.
41. Leung DYM, Schlievert PM, Meissner HC. The immunopathogenesis and management of Kawasaki syndrome. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 1538-47.
42. Rowley AH, González-Crussi F, Gidding SS, Duffy CE, Shulman ST. Incomplete Kawasaki disease with coronary artery involvement. *J Pediatr* 1987; 110: 409-13.
43. Fukushige J, Takahashi N, Ueda Y, Ueda K. Incidence and clinical features of incomplete Kawasaki disease. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1057-60.
44. Witt MT, Minich LL, Bohnsack JF, Young PC. Kawasaki disease: more patients are being diagnosed who do not meet American Heart Association criteria. *Pediatrics* 1999; 104: e10 (disponible en www.pediatrics.org).
45. Burns JC, Mason WH, Glode MP, Shulman ST, Melish ME, Meissner C et al. Clinical and epidemiologic characteristics of patients referred for evaluation of possible Kawasaki disease. *J Pediatr* 1991; 118: 680-6.
46. Guerrero Vázquez J, Collantes García C. La enfermedad de Kawasaki: un laberinto conceptual y terminológico. *Acta Ped Esp* 1996; 54: 389-99.
47. Rowley AH. Incomplete (atypical) Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 563-5.
48. Rosenfeld EA, Corydon KE, Shulman ST. Kawasaki disease in infants less than one year of age. *J Pediatr* 1995; 126: 524-9.
49. Momenah T, Sanatani S, Potts J, Sandor GGS, Human DG, Patterson MWH. Kawasaki disease in the older child. *Pediatrics* 1998; 102:e7 (disponible en www.pediatrics.org).
50. Katayama H. Coronary artery size in Kawasaki disease: echocardiographic definition. *Acta Paediatr* 2002; 91: 499-500.
51. Beiser AS, Takahashi M, Baker AL, Sundel RP, Newburger JC, for the US Multicenter Kawasaki disease study group. A predictive instrument for coronary artery aneurysms in Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1116-20.
52. Fukunishi M, Kikkawa M, Hamana K. Prediction of non-responsiveness to intravenous high-dose g-globulin therapy in patients with Kawasaki disease at onset. *J Pediatr* 2000; 137: 172-6.
53. Suzuki A, Kamiya T, Kuwahara N. Coronary arterial lesions of Kawasaki disease: cardiac catheterization findings of 1100 cases. *Pediatr Cardiol* 1986; 7: 3-9.
54. Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Schoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 253-7.
55. Hirata S, Nakamura Y, Matsumoto K, Yanagawa H. Long-term consequences of Kawasaki disease among first-year junior high school students. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156: 77-80.
56. Kato H. Long-term consequences of Kawasaki disease: Pediatrics to adults. En: Kato H (ed). *Proceedings of the 5th International Kawasaki disease symposium, Fukuoka, Japón 22-25 Mayo de 1995*. Elsevier Amsterdam: Science B.V., 1995. p. 557-66.
57. Kato H, Ichinose E, Kawasaki T. Myocardial infarction in Kawasaki disease: Clinical analyses in 195 cases. *J Pediatr* 1986; 108: 923-7.
58. Sugimura T, Kato H, Inoue O, Takagi J, Fukuda T, Sato N. Vasodilatory response of the coronary arteries after Kawasaki disease: evaluation by intracoronary injection of isosorbide dinitrate. *J Pediatr* 1992; 121: 684-8.
59. Suzuki A, Arakaki Y, Sugiyama H, Sugiyama H, Ono Y, Yamagishi M et al. Observation of coronary arterial lesion due to Kawasaki disease by intravascular ultrasound. *Proceedings of the 5th International Kawasaki disease symposium, Fukuoka, Japón 22-25 Mayo de 1995*. Amsterdam: Elsevier Science B.V., 1995. p. 451-9.
60. Paridon SM, Galioto FM, Vincent JA, Tomassoni TL, Sullivan NM, Bricker JT. Exercise capacity and incidence of myocardial perfusion defects after Kawasaki disease in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1420-4.

61. Kohr RM. Progressive asymptomatic coronary artery disease as a late fatal sequela of Kawasaki disease. *J Pediatr* 1986; 108: 256-9.
62. McConnell ME, Hannon DW, Steed RD, Gilliland MGF. Fatal obliterative coronary vasculitis in Kawasaki disease. *J Pediatr* 1998; 133: 259-61.
63. Kato H, Inoue O, Kawasaki T, Fujiwara H, Watanabe T, Toshima H. Adult coronary artery disease probably due to childhood Kawasaki disease. *Lancet* 1992; 340: 1127-9.
64. Ross BA. Kawasaki disease. Unsafe at any age? *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1425-7.
65. Noto N, Okada T, Yamasuge M, Taniguchi K, Karasawa K, Ayusawa M et al. Noninvasive assessment of the early progression of atherosclerosis in adolescents with Kawasaki disease and coronary artery lesions. *Pediatrics* 2001; 107: 1095-9.
66. De Silva AAE, Maeno Y, Hashmi A, Smallborn JF, Silverman ED, McCrindle BW. Cardiovascular risk factors after Kawasaki disease: a case-control study. *J Pediatr* 2001; 138: 400-5.
67. Takahashi M. The endothelium in Kawasaki disease: the next frontier. *J Pediatr* 1998; 133: 177-9.
68. Newburger JW, Takahashi M, Burns JC, Beisner AS, Chung KL, Duffy CE et al. The treatment of Kawasaki syndrome with intravenous gamma globulin. *New Engl J Med* 1986; 315: 341-7.
69. Furusho K, Kamiya T, Nakano H. High-dose intravenous gammaglobulin for Kawasaki disease. *Lancet* 1984; ii: 1055-7.
70. Feigin RD, Barron KS. Treatment of Kawasaki disease. *New Engl J Med* 1986; 315: 388-90.
71. Newburger JW, Takahashi M, Beiser AS, Burns JC, Bastian J, Chung KJ et al. A single intravenous infusion of gamma globulin as compared with four infusions in the treatment of acute Kawasaki syndrome. *New Engl J Med* 1991; 324: 1633-9.
72. Yanagawa H, Nakamura Y, Sakata K, Yahiro M. Use of intravenous g-globulin for Kawasaki disease: Effects on cardiac sequelae. *Pediatr Cardiol* 1997; 18: 19-23.
73. Barron KS, Murphy DJ, Silverman ED, Ruttenberg HD, Wright GB, Franklin W et al. Treatment of Kawasaki syndrome: a comparison of two dosage regimens of intravenously administered immune globulin. *J Pediatr* 1990; 117: 638-44.
74. Rosenfeld EA, Shulman ST, Corydon KE, Mason W, Takahashi M, Kuroda C. Comparative safety and efficacy of two immune globulin products in Kawasaki disease. *J Pediatr* 1995; 126: 1000-3.
75. Tse SML, Silverman ED, McCrindle BW, Yeung RSM. Early treatment with intravenous immunoglobulin in patients with Kawasaki disease. *J Pediatr* 2002; 140: 450-5.
76. Durongpisitkul K, Gururaj VJ, Park JM, Martin CF. The prevention of coronary artery aneurysm in Kawasaki disease: A meta-analysis on the efficacy of aspirin and immunoglobulin treatment. *Pediatrics* 1995; 96: 1057-61.
77. Dale RC, Saleem MA, Daw S, Dillon MJ. Treatment of severe complicated Kawasaki disease with oral prednisolone and aspirin. *J Pediatr* 2000; 137: 723-6.
78. O'Brien M, Parness IA, Neufeld EJ, Baker AL, Sundel RP, Newburger JW. Ticlopidine plus aspirin for coronary thrombosis in Kawasaki disease. *Pediatrics* 2000; 105: e64 (disponible en www.pediatrics.org).
79. Dajani AS, Taubert KA, Takahashi M, Bierman FZ, Freed MD, Ferrieri M, et al. Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease. *Circulation* 1994; 89: 916-22.
80. Sundel RP, Burns JC, Baker A, Beiser AS, Newburger JW. Gamma globulin re-treatment in Kawasaki disease. *J Pediatr* 1993; 123: 657-9.
81. Wallace CA, French JW, Kahn SJ, Sherry DD. Initial intravenous gammaglobulin treatment failure in Kawasaki disease. *Pediatrics* 2000; 105:e78 (disponible en www.pediatrics.org).
82. Han RK, Silverman ED, Newman A, McCrindle BW. Management and outcome of persistent or recurrent fever after initial intravenous gamma globulin therapy in acute Kawasaki disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 694-9.
83. Newburger JW. Treatment of Kawasaki disease: Corticosteroids revisited. *J Pediatr* 1999; 135: 411-3.
84. Wright DA, Newburger JW, Baker A, Sundel RP. Treatment of immune globulin-resistant Kawasaki disease with pulse doses of corticosteroids. *J Pediatr* 1996; 128: 146-9.
85. Shinohara M, Sone K, Tomomasa T, Morikawa A. Corticosteroids in the treatment of the acute phase of Kawasaki disease. *J Pediatr* 1999; 135: 465-9.
86. Williams RV, Wilke VM, Tani LY, Minich LL. Does Abciximab enhance regression of coronary aneurysms resulting from Kawasaki disease? *Pediatrics* 2002; 109:e4 (disponible en www.pediatrics.org).
87. Weiss JE, Eberhard BA, Gottlieb BS. Infliximab as a novel therapy for refractory Kawasaki disease (KD). *Arthritis Rheum* 2002; 46 (Suppl.): S310.

Incidencia de la diabetes mellitus tipo 1 en la población de 0-14 años de edad, de la provincia de Jaén (1995-2000)

A. Ramírez Almodóvar¹, P. Munguira Aguado², A. Ramírez Huertas¹, M.C. García Tirado³, F. González Rivera¹, C. Arenas Bermúdez⁴, R. Rodríguez García⁵, A. Árevalo Garrido⁵

¹Pediatra. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén. ²Pediatra. Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal San Agustín de Linares (Jaén). ³Médica de familia. Técnica de salud pública de la Unidad Docente Provincial de MFyC. ⁴ATS. Educadora diabetológica. Complejo Hospitalario de Jaén. ⁵Residentes de pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén

RESUMEN

Antecedentes. Los estudios de incidencia de diabetes tipo 1 son prioritarios para establecer tendencias y diferencias geográficas que ayuden a clarificar los factores ambientales que pueden intervenir. Y a un mejor conocimiento de la enfermedad

Objetivo. Conocer la incidencia de diabetes tipo 1, en la población de 0-14 años de edad, de la provincia de Jaén, durante el periodo 1995-2000.

Pacientes y métodos. Diseño observacional, longitudinal y retrospectivo. Los criterios de definición de casos fueron: criterios diagnósticos (normas del "NDDG." y "ADA", edad de 0-14 años, y residencia en Jaén de forma habitual. La fuente de identificación fueron las historias clínicas de la red hospitalaria provincial. La población de riesgo se estableció según datos y estimaciones censales. Se calculó la densidad de incidencia por años y la incidencia media para los seis años de estudio.

Resultados. La incidencia media observada en Jaén es de 15,24 casos/10⁵ niños-año; apreciándose, desde el año 1996 a 2000 una ligerísima tendencia a la disminución de las incidencias anuales (20,2 casos/10⁵ niños a 12,1 casos/10⁵). Se observó un ligero predominio de incidencia entre los varones, muy marcado en el grupo de 0-4 años de edad, donde el cociente de incidencias varón:mujer alcanza una cifra de cuatro. El grupo de edad de 5-9 años es el de mayor incidencia de diabetes, siendo llamativa la baja incidencia observada en niñas de 0-4 años de edad.

Conclusiones. La incidencia de diabetes tipo 1 en Jaén es menor de la esperada y se observa una relativa estabilidad o ligero descenso en el periodo de 1996 al 2000.

Palabras Claves: Diabetes mellitus tipo 1; Incidencia; Epidemiología.

ABSTRACT

Introduction. The studies about incidence of diabetes mellitus type 1 (DM-1) are very important in order to establish geographical differences and to clarify the role of environment factors in the pathogenesis of the illness.

Objective. Knowing the incidence of DM_1 in children younger than 14 years old in Jaén from 1995 to 2000.

Patients and methods. We designed an observational, longitudinal, and retrospective study and reviewed clinical data about children younger than 14 years old. They were diagnosed of DM_1 (ADA and NDDG criteria) and lived in Jaén at the moment of diagnosis. Annual and mean incidence were calculated. The susceptible population was established by census data.

Results. The mean incidence in Jaén was 15,24 cases/10⁵ children/year. We notice a slight tendency for annual incidence to go down (from 20,2 cases/10⁵ children to 12,1 cases/10⁵). There was a slightly greater incidence in males than in females, specially in children 0 to 4 years of age. The highest incidence was observed among children 5 to 9 years of age and the lowest one in children diagnosed within the first year of live.

Conclusions. The incidence of DM_1 in Jaén is lower than we expected and there is an very slight tendency to lower form 1996 to 2000.

Key Words: Mellitus diabetes type I; Incidence; Epidemiology.

Correspondencia: A. Ramírez Almodóvar.
C/ Reyes Católicos 5, 2º A. 23003 Jaén
Recibido: Febrero 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):325-331

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 es la enfermedad crónica endocrinológica más frecuente en la edad pediátrica. Su importancia estriba en el impacto sobre la morbimortalidad y

calidad de vida de los pacientes, en la necesidad de provisión de cuidados, sanitarios, sociales y educativos, continuos y de calidad; y en los costes asociados a dichos cuidados^(1,2).

En la actualidad, la etiopatogenia de la diabetes tipo 1 no está suficientemente clara, por lo que no es posible establecer el papel potencial de su prevención primaria. En este sentido, la heterogeneidad geográfica en la incidencia de diabetes tipo 1, no sólo entre países sino también entre áreas geográficas y núcleos poblacionales próximos, conforma, en la actualidad, un área prioritaria de investigación, por su posible contribución al conocimiento de las causas de dicho proceso⁽³⁻⁸⁾. En igual sentido, el rápido aumento de la incidencia de dicha enfermedad en algunos países europeos y también en nuestro país, así como la falta de concordancia en gemelos homocigotos hace suponer la importancia de los factores ambientales en la génesis de la diabetes tipo 1 y confirman la necesidad de estudios epidemiológicos que analicen la tendencia geográfica y evolutiva de su incidencia⁽⁹⁻¹⁴⁾.

En España la incidencia de diabetes tipo 1 se sitúa en 12-22 casos nuevos por año y 100,000 niños, aunque existe una gran variabilidad geográfica. Respecto a la tendencia temporal, existen pocos estudios con periodos de seguimiento amplios, no obstante, el grupo de trabajo del Dr. Siguero observó en Málaga un incremento medio anual del 2,4% (1982-1993)⁽¹⁴⁻²³⁾. Y posteriormente una incidencia en las provincias de Málaga, Granada y Sevilla, en el periodo 1998 a 2000, de 20 a 21 por 100,000 niños.

El objetivo del presente trabajo es estimar la incidencia de diabetes mellitus tipo 1 en la población de 0-14 años de edad, de la provincia de Jaén durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1995 y el 31 de diciembre de 2000.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio poblacional de tipo observacional no concurrente, con un periodo de seguimiento de seis años, desde el 1 de enero de 1995 hasta el 31 de diciembre de 2000, y cuyo ámbito territorial abarca a la totalidad de la provincia de Jaén. Este área geográfica ocupa una superficie de 13,498 km², se ubica en la Andalucía interior, presenta un clima mediterráneo continental y recaba una población de 649.662 habitantes, de los que 131.547 son menores de 14 años de edad.

La población base del estudio la conformaron los niños residentes en Jaén y con una edad entre 0 y 14 años en cualquiera de los años del periodo de seguimiento (1995 a 2000). Esta cohorte es de carácter abierto con entradas continuas (nacimientos y/o empadronamiento en algún municipio de la provincia) y salidas (cumplir los 14 años de edad, desplazamiento permanente de la provincia, defunciones y/o diagnóstico de la enfermedad de estudio). Además de cohorte abierta, se consideró ésta en "situación estable", compensación entre salidas y entradas, y, por ello, se utilizó como

denominador la población a mitad de los periodos analizados⁽²⁴⁾.

Para identificar la base poblacional se utilizó, en los años 1995, 1996 y 1998 los datos de la población publicados por el Instituto de Estadística de Andalucía, y para el resto de los años, se utilizaron las proyecciones poblacionales, realizadas por dicho Instituto respecto al censo de 1991.

Los criterios utilizados para la definición de los casos fueron: tener una edad entre 0 y 14 años, en cualquiera de los años que conforman el periodo de estudio, y cumplir los criterios diagnósticos del *National Diabetes Data Group*⁽²⁵⁾ y, desde junio del 1997, los de la ADA, comunicados en el congreso de Boston⁽²⁶⁾. Se excluyeron los niños transeúntes en el momento del diagnóstico y un niño que fue remitido de otra provincia. De acuerdo a estas especificaciones se han estudiado la totalidad de casos de diabetes tipo 1 diagnosticados en la provincia de Jaén desde el año 1995 hasta el año 2000.

Para el proceso de identificación se tuvo en cuenta que la población pediátrica de la provincia de Jaén con diagnóstico de diabetes tipo 1 es atendida, por la organización sanitaria provincial, en la red hospitalaria pública. De acuerdo a esta particularidad, se convino en utilizar, como fuente principal de identificación, las historias clínicas de los cuatros hospitales de la red sanitaria pública de la provincia: Hospital Materno-infantil ubicado en Jaén capital y los hospitales comarcales de Úbeda, Linares y Andújar.

No obstante, y para asegurar la identificación de todos los casos y minimizar posibles pérdidas, se utilizó paralelamente y como fuente secundaria de datos, los listados de casos de la asociación de diabéticos de Jaén.

La recogida de datos se realizó de forma no concurrente por un investigador de cada uno de los cuatro hospitales. Para la homogeneización en la recogida de información, se diseñó una hoja estandarizada de registro de datos. Las variables estudiadas fueron edad de diagnóstico de la diabetes (agrupada en tres categorías: 0-4, 5-9 y 10-14 años), género de los niños, periodo estacional en el momento del diagnóstico (primavera, verano, otoño e invierno) y forma de presentación de la enfermedad ("hiperglicemia", "hiperglicemia y cetosis" y "cetoacidosis"). Para esta última variable y con la finalidad de aumentar la fiabilidad de la información, los investigadores acordaron unos criterios homogéneos para identificar y transcribir la información contenida en las historias clínicas acerca de dicha variable.

Para el análisis de los datos se estimó la densidad de incidencia de diabetes tipo 1 en cada uno de los seis años de estudio; utilizándose en el denominador la población a mitad de año y multiplicada por un tiempo en riesgo de uno. El tamaño, relativamente pequeño, de los numeradores condiciona gran inestabilidad en la estimación de las incidencias anuales por lo que se calculó la densidad de incidencia en todo el periodo de estudio. Para ello se utilizó como

TABLA 1. Características de los casos incidentes de diabetes tipo 1 en la población de 0-14 años de edad, de la provincia de Jaén.

Variables de estudio		Frec. absoluta	% y error estándar	
Género	Niños	70	59,3%	EE: 4,5%
	Niñas	48	40,7%	EE: 4,5%
Edad	0-4 años	26	22,0%	EE: 3,8%
	5-9 años	48	40,7%	EE: 4,5%
	10-14 años	44	37,3%	EE: 4,4%
Forma de presentación	Hiperglicemia	21	16,1%	EE: 3,4%
	Hiperglicemia y cetosis	61	53,4%	EE: 4,6%
	Cetoacidosis	36	30,5%	EE: 4,2%
Año de diagnóstico	1995	18	15,3%	EE: 3,3%
	1996	26	22,0%	EE: 3,8%
	1997	22	18,6%	EE: 3,6%
	1998	20	17,0%	EE: 3,4%
	1999	17	14,4%	EE: 3,2%
	2000	15	12,7%	EE: 3,1%

denominador la población a mitad de los seis años de estudio (promedio de población de los años 1997 y 1998) multiplicada por un tiempo en riesgo de seis años y como numerador la suma de casos nuevos computadas en los seis años de estudio⁽²⁴⁾. A fin de utilizar la misma terminología que en los estudios publicados en España, a esta densidad de incidencia se la denominó incidencia media.

RESULTADOS

El número de niños con 0-14 años de edad, diagnosticados de diabetes tipo 1 en la provincia de Jaén, desde el año 1995 hasta el año 2000, es de 118. En la tabla 1 se describen las características de estos niños según género, edad, forma de presentación de la diabetes y año de diagnóstico.

La densidad de incidencia o incidencia media de diabetes tipo 1 durante el periodo comprendido entre los años 1996 al 2000 fue de 15,24 casos por 100.000 niños/año. En la figura 1 se observa la incidencia en cada uno de los años de estudio, apreciándose una ligera disminución de la misma desde el año 1996 hasta el 2000.

En cuanto a la ocurrencia de diabetes según género, se observa que, en los seis años evaluados, la incidencia media es ligeramente mayor en los varones respecto a las mujeres: 17,65 casos frente a 12,69 casos por 100.000 niños-año, respectivamente. La variabilidad en la incidencia anual para cada uno de los dos grupos se observa en la figura 2.

En el período comprendido entre los años 1995 y 2000, el grupo de edad con mayor incidencia media es el de 5 a 9 años (18,09 casos por 105 niños-año), aunque muy similar a la incidencia del grupo de 10 a 14 años (16,49 casos por 105 niños-año); sin embargo entre los menores de 4 años de edad esta incidencia disminuye a 10,72 casos por

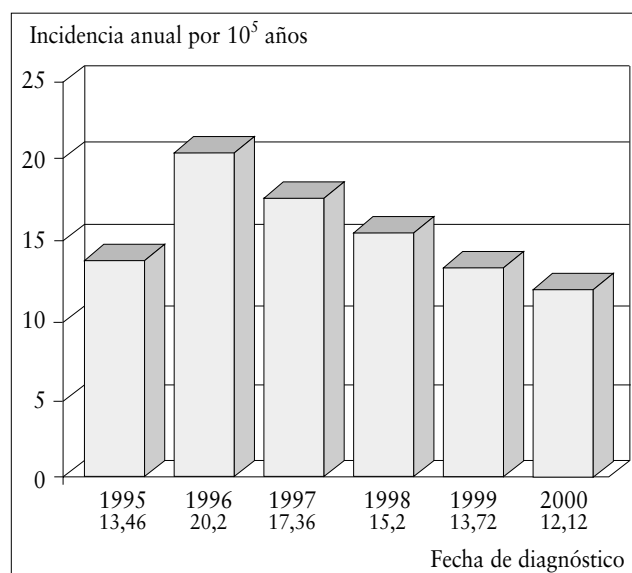


FIGURA 1. Incidencia anual de diabetes tipo 1 en la población. De 0-14 años de edad, en la provincia de Jaén.

105 niños-año. En la figura 3 se observan las incidencias anuales en cada grupo de edad.

La edad con mayor incidencia media de diabetes tipo 1 difiere según el género de los niños. En los varones la incidencia media es bastante homogénea en cada grupo de edad, pero en las niñas se observa una incidencia media muy baja en el grupo de 0-4 años de edad (4,24 casos por 10⁵ niñas-año) y la mayor incidencia en el grupo de 10 a 14 años (16,77 casos por 10⁵ niñas-año) (Tabla 2).

En cuanto a la distribución de los casos de diabetes tipo 1, según periodo estacional, los 118 nuevos casos iden-

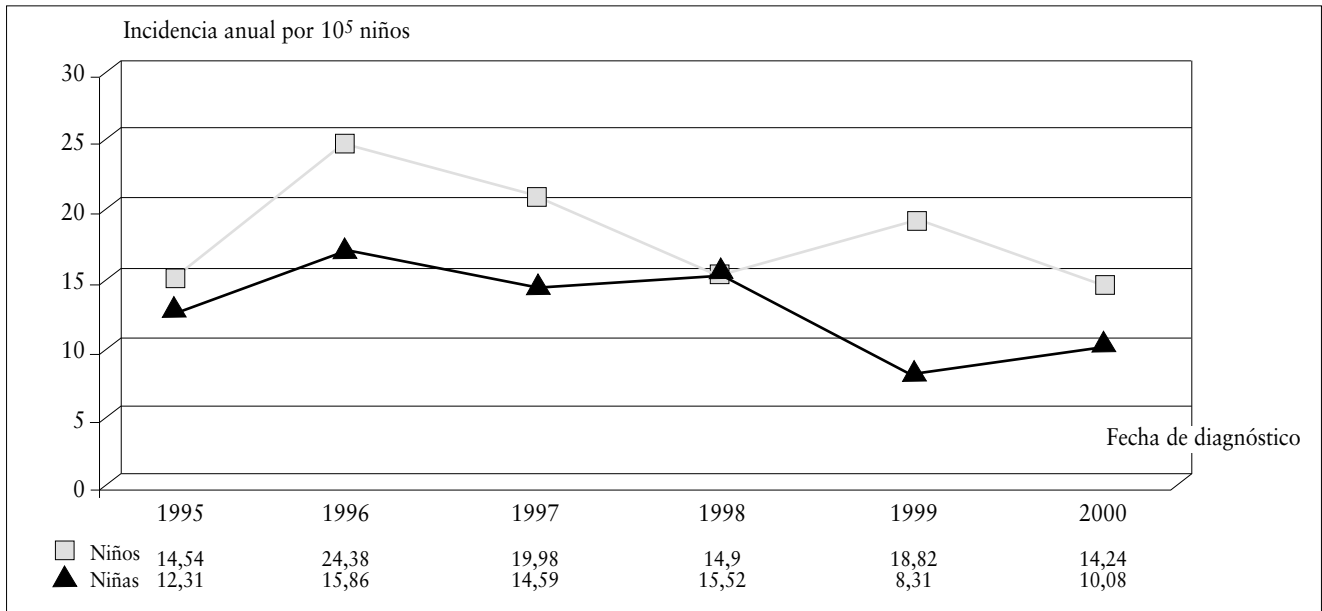


FIGURA 2. Incidencia anual de diabetes tipo 1 en niños y niñas de 0-14 años de edad, de la provincia de Jaén.

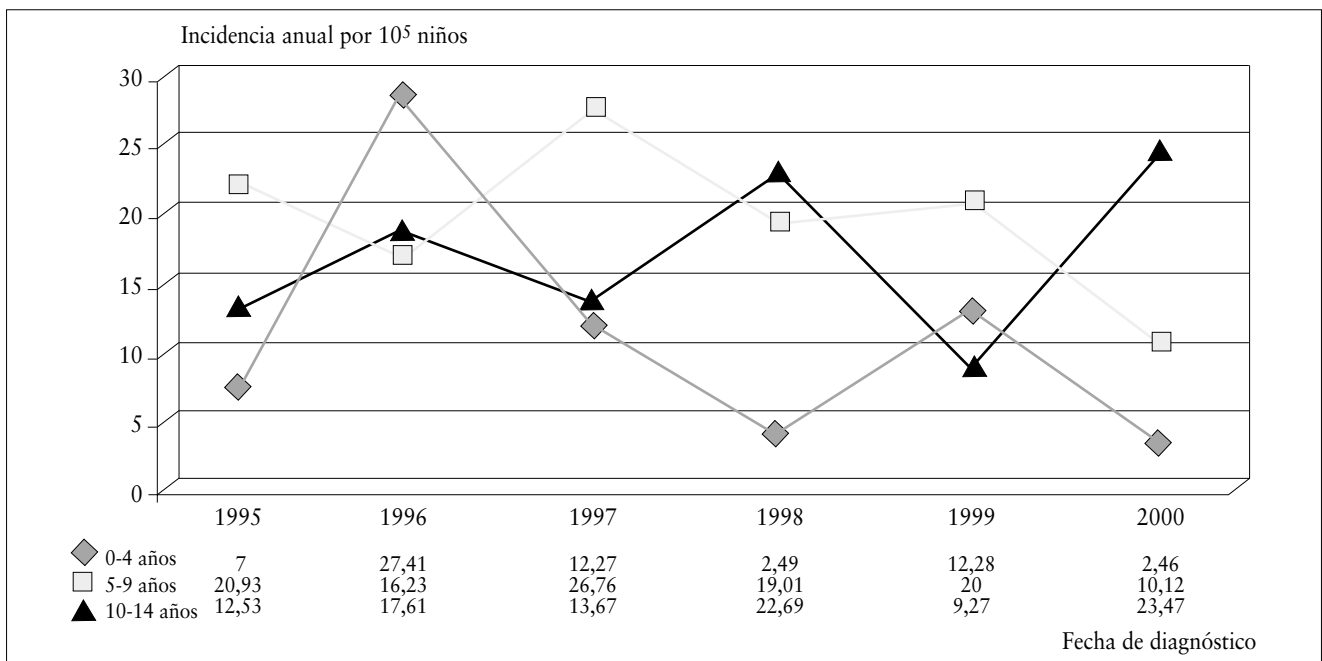


FIGURA 3. Incidencia anual de diabetes tipo 1 por grupos de edad, en la población infantil de la provincia de Jaén.

tificados en los seis años de estudio se distribuyen de forma casi homogénea en los cuatro periodos estacionales, con un porcentaje de casos ligeramente superior en primavera y otoño.

Finalmente se valoró la forma de presentación clínica de los casos de diabetes tipo 1 en el momento del diagnóstico. Algo más de la mitad de los casos debutan con síntomas de

“hiperglicemia y cetosis”, siendo esta forma de inicio más frecuente en niñas que en niños (porcentajes del 60 y 46%, respectivamente). Por el contrario la forma de inicio con “hiperglicemia aislada” aparece con doble frecuencia en niños que en niñas (23 y 10%, respectivamente) y la “cetoacidosis”, con un porcentaje global del 30%, es ligeramente superior entre los varones (Tabla 3).

TABLA 2. Incidencia media de diabetes tipo 1, según edad y género, en la población de 0-14 años de edad, de la provincia de Jaén.

	Grupos de edad		Género			
			Niñas		Niños	
	Nº casos	Incidencia media por 10 ⁵	Nº casos	Incidencia media por 10 ⁵	Nº casos	Incidencia media por 10 ⁵
0-4 años	26	10,72 casos (4,3/40435)	5	4,24 casos (0,8/19647)	21	16,84 casos (3,5/20788)
5-9 años	48	18,09 casos (8,0/44226)	21	16,25 casos (3,5/21538)	27	19,84 casos (4,5/22687)
10-14 años	44	16,49 casos (7,3/44474)	22	16,77 casos (3,7/21855)	22	16,36 casos (3,7/22619)
Total	118		48		70	

TABLA 3. Distribución de los casos de diabetes tipo 1 según género, edad y forma de inicio, en la población de 0-14 años de edad, en la provincia de Jaén.

Género	Edad	Forma de inicio de la diabetes (nº de casos y % por filas)			Total
		Hiperglicemia	Hiperglicemia y Cetosis	Cetoacidosis	
Varones	0-4 años	5 (24%)	8 (38%)	8 (38%)	21
	5-9 años	7 (26%)	14 (52%)	6 (22%)	27
	10-14 años	4 (18%)	10 (46%)	8 (36%)	22
Total		16 (23%)	32 (46%)	22 (31%)	70
Niñas	0-4 años	2 (40%)	2 (40%)	1 (20%)	5
	5-9 años	1 (5%)	14 (66%)	6 (29%)	21
	10-14 años	2 (9%)	13 (59%)	7 (32%)	22
Total		5 (10%)	29 (60%)	14 (29%)	48

DISCUSIÓN

El propósito de este trabajo fue estimar la incidencia de diabetes tipo 1 en la población de 0-14 años de edad de la provincia de Jaén, entre el 1 de enero de 1995 y el 31 de diciembre de 2000. Igualmente se pretendió estudiar la evolución de la incidencia en el marco temporal de estudio.

El primer hecho de interés es que la incidencia media de diabetes tipo 1 en Jaén coloca a esta provincia en una posición intermedia respecto de otras zonas geográficas de España⁽¹⁴⁻²³⁾. La segunda observación que llama la atención es la estabilidad o ligerísima disminución de las incidencias anuales entre los años 1996 al 2000, a diferencia de otros datos publicados en que se observa un incremento de las incidencias anuales, en dicho periodo^(9-12, 14).

No obstante y antes de comentar los resultados obtenidos, es conveniente reflexionar sobre la posibilidad de

ocurrencia de algún sesgo metodológico que pudiera haber afectado a la veracidad de las observaciones obtenidas.

Parece poco probable la existencia de un sesgo de selección relacionado con la infradetección de casos incidentes. De hecho, la utilización de las historias clínicas de los cuatro hospitales públicos de la provincia como fuente de identificación se consideró la estrategia más válida, en este ámbito local^(1, 5). En este sentido, la estructura sanitaria provincial de Jaén, en que no existen servicios hospitalarios pediátricos de carácter privado, aumenta la seguridad de que cualquier caso nuevo de diabetes tipo 1 tiene una muy alta posibilidad de ser atendido en la red hospitalaria pública de la provincia. Igualmente las características de la enfermedad (cronicidad y continuidad de cuidados) permiten considerar improbable la ausencia de historia hospitalaria o que un niño residente en Jaén y que estuviera siendo atendido

fuera de la provincia no hubiese tenido nunca ningún contacto que permitiera su registro hospitalario. No obstante, se utilizó los listados de la asociación de diabéticos de Jaén como fuente secundaria de identificación y no hubo ningún caso no registrado en la fuente primaria.

También se prestó especial atención en no incluir los casos registrados pero nacidos y residentes fuera de la provincia de Jaén (remitidos de otras provincias o diagnosticados en población transeúnte).

En cuanto a la posibilidad de ocurrencia de sesgos de información relacionados con la validez o errores en el diagnóstico de diabetes, se aplicaron, hasta el año 1997, los criterios del *National Diabetes Data Group*⁽²⁴⁾ y, a partir de junio de ese año, los de la ADA de 1997⁽²⁵⁾.

Para asegurar la fiabilidad de los diagnósticos, los cuatro investigadores de cada uno de los hospitales comprobaron el cumplimiento de criterios en cada caso y se consensuó y aplicó una hoja de recogida de información, común para todos. Es por ello por lo que parece poco probable la inclusión de casos de diabetes erróneamente diagnosticados así como el no diagnóstico, por errores en la aplicación de los criterios.

En cuanto a la idoneidad del periodo de seguimiento, seis años, es importante señalar que la diabetes tipo 1 en la infancia es un proceso morboso de relativamente baja frecuencia, por lo que para evidenciar posibles cambios de ocurrencia y estimar cifras de tendencias robustas se requieren estudios con un mayor periodo de seguimiento. Por tanto este trabajo tendría limitaciones para evidenciar la tendencia evolutiva de la diabetes en la provincia; no obstante, su interés radica en que este trabajo ofrece los primeros datos sobre la incidencia de diabetes en este entorno y conforma los resultados preliminares de un proyecto de investigación a más largo plazo.

Respecto a los indicadores utilizados, la estimación de incidencias realizada requiere asumir previamente que en el periodo de estudio la incidencia es constante y que la cohorte tiene una situación estable; requerimientos que los datos no contradicen, puesto que las incidencias anuales observadas son prácticamente constantes o, en todo caso, soportan una ligerísima disminución. De cualquier manera, esta medida permite una aproximación bastante real a la situación de ocurrencia de la diabetes en una población concreta de un área geográfica⁽²⁶⁾.

Hechas estas observaciones, la incidencia media de diabetes tipo 1 en la provincia de Jaén es de 15,24 casos por 100,000 habitantes-año; lo que nos coloca, respecto al resto de zonas geográficas andaluzas, en una posición de incidencia inferior a Málaga, Sevilla y Granada. Así, las cifras de incidencia media obtenidas, en el periodo del 1998 al 2000, fueron: 20,6 (Málaga); 20,9 (Sevilla) y 19,8/ 100.000 año (Granada) (IV Jornadas de Diabetes del niño y adolescente de la SEEP, Valencia 2001). Igualmente en Jaén se obtiene una incidencia media inferior a la obtenida en Ciudad Real con

26 casos por 105 niños⁽¹⁶⁾, Badajoz con 17,6 casos por 105 niños⁽²²⁾ e Islas Canarias con 23,2 casos por 105⁽²¹⁾.

En el momento actual, la incidencia media en Jaén podría ser similar o algo superior a la obtenida en la provincia de Málaga durante la década de los 80-90 y superior a las obtenidas en Cataluña, Madrid, Vizcaya o Navarra; unos datos que, en su momento, rompieron la tendencia descendente norte-sur en cuanto a incidencia de la enfermedad^(17-20,23). Quizá y si como parecen indicar algunos estudios de tendencia, asistimos a un aumento de la incidencia de diabetes, pudiera ser plausible la hipótesis de que en nuestra provincia la incidencia, en el pasado, ha sido inferior a otras zonas de Andalucía y, por tanto actualmente es más asimilable a la situación, en la década de los 80-90, de otras zonas del sur de España.

La segunda observación que llama la atención es que en Jaén la incidencia de diabetes tipo 1 en los años 1996, 1997, 1998, 1999 y 2000 fue respectivamente de 20,2, 17,3, 15,2, 13,7 y 12,1 casos/100.000 niños-año; un resultado que difiere de otros publicados en España donde, por el contrario, se observa un incremento de las cifras de incidencia anual, en dichos periodos de tiempo⁽¹⁴⁾. No obstante, esta ligerísima tendencia a la disminución de la enfermedad no es una información que se soporte con veracidad debido al escaso tiempo de seguimiento, por lo que hace aún más relevante el seguimiento de la incidencia de diabetes en la provincia de Jaén en años próximos.

En otro sentido, se observa que la incidencia media de diabetes tipo 1 en varones es superior a la de las niñas (17,6 frente a 12,6 por 100.000 año, respectivamente); un hecho muy evidente en el grupo de 0-4 años de edad, donde la razón de incidencia varón/niña es cuatro. Además y, a diferencia de otras provincias, este predominio en varones se mantiene en el grupo de edad más elevado, 10-14 años. Esta posible relación entre género y diabetes no está suficiente clara y los trabajos publicados discrepan en sus observaciones: sin diferencias por género^(16,18-19); ligero predominio en niñas, especialmente en el periodo de 10 a 14 años de edad⁽¹⁴⁾, o bien ligero predominio de incidencia en varones⁽²²⁻²³⁾.

En Jaén no se observa un incremento de la incidencia media de diabetes en relación con la edad en desacuerdo con trabajos que muestran una mayor incidencia en el grupo de 10-14 años^(14,16-18,22-23). De hecho, en Jaén, el grupo de 5 a 9 años de edad es el de mayor incidencia media (18,1 por 100.000 año), aunque próxima a la del grupo de 10-14 años (16,5 por 100,000-año). No obstante el Dr Siguero, en la década de los años 80, coincide con nuestros resultados⁽¹⁵⁾. Quizá sea posible un retraso temporal en la tendencia evolutiva de la provincia respecto a otras zonas geográficas próximas. Esta hipótesis sustenta la necesidad de analizar con mayor veracidad la tendencia evolutiva de la diabetes infantil en la provincia de Jaén.

Finalmente, y de forma consistente a otros estudios, la prevalencia de "cetoacidosis", como presentación de la en-

fermedad, se mantiene elevada, con una prevalencia del 31%; aunque la presentación más común es la “hiperglicemia y cetosis” (52%) y la más infrecuente, “la hiperglicemia aislada” (18%)⁽¹⁵⁾.

A este respecto, la presentación de la enfermedad difiere según el género, aunque no de forma estadística posiblemente por insuficiente tamaño de casos. Así, la “hiperglicemia y cetosis” fue más frecuente en niñas que en varones (60 y 46%, respectivamente); la “hiperglicemia aislada” ocurrió en el 23% de los varones frente al 10% de las niñas. Y la “cetoacidosis” se distribuyó de forma prácticamente similar entre ambos grupos.

En conclusión creemos que este trabajo, a pesar del corto periodo de seguimiento, ofrece información relevante tanto para el entorno provincial como para cotejar con la información proveniente de otras zonas geográficas andaluzas y españolas. No conocemos las causas por las que tenemos una incidencia más baja de la esperada y por debajo de provincias próximas como Málaga, Granada o Sevilla. Ni tampoco el porqué la incidencia no parece mostrar una tendencia al incremento en los últimos seis años. Es por ello más que necesario continuar analizando la tendencia evolutiva de la incidencia de diabetes en Jaén y confirmar con mayor confiabilidad los indicios que este trabajo muestra sobre posibles diferencias respecto otras zonas del comportamiento de la diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

- López Sigüero JP, Martínez Aedo MJ. Concepto y epidemiología de la DM tipo 1. En: Barrios Castellano R, ed. Diabetes Mellitus en la infancia y la adolescencia. Madrid: Díaz de Santos, 1997. p. 1-11.
- Hart WM, Espinosa C, Rovira J. A simulation model of the cost of the incidence of IDDM in Spain. *Diabetologia* 1997; 40: 311-8.
- Patterson CC, Dahlquist G, Soltesz G, Green A. Is childhood-onset type I diabetes a wealth-related disease? An ecological analysis of European incidence rates. *Diabetologia* 2001; 44: 9-16.
- Geographic patterns of childhood insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes epidemiology research international group. *Diabetes* 1988; 37: 1113-9.
- EURODIAB ACE Study group. Variation and trend in incidence of childhood diabetes in Europe. *Lancet* 2000; 35: 873-6.
- Green A, Gale EAM, Patterson CC. EURODIAB ACE Study group. Incidence of childhood-onset insulin dependent diabetes mellitus: the EURODIAB ACE study. *Lancet* 1992; 339: 905-9.
- Goday Arnó A. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1. ¿Una vía hacia la prevención de la enfermedad? *Med Clín (Barc)* 1990; 95: 178-82.
- Epidemiology of IDDM. It is needed? [editorial]. *Diabetes Care* 1989; 12: 506-8.
- Bingley PJ, Gale EAM. Rising incidence of IDDM in Europe. *Diabetes care* 1989; 12: 289-95.
- Diabetes Epidemiology research international group. Secular trends in incidence of childhood IDDM in 10 countries. *Diabetes* 1990; 39: 858-64.
- Karvonen M, Tuomilehto J, Libman I, LaPorte R. A review of the recent epidemiological data on the worldwide incidence of type 1 (insulin dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1993; 36: 883-92.
- Tuomilehto J, Virtala E, Karvonen M et al. Increase in incidence of insulin-dependent diabetes mellitus among children in Finland. *Int J Epidemiol* 1995; 24: 984-92.
- Dahlquist G, Mustonen L. Analysis of 20 years of prospective registration of childhood onset diabetes-time trends and birth cohort effects. *Acta Paediatr* 2000; 89: 1231-7.
- López Sigüero JP, Martínez-Aedo Ollero MJ, Moreno Molina JA, Lora Espinosa A, Martínez Valverde A. Evolución de la incidencia de la diabetes mellitus tipo I en niños de 0-14 años en Málaga (1982-1993). *An Esp Pediatr* 1997; 47: 17-22.
- López Sigüero JP, Lora Espinosa A, Martínez-Aedo Ollero MJ, Martínez Valverde A. Incidencia de IDDM en niños (0-14 años) en Málaga, 1992-1988. *An Esp Pediatr* 1992; 37: 485-8.
- Giralt Muiña P, Santillana Ferrer L, Madrigal Barchino D, Merlo Garrido A, Toledo de la Torre BY, Anaya Barea F. Incidencia en menores de 16 años y prevalencia de la diabetes mellitus tipo 1ª en la provincia de Ciudad Real. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 213-8.
- Goday A, Castell C, Tresseras R et al. The Catalan epidemiology diabetes study group. Incidence of type I (insulin dependent) diabetes mellitus in Catalonia (Spain). *Diabetologia* 1992; 35: 257-71.
- Goday A, Castell C, Tresseras R, Lloveras G, y grupo catalán para el estudio de la epidemiología de la diabetes. Análisis de la distribución geográfica de la incidencia de diabetes mellitus tipo 1 en Cataluña. *Med Clín (Barc)* 1993; 101: 561-4.
- Serrano-Ríos M, Moy CS, Martín-Serrano R et al. Incidence of type I (insulin dependent) diabetes mellitus in subjects 0-14 years of age in the comunidad de Madrid, Spain. *Diabetologia* 1990; 33: 422-4.
- Goday A, Serrano-Ríos M, Castell C et al. Los estudios de incidencia de diabetes mellitus en España. Análisis comparativo y consenso de metodología estandarizada. *Avances en Diabetología* 1996; 12: 24-8.
- Carrillo Domínguez A. Incidencia de la diabetes mellitus tipo 1 en las Islas Canarias (1995-1996). *Rev Clin Esp* 2000; 200: 257-60.
- Morales Pérez FM, Barquero Romero J, Pérez-Miranda M. Incidence of type I diabetes among children and young adults (0-29 years) in the province of Badajoz, Spain during 1992 to 1996. *Acta Paediatr* 2000; 89: 101-4.
- Chueca M, Oyarzabal M, Reparaz F, Garagorri JM, Sola A. Incidence of type I diabetes mellitus in Navarre, Spain (1975-1991). *Acta Paediatr* 1997; 86: 632-7.
- Rothman KJ. Medidas de frecuencia de una enfermedad. En: Rothman KJ, ed. *Epidemiología Moderna*. Madrid: Díaz de Santos, 1987. p. 30-9.
- National diabetes data group classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28: 1039-57.
- The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.

Valoración del crecimiento del recién nacido con peso inferior a 2.000 gramos mediante knemometría

M^a.J. Párraga Quiles, R. Cañete Estrada, R. Sánchez Pedraza, J.M^a. Guzmán Cabañas, M^a.D. Ruiz González, M. Zapatero Martínez, M^a.D. Huertas Muñoz

Unidad de Neonatología. Hospital Reina Sofía. Córdoba

RESUMEN

La knemometría consiste en la medición de la distancia talón-rodilla mediante un aparato electrónico denominado knemómetro. Gracias a su elevada precisión (0,01 mm) detecta variaciones acontecidas en períodos de tiempo tan cortos como el día a día.

Objetivos. Valoración knemométrica del crecimiento lineal de los recién nacidos con peso al nacimiento inferior a 2.000 gramos.

Métodos. Se realiza un estudio longitudinal y prospectivo del crecimiento de la pierna mediante knemometría, de los recién nacidos ingresados en una Unidad Neonatal, con peso al nacer inferior a 2.000 gramos y ausencia de malformaciones congénitas. Comenzando en las primeras 24 horas, se establece una periodicidad cada 72 horas durante los 30 primeros días de vida.

Estadística analítica: T de Student, test de Friedman, test de Levene y test de Bland y Altman. Nivel de significación admitido, $p < 0,05$.

Resultados. El valor medio de la velocidad de crecimiento de la pierna fue de 0,26 mm/día (rango: -0,03-0,53).

Analizando patrones individuales, la knemometría detectó alteraciones del crecimiento, no captadas por la somatometría convencional.

Conclusiones. Utilidad de la knemometría para valorar el crecimiento de los recién nacidos prematuros durante períodos cortos de tiempo. Potencial indicación en su monitorización como reflejo de la evolución clínica.

Palabras Clave: Knemometría; Recién nacido; Prematuro.

Correspondencia: M^a José Párraga Quiles. C/ Manuel Fuentes Bocanegra 21, 3^o-4 14005 Córdoba
Recibido: Febrero 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):334-340

ABSTRACT

Knemometry is the measurement of heel-knee distance using an electronic device known as a knemometer. Its high degree of precision (0.01 mm) enables detection of variations over periods as short as a single day.

Objectives. Knemometric evaluation of linear growth in less than 2,000 grams infants.

Methods. Knemometry was used in a prospective longitudinal study of lower-leg growth rate in infants at a neonatal unit; infants weighed less than 2,000 grams at birth, and presented no congenital malformations. Starting during the first 24 hours, measurements were made every 72 hours over the first 30 days of life.

Statistical analysis: Student's T test, Friedman's test, Levene's test and Bland and Altman's tests. Level of significance $p < 0.05$.

Results. Mean lower-leg growth rate was 0.26 mm/day (range: -0.03-0.53).

Analysis of individual patterns showed that knemometry detected variations in growth not identified using conventional somatometric techniques.

Conclusions. Knemometry is a useful technique for evaluating growth in low weight infants over short intervals. It is potentially indicated for monitoring growth as a reflection of the clinical development of these infants.

Key Words: Knemometry; Infant; Preterm.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se han desarrollado estudios basados en la knemometría, una técnica no invasiva para la medición de la longitud de la pierna con gran exactitud y precisión⁽¹⁾.

Previo a la primera descripción de la técnica knemométrica por Valk⁽²⁾, ya se habían realizado estudios que defen-



FIGURA 1. Medición de la pierna del recién nacido con el knemómetro.

dían la validez de las medidas de la longitud de los miembros en la valoración del crecimiento lineal^(3,4). En 1991, Michaelsen y cols.⁽⁵⁾ diseñaron un knemómetro adecuado para su uso en recién nacidos. Consiste en un compás electrónico con una resolución de medida de 0,01 milímetros. Se requiere un período de entrenamiento y aprendizaje de tres-cuatro meses. El método es rápido, pudiendo emplearse menos de un minuto en la realización de una medición^(5,6).

El knemómetro neonatal posibilita la valoración del crecimiento lineal en todos los recién nacidos, sanos, enfermos o prematuros, porque no conlleva molestias para el paciente, no es necesario moverlo de la incubadora y no comporta riesgo de extubación en niños con respiración asistida, debido a la manipulación mínima que sobre ellos se realiza⁽¹⁾.

Debido a su precisión y poder de resolución (0,01 mm) posibilita la valoración del crecimiento en períodos cortos de tiempo⁽⁵⁻¹⁶⁾.

En este trabajo se describe la técnica knemométrica y se valora su utilidad en la monitorización del crecimiento del recién nacido prematuro, así como en la detección precoz de sus alteraciones.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y prospectivo, para valorar el crecimiento de la pierna en recién nacidos ingresados en la Unidad de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

La selección de niños se realizó en base a un peso al nacimiento inferior a 2.000 gramos y ausencia de malformaciones congénitas.

Se estudiaron 39 niños (18 niños y 21 niñas) con una edad gestacional media de 31,3 semanas (rango 23-37).

Se utilizó un peso Seca modelo 727 con precisión de 5 gramos, una cinta métrica inextensible con precisión de 1

milímetro y el knemómetro neonatal. Éste consiste en un calibrador electrónico con un punto fijo donde se coloca el talón y otro punto situado en un brazo móvil para la colocación de la rodilla. Una vez situado el miembro, la lectura aparece en una pantalla digital con un poder de discriminación de 0,01 milímetros.

En la recogida de información se constataron datos procedentes de la exploración auxológica (medida knemométrica, peso, longitud y perímetro cefálico), registro de patología (necesidad y duración de ventilación mecánica, presencia de sepsis, hemorragia ventricular y alteraciones pulmonares como broncodisplasia o atelectasias) y anotación de aportes hídricos y calóricos diarios.

La primera evaluación se realizó en las primeras 24 horas de vida. Posteriormente se efectuaron medidas cada 72 horas durante los 30 primeros días de vida.

La medición de la longitud de la pierna se realizó con el muslo formando un ángulo de 90° con el abdomen y la pierna formando un ángulo de 90° con el muslo (Fig. 1). Se esperaba hasta que la lectura que aparecía en la pantalla digital se estabilizara. En todos los niños se midió la pierna izquierda. Al terminar la medición, se retiraba el aparato volviéndose a colocar de nuevo para la siguiente. Con el objetivo de lograr una mayor precisión, en cada sesión se realizaron siete mediciones del mismo miembro (lecturas), dando como resultado final el valor medio de las tres lecturas centrales. La medida del peso se efectuó con los niños desnudos (peso Seca modelo 727). El perímetro cefálico se midió mediante una cinta métrica inextensible colocada sobre la eminencia frontal supraciliar y el occipucio. Para el perímetro braquial se utilizó igualmente la cinta métrica inextensible colocada en el punto medio de la distancia entre acromion y olécranon, evitando siempre la realización de una presión excesiva. Para el cálculo del ritmo de crecimiento de la pierna en milímetros/día, hemos utilizado dos procedimientos: el método clásico, consistente en restar la longitud al final y al inicio del estudio y dividirla por el número de días, y el método de la media ponderada, obteniendo la media de las tasas de crecimiento medias de cada uno de los intervalos que componen el período de estudio. Hemos procedido de igual forma para el incremento de peso, perímetro cefálico y perímetro braquial.

Para la recogida de datos se ha utilizado el programa EXCEL del paquete de programas OFICCE 97. Para el análisis estadístico se ha utilizado el programa SPSS versión 8.0.

En el estudio descriptivo de las variables cuantitativas se han calculado media aritmética, valores máximo y mínimo, rango, desviación estándar y error estándar de la media. Para las variables cualitativas se han obtenido frecuencias absolutas y relativas. En el estudio analítico se utilizaron las siguientes pruebas: T de Student para grupos independientes y para datos apareados, para la comparación de medias, test de Friedman para la comparación de más de dos me-

TABLA 1. Estudio descriptivo de la velocidad de crecimiento de la pierna e incremento de peso de toda la muestra.

	VCP	IP
Media	0,26	14,55
EEM	0,02	1,29
ICM-95%	0,21-0,30	11,94-17,17
Mediana	0,29	15
Desv. tip.	0,13	8,08
Mínimo	-0,03	-4,16
Máximo	0,53	30,86
Rango	0,56	35,02

VCP: velocidad de crecimiento de la pierna; IP: incremento de peso; EEM: error estándar de la media; I.C.M.: intervalo de confianza para la media; Desv. tip.: desviación típica.

TABLA 2. Estudio descriptivo del incremento de perímetro cefálico y braquial de toda la muestra.

	IPC	IPB
Media	0,08	0,01
EEM	0,005	0,006
ICM-95%	0,072-0,094	-0,003-0,024
Mediana	0,09	0,02
Desv. tip.	0,03	0,04
Mínimo	0,01	-0,16
Máximo	0,15	0,06
Rango	0,14	0,22

IPC: Incremento de perímetro cefálico; IPB: incremento de perímetro braquial; EEM: error estándar de la media; I.C.M.: intervalo de confianza para la media; Desv. tip.: desviación típica.

días, test de Levene para el análisis de la homogeneidad de las varianzas y el método de la media de las diferencias de Bland y Altman, para poner de manifiesto la dispersión de las diferencias con respecto a cero de las distintas lecturas dentro de una misma serie de medidas. En todas las pruebas se aceptó como nivel de significación un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

La incidencia de varones y niñas fue de 46,2% y 53,8% respectivamente. La edad gestacional osciló entre 23 y 37 semanas con una media de 31,38. El peso al nacimiento osciló entre 650 gramos y 1990 gramos, con un peso medio de 1252 gramos (SD 399,83).

Se administraron aportes líquidos y calóricos, según peso, edad postnatal y balance hídrico diario. La similitud entre los valores de la media y la mediana, reflejaron la homogeneidad de su distribución en la muestra.

En cuanto a la presencia de situaciones clínicas desfavorables presumiblemente influyentes en el crecimiento, 12 niños (30,7%) presentaron una sepsis, 13 (33,3%) requirieron respiración asistida, 1 (2,5%) fue un sufrimiento fetal agudo grave, 2 (5,1%) fueron un retraso del crecimiento intrauterino y 3 (7,6%) presentaron una hemorragia cerebral con aparición posterior de hidrocefalia.

Con respecto al estudio knemométrico, al analizar la evolución de las lecturas dentro de una misma serie, el valor medio de la lectura número 7 fue un 3,2% menor (DS 1,5) que el de la primera lectura. Para disminuir el sesgo derivado de este hecho, aplicamos el método de Bland y Altman que nos permite estudiar la dispersión de las diferencias entre cada lectura y la media de todas las de su serie, con respecto a cero, siendo menor en el caso de las tres lecturas centrales (3ª, 4ª y 5ª). Al comparar la diferencia entre la media de las siete lecturas y de las tres lecturas centrales,

la T de Student para datos apareados no mostró significación estadística; no obstante se tomó como valor definitivo la media de las lecturas 3ª, 4ª y 5ª, despreciando las de los extremos.

Se tomó como error técnico de la medida, el valor medio de la diferencia entre la media de las 7 lecturas y la media de las 3 lecturas centrales de cada serie en toda la muestra, siendo éste de 0'05 mm.

No se produjo caída en el valor medio de la medida knemométrica en los primeros días siguientes al nacimiento. Sin embargo, sí se observa una caída global máxima de peso del 8,7% alrededor del sexto día, recuperándose el del nacimiento sobre el día 14º. En menor cuantía, se produjeron disminuciones medias máximas del perímetro braquial y cefálico en los días siguientes al nacimiento del 4,8 y 0,3%, respectivamente.

Los valores medios de velocidad de crecimiento de la pierna y los incrementos de peso, perímetro braquial y cefálico fueron 0,26 mm/día, rango (-0,03 -0,53), 14,55 gramos/día, rango (-4,16 - 30,86), 0,01 cm/día, rango (-0,16 - 0,06) y 0,08 cm/día, rango (0,01 - 0,15), respectivamente. Las tablas 1 y 2 muestran el estudio descriptivo de dichas variables considerando al conjunto de la muestra.

Se han analizado patrones individuales de crecimiento de diferentes niños sobre los que actuaron circunstancias patológicas presumiblemente influyentes en el mismo. Las figuras 2, 3, 4 y 5 muestran la evolución de las mediciones (realizadas cada tres días) de la longitud de la pierna mediante knemometría, junto con los valores de peso y perímetro braquial, en dos niños sobre los que incidieron situaciones clínicas adversas, objetivándose mayor sensibilidad de la knemometría, en cuanto a la captación de alteraciones en el crecimiento.

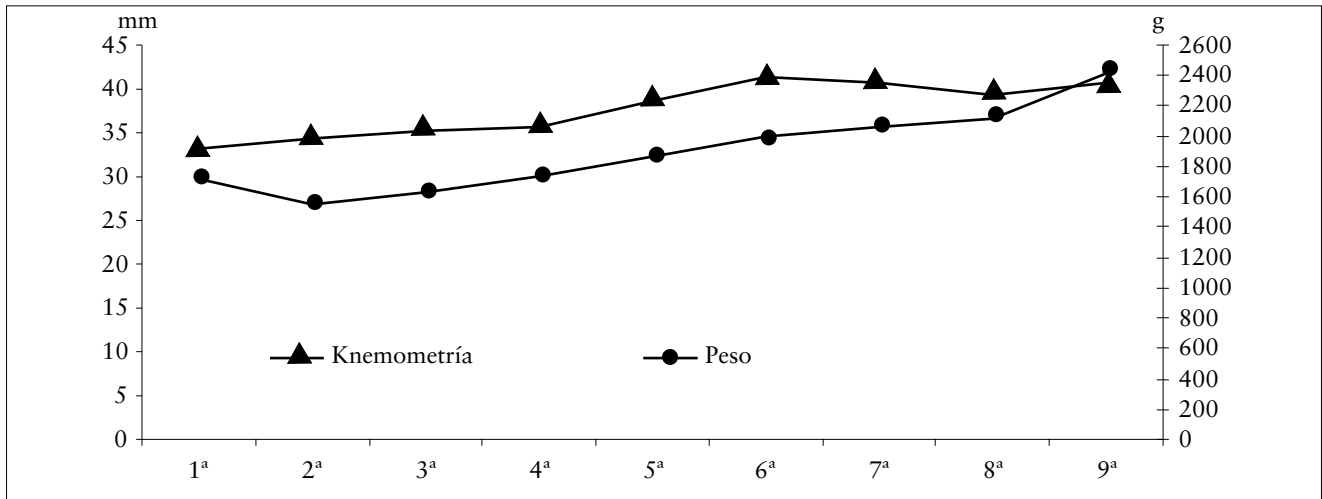


FIGURA 2. Valores absolutos de mediciones knemométricas y peso en un niño afecto de sepsis clínica en el 4º día de vida y atelectasia en el hemitórax derecho el 9º. Tras 9 días de tratamiento antibiótico y tras resolución de la atelectasia se produce un aumento importante y mantenido de la longitud de la pierna que nuevamente disminuye a los 22 días coincidiendo con nueva sepsis. La curva de peso no muestra fluctuaciones importantes.

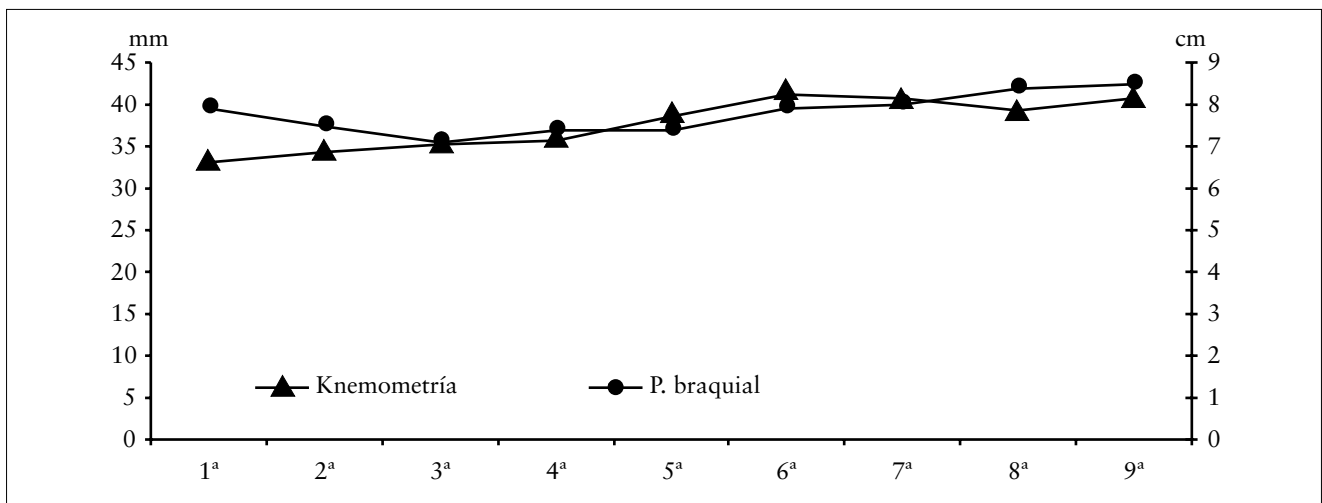


FIGURA 3. Valores absolutos de mediciones knemométricas y perímetro braquial del niño de la figura 2. Las fluctuaciones de la longitud de la pierna no se acompañaron de evolución similar en el perímetro braquial.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El knemómetro neonatal posibilita la detección de cambios en la longitud de la pierna de los recién nacidos durante períodos de tiempo breves tales como día a día o menores. Gracias a su resolución y precisión elevadas, es capaz de captar cambios de longitud de hasta 0,01 mm⁽⁵⁻¹⁶⁾.

La tendencia decreciente de las lecturas dentro de una misma serie es un hecho constante en nuestro grupo y en la mayoría de los estudios de knemometría neonatal⁽⁶⁾ observándose el fenómeno contrario con el knemómetro infan-

til^(17,18). Parece deberse a una compresión progresiva de los tejidos blandos fundamentalmente del talón. Para minorizar la influencia de este hecho sobre el valor final de la medida se han ensayado diferentes rutinas estandarizadas de medición⁽⁵⁻⁸⁾.

La mayoría basan su estrategia en el cálculo de la desviación estándar media de todas las mediciones. En este estudio se ha medido la pierna de los recién nacidos siete veces cada vez. Para buscar una sistemática estandarizada empleamos el método de la media de las diferencias pro-

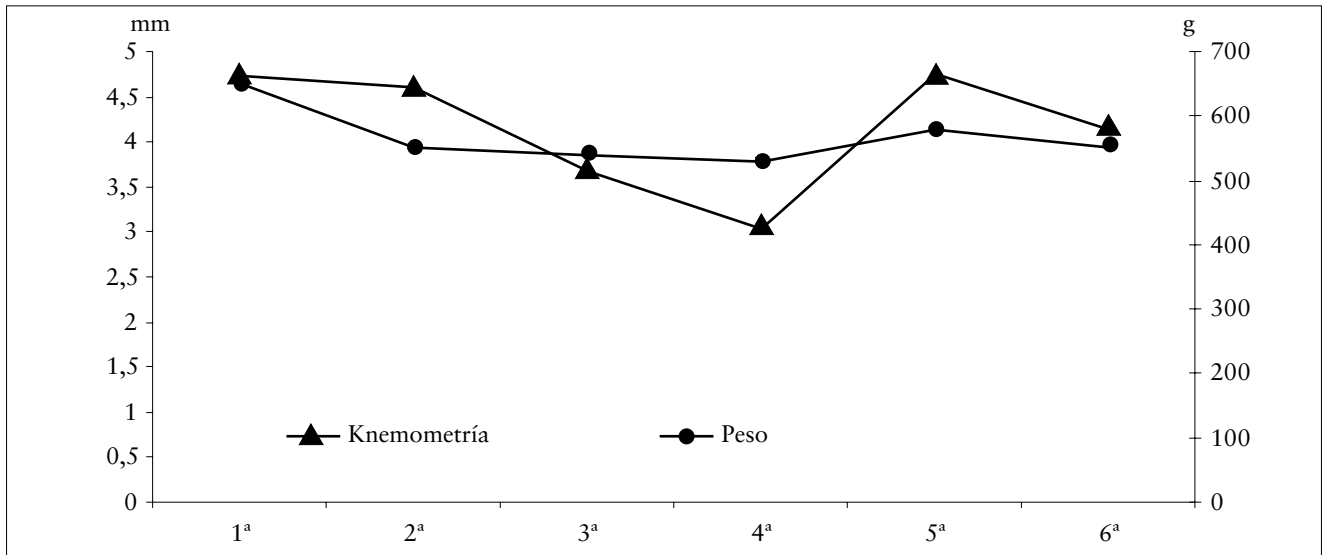


FIGURA 4. Valores absolutos de mediciones knemométricas y peso de un niño con sufrimiento fetal agudo grave, ventilación mecánica desde el nacimiento y broncodisplasia pulmonar. Se produce una disminución progresiva de la longitud de la pierna hasta el día 11º de vida en que se detecta crecimiento de la misma. Nueva disminución a partir de los 15 días coincidiendo con una sepsis por *Candida*. En cuanto al peso se observa una curva prácticamente plana durante todo el periodo.

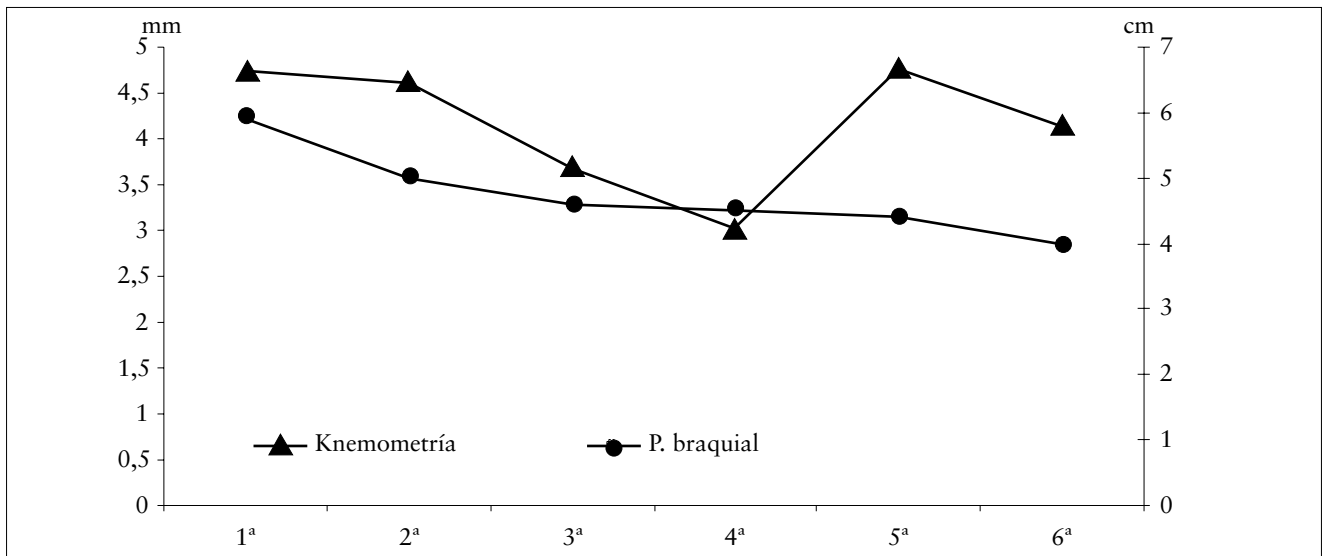


FIGURA 5. Valores absolutos de mediciones knemométricas y perímetro braquial del niño de la figura 4. La curva de perímetro braquial es decreciente durante todo el periodo de estudio, no fluctuando en función de las incidencias clínicas.

puesto por Bland y Altman⁽¹⁹⁾ mediante el cual se pone de manifiesto la dispersión de las diferencias de los valores con respecto a cero, siendo ésta mayor en el caso de las lecturas de los extremos, por lo que se tomó como valor final de la medida la media de las tres lecturas centrales. No obstante, al estudiar la diferencia entre esta rutina y la toma de la media global de las siete lecturas, no se encontraron diferencias significativas. A pesar de ello y en función de los re-

sultados del test de Bland y Altman, creemos que la toma de la media de las tres lecturas centrales de la serie de siete, aumenta la precisión del resultado final.

El error técnico obtenido (0,05 mm) supone el 19,2% de la velocidad media de crecimiento estimada para el conjunto de la muestra. Podemos considerar el valor restante, como variación real de la longitud del miembro originada por el proceso de crecimiento.

Para calcular la velocidad de crecimiento de la pierna, la mayoría de los trabajos realizan un análisis de regresión lineal^(5,6). Heuck y Wolthers compararon este método con el procedimiento tradicional consistente en dividir el incremento en longitud por los días transcurridos, encontrando que ambos métodos eran igualmente válidos⁽²⁰⁾. En este estudio se han utilizado dos procedimientos tanto para el cálculo de la velocidad de crecimiento de la pierna como para el de las tasas de incremento de peso, perímetro cefálico y perímetro braquial: el procedimiento tradicional y el método de la media ponderada consistente en la media de las tasas de crecimiento de cada uno de los intervalos que componen el período de estudio. A pesar de obtener resultados similares con ambos métodos, utilizamos los datos obtenidos por el método de la media ponderada por considerarlo de mayor corrección metodológica.

Analizando comparativamente la evolución de la longitud de la pierna, peso y perímetros durante los 30 días de seguimiento, asistimos a una caída del valor absoluto de los tres últimos, máxima en el peso, mediana en el perímetro braquial y poco perceptible en el perímetro cefálico, que no se acompañó de una evolución similar en la longitud de la pierna, la cual no cayó por debajo de su valor inicial en los días siguientes al nacimiento, quizá por contar con escaso tejido graso o agua extracelular que pudieran disminuir tras el parto. Pensamos que la disminución observada en el valor del perímetro cefálico en los días siguientes al nacimiento, puede deberse más a un moldeado craneal que a una disminución de tejidos blandos.

En cuanto al diseño y metodología empleadas en los estudios de knemometría neonatal, existen pocos trabajos (destacamos los de Wales⁽¹⁴⁾, Kaempff⁽⁸⁾ y Bloomfield⁽²¹⁾ en los que se siga a una cohorte numerosa durante un período de tiempo prolongado. Creemos que para la valoración del crecimiento de los recién nacidos prematuros y para el cálculo de velocidades se deben realizar estudios longitudinales y prospectivos en los que se siga a un número considerable de niños durante un período de tiempo representativo.

El valor medio de velocidad de crecimiento de la pierna fue de 0,26 mm/día, inferior al obtenido por Gibson (0,43 mm/día)⁽⁶⁾, Michaelsen (0,47 mm/día)⁽⁵⁾ o Kaempff (0,51-0,54 mm/día)⁽¹¹⁾ y muy similar al referido por Skinner y cols expresado en cm/semana (0,20 y 0,22 cm/semana según uno u otro observador)⁽⁹⁾. Los resultados del estudio de Gibson proceden de un análisis transversal tras medir en una única ocasión a recién nacidos de diferentes edades gestacionales. Por otro lado, tanto Michaelsen como Kaempff sólo incluyen en sus estudios a recién nacidos prematuros sin patología concomitante. Skinner mide a todos los prematuros, patológicos y sanos, a través de un estudio longitudinal de diseño similar al efectuado por nosotros, obteniendo velocidades prácticamente idénticas a las nuestras.

Al interpretar los resultados de la knemometría se deben tener presentes dos limitaciones importantes:

- Por un lado, el hecho de que en las *variaciones de longitud* detectadas día a día se incluyen la verdadera variación debida al crecimiento propiamente dicho, la secundaria al error de la medición y la originada por la presencia de patrones de crecimiento no lineal⁽²²⁾.

- Por otro lado, al tratarse de una población extremadamente *vulnerable*, en la que son frecuentes enfermedades tales como sepsis o broncodisplasia pulmonar entre otras, principalmente en los nacidos antes de la semana 28ª de la gestación, la posibilidad de obtener una información fiable acerca de patrones de crecimiento normales a través del seguimiento longitudinal de estos niños, disminuye conforme aumenta el grado de inmadurez de estos.

Cuando se analizan patrones individuales, es frecuente ver situaciones clínicas desfavorables como la presencia de sepsis que se traducen en un enlentecimiento del ritmo de crecimiento de la pierna, no afectándose la ganancia de peso ni el incremento de perímetros. De igual forma, la recuperación clínica produce un aumento matenido de la longitud de la pierna sin alteración en los otros parámetros.

Gracias pues a su poder de resolución, ante la aparición de determinadas patologías, el knemómetro puede captar pequeñas variaciones acontecidas en el ritmo de crecimiento de la pierna que no pueden ser detectadas con las técnicas de somatometría convencional, por lo que pensamos que puede utilizarse como un elemento de juicio más en la valoración de la evolución clínica del recién nacido prematuro. De igual forma, su aplicación rutinaria en el seguimiento somatométrico del recién nacido aportaría datos de interés para el conocimiento de la biología del crecimiento lineal de estos niños, hasta ahora escasamente estudiado. Por otro lado, pensamos que la realización de estudios con knemometría en cohortes mayores y con representación homogénea de todas las edades gestacionales permitiría la elaboración de estándares de referencia con los que comparar el crecimiento de la pierna de los recién nacidos prematuros durante el primer mes de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michaelsen KF. Short-term measurements of linear growth using knemometry. *J Pediatr Endocrinol* 1994; 7: 147-54.
2. Valk IM, Langhout Chabloz ME, Smals AGH, Kloppenborg PWC, Cassorla FG, Schutte AST. Accurate measurements of the lower leg length and the ulnar length and its application in short term growth measurement. *Growth* 1983; 47: 53-66.
3. Senecal J, Simon J, Defawe G, Adde E. Intérêt et technique de la mesure de la longueur du tibia chez le nouveau-né pathologique. *Seminars Hôpitals de Paris* 1979; 55: 666-9.
4. James DK, Dryburgh EH, Chiswick ML. Foot length-a new and potentially useful measurement in the neonate. *Arch Dis Child* 1979; 54: 226-30.

5. Michaelsen KF, Skov L, Henrik B, Jorgensen M. Short-term measurement of linear growth in preterm infants: Validation of a hand-held knemometer. *Pediatr Res* 1991; 30: 464-8.
6. Gibson AT, Pearse RG, Wales JKH. Knemometry and the assessment of growth in premature babies. *Arch Dis Child* 1993; 69: 498-504.
7. Hermanussen M, Seele K. Mini-knemometry: an accurate technique for lower leg length measurements in early childhood. *Ann Hum Biol* 1997; 24: 307-13.
8. Kaempf DE, Pfluger MS, Thiele AM, Linderkamp O. Validation of a newly developed mini-knemometer for premature infants. *Ann Hum Biol* 1999; 26: 259-66.
9. Skinner AM, Cieslak Z, MacWilliam L, Solimano A, Kitson HF. The measurement of knee-heel length in new born infants using a simple vernier calipers. *Acta Paediatr* 1997; 86: 512-7.
10. Michaelsen KF. Short-term measurements of linear growth in early life: infant knemometry. *Acta Paediatr* 1997; 86: 551-3.
11. Kaempf DE, Pfluger MS, Thiele AM, Hermanussen M, Linderkamp O. Influence of nutrition on growth in premature infants: assessment by knemometry. *Ann Hum Biol* 1998; 25: 127-36.
12. Hermanussen M. Effect of erythrocyte transfusion on longitudinal bone growth of premature infants assessed by mini-knemometry. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 871-2.
13. Nicholl RM, Gamsu HR. Changes in growth and metabolism in very low birthweight infants fed with fortified breast milk. *Acta Paediatr* 1999; 88: 1056-61.
14. Párraga Quiles MJ, Cañete Estrada R. La técnica knemométrica: un método de valoración del crecimiento. *Endocrinol Nutr* 2002; 49: 269-76.
15. Bloomfield FH, Knight DB, Harding JE. Side effects of 2 different dexamethasone courses for preterm infants at risk of chronic lung disease: a randomized trial. *J Pediatr* 1998; 133: 395-400.
16. Jones S, Schmidt A, Kaempf D. Growth determination in the premature using knemometry. *Kinderkrankenschwester* 1995; 14: 350-3.
17. Hermanussen M, Geiger-Benoit K, Burmeister J, Sippell WG. Knemometry in childhood: accuracy and standardization of a new technique of lower leg length measurement. *Ann Hum Biol* 1988; 15: 1-16.
18. Wit Jm Van Kalsbeek EJ, von Wijk-Hoek JM, Leppink GJ. Assessment of the usefulness of weekly knemometric measurements in growth studies. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 974-80.
19. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurements. *Lancet* 1986; 1: 307-10.
20. Heuck C, Wolthers OD. Calculation of knemometric growth rates in group studies of children treated with exogenous glucocorticoids. *Ann Hum Biol* 1997; 24: 411-8.
21. Bloomfield FH, Knight DB, Harding JE. Side effects of 2 different dexamethasone courses for preterm infants at risk of chronic lung disease: a randomized trial. *J Pediatr* 1988; 133: 395-400.
22. Gibson AT, Wales JKF. Episodic growth in premature infants. *Hum Bud* 1994; 24: 34.

Tabaquismo y lactancia materna

E. De la Torre Montes de Neira, C. Zabaleta Camino, J. Cano Fernández, G.A. Yep Chullen, J.M. Melendi Crespo, M. Sánchez Bayle

Sección de Lactantes B. Unidad de Epidemiología. Hospital Niño Jesús. Madrid

RESUMEN

Objetivos. Determinar la influencia del hábito tabáquico sobre el inicio y duración de la lactancia materna.

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo de casos y controles. Los datos fueron recogidos por medio de encuesta. Se consideraron casos aquellos niños que no habían recibido lactancia materna, siendo los alimentados al pecho el grupo control. Para comparar los grupos se aplicó la *odds ratio* y la T de Student para variables continuas. Se realizó análisis multivariante con regresión logística, y regresión lineal múltiple.

Resultados. Se recogieron los datos de 624 niños ingresados. De ellos, 123 (19,71%) no habían recibido lactancia materna, considerándose éstos como casos, frente a los 501 restantes (80,29%), alimentados al pecho, que se incluyeron en el grupo control. El 77,87% de los varones del estudio fueron alimentados con lactancia materna, frente al 83,52% de las niñas [OR=1,44 (0,95-2,16)]. Del total de madres que fumaron durante el embarazo, el 64,07% amamantaron a su hijo, frente al 85,78% de las madres no fumadoras [OR= 3,38 (2,24- 5,10)]. Tras realizar análisis multivariante con regresión logística, el sexo masculino [p=0,04; OR= 2,38 (1,01- 2,38)], el hábito tabáquico durante la gestación [p<0,00001; OR= 3,70 (2,43- 5,55)], y la gestación de duración <36 semanas [p=0,0003; OR=2,00 (1,12- 3,58)] mostraron una asociación negativa con la lactancia materna. El hábito tabáquico paterno y materno no resultó significativo. La regresión lineal múltiple demostró que sólo la edad del niño y el tabaquismo gestacional eran factores predictivos, positivo y negativo, respectivamente, de la duración de la lactancia materna (p<0,00001).

Conclusiones. El sexo masculino, el hábito tabáquico gestacional y la gestación <36 semanas de duración constituyen factores de riesgo para no ser amamantado. La baja edad del niño y el hábito tabáquico gestacional influyen negativamente en la duración de la lactancia materna. La prevención del hábito tabáquico favorecería la elección de la lactancia materna como forma de alimentación del niño.

Palabras Clave: Tabaquismo; Lactancia materna; Factores de riesgo.

ABSTRACT

Objectives. To determine the influence of smoking habit in the initiation and duration of breastfeeding.

Patients and methods. Retrospective case-control study. Information was collected by questionnaire. Breastfed children were included in control group, and the rest of them were the case group. Comparison between groups were performed by means of the Student's T- test for continuous variable. A multiple logistic and lineal regression were carried out.

Results. A total of 624 children were included. 123 of them (19.71%) were not breastfed, being the case group, versus 501 (80.29%) breastfed, included in the control group. From the total of males in the study, 77.87% of them received breastfeeding, comparing with 83.52% of females [OR= 1.44 (0.95- 2.16)]. Among children whose mothers smoked during pregnancy, 64.07% received breastfeeding; in contrast, 85.78% of children with non-smoker mothers during pregnancy were breastfed. After the multivariate analysis with logistic regression, male [p = 0.04; OR= 2.38 (1.01- 2.38)], smoking during pregnancy [p < 0.00001; OR= 3.70 (2.43- 5.55)], and gestation less than 36 weeks of duration [p = 0.0003; OR= 2.00 (1.12- 3.58)], showed a negative association with breastfeeding. Parental postnatal smoking were not statistically significant. Multiple lineal regression revealed that child's age and smoking during preg-

Correspondencia: M. Sánchez Bayle.
Unidad de Epidemiología. Hospital Niño Jesús.
Avenida Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid
Recibido: Diciembre 2002

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):341-347

nancy were independent, positive and negative respectively, factors of breastfeeding duration ($p < 0.00001$).

Conclusions. Male sex, smoking during pregnancy, and gestation less than 36 weeks are risk factors for not to receive breastfeeding. Low child's age and smoking during pregnancy are negative predictors of breastfeeding duration. The prevention of smoking habit would promote choosing breastfeeding as the way of feeding.

Key Words: Smoking habit; Breastfeeding; Risk factors.

INTRODUCCIÓN

La lactancia materna se considera el método óptimo para la alimentación del lactante hasta el 4^o-6^o mes de vida⁽¹⁾. A pesar de las progresivas mejoras en la fabricación y composición de las fórmulas adaptadas, parece reportar claras ventajas sobre la alimentación artificial, tanto para la madre⁽²⁾ como para el niño. Diversos estudios han demostrado sus beneficios sobre el crecimiento y desarrollo del lactante, prevención de cuadros alérgicos, o inmunización y prevención de diversas infecciones⁽³⁻¹⁰⁾.

Numerosos trabajos publicados hasta la fecha destacan el papel protector de la leche materna frente al desarrollo de futuros cuadros alérgicos en el niño. En una revisión reciente⁽⁷⁾, los autores concluyen que la lactancia materna exclusiva durante los 3 meses siguientes al nacimiento resulta recomendable para reducir la incidencia de rinitis alérgicas. Otros trabajos^(8,9) destacan igualmente el papel protector de este tipo de alimentación frente al asma y la atopia.

En cuanto al papel protector frente a infecciones, es bien conocida la presencia en la leche humana de diversos factores antiinfectivos, entre los que destacan las citocinas, inmunoglobulinas (especialmente IgA tipo secretor), y glicoproteínas que inhiben la adherencia de los gérmenes⁽¹¹⁾. La lactancia natural parece ser efectiva de manera especial en la prevención de otitis medias, infecciones gastrointestinales y bronquiolitis^(3,4,12), además de infecciones respiratorias del tracto superior, infecciones urinarias, enterocolitis necrotizantes, y septicemias neonatales⁽¹¹⁾. Silfverdal y cols.⁽⁵⁾ resuelven en su estudio retrospectivo que la lactancia materna exclusiva constituye una protección importante frente al desarrollo de infecciones invasivas por *Haemophilus influenzae*; los autores destacan también la importancia de potenciar la lactancia materna en países en desarrollo con bajas tasas de vacunación.

En la actualidad, los cambios en el estilo de vida, como la incorporación de la mujer al trabajo, así como la amplia gama de fórmulas artificiales en el mercado, han supuesto una reducción progresiva del uso de la lactancia materna como modo de alimentación. Los factores que influyen en el inicio y duración de la lactancia materna son

muy variados, en relación tanto con la madre como con el niño, así como con diversos aspectos socioculturales y económicos⁽¹³⁾. El objetivo de este estudio es analizar la influencia del tabaquismo de los padres en el inicio y duración de la lactancia materna.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo de casos y controles, realizado en el Hospital Universitario Niño Jesús de Madrid. Se recopilaron los datos de 624 pacientes ingresados en la sección de lactantes de este hospital entre agosto del 2001 y diciembre 2002. Aquellos lactantes que recibieron lactancia materna fueron incluidos dentro del grupo control, y los no amamantados fueron considerados casos.

La recogida de datos se realizó mediante una encuesta, realizada a los padres de los pacientes por el médico que realizó la historia clínica. Esta encuesta incluía: hábito tabáquico materno, paterno y tabaquismo durante el embarazo, así como media de cigarrillos consumidos; edad del niño y de los padres, semanas de gestación, peso del niño al nacimiento, tipo de alimentación del lactante, y duración de la lactancia materna si éste fue el método elegido. Se utilizó la *odds ratio* como medida de asociación, calculando el intervalo de confianza al 95%. Se realizó análisis multivariante con regresión logística, para estudiar la relación entre la lactancia materna y las distintas variables incluidas en el estudio. Se aplicó la T de Student para el estudio de variables cuantitativas, tras comprobar su ajuste a una distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov); de no ser así se utilizó la U de Mann-Whitney. Se usó la regresión lineal múltiple para estudiar la duración de la lactancia materna. El programa estadístico aplicado fue el SPSS 9.0©.

RESULTADOS

Se recogieron los datos de 624 niños ingresados, con una media de edad de 4,46 meses (DS = 4,31). Las características de los individuos del estudio se recogen en la tabla 1.

501 niños (80,29%) habían recibido lactancia materna, incluyéndose en el grupo control, frente a los 123 (19,71%) en el grupo de casos. El 57,21% de los niños estudiados eran varones, y el 42,79%, niñas. Entre los varones, el 77,87% recibieron lactancia materna, frente al 83,52% de las niñas [$p = 0,048$; OR = 1,44 (0,95- 2,16)].

Hasta el 26,76% de las madres encuestadas admitieron haber fumado durante el embarazo: de ellas, sólo 107 (64,07%) amamantaron a su hijo, frente a las 392 (85,78%) de las madres no fumadoras [$p < 0,0001$; OR = 3,38 (2,24- 5,10)].

369 niños (59,13%) tenían al menos un progenitor fumador: 279 de ellos (75,61%) recibieron lactancia natural. El 87,06% de los lactantes no expuestos a tabaco en su ámbito familiar fue alimentado al pecho [$p < 0,0001$; OR = 2,17 (1,40- 3-35)].

TABLA 1. Datos del total de individuos del estudio.

	Media	Desviación típica
Edad	4,46	4,31
Semanas de gestación	36,48	2,14
Peso recién nacido	3,19	0,53
Meses de lactancia materna	2,50	2,16
Edad madre	32,01	13,25
Edad padre	33,46	5,21
Nº cigarrillos/día madre	11,78	7,16
Nº cigarrillos/día padre	18,01	10,87

El 34,94% del total de madres resultaron ser fumadoras, de las cuales, el 69,27% optó por la lactancia natural como método de alimentación para su hijo, frente al 86,21% del total de madres no fumadoras [$p < 0,0001$; OR= 2,77 (1,85- 4,14)].

303 niños eran hijos de padre fumador; de ellos, el 75,56% fueron alimentados al pecho, contrastando con el 85,22% de

los hijos de padre no fumador [$p = 0,002$; OR= 1,86 (1,24-2,79)]. Todos estos datos se recogen en la tabla 2.

Se realizó un análisis multivariante con regresión logística, tras el cual, sólo 3 de las variables estudiadas mantuvieron la significación estadística: sexo del lactante, hábito tabáquico durante la gestación y duración del embarazo. Las variables incluidas en la regresión logística, así como los resultados obtenidos, se exponen en la tabla 3.

Al aplicar la T de Student para muestras independientes, se obtuvo significación estadística con la duración del embarazo, así como con el peso del niño al nacimiento. Se usó la U de Mann-Whitney para estudiar la relación del número de cigarrillos fumados por el padre y la madre, y de la edad del niño, con la utilización de lactancia natural, resultado también significativo (para más datos véase Tabla 4).

Finalmente se tomó como variable dependiente la duración en meses de la lactancia materna, y se realizó una regresión lineal múltiple para estudiar su relación con las siguientes 10 variables predictoras: embarazo <36 semanas, sexo y edad del lactante, edad del padre y de la madre, número de cigarrillos fumados por el padre y la madre, duración (en semanas) de la gestación, peso del niño al nacimiento y edad de la madre. Tras la aplicación de este estudio estadístico, sólo la edad del niño y el tabaquismo durante

TABLA 2. Exposición al tabaquismo según la lactancia materna.

		Lactancia materna	No lactancia materna	OR	Significación estadística
Sexo	V	278 (77,87%)	79 (22,13%)	1,44 (0,95-2,16)	$p = 0,048$
	H	223 (83,52%)	44 (16,48%)		
Tabaquismo durante la gestación	Sí	107 (64,07%)	60 (35,93%)	3,38 (2,24-5,10)	$p < 0,0001$
	No	392 (85,78%)	65 (14,22%)		
Al menos un progenitor fumador	Sí	279 (75,61%)	90 (24,39%)	2,17 (1,40-3,35)	$p < 0,0001$
	No	222 (87,06%)	33 (12,94%)		
Madre fumadora	Sí	151 (69,27%)	67 (30,73%)	2,77 (1,85-4,14)	$p < 0,0001$
	No	350 (86,21%)	56 (13,74%)		
Padre fumador	Sí	229 (75,56%)	74 (24,42%)	1,86 (1,24-2,79)	$p = 0,002$
	No	271 (85,22%)	47 (14,78%)		

TABLA 3. Resultados significativos para lactancia materna en la regresión logística.

	Significación estadística	OR (IC 95%)
Sexo	P = 0,04	2,38 (1,01-2,38)
Tabaquismo durante la gestación	P < 0,00001	3,70 (2,43-5,55)
Semanas de gestación (>36 semanas)	P = 0,0003	2,00 (1,12-3,58)

la gestación se relacionaron, de manera positiva en el 1^{er} caso, y negativa en el 2^o, con la duración de la lactancia materna (Tabla 5). La duración media de la lactancia materna en meses podría calcularse según la fórmula:

Duración LM (meses) = 1,31 + 0,3 x edad (meses) – 0,724 x tabaquismo gestacional (0 = no fumadora, 1 = fumadora).

DISCUSIÓN

La lactancia materna sigue siendo una práctica extendida entre las madres españolas. En nuestro estudio alrededor del 80% de las madres daban o habían dado el pecho a sus hi-

jos, con una duración media de 2,5 meses. Morán Rey¹⁴ realizó un estudio de campo sobre 1.061 madres españolas; los resultados son similares a los obtenidos en nuestro estudio: el 73,5% de los lactantes recibieron lactancia materna con una duración media del 22,8% a los 90 días. Además, el 90% de las madres encuestadas consideraban muy positiva la lactancia materna, y el motivo más común para decantarse por otras opciones fue la hipogalactia. Estudios epidemiológicos realizados en el ámbito intrahospitalario en Australia y el sur de Inglaterra mostraban una prevalencia de lactancia materna exclusiva en las madres ingresadas del 83,8 y 66,5%, respectivamente^(15,16). A la hora de extrapolar los datos obtenidos en estos estudios, al total de la población de niños sanos, debemos tener en cuenta que, al igual que en nuestro estudio, han sido obtenidos a partir de niños ingresados en el hospital, con las consiguientes diferencias respecto a los niños sanos.

Los factores relacionados con el inicio y duración de la lactancia materna son motivo frecuente de estudio en la literatura. Para Morán el principal factor que influye sobre la decisión de la madre de iniciar o continuar la lactancia materna es el propio pediatra⁽¹⁷⁾, y la promoción de la lactancia natural en nuestro país debe partir de éste. Jovani Roda y cols. demostraron la importancia del pediatra de atención primaria en la promoción de la lactancia natural y en la educación sanitaria de las madres a través de un estudio de intervención⁽¹⁸⁾.

TABLA 4. Comparación de edad, semanas de gestación, PRN, edad de los progenitores y nº de cigarrillos consumidos según lactancia materna.

	Lactancia materna	Media	Desviación típica	Significación estadística
Edad**	Sí	4,58	4,51	p = 0,10
	No	3,98	3,37	
Semanas de gestación*	Sí	36,58	2,08	p = 0,03
	No	36,07	2,34	
Peso del recién nacido*	Sí	3,24	4,92	p < 0,0001
	No	2,99	6,35	
Edad de la madre *	Sí	32,24	5,19	p = 0,15
	No	31,07	5,56	
Edad del padre *	Sí	33,52	5,03	p = 0,58
	No	33,20	5,91	
Nº cigarrillos/día de la madre**	Sí	11,17	7,33	p = 0,06
	No	13,14	6,60	
Nº cigarrillos/día del padre **	Sí	17,14	10,33	p = 0,03
	No	20,69	12,04	

*T de Student para muestras independientes; **U de Mann-Whitney.

TABLA 5. Resultados significativos para la lactancia materna en la regresión lineal múltiple.

Variable	B (1.313)	Intervalo de confianza para B al 95%	Significación estadística
Edad	0,300	(0,264 a 0,335)	p<0,0001
Tabaquismo durante gestación	-0,724	(-1,095 a -0,354)	p<0,0001

Existe una controversia actual en cuanto a cuál debería ser la duración óptima de la lactancia materna exclusiva: así, mientras algunos autores destacan los efectos anti-infecciosos previamente descritos, otros advierten de la posibilidad de que una alimentación basada exclusivamente en leche materna podría derivar en una nutrición deficiente en determinados micronutrientes, cuando ésta se mantiene más allá del 4º mes de vida. Kramer y cols.⁽¹⁹⁾ realizaron una extensa revisión de 20 estudios sobre este tema: según estos autores, los niños alimentados exclusivamente al pecho durante los primeros 6 meses de vida presentan una menor tasa de infecciones gastrointestinales que aquellos que son alimentados con lactancia mixta, no encontrando diferencias significativas en el crecimiento y desarrollo de estos niños frente a aquellos con otras formas de alimentación; estos resultados parecen ser válidos tanto para países desarrollados como en vías de desarrollo. De este modo, recomiendan la lactancia natural exclusiva durante los primeros 6 meses de vida frente a los defensores de la alimentación complementaria a partir del 4º mes de la vida.

En nuestro trabajo, el hábito tabáquico gestacional influyó negativamente en la elección de la lactancia natural como método de alimentación, reduciendo además de forma significativa la duración de la misma: según los resultados obtenidos, las madres que no fuman durante el embarazo presentan en torno al triple de probabilidades de amamantar a sus hijos frente a las fumadoras. Tras estudios de regresión, el hábito tabáquico postnatal de los progenitores no constituyó un factor de riesgo estadísticamente significativo para la no iniciación de la lactancia materna, ni para una menor duración de la misma. El papel del tabaquismo durante la gestación como factor predictor negativo de la duración de la lactancia natural se refleja también en un reciente estudio⁽²⁰⁾. A través de un estudio prospectivo sobre 6.747 niños, Leung y cols.⁽²¹⁾ concluyen que existe una relación negativa entre el inicio y la duración de la lactancia materna, y la exposición al tabaco, tanto intraútero como postnatal; esta relación, no obstante, no mantenía la significación estadística si se ajustaba para una duración de la lactancia materna menor o igual a 4 meses. El autor señala, dados los resultados, la necesidad de de-

sarrollar estrategias gubernamentales para disminuir el consumo de tabaco, favoreciendo así la lactancia natural. En otro estudio prospectivo del mismo autor, el hábito tabáquico de los progenitores se relacionó con una menor tendencia al inicio del amamantamiento, pero no influyó significativamente en su duración⁽²²⁾. Horta y cols.⁽⁶⁾ establecen una relación directa entre el número de cigarrillos fumados en el hogar, tanto por la madre como por cualquier otro miembro de la familia, y la duración de la lactancia materna: así, una madre fumadora de más de 20 cigarrillos al día presentaría casi el doble de probabilidades de mantener la lactancia materna durante menos de 6 meses frente a una madre no fumadora. Clements y cols.⁽¹⁶⁾ también encuentra en su estudio una relación dosis-respuesta inversa entre el número de cigarrillos fumados por la madre durante el período postnatal y la duración de la lactancia materna. Otros autores⁽²³⁾ relacionan la reaparición postparto del hábito tabáquico, en madres exfumadoras, con una interrupción precoz de la lactancia natural, en probable relación tanto con alteraciones fisiológicas como psicológicas derivadas del hábito tabáquico.

¿Produce el tabaco alguna alteración en la fisiología normal de la lactancia, o es una cuestión puramente psicosocial? Andersen y cols.⁽²⁴⁾ realizaron un estudio de respuesta hormonal durante la lactancia en el postparto de 10 mujeres fumadoras: los autores hallaron unos niveles de prolactina (PRL) significativamente más bajos que en mujeres no fumadoras; concluyen que las fumadoras de cantidades importantes de tabaco (>15 cigarrillos/día) presentan niveles séricos de PRL menores, y que el hábito tabáquico podría tener relación con un acortamiento del período de lactancia. Hemos encontrado otros estudios que relacionan igualmente la exposición al tabaco con una disminución de la liberación de PRL desde la hipófisis^(25,26). Amir y cols.⁽²⁷⁾ encuentran en su revisión diferencias muy amplias en el inicio y duración del período de lactancia de diferentes madres fumadoras: concluyen así que el efecto inhibitorio de la nicotina sobre la prolactina no debe ser la causa principal del cese de la lactancia, pues si así fuera los resultados entre las fumadoras serían más homogéneos; los factores psicosociales parecen ser, para estos autores, responsables de las bajas tasas de lactancia natural en algunos grupos de madres fumadoras.

La duración de la gestación y la edad del niño fueron en nuestro estudio factores de riesgo para la no iniciación y cese precoz de la lactancia materna, respectivamente: En concreto, los lactantes nacidos de embarazos de más de 36 semanas de duración, tendrían el doble de probabilidades de ser amamantados que los nacidos con menos de 36 semanas. Nuestros resultados difieren de la literatura revisada. En el trabajo de Jovani Roda⁽¹⁸⁾, ni el peso al nacimiento ni la edad gestacional influyeron en la duración de la lactancia materna. Killersreiter y cols.⁽²⁰⁾ concluyen que el

muy bajo peso al nacimiento (<1.500 gramos), la gestación múltiple y una edad gestacional <29 semanas son factores que favorecen el amamantamiento prolongado.

El 83,52% de las niñas de nuestro estudio recibieron lactancia materna, frente al 77,87% de los varones. La diferencia fue estadísticamente significativa, de manera que el sexo femenino ha sido en nuestro trabajo un factor favorecedor de la lactancia natural. Esta conclusión es recogida también por Scott y cols.⁽¹⁵⁾. Por el contrario, en otro de los trabajos revisados las diferencias entre ambos sexos no fueron estadísticamente significativas⁽¹⁸⁾.

Existen otros factores que pueden influir en el inicio y duración del amamantamiento. Numerosos trabajos destacan una relación directa entre el nivel educacional de la madre y el inicio y duración del amamantamiento^(15,16,18,20,28). Otros factores socioeconómicos que podrían influir negativamente en la duración del amamantamiento son la reincorporación al trabajo tras el parto⁽¹³⁾, y el desempleo de la pareja⁽¹⁵⁾.

La relación entre obesidad materna y lactancia natural también ha sido motivo de estudio por parte de algunos autores: así, Donath y cols.⁽²⁹⁾ encuentran una relación significativa entre el incremento del BMI materno y la disminución de la lactancia materna como método de alimentación del lactante; esta relación mantuvo su significación tras tomar en consideración el hábito tabáquico materno, así como factores sociodemográficos.

Las madres que duermen junto a sus hijos por las noches amamantan durante más tiempo y en más ocasiones durante este período de tiempo: así queda reflejado en algunos de los trabajos revisados^(16,30); algunos autores defienden esta práctica como método de prevención del síndrome de muerte súbita del lactante⁽³⁰⁾.

Con respecto al uso de chupetes en los primeros meses de vida, algunos autores recomiendan reducir su uso en lo posible, por considerarlo un factor de riesgo demostrado para el abandono precoz de la lactancia natural^(28,31).

Como conclusión, no debemos olvidar el importante papel que juega el pediatra en la divulgación de la lactancia materna como el método óptimo de alimentación del lactante en los primeros meses de la vida. El tabaquismo durante la gestación parece reducir el inicio y duración de la lactancia natural. Aunque en nuestro trabajo no resultó significativo, el hábito tabáquico de los padres, especialmente los grandes fumadores, parece también influir de forma negativa en el uso de la lactancia materna. Las campañas de prevención del tabaquismo pueden ser una forma de favorecer la práctica de la lactancia materna entre las madres españolas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scott JA, Binns CW. Factors associated with the initiation and duration of breastfeeding: a review of the literature. *Breastfeed Rev* 1999; 7: 5-16.

2. Newcomb PA. Lactation and breast cancer risk. *Mammary Gland Biol Neoplasia* 1997; 2: 311-8.
3. Duffy LC, Faden H, Wasielewski R, Wolf J, Krystofik D. Exclusive breastfeeding protects against bacterial colonization and day care exposure to otitis media. *Pediatrics* 1997; 100: 7.
4. Scariati PD, Grummer-Strawn LM, Fein SB. A longitudinal analysis of infant morbidity and the extent of breastfeeding in the United States. *Pediatrics* 1997; 99: 5.
5. Silfverdal SA, Bodin L, Hugosson S, Garpenholt O, Werner B, Esbjörner E et al. Protective effect of breastfeeding on invasive *Haemophilus influenzae* infection: a case-control study in Swedish preschool children. *Int J Epidemiol* 1997; 26: 443-50.
6. Horta BL, Victora CG, Menezes AM, Barros FC. Environmental tobacco smoke and breastfeeding duration. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 128-33.
7. Mimouni Bloch A, Mimouni D, Mimouni M, Gdalevich M. Does breastfeeding protect against allergic rhinitis during childhood? A meta-analysis of prospective studies. *Acta Paediatr* 2002; 91: 275-9.
8. Chandra RK. Food hypersensitivity and allergic diseases. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56 (Suppl 3): S54-56.
9. Oddy WH, Peat JK, de Klerk NH. Maternal asthma, infant feeding, and the risk of asthma in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 65-7.
10. Sears MR, Greene JM, Willan AR, Taylor DR, Flannery EM, Cowan JO et al. Long-term relation between breastfeeding and development of atopy and asthma in children and young adults: a longitudinal study. *Lancet* 2002; 360: 901-7.
11. Wold AE, Adlerberth I. Breast feeding and the intestinal microflora of the infant-implications for protection against infectious diseases. *Adv Exp Med Biol* 2000; 478: 77-93.
12. Ruiz Charles MG, Castillo Rendon R, Bermúdez Felizardo F. Factores de riesgo asociados a bronquiolitis en niños menores de 2 años. *Rev Invest Clin* 2002; 54: 125-32.
13. Escribá Agüir V, Más Pons R, Colomer Revuelta C. Duración de la lactancia materna y actividad laboral. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 437-41.
14. Morán Rey J. Lactancia materna en España. Situación actual. *An Esp Pediatr* 1992; 36: 45-50.
15. Scott JA, Aitkin I, Binns CW, Aroni RA. Factors associated with the duration of breastfeeding amongst women in Perth, Australia. *Acta Paediatr* 1999; 88: 416-21.
16. Clements MS, Mitchell EA, Wright SP, Esmail A, Jones DR, Ford RPK. Influences on breastfeeding in southeast England. *Acta Paediatr* 1997; 86: 51-6.
17. Morán Rey J. Promoción de la lactancia materna en España. ¿Qué hacer? *An Esp Pediatr* 1992; 36: 51-5.
18. Jovani Roda L, Gutiérrez Culsant P, Aguilar Martín C, Navarro Caballé R, Mayor Pegueroles I, Jornet Torrent Y. Influencia del personal sanitario de asistencia primaria en la prevalencia de la lactancia materna. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 534-9.
19. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD003517.

20. Killersreiter B, Grimmer I, Bühler C, Dudenhausen JW, Obladen M. Early cessation of breast milk feeding in very low birthweight infants. *Early Hum Dev* 2001; 60: 193-205.
21. Leung GM, Ho LM, Lam TH. Maternal, paternal and environmental tobacco smoking and breastfeeding. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2002; 16: 236-45.
22. Leung GM, Lam TH, Ho LM. Breast-feeding and its relation to smoking and mode of delivery. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 785-94.
23. Ratner PA, Johnson JL, Bottorff JL. Smoking relapse and early weaning among postpartum women: is there an association? *Birth* 1999; 26: 76-82.
24. Andersen AN, Lund- Andersen C, Larsen JF, Christensen NJ, Legros JJ, Louis F et al. Suppressed prolactin but normal neurophysin levels in cigarette smoking breast-feeding women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1982; 17: 363-8.
25. Andersson K, Eneroth P, Fuxe K, Harfstrand A. Effects of acute intermittent exposure to cigarette smoke on hypothalamic and preoptic catecholamine nerve terminal systems and on neuroendocrine function in the diestrous rat. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 1988; 337: 131-9.
26. Weisberg E. Smoking and reproductive health. *Clin Reprod Fertil* 1985; 3: 175-86.
27. Amir LH, Donath SM. Does maternal smoking have a negative physiological effect on breastfeeding? The epidemiological evidence. *Birth* 2002; 29: 112-3.
28. Riva E, Banderali G, Agostini C, Silano M, Radaelli G, Giovannini M. Factors associated with initiation and duration of breastfeeding in Italy. *Acta Paediatr* 2000; 88: 411-5.
29. Donath SM, Amir LH. Does maternal obesity adversely affect breastfeeding initiation and duration? *Breastfeed Rev* 2000; 8: 29-33.
30. MacKenna J, Mosko S, Richard C. Bedsharing promotes breastfeeding. *Pediatrics* 1997; 100: 214-9.
31. Barros F, Victora C, Semer TC, Tonioli Filho S, Tomasi E, Weiderpass E. Use of pacifiers is associated with decreased breast-feeding duration. *Pediatrics* 1995; 95: 497-9.

Conocimientos sobre embarazos y métodos anticonceptivos entre adolescentes

J.A. Gascón Jiménez¹, B. Navarro Gochicoa², F.J. Gascón Jiménez²,
L.A. Pérula de Torres³, A. Jurado Porcel⁴, G. Montes Redondo¹

¹Médico Familia (Serv. Urgencias. Hospital Reina Sofía). ²Pediatra EBAP (Distrito Sanitario Córdoba). ³Técnico Salud Pública. Unidad Docente MFyC Córdoba. ⁴Médico Internista. Hospital Reina Sofía. Córdoba

RESUMEN

Objetivos. Determinar el conocimiento sobre embarazo y métodos anticonceptivos en los adolescentes escolarizados a fin de delimitar sus carencias, y aquellas facetas a incluir en los programas de educación sanitaria.

Personas y métodos. Estudio transversal. Muestreo aleatorio estratificado de los centros escolares de secundaria de Córdoba. Cuestionario anónimo autocumplimentado.

Resultados. De los 893 alumnos, el 48% eran hombres. La media de edad fue de 17,16 años (IC 95%: 17,05-17,26). El 77,7% afirman estar bien informados respecto al embarazo y anticonceptivos, encontrando diferencias significativas entre centros públicos (80%) y privados (73,5%) $p=0,034$. Respecto al embarazo, la media de aciertos fue de 3,40 (IC 95%: 3,31-3,48; límites 0-5), encontrando diferencias a favor de las mujeres ($p<0,001$); en los cursos superiores ($p<0,001$); en los centros públicos ($p=0,002$) y los alumnos no creyentes ($p=0,002$). Para los anticonceptivos, la media fue de 5,69 (IC 95%: 5,59-5,78; límites 0-8), con diferencias significativas a favor de los cursos superiores ($p<0,001$) y en los centros públicos ($p<0,001$).

Conclusiones. El nivel de conocimiento mostrado por los adolescentes para aspectos relacionados con el embarazo y los anticonceptivos se puede considerar como suficiente, siendo las mujeres las que presentan un mayor grado de conocimiento. Asimismo, la información facilitada por médicos y profesores influye de manera favorable en el resultado final.

Palabras Clave: Adolescentes; Conocimiento; Embarazo; Anticonceptivos.

ABSTRACT

Objectives. To determine knowledge about pregnancy and contraceptive methods among school adolescent in order to define their lacks, and those aspects to include in programs of health education.

Subjects and methods. Cross-sectional study. Stratified random sample from Córdoba secondary schools. Anonymous self administered survey.

Results. Of the 893 students, 48% was men. The mean age of the sample was 17.16 years (95% CI: 17.05-17.26). 77.7% recognize to be very informed about pregnancy and contraceptive methods, finding significant differences among public (80%) and private schools (73.5%) $-p=0,034$ -. About pregnancy, the mean of successes was 3.40 (95% CI: 3.31-3.48; limits 0-5), finding differences among women ($p<0.001$); older students ($p<0.001$); public schools ($p=0.002$), and the students non believers ($p=0.002$). About contraceptive methods, the mean of successes was of 5.69 (IC95% 5.59-5.78; limits 0-8), with significant differences among older students ($p<0.001$) and public schools ($p<0.001$).

Conclusions. Level of knowledge shown by adolescents for aspects related to pregnancy and contraceptive methods can be consider as enough, being women those that to present a bigger degree of knowledge. Likewise, the information facilitated by doctors and professors influences in a right way about the final result.

Key Words: Adolescents; Knowledge; Pregnancy; Contraceptive.

Correspondencia: José A. Gascón Jiménez.
C/ José M^a Martorell 36. 14005 Córdoba.
e-mail: med020613@saludalia.com
Recibido: Diciembre 2002

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):348-355

INTRODUCCIÓN

Cronológicamente, la adolescencia comienza con el inicio de la diferenciación de los caracteres sexuales secundarios (hacia los 10 años) y termina cuando finaliza el creci-

miento⁽¹⁾, si bien delimitar este final no es tan fácil. Así, la Asociación Española de Pediatría acepta como edad de la adolescencia la segunda década de la vida (de los 10 a los 19 años), aunque recuerda que esta delimitación debe hacerse de forma flexible, pues hay evidencias de cambios puberales antes de esa edad y problemas que no se resuelven antes de los 20 años⁽²⁾.

La adolescencia es un periodo crucial en nuestro crecimiento en que nos desarrollamos tanto física como psíquicamente. Es un periodo de rebeldía, donde por ese afán de independencia que nos caracteriza, nos hace desoír las advertencias y consejos que desde el núcleo familiar y los centros docentes fundamentalmente se nos dan. No cabe duda de que los adolescentes, por sus inquietudes y necesidades de experimentación, se convierten en población de riesgo tanto para enfermedades de transmisión sexual como para embarazos no deseados, situaciones que han aumentando progresivamente desde la década de los setenta⁽³⁾, donde quizás una correcta educación sea la mejor forma de prevención.

En nuestro medio, el 4% de los embarazos ocurren en mujeres entre los 14 y los 19 años⁽⁴⁾, en los que sin duda, una de las principales causas la encontramos en el uso de los anticonceptivos, que no se usan de forma constante y cuando esto ocurre, no siempre es de forma correcta⁽⁵⁻⁷⁾. Junto a esto, la ausencia de una adecuada educación sexual produce en los adolescentes una situación de ignorancia en temas de sexualidad y planificación familiar, lo que lleva al desconocimiento de los riesgos de una actividad sexual temprana.

Es por esto por lo que el objetivo de este trabajo fue indagar en el conocimiento sobre embarazo y anticonceptivos en los adolescentes, a fin de delimitar sus carencias y determinar aquellas facetas en las que hacer más hincapié en las campañas de educación.

PERSONAS Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional descriptivo o de prevalencia. La población de estudio estuvo constituida por los alumnos escolarizados en la ciudad de Córdoba en los cursos de 2° de B.U.P., C.O.U. y F. P. de 2° grado. Partiendo de los datos facilitados por la Consejería de Educación y Ciencia con un total de 9.024 alumnos, se realizó un muestreo aleatorio polietápico, con una primera etapa en la que se realizó un muestreo estratificado por curso y tipo de centro (público o privado), y una segunda por muestreo por conglomerados, utilizando como unidad de muestreo primaria el colegio y secundaria el alumno. El cálculo del tamaño muestral cifró el número de alumnos necesarios en 834.

La obtención de los datos se realizó mediante un cuestionario estructurado y precodificado diseñado para el estudio, basándonos en cuestionarios previos^(8,9), de carácter anónimo y que fue autocumplimentado por el alumno. Previamente a su versión definitiva el cuestionario fue pilota-

do en una submuestra de 30 alumnos de un centro no perteneciente al grupo estudiado, donde se comprobó su fiabilidad intraobservador mediante el método de test-retest.

La encuesta fue pasada a los alumnos en horas de clase y en coordinación con el profesor, el cual no estaba presente para evitar que los alumnos se sintiesen condicionados en sus respuestas. El cuestionario fue realizado en una sola jornada y sin conocimiento previo por parte del alumno, a fin de evitar en lo posible el sesgo de respuesta. El número de encuestas recogidas fue de 893.

En el cuestionario se recogieron datos socio-demográficos así como otros relacionados con sus conocimientos sobre embarazo y anticonceptivos (Tabla 1). Los datos fueron procesados, y sometidos a análisis estadístico, primero descriptivo, con cálculo de medidas de tendencia central y de posición en las variables cuantitativas y frecuencias relativas expresadas en porcentajes a las cualitativas, y en segundo lugar, análisis bivariado, con aplicación de test de hipótesis para variables cualitativas (Chi-cuadrado, test exacto de Fisher) y cuantitativas (T de Student y ANOVA), considerando significativos los tests de hipótesis bilaterales con una $p < 0,05$. Por último, se realizó análisis multivariante mediante análisis de regresión lineal múltiple.

RESULTADOS

De los 893 alumnos estudiados, el 48% eran hombres y el 52% mujeres, con una media de edad de 17,16 años \pm 1,6 (IC95% 17,05–17,26; límites 15–21 años). La distribución por cursos fue: 42,4% en 2° B.U.P., 38,3% en C.O.U. y 19,3% en F.P., siendo en el 69,4% los que cursan sus estudios en centros públicos.

Al preguntarles cómo se consideran de informados respecto al embarazo y a los anticonceptivos, el 77,7% afirman estar bien informados, de los que un 25% se consideran a su vez muy bien informados. Por el contrario, el 22% se consideran regular o mal informados. En este sentido encontramos diferencias significativas entre centros públicos (80% reconocen estar bien informados) y privados (73,5%) - $p = 0,034$.

En la tabla 1, se recogen las respuestas para cada uno de los ítems analizados, 5 para embarazo y 8 para anticonceptivos, mientras que en la tabla 2 se muestran las diferencias observadas para cada uno de los ítems, tanto por sexo como por curso o tipo de centro. En este sentido, podemos destacar que sólo el 77% de los adolescentes reconocen que puede existir embarazo la primera vez que se mantienen relaciones, encontrando diferencias significativas a favor de las mujeres (81,5 frente a 73,8% de los hombres) - $p = 0,006$. Asimismo, son menos del 70% los que conocen que el preservativo no es eficaz si se coloca justo antes de la eyaculación, encontrando aquí diferencias significativas a favor de los hombres (76,2 frente a 63,2% en las mujeres) - $p < 0,001$.

TABLA 1. Pregunta del cuestionario que hace referencia a los conocimientos sobre embarazo y anticonceptivos (13 ítems), así como sus distintas respuestas.

ITEMS	Verdadero		Falso		No lo sé	
	N	%	N	%	N	%
1. Un mayor grado de información disminuye el riesgo de embarazo no deseado	813	91,0	54	6,1	26	2,9
2. La primera vez que se hace el acto sexual (coito) la chica no puede quedar embarazada	26	2,9	694	77,7	172	19,3
3. Si una chica no llega al máximo placer (orgasmo), no puede quedar embarazada	24	2,7	703	78,7	165	18,5
4. En los 19 días que siguen al último día de regla es imposible que una chica se quede embarazada	127	14,2	380	42,6	383	42,9
5. Tener relaciones sexuales completas (coito) durante la regla es un método seguro para evita el embarazo	124	13,9	449	50,3	316	35,4
6. La “marcha atrás” es un método anticonceptivo eficaz si el chico se controla bien	137	15,3	557	62,4	197	22,1
7. El preservativo o condón es seguro si se coloca justo antes de la eyaculación, aunque antes haya penetración	133	14,9	619	69,3	139	15,6
8. El uso de preservativos o condones protege de las enfermedades de transmisión sexual	860	96,3	23	2,6	7	0,8
9. Las píldoras o pastillas anticonceptivas evitan las enfermedades de transmisión sexual	25	2,8	755	84,6	111	12,4
10. Si se lava con cuidado podemos utilizar el mismo preservativo o condón varias veces	18	2,0	832	93,2	38	4,3
11. Para usar pastillas anticonceptivas es conveniente consultar a un médico	818	91,6	9	1,0	63	7,1
12. Las pastillas anticonceptivas son eficaces si se toman justo antes de cada relación sexual	63	7,1	547	61,2	283	31,7
13. Hay pastillas anticonceptivas que se usan después de cada relación sexual	248	27,8	91	10,2	554	62,0

En la figura 1 se recoge la distribución de aciertos para los ítems de embarazo, donde encontramos una media de $3,40 \pm 1,23$ (IC95% 3,31–3,48), con diferencias a favor de las mujeres (3,54 frente al 3,25 de los hombres) $-p<0,001$; en los cursos superiores (3,66 en FP frente a 3,20 en 2º BUP) $-p<0,001$; en los centros públicos (3,49 frente a 3,12 en centros privados) $-p=0,002$ y los alumnos que se consideran no creyentes (3,69 frente a 3,35 en creyentes) $-p=0,002$. Por su parte, la figura 2 refleja el número de aciertos para el conjunto de ítems de anticonceptivos, presentando una

media de $5,69 \pm 1,41$ (IC95%, 5,59–5,78), con diferencias significativas a favor de los cursos superiores (5,87 en FP frente a 5,40 en 2º BUP) $-p<0,001$ y en los centros públicos (5,84 frente a 5,33 en centros privados) $-p<0,001$.

En la tabla 3 se muestran aquellas variables que se relacionan con una mayor puntuación en la escala de embarazo y anticonceptivos tras el análisis de regresión lineal múltiple destacando en este sentido el considerar útil la información facilitada por médicos ($p=0,014$) y profesores ($p=0,010$).

TABLA 2. Porcentaje de aciertos para cada uno de los ítems analizados y su distribución por sexo, curso y tipo de centro.

	Sexo		Curso			Centro	
	Hombre	Mujer	2° BUP	COU	FP	Público	Privado
Un mayor grado de información disminuye el riesgo de embarazo no deseado	92,3%	89,9%	92,1%	91,8%	87,2%	91,3%	90,5%
	NS		NS			NS	
La primera vez que se hace el acto sexual (coito) la chica no puede quedar embarazada	73,8%	81,5%	72,6%	80,9%	83,1%	80,6%	71,3%
	p=0,006		p=0,004			p=0,002	
Si una chica no llega al máximo placer (orgasmo), no puede quedar embarazada	78,1%	79,5%	72,0%	82,7%	86,0%	79,8%	76,5%
	NS		p<0,001			NS	
En los 19 días que siguen al último día de regla es imposible que una chica se quede embarazada	35,2%	49,7%	34,7%	46,5%	52,6%	44,9%	37,7%
	p<0,001		p<0,001			p=0,046	
Tener relaciones sexuales completas (coito) durante la regla es un método seguro para evita embarazo	46,4%	54,3%	48,4%	49,1%	50,5%	52,5%	45,9%
	p=0,018		NS			NS	
La “marcha atrás” es un método anticonceptivo eficaz si el chico se controla bien	63,8%	61,3%	55,1%	69,4%	65,1%	67,5%	51,1%
	NS		p<0,001			p<0,001	
El preservativo o condón es seguro si se coloca justo antes de la eyaculación, aunque antes haya penetración	76,2%	63,2%	65,3%	72,5%	72,5%	71,2%	65,6%
	p<0,001		NS			NS	
El uso de preservativos o condones protege de las enfermedades de transmisión sexual.	96,5%	96,8%	96,8%	96,2%	97,1%	97,6%	94,5%
	NS		NS			p=0,018	
Las píldoras o pastillas anticonceptivas evitan las enfermedades de transmisión sexual	82,4%	86,9%	81,7%	88,0%	84,9%	86,6%	80,6%
	NS		NS			p=0,022	
Si se lava con cuidado podemos utilizar el mismo preservativo o condón varias veces	93,9%	93,5%	91,5%	96,2%	93,6%	94,2%	92,6%
	NS		p=0,035			NS	
Para usar pastillas anticonceptivas es conveniente consultar a un médico	87,6%	95,9%	88,9%	93,3%	95,9	93,2%	89,0%
	p<0,001		p=0,011			p=0,033	
Las pastillas anticonceptivas son eficaces si se toman justo antes de cada relación sexual	55,2%	66,8%	53,3%	68,7%	64,0%	65,6%	51,3%
	p<0,001		p<0,001			p<0,001	
Hay pastillas anticonceptivas que se usan después de cada relación sexual	7,5%	12,7%	9,5%	7,9%	13,6%	10,0%	10,6%
	p=0,009		p=0,010			NS	

NS: diferencias no significativas

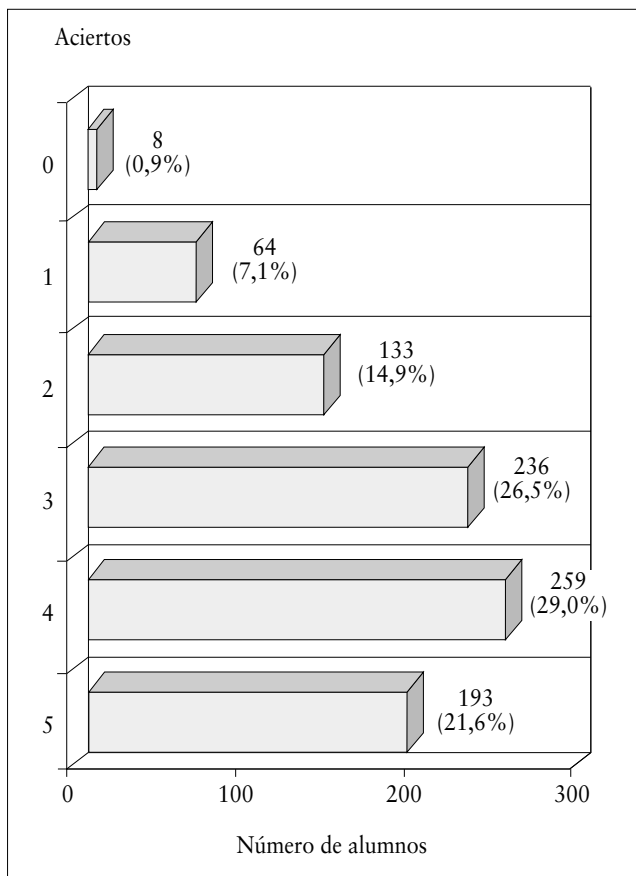


FIGURA 1. Distribución del número de aciertos en la escala de embarazo (5 ítems).

DISCUSIÓN

Cuando preguntamos a los adolescentes que cómo se consideran de informados sobre embarazo y anticonceptivos, 8 de cada 10 refieren estar bien informados, siendo los alumnos de centros públicos los que en mayor medida refieren una información adecuada. Este porcentaje es sensiblemente mayor al registrado en el Estudio andaluz sobre la sexualidad de los jóvenes andaluces⁽⁸⁾, en que sólo alcanza el 50%, debido posiblemente a la inclusión en este estudio de adolescentes no escolarizados, en los que el acceso a una información fiable puede estar más dificultado. Asimismo, y al contrario que este estudio, no hemos encontrado diferencias para el sexo o la edad.

Al analizar la puntuación obtenida en las distintas escalas, nuestra población alcanza una puntuación media en torno a los 9 puntos sobre los 13 posibles, correspondiendo 3,4 sobre 5 en la escala de embarazo, y 5,7 sobre 8 en la escala de anticonceptivos, lo cual interpretamos como suficiente. Sin embargo, en la puntuación obtenida observamos que las mujeres obtienen medias más altas en la escala de embarazo, al igual que los alumnos de centros públicos, en los que también obtienen mejores resultados en

la escala de anticonceptivos. Respecto a las creencias religiosas, son los no creyentes los que obtienen mejores puntuaciones, siendo esta diferencia significativa en la escala de embarazo. Estas dos variables, tipo de colegio y creencia religiosa, se confirman en el análisis multivariante, aunque la creencia religiosa lo hace de forma indirecta, ya que si bien el considerarse creyente o no no aparece en el modelo final, sí lo hace el considerar útil la información recibida por los sacerdotes en temas de sexualidad. Este aspecto en torno a la religión puede explicar la diferencia con el estudio andaluz respecto al tipo de centro, ya que la totalidad de los centros privados eran a su vez centros religiosos. Referente al curso, son los alumnos de F.P. los que obtienen mejores resultados y los de 2º B.U.P. los que peor, sin embargo, esta diferencia guardaría más relación con la edad, ya que son los de más edad los que ostentan mejores puntuaciones.

Otro dato que se confirma en nuestro estudio es la relación entre la autopercepción que sobre la información recibida en embarazo y anticoncepción tienen los adolescentes y la puntuación obtenida en las distintas escalas. Este hecho, junto con la relación entre la utilidad de la información recibida por parte de médicos y profesores y la puntuación final, nos debe hacer recapacitar sobre distintos aspectos:

1. Por un lado, y como ya ponen de manifiesto otros autores^(10,11), el adolescente necesita mantener una adecuada comunicación con los que le rodean, siendo ésta decisiva para actuar sobre la conducta y el aprendizaje de los adolescentes en temas relacionados con la sexualidad.

2. Por otro, tanto educadores como sanitarios deben asumir su parte de responsabilidad a la hora de dar información a los adolescentes y, aunque las habilidades del personal docente en este campo se han constatado como insuficientes por algunos autores⁽¹²⁾, se ha visto que una formación adecuada del profesor ejerce una influencia positiva en el grado de conocimiento⁽¹³⁾ por lo que es necesario adiestrar a estos profesionales para que puedan dar información con total garantía de calidad.

Al analizar por separado los ítems que componen las distintas escalas, observamos grandes variaciones en los resultados; así, son aproximadamente un 3% de los alumnos los que creen que en un primer contacto sexual no hay riesgo de embarazo y que es necesario que la mujer tenga un orgasmo para que pueda haber embarazo; 4 de cada 10 no saben distinguir las fases del ciclo ovulatorio y el 15% contestan erróneamente; del mismo modo, una proporción similar cree que las relaciones durante la regla son seguras, siendo casi una tercera parte los que se declaran indecisos en este apartado. Estos datos son inferiores a otros estudios^(8,14,15).

En lo referente a anticonceptivos, vemos que el 15% piensan que el preservativo es seguro si se coloca justo an-

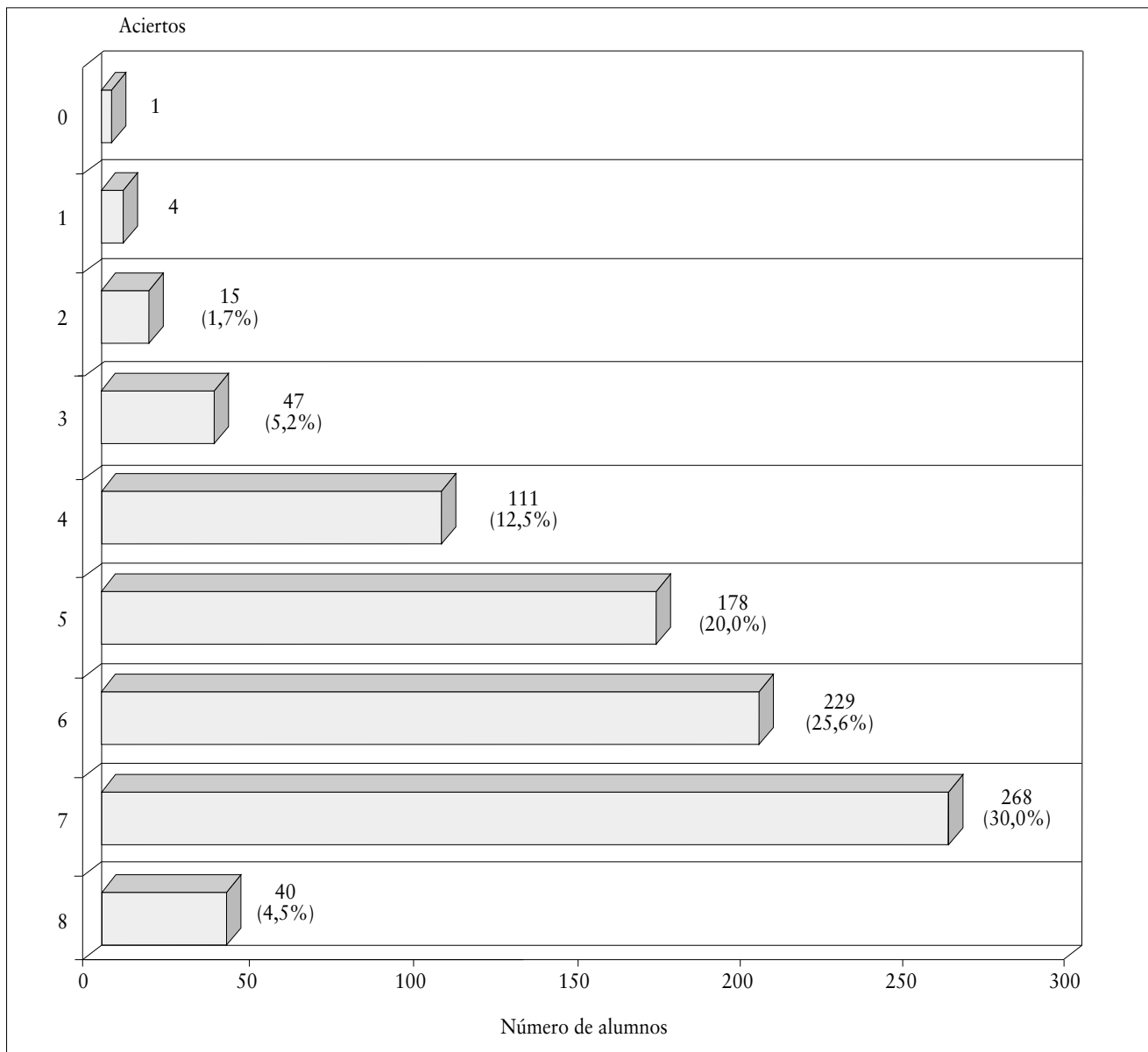


FIGURA 2. Distribución del número de aciertos en la escala de anticonceptivos (8 Item).

tes de la eyaculación y que la marcha atrás es un método eficaz si el chico se controla bien, datos sensiblemente inferiores a otros estudios⁽⁸⁾, y que contrastan con el alto porcentaje de los que saben que el preservativo protege de las ETS y que no puede ser reutilizado, siendo este dato superior a otros^(14,16). Por su parte, y respecto a los anticonceptivos orales, sólo 6 de cada 10 conocen cómo utilizarlos, aunque 9 de cada 10 opinan que se debe consultar con un médico antes de utilizarlos. Estos datos ponen de manifiesto un porcentaje nada despreciable de adolescentes que mantienen relaciones con escasos conocimientos para evitar un embarazo no deseado.

Debemos aceptar que conocer los distintos métodos anticonceptivos y su forma correcta de uso no es condición suficiente para garantizar su empleo adecuado, pero sí podemos considerarlo requisito imprescindible⁽¹⁷⁾, por lo que entendemos como necesario el facilitar a los adolescentes información, que debe dirigirse tanto a la responsabilidad en las relaciones como a darles información sobre SIDA, ETS y anticonceptivos o a la importancia de la abstinencia⁽¹⁸⁾, si bien este último punto no debe ser exclusivo ni prioritario ya que, como señalan Olsen y cols., la educación dedicada sólo a la abstinencia no disminuye el número de embarazos en los adolescentes⁽¹⁹⁾, mientras que por el con-

TABLA 3. Variables relacionadas con una mayor puntuación en la escala de embarazo y anticonceptivos según el análisis de regresión lineal múltiple.

Variable	β	Error típico	Beta	t	p
Años	0,168	0,769	0,120	3,810	<0,001
Tipo colegio	0,481	0,142	0,098	3,393	0,001
Grado intimidad	0,417	0,071	0,186	5,589	<0,001
Inf. embarazo	1,115	0,161	0,205	6,909	<0,001
INFME	0,490	0,200	0,072	2,455	0,014
INFPR	0,400	0,154	0,078	2,591	0,010
INFRE	0,319	0,140	0,068	2,284	0,023
INFSA	- 2,132	0,866	- 0,071	- 2,464	0,014
Constante	0,233				

Años: variable cuantitativa discreta; tipo de colegio: (0 = privado; 1 = público); grado de intimidad: (1 = ninguno; 2 = besos; 3 = caricias íntimas; 4 = coito); Inf. embarazo: autopercepción del grado de información en embarazo y anticonceptivos (0 = mal informados; 1 = bien informados); INFME: utilidad de la información recibida de médicos. (0 = no; 1 = sí); INFPR: utilidad de la información recibida de profesores. (0 = no; 1 = sí); INFRE: utilidad de la información recibida de revistas. (0 = no; 1 = sí); INFSA: utilidad de la información recibida de sacerdotes (0 = no; 1 = sí).

trario, una mayor información, no sólo no se relaciona con un aumento en el número de contactos, sino que se asocia a un menor número de compañeros y a un mayor uso correcto de los anticonceptivos⁽²⁰⁻²²⁾.

Debemos tener en cuenta que, si el adolescente ya se ha iniciado en las relaciones sexuales, nuestra intervención es más eficaz si la dirigimos al uso constante y correcto de los anticonceptivos que si lo hacemos a la abstinencia⁽²³⁾. Igualmente, la información, por sí sola, ejerce escasa influencia en los cambios de conducta de los adolescentes para disminuir los comportamientos de riesgo y prevenir los embarazos no deseados, habiéndose mostrado más eficaz si la asociamos con determinadas habilidades hacia el uso de los anticonceptivos^(24,25).

Dentro de las limitaciones del estudio, debemos tener en cuenta que, al tratar el tema de la sexualidad en los adolescentes, y más concretamente sus relaciones sexuales, la confidencialidad y la sinceridad de sus respuestas son la base desde donde iniciar cualquier estudio. Es por esto por lo que a la hora de determinar cuál sería el instrumento de medida, optásemos por los cuestionarios autocumplimentados, ya que en general son fiables y válidos, aun cuando la proporción de adolescentes que no dicen la verdad sobre su actividad sexual en las encuestas se ha estimado en un 7%^(26,27).

En resumen, podemos decir que el nivel de conocimiento mostrado por los adolescentes para aspectos relacionados con el embarazo y los anticonceptivos se puede considerar como suficiente, siendo las mujeres las que presentar un mayor grado de conocimiento. Asimismo, la informa-

ción facilitada por médicos y profesores influye de manera favorable en el resultado final.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nogales Espert A. La adolescencia. En: José Antonio de Paz Garnelo, ed. *Pediatría preventiva y social*. 3ª ed. Madrid: INTERBINDER SAL; 1997. p. 639-42.
2. Prieto de Sosa R, Tojo Sierra R, Cornellá i Canals J. Declaración de Santiago de Compostela sobre la atención del adolescente. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 345.
3. Consejería de Salud. Comunidad de Madrid. Dirección General de Prevención y Promoción de la Salud. Estudio de actitudes, opiniones y comportamientos sexuales de los jóvenes de la comunidad de Madrid. Documentos técnicos de Salud Pública núm. 10. Madrid 1993.
4. De Santos Moreno T, Ginés Delgado P, García Santos J, Morro Serrano M. Embarazo en la adolescencia. *Pediatr Integral* 1997; 2: 237-42.
5. Díez E, Barniol J, Nebot M, Juárez O, Martín M, Villalbí JR. Comportamientos relacionados con la edad en estudiantes de secundaria: relaciones sexuales y consumo de tabaco, alcohol y cannabis. *Gac Sanit* 1998; 12: 272-80.
6. Boxó JR, Madueño R, Vázquez A, García MI, Aparicio M, Jurado MJ. Conducta sexual y contracepción en adolescentes escolarizados en la Zona Básica de Salud de Alora (Málaga). *MEDIFAM* 1995; 5: 75-9.
7. Juárez O, Díez E, Barniol J, Villamarín F, Nebot M, Villalbí JR. Conductas preventivas de la transmisión sexual de SIDA, de otras infecciones y del embarazo en estudiantes de secundaria. *Aten Primaria* 1999; 24: 194-202.

8. Oliva A, Serra L, Vallejo R. Sexualidad y contracepción en jóvenes andaluces. Estudio cuantitativo. Sevilla: Junta de Andalucía. Consejería de Salud; 1993.
9. Mendoza R, Sagera MR, Batista JM. Conductas de los escolares españoles relacionadas con la salud (1986-1990). Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas; 1994.
10. Walter HJ, Vanghan RD. AIDS risk reduction among a multiethnic sample of urban high-school student. *JAMA* 1993; 270: 715-30.
11. Mellanby A, Phelps F, Lawrence C, Tripp JH. Teenager and the risk of sexually transmitted diseases: a need for the provision of balanced information. *Genitourin Med* 1992; 68: 241-44.
12. Majer LS, Santelli JS, Coyle K. Adolescent reproductive health: roles for school personnal in prevention and early intervention. *J Sch Health* 1992; 62: 294-97.
13. Villarruel AM, Jemmolt LS, Howard M, Taylor L, Bush E. Practice what we preach? HIV Knowledge, beliefs and behaviors of adolescents and adolescents peer educators. *J Assoc Nurses AIDS Care* 1998; 9: 61-72.
14. Millán T, Valenzuela S, Vargas NA. Salud reproductiva en adolescentes escolares, conocimientos, actitudes y conductas en ambos sexos en una comuna en Santiago de Chile. *Rev Med Chil* 1995; 123: 368-75.
15. Boxó JR, Madueño R, Vázquez A, García MI, Aparicio M, Jurado MJ. Conducta sexual y contracepción en adolescentes escolarizados en la Zona Básica de Salud de Alora (Málaga). *MEDIFAM* 1995; 5: 75-79.
16. Ruiz Jiménez MA, Fernández García JR. Conocimientos sobre aspectos básicos de la epidemiología del SIDA en adolescentes gaditanos. *Rev Esp Pediatr* 1994; 50: 319-25.
17. Hillier L, Warr D, Haste B. Rural youth: HIV/STD knowledge levels and sources of information. *Aus J Rural Health* 1998; 6: 18-26.
18. Forrest JD, Silverman J. What public school teachers teach about preventing pergnancy, AIDS and sexually transmitted diseases? *Fam Plann Perspect* 1989; 21: 65-72.
19. Olsen JA, Weed Se, Ritz GM, Jensen LC. The effects of three abstinence sex education programs on student attitudes toward sexual activity. *Adolescence* 1991; 26: 631-41.
20. Oakley A, Fullerton D, Holland J, Arnold S, France-Dowson M, Kelley P et al. Sexual Health Education, interventions for young people: a methodological review. *BMJ* 1995; 310: 158-62.
21. Feignbanm R, Weinstein E, Rosen E. College student's attitudes and behaviors: implications for sexuality educations. *J Am Coll Health* 1995; 44: 112-18.
22. Grannseit A, Kippax S. Effects of sex education on young people's sexual behavior. Review commissioned by the World Health Organizations Global Programme on AIDS, Geneva; 1993.
23. Jemmott JB 3rd, Jemmott LS, Fong GT. Abstinence and safer sex HIV risk-reduction interventions from African American adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 279: 1529,36.
24. Lawrence J, Brasfield T, Jefferson K, Alleyne E, O'Bannon III R. Cognitive-behavioral intervention to reduce African American adolescents risk for HIV infection. *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 221-37.
25. McAnarney ER, Hendee WR. The prevention on adolescent pregnancy. *JAMA* 1989; 262: 62-78.
26. Brener N, Collin J, Kann L, Warsen CW, Williams BL. Reliability of the Youth Risk Behavior Survey questionnaire. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 575-80.
27. Newcomer S, Udry JR. Adolescents' honesty in a survey of sexual behavior. *J Adolesc Res* 1988; 3: 419-23.

Conductas suicidas en población juvenil hospitalaria

A. Valbuena

Unidad de Psiquiatría Infantil. Hospital del Niño Jesús. Madrid

RESUMEN

Objetivos. Se describen las características generales de 71 adolescentes que ingresan por conductas suicidas en una unidad de hospitalización breve de psiquiatría de un hospital pediátrico.

Material y métodos. Se entrevista a todos los enfermos ingresados durante el año 2002. Se utiliza un cuestionario en el que se precisan datos generales, psiquiátricos y referentes a la conducta suicida, sobre su gravedad, método y circunstancias desencadenantes.

Resultados. 71 enfermos han ingresado a lo largo del año de estudio y han producido 38 ingresos más a lo largo del año. También tenían un alto porcentaje de intentos previos. Hay un importante porcentaje de retraso escolar, familias desestructuradas y antecedentes familiares de enfermedad psiquiátrica y de intento de suicidio en la familia en 7 casos. El nivel de gravedad es medio leve, sólo seis casos fueron ingresados en la UCI. Como desencadenantes más importantes están las discusiones familiares, los cambios bruscos de humor y las ideas persistentes de suicidio. El diagnóstico más frecuente es trastorno depresivo, diversos trastornos alimentarios y trastornos de conducta. Es muy alta la repetición de conductas suicidas, presente en dos tercios del grupo. La elaboración y desarrollo de una vía clínica parece la forma más adecuada de estudiar y controlar esta patología.

Palabras Clave: Conductas suicidas; Adolescentes.

Correspondencia: A. Valbuena. Psiquiatría. Hospital del Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65 28009 Madrid.

Recibido: Marzo 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):356-362

ABSTRACT

Objectives. General traits are described of a group of 71 adolescents admitted for suicidal behaviour to a short stay psychiatric unit.

Material and methods. All patients admitted during 2002 were interviewed. A specific questionnaire was used. Questions were on general data, psychiatric history, familial background, circumstances and severity of the suicidal attempt.

Conclusions. 71 patients produced 38 admissions more during 2002, due to suicidal attempts. They also had a high rate of previous attempts. It was found high rates of school failure, disorganized families and familial antecedents of psychiatric illness. In seven cases there was a familial history of suicidal attempts. Severity of the attempt was mild in general, only 6 cases needed intensive care unit. Triggering facts were quarrels at home, sudden changes of mood and persistent thoughts of suicide. Most frequent psychiatric illness were depression, different alimentary disorders and disruptive behaviour. Repetitive suicidal behaviour was present in most of the group (66%). In order to manage this pathology a clinical guide would be devised.

Key Words: Suicidal behaviour; Adolescents.

INTRODUCCIÓN

El suicidio consumado en la infancia se considera una extrema rareza. Datos reflejados por Birmaher⁽¹⁾ reflejan una frecuencia de 2,5 por 100.000 en el año 1950 en EE.UU. Los datos en España⁽²⁾ tienen una frecuencia de 1,2 por 100.000, menor a la encontrada en EE.UU. Ajuriaguerra⁽³⁾ señala que además en los suicidios infantiles hay una distribución por edades: los menores de 10 años suponen un 4% del total, entre 10-15 años representan el 29% y la mayoría, un 67%, se encuentran entre 15-18 años. Hay diferencias entre los sexos, por cada suicidio de mujer existen

2,5 de varón. Estos datos no son estáticos. Lewinsohn⁽⁴⁾ refiere que en las últimas décadas, en los EE.UU., ha ocurrido un aumento de los suicidios consumados en la población adolescente. Del 2,5 por 100.000 en 1950 se pasa al 11,2 en 1990, es decir, que se multiplica aproximadamente por cuatro y representa el 12% de la mortalidad en ese grupo de edad.

Desde Stengel⁽⁵⁾ se han descrito conductas relacionadas con el suicidio. Se conocen como suicidio no consumado, parasuicidio o intento de suicidio y engloba conductas diversas. Abarca desde la real intencionalidad suicida, frustrada por la casualidad, hasta diferentes conductas que atentan contra la integridad física, pero sin motivación suicida real, pasando por ideas o amenazas de suicidio. El intento de suicidio, parasuicidio o conductas autolesivas es más frecuente, dentro de la población general, en mujeres y en menores de treinta años. Estudios epidemiológicos realizados en EE.UU.⁽¹⁾ indican una frecuencia del suicidio no consumado que oscila entre el 1,7 al 7,1% del total de la población infanto-juvenil. Estudios realizados en España⁽⁶⁾ encuentran que, hasta un 22% de la población adolescente de entre 14 y 16 años, presentan ideación suicida pasajera en algún momento. Nos encontramos con un problema clínico más frecuente de lo esperado y con posibilidad de crecimiento en el próximo futuro.

Los datos recogidos en hospitales confirman la importancia de los datos indicados. En el H. Gregorio Marañón de Madrid se han reflejado los ingresos por intento de suicidio⁽⁷⁾ entre 1983 y 1992, dividiendo la década por dos y con los siguientes resultados:

- 1983-1987: 55 casos
- 1988-1992: 117 casos

Es decir que los ingresos se han duplicado en ese intervalo de tiempo. Los ingresos hospitalarios por intento de suicidio también se ha observado en el H. Niño Jesús de Madrid. Los médicos de la UCI han publicado un artículo⁽⁸⁾ en el que recogen treinta casos (que corresponden a 26 enfermos, ingresados en la UVI entre 1991 y 1999). El intervalo de edad de este grupo se sitúa entre 11 y 19 años, con predominio de mujeres (25 mujeres por 1 varón). El método preferido es la autoingesta de medicamentos y el diagnóstico principal es la anorexia nerviosa. Hubo dos fallecimientos.

El conjunto de los datos obtenidos de la revisión bibliográfica, el estudio de otros centros y en el nuestro, permite concluir que nos encontramos ante un trastorno psiquiátrico lo bastante frecuente e importante como para necesitar un abordaje y tratamiento específicos.

El presente trabajo se refiere a todo tipo de *conducta suicida*, sin hacer distinción entre suicidio real frustrado y parasuicidio o conductas autolesivas. Vamos a dedicar nuestra atención a los enfermos que expresan amenazas verbales o reales y por lo tanto se engloban conductas que oscilan des-

de amenazas suicidas, gestos, actitudes peligrosas, autolesiones, toma de medicamentos o diversos tóxicos, sin un peligro real para la vida, hasta serios intentos como la defenestración. En una primera fase se recogen datos sobre las conductas suicidas y en una fase posterior se evalúan los datos con métodos estadísticos. Finalmente en la discusión se tratan de establecer los factores de riesgo en este tipo de trastorno.

MÉTODO

Muestra: compuesta por los enfermos *ingresados* en la unidad de agudos de psiquiatría infantojuvenil del Hospital Niño Jesús de Madrid, durante el año 2002. A partir del día 1 de enero del 2002, se han seleccionado aquellos enfermos ingresados por presentar, entre otras patologías, *conductas suicidas*, (autolesiones, intento de suicidio, intento autolítico, gestos, amenazas), es decir, que para ser definido como caso de estudio, se selecciona el motivo de ingreso. El ingreso se había realizado a juicio del psiquiatra de guardia según las características clínicas globales de cada caso. Se considera solamente un solo enfermo, o caso, cualquiera que fuera el número de ingresos que presentara posteriormente. El número total de conductas suicidas en un mismo caso no se contabilizan independientemente sino dentro del protocolo del primer ingreso habido en el año. Desde el 1-I-02 hasta el 31-XII-02, se han recogido un total de 71 casos que han producido 38 ingresos más a lo largo del año.

Al día siguiente del ingreso se entrevista individualmente a cada uno de los enfermos siguiendo un cuestionario construido *ad hoc* (Tabla 1). Para la elaboración del cuestionario se ha tenido en cuenta otras investigaciones realizadas en nuestro medio⁽⁹⁾. Se registran en primer lugar datos generales, como la edad, sexo, situación escolar y estructura familiar. Posteriormente se realiza una evaluación de la conducta suicida: se sitúa la gravedad del intento en una escala de 1 (menor) a 5 (máxima), el método seguido y características como la presencia de impulsividad *versus* premeditación, deseo de cambio *versus* deseo de suicidio, crítica de lo hecho *versus* persistencia del deseo suicida, junto con otras características generales. También se reflejan las circunstancias previas que anteceden inmediatamente a la conducta autolesiva. En último lugar se recoge el diagnóstico principal y los secundarios, la presencia de historia psiquiátrica previa, la presencia de otros intentos y la presencia de antecedentes en la familia. Los datos recogidos a través de entrevistas individualizadas se complementan con datos de la historia clínica y del informe del alta.

RESULTADOS

Datos generales

En el año 2002 se han recogido un total de 71 enfermos con conductas suicidas en el total de la población infantil-juvenil que había ingresado en la unidad psiquiátrica de cor-

TABLA 1. Cuestionario para conductas suicidas.

Protocolo de obtención de datos			
Apellidos y Nombre		Nº Historia.....	
Sexo: H.. M...Edad ...		Fecha:	
Escolarización:	Normal: Sí---No	Rendimiento: Sí---No	
Familia: Estruct.....Desestruct.....Esquema familiar.....			
Gravedad (1, mínimo – 5, gravedad máxima)	Amenazas, idea	1	
	Lesiones leves	2	
	Lesiones medias	3	
	Lesiones graves	4	
	Suicidio real frustrado	5	
Método (describir):			
Características:	Crítica inmediata:	Sí	No
	Persistencia:	Sí	No
	Impulsividad:	Sí	No
	Premeditación :	Sí	No (Tiempo desde idea a acto)
	Nota suicida:	Sí	No
	Aviso verbal:	Sí	No
	Solo:	Sí	No
	Acompañado:	Sí	No (Si hay alguien en casa)
	Avisa después:	Sí	No
	Deseado el suicidio:	Sí	No
Deseado cambio:	Sí	No	
Desencadenantes:	Ruptura vínculo afectivo:	Sí	No
	Discusión familiar:	Sí	No
	Dificultad escolar:	Sí	No
	Discusión amigos:	Sí	No
	Ideación persistente:	Sí	No
	Cambios de humor:	Sí	No
	Dificultades terapia:	Sí	No
Intentos anteriores al presente ingreso:	Sí	No	Especificar número:
Intentos posteriores: (Especificar)	Sí	No	
Tratamiento psiquiátrico previo: No.....Sí (especificar)			
Diagnóstico principal (CIE-10)			
Diagnósticos secundarios:			
Tratamiento: UCI:	Urgencias:	Ingreso sala:	Amb:
Antecedentes familiares:			
Observaciones:			

TABLA 2. Datos generales de situación escolar, estructura familiar y antecedentes psiquiátricos en 71 adolescentes ingresados por conductas suicidas.

	Sí	No
Retraso escolar:	30 (42%)	41 (58%)
Familias no estructuradas:	25 (35%)	46 (65%)
Tratamiento psiquiátrico previo:	61 (85%)	10 (15%)
Antecedentes familiares de enfermedad psiquiátrica:	43 (61%)	28 (39%)
Intentos de suicidio en la familia:	7 (9,8%)	64 (91,2%)
Suicidio consumado en familia:	3 (4,2%)	68 (95,8%)

ta estancia. La edad media (media aritmética) es 15,16 años, oscilando entre 7 y 21 años y 66 enfermos se agrupan entre los 12 y los 18 años; al ser un hospital infanto-juvenil el tope habitual de edad a efectos administrativos es de 18 años. En la muestra recogida hay predominio de mujeres, con 58 casos (81%), sobre los varones que presentaban 13 enfermos (19%).

Entre los datos generales, tenemos los siguientes porcentajes en las siguientes variables (Tabla 2): existe una proporción importante de problemas de retraso escolar presente en 30 casos (que supone un 42%), de familias no estructuradas en el 35% (25 casos), pero lo más destacable a efectos de prevención es que la casi totalidad tenían tratamiento psiquiátrico previo, que está presente en 61 casos (85%). En lo que se refiere a antecedentes familiares de enfermedad psiquiátrica en uno o varios miembros de la familia, lo hemos encontrado en más de la mitad (61%), además existían antecedentes de intento de suicidio en 7 casos (9,8%), en tres de ellos con suicidio consumado.

Circunstancias desencadenantes

Entre las circunstancias que anticipan y llevan a la conducta suicida, describimos los desencadenantes externos que los enfermos han referido siendo el más frecuente la discusión en el medio familiar referida en un 43% que corresponde a 31 casos (Tabla 3). Otros acontecimientos son referidos con menor frecuencia como dificultad escolar (24%), discusión con amigos (17%) o ruptura afectiva (11%). Mas importantes parecen los estados de ánimo previos como los cambios bruscos de humor (63%) sin motivo externo aparente o las ideas persistentes de suicidio o autolesión presentes en el 34%. También se refieren dificultades en el tratamiento en 22 casos (31%).

Método escogido para la conducta suicida

En lo que se refiere al método 17 enfermos utilizaron un único método, mientras que la mayoría, 54 casos, utilizaron

TABLA 3. Desencadenantes previos a la conducta suicida en 71 adolescentes.

Ruptura afectiva:	8 casos (11%)
Discusión familiar:	31 casos (43%)
Dificultad escolar:	17 casos (24%)
Discusión amigos:	12 casos (17%)
Ideas persistentes de autolesión:	24 casos (34%)
Cambios repentinos de humor:	45 casos (63%)
Dificultades con el tratamiento:	22 casos (31%)

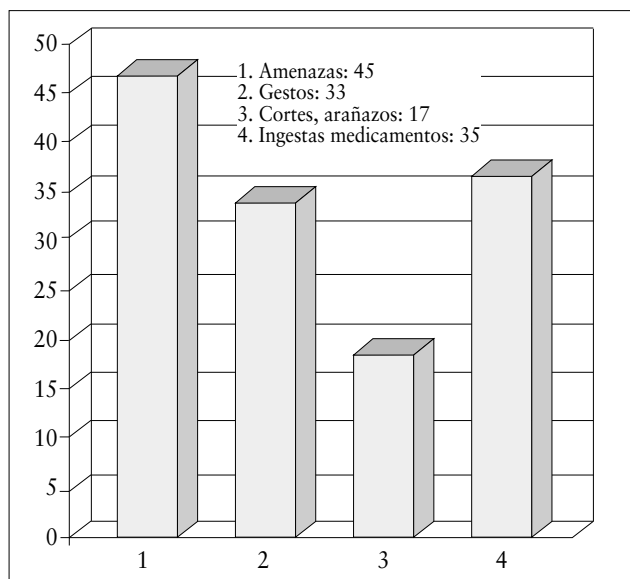


FIGURA 1. Métodos en las conductas suicidas de 71 adolescentes. En 17 casos hubo un solo método y en 54, varios métodos.

más de un método (Fig. 1). El más frecuente fueron las amenazas presentes en 45 ocasiones, seguido por la ingesta de medicamentos, realizada 35 veces, y también muy frecuentes los gestos presentes en 33 enfermos. Mientras que las amenazas no pasaron de la expresión verbal, con la ingesta de medicamentos nos encontramos desde la toma de unas pocas pastillas con aviso inmediato a los familiares, hasta auténticos estados autoproducidos de intoxicación con riesgo vital que llevaban al ingreso en la UCI, lo que ocurrió en seis casos. No hubo ningún caso de fallecimiento entre estos últimos. Con los gestos tenemos igualmente desde conductas que pueden considerarse muy manipulativas dentro del contexto de una discusión familiar, hasta serias amenazas de defenestración, colocarse en medio de la calle con tráfico, etc. que no han llevado en general a daño físico pero que podían haber supuesto un riesgo vital. Hubo un caso de defenestración. Y, por último, los métodos utilizados con me-

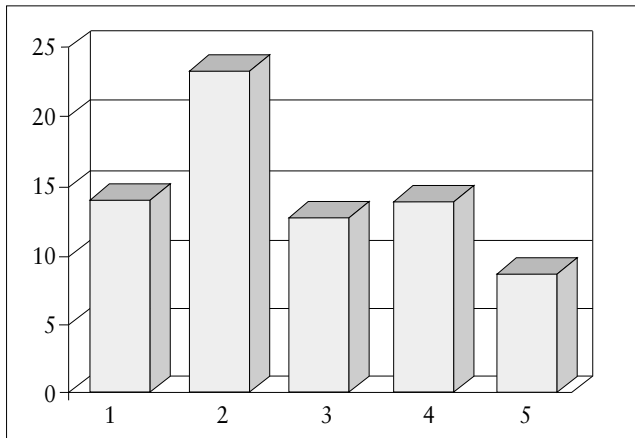


FIGURA 2. Gravedad de la conducta suicida en 71 adolescentes. Escala de menor (1) a mayor gravedad (5).

nos frecuencia son los cortes, realizados en 17 enfermos. Se trata de lesiones en forma de arañazos, o cortes con diversos objetos, realizados en brazos, piernas, abdomen, con escaso compromiso vital y que raramente han necesitado algo más que la cura de las heridas.

Gravedad e intencionalidad suicida

La gravedad, en términos globales, se sitúa entre media y leve en una escala de 1 (mínimo) a 5 (máximo o intento frustrado) (Fig. 2). El riesgo vital con ingreso en la UCI es de un 8% (6 casos). La impulsividad está presente en el 70% (50

casos) y sólo 21 enfermos (30%) manifestaron premeditación. Existe una crítica de la conducta suicida al día siguiente del 42%⁽³⁰⁾, pero el restante 57%⁽⁴¹⁾ manifiestan una persistencia de la ideación suicida. Hasta el 36%⁽²⁶⁾ manifiestan haber tenido una intencionalidad suicida real, mientras que el 63 %⁽⁴⁵⁾ reconoce deseos solamente de cambio en su situación.

La repetición de las conductas suicidas

Uno de los hallazgos más llamativos en nuestro grupo de enfermos es la repetición de conductas suicidas tanto en lo que se refiere a las conductas previas al ingreso que se toma como referencia, como lo observado a lo largo del año de estudio. Para la sorpresa del investigador se realizaron nuevas conductas suicidas a lo largo del 2002. 25 enfermos realizaron hasta 38 conductas suicidas posteriores, mientras que 35 tenían intentos anteriores, en un solo caso hasta 10 episodios previos. En la mitad de los casos (49,6%, 35 casos) existen intentos previos, similares a las que llevan al ingreso que origina el estudio (Fig. 3). Un porcentaje significativo(35%) ha realizado intentos posteriores durante el año de estudio (Fig. 4). Considerada la repetición como una variable única tenemos que el 33% han realizado una única conducta suicida, el 66% han realizado más de una. El grupo ha realizado en conjunto 206 episodios de conductas suicidas, incluyendo los anteriores, los posteriores y los que originan el estudio.

Diagnósticos

Existe comorbilidad en más de la mitad de los enfermos: 37 casos (52%) presentaban más de un diagnóstico

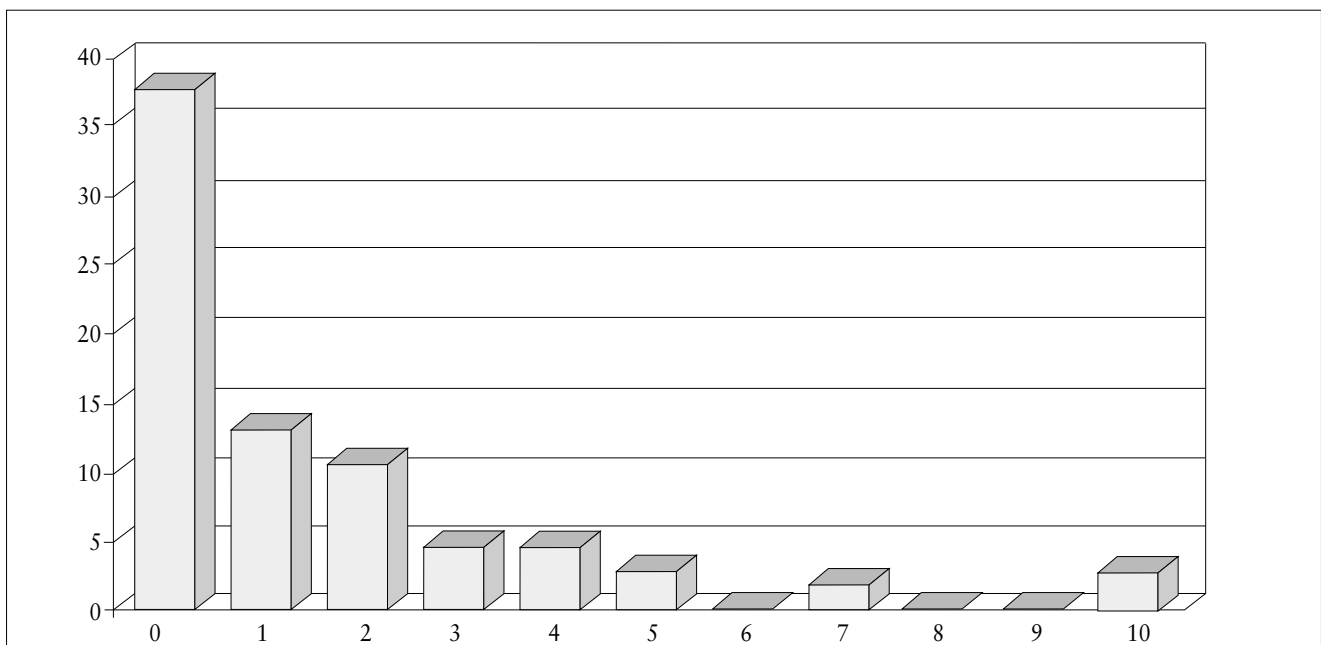


FIGURA 3. Número de intentos previos en 71 adolescentes (36 no; 35 si con 97 intentos previos en total). Eje horizontal, número de intentos. Vertical, número de casos.

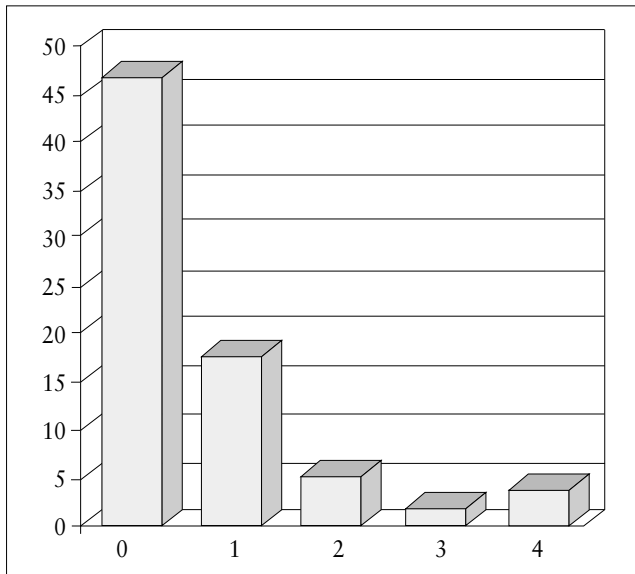


FIGURA 4. Número de intentos posteriores en 71 adolescentes. 46 no, 25 sí con 38 intentos posteriores. Horizontal, número de intentos. Vertical, número de casos.

en el informe de alta. Un único diagnóstico se encontró en 34 enfermos (47,8%), dos diagnósticos en 26 casos (36,6%) y tres diagnósticos en 11 (15,5%). Los diagnósticos más frecuentes, incluyendo el primer diagnóstico y los secundarios, que engloban al 88%, son: trastorno depresivo mayor (41 en total), trastorno de conducta (23 en total), anorexia nerviosa atípica (18 en total), anorexia nerviosa restrictiva (12 en total) y anorexia nerviosa purgativa (11 en total) (Fig. 5). Otros diagnósticos encontrados fueron: psicosis maníaco depresiva⁽¹⁾, esquizofrenia⁽²⁾, fobia escolar⁽²⁾, síndrome de hiperactividad⁽¹⁾ y trastorno obsesivo compulsivo⁽¹⁾.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Durante el año 2002 se han estudiado 71 enfermos ingresados por conductas suicidas con diferentes diagnósticos psiquiátricos. Las repercusiones de las conductas suicidas sobre la integridad física son obvias. Además estas conductas tienen influencia en la actividad de urgencias, el peso asistencial que soporta la unidad de psiquiatría por demandar una actuación rápida, la ocupación de camas y la actividad del personal asistencial. Recordemos que los 71 enfermos que originan el primer ingreso han originado otros 38 ingresos por la misma causa a lo largo del año que ha durado el estudio. La importancia del problema lleva a la realización de una vía clínica específica para las conductas suicidas.

Los resultados de nuestro trabajo nos obligan a replantear los factores de riesgo específicos presentes en nuestra muestra hospitalaria. Aunque en nuestro grupo de enfermos se encuentra un alto porcentaje de retraso escolar, de antecedentes familiares de enfermedad psiquiátrica con intentos de suicidio y de familias no estructuradas, no podemos saber el peso de tales supuestos factores de riesgo al no tener un grupo control de comparación. Pero las características de antecedentes de tratamiento psiquiátrico previo (85%) indican las dificultades de encontrar un grupo control lo bastante similar. La primera conclusión es que nos encontramos ante un grupo de enfermos muy seleccionados en función de su patología psiquiátrica y su necesidad o su utilización de tratamiento psiquiátrico especializado en el hospital.

La revisión bibliográfica indica también una marcada disparidad de resultados en el reconocimiento de factores de riesgo. De Leo⁽¹⁰⁾ insiste en las grandes dificultades para realizar una campaña preventiva adecuada del suicidio en general, porque quizá predominan más intentos voluntaristas que trabajos especializados. Spirito⁽¹¹⁾ ha indicado las

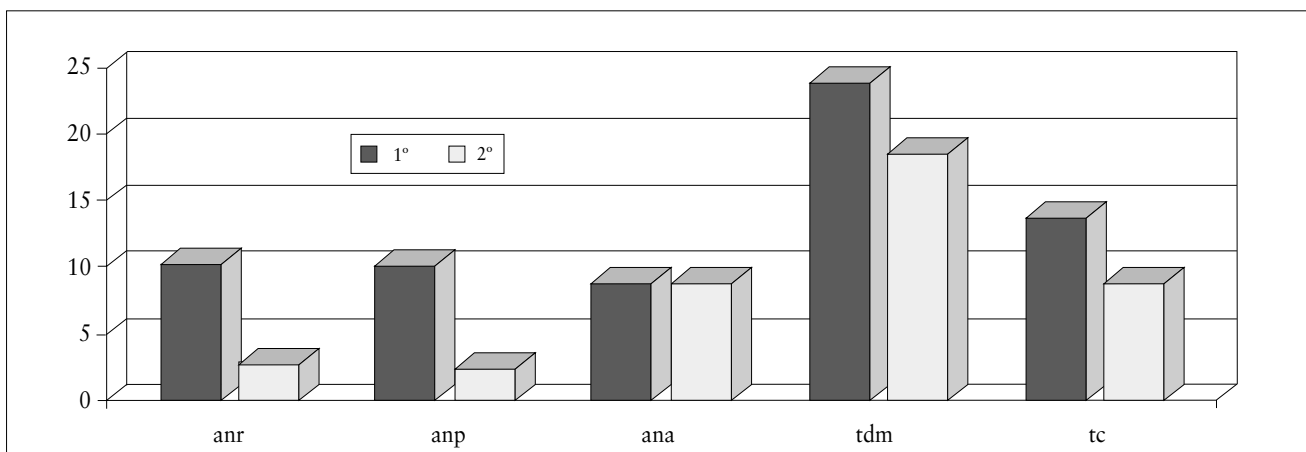


FIGURA 5. Diagnósticos más frecuentes. Frecuencia como diagnóstico primero o segundo (ANR: anorexia N. restrictiva; ANP: anorexia N. purgativa; ANA: anorexia N. atípica; TDM: trastorno depresivo mayor; TC: trastorno de conducta).

dificultades de algunos adolescentes para persistir en el tratamiento adecuado y Breton⁽¹²⁾ hace énfasis en la distinta apreciación del riesgo suicida según el propio adolescente cuando se compara su apreciación con la de sus progenitores. Pero quizás la mayor disparidad aparece cuando se pretende considerar iguales todos los trabajos sobre el tema, cuando hay grandes diferencias entre muestras epidemiológicas generales y muestras clínicas como indica Groholt⁽¹³⁾.

En *conclusión*, las conductas suicidas en adolescentes constituyen una patología de creciente importancia en la Unidad de Hospitalización breve de un Hospital Pediátrico. Los índices epidemiológicos internacionales y nacionales indican que dichas conductas en los menores de 18 años van en aumento. Existen diversos diagnósticos psiquiátricos asociados a las conductas suicidas, y en su tratamiento intervienen diversos especialistas además de los psiquiatras como traumatólogos, intensivistas y otros. Por consiguiente en el contexto hospitalario el desarrollo de una vía clínica parece la forma más adecuada de abordar correctamente estos trastornos y que puede permitir desarrollar campañas preventivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Birmaher B, Ryan ND, Williamson DE, Brent D, Kaufman J, Dahl R et al. Childhood and Adolescent depression: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 1427-39.
2. INE. Anuario Estadístico de la Comunidad de Madrid; 1992.
3. Ajuriaguerra J. de. *Manual de Psiquiatría Infantil*. 4ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 1990. p. 433-42.
4. Lewinsohn PM, Rohde P, Seely JR. Psychosocial characteristic of adolescents with a history of suicide attempt. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 60-8.
5. Stengel E. *Suicide and Attempted Suicide*. Middlesex. Penguin Books; 1969.
6. Doménech E, Gras ME, Canals J, Comellas MJ. Ideación suicida en la adolescencia. En: *Trastornos psíquicos en la edad juvenil*. P.T.D. España. (VII Symposium Nacional) Barcelona 1995. p. 53-61.
7. Mardomingo MJ. Los intentos de suicidio. En: J. Rodríguez Sacristán, ed. *Psicopatología del niño y del adolescente*. 2ª ed. Sevilla: Universidad de Sevilla, 1998. p. 709-15.
8. Osona Rodríguez B, González Vincent M, Mencía Bartolomé S, Casado Flores J. Suicidios en la edad pediátrica: presentación de 30 casos. *An Esp Pediatr* 2000; 52: 31-5.
9. González Seijo JC. Tentativas de suicidio en la adolescencia. Tesis Doctoral. Universidad Complutense. Madrid; 1995.
10. de Leo D. Why are not getting any closer to preventing suicide? *British J Psychiatry* 2002; 181: 373-4.
11. Spirito A, Boergers J, Donaldson D, Bishop D, Lewandri W. An intervention trial to improve adherence to community treatment by adolescents after a suicide attempt. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 435-47.
12. Breton JJ, Tousignant M, Bergeron L, Berthiaume C. Informant specific correlates of suicidal behaviour in a community survey of 12 to 14 years-olds. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 723-9.
13. Groholt B, Ekeberg O, Wichstrom L, Haldorsen T. Young suicide attempters. A comparison between a clinical and an epidemiological sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 868-79.

Pediculosis infantil ¿un problema emergente?

R. Ortiz Movilla, M^a.J. Galiano Segovia, C. Garrido Colino,
M^a.R. Fernández Heras, B. Chamorro Mayo

Equipo de Atención Primaria Panaderas-II. Área IX. IMSALUD. Fuenlabrada (Madrid)

RESUMEN

La pediculosis infantil (en especial los piojos de la cabeza) es un problema universal y, aunque no produce enfermedades graves, es causa de pérdida de un gran número de días de escolarización en los niños, y soporta en ocasiones un estigma social negativo. La aplicación de “remedios caseros” en ocasiones peligrosos para el niño debe ser desaconsejada, ya que existen preparados tópicos eficaces, aunque en los últimos años se ha constatado un aumento en el número de resistencias a estos tratamientos que pueden llevar a un incremento en la prevalencia de esta parasitación. En este artículo se revisan la etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento de esta infestación, y se hacen unas recomendaciones prácticas para su manejo.

Palabras Claves: Pediculosis; Piojos de la cabeza; Liendres; Tratamiento.

ABSTRACT

Child pediculosis (specially head lice) is an universal problem, although it is no cause of severe diseases, it causes a lost of great number of school days and produce a negative social stigma. The application of “home therapy” often dangerous for the child must be disallowed, because there are efficacious topical treatments, although in last years there is a raising number of resistance for these treatments that may increase the prevalence of this parasitation. We review in this report the etiology, clinical setting, diagnosis, and treatment of this infestation, and we make a practice guideline to its management.

Correspondencia: Roberto Ortiz Movilla. C/ Camarena 226, 5^oD. 28047 Madrid

e-mail: rortizmovilla@navegalia.com

Recibido: Febrero 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):363-366

Key Words: Pediculosis; Head lice; Nits; Treatment.

INTRODUCCIÓN

La pediculosis es una infestación cutánea por piojos, artrópodos hematófagos, que son parásitos obligados del ser humano. Es un problema universal, y afecta a personas de todas las edades y recursos socioeconómicos. El cuadro clínico más frecuente es la pediculosis de la cabeza, que es más común entre los 5 y 11 años, y algo más prevalente en niñas, con tasas de afectación de un 1 a 3% en países industrializados, aunque en ocasiones puede exceder el 25% en algún ámbito cerrado (escuelas, guarderías...)⁽¹⁾. Como ejemplo se estima que en los Estados Unidos de 6 a 12 millones de personas están infestadas con piojos, con un coste de tratamiento de aproximadamente 100 millones de dólares anuales⁽²⁻³⁾. Aunque la parasitación por piojos no transmite ninguna enfermedad importante es un problema psicológicamente desagradable y soporta un significativo estigma social negativo. Además puede ser causa importante de absentismo escolar, porque con frecuencia no se permite a los niños asistir a clase hasta que la infestación no se haya resuelto^(3,4). En los últimos años se ha objetivado un incremento en el número de resistencias para los preparados tópicos más utilizados, que puede provocar un aumento en la prevalencia de esta parasitosis, y que ha obligado a investigar nuevas vías de tratamiento (terapias orales) para hacer frente a esta infestación⁽⁵⁾.

ETIOLOGÍA

Existen tres tipos de piojos: *Phtirus pubis* (piojo púbico o ladilla), *Pediculus humanus capitis* (piojo de la cabeza) y *Pediculus humanus corporis* (piojo del cuerpo). Los dos últimos son similares, de 2 a 4 mm, con tres pares de patas que terminan en poderosas garras; el del pubis mide de 1 a 2 mm y tiene la forma de un cangrejo. El ciclo de vida del piojo tiene tres etapas: liendre, ninfa y adulto. Los ejem-

plares adultos pueden llegar a vivir 1-2 meses y, en el caso de las hembras, desovan de 1 a 10 huevos/ día (liendres) ovoides, translúcidas, que son cementadas con quitina a los tallos capilares cerca del cuero cabelludo o la ropa, y que maduran entre 7-10 días, emergiendo la ninfa, y dejando cáscaras blancas vacías, visibles y todavía adheridas a los tallos capilares. Estas ninfas crecen, alimentándose de sangre del huésped, y se convierten en adultos en otros 7-15 días. A lo largo de su ciclo vital, el piojo es capaz de beneficiarse de una serie de factores de adaptación, que le permiten desarrollarse de forma adecuada. Así la proximidad de las liendres al cuero cabelludo y su falta de color hace que éstas puedan pasar desapercibidas. Además el sistema nervioso incompleto del embrión disminuye la sensibilidad a los pediculicidas neurotóxicos. Por otro lado la capacidad del parásito de cerrar su sistema respiratorio hasta cuatro horas cuando está expuesto al agua, lo protege durante el lavado rutinario con champú⁽⁶⁾.

La transmisión ocurre por contacto directo, y se estima que también por fómites infestados (sombreros, cepillos, peines, en el caso de pediculosis de la cabeza, o ropa íntima en el caso de la pediculosis púbica), aunque este modo de transmisión es más infrecuente, ya que el piojo adulto tan sólo puede sobrevivir 55 horas fuera de su huésped. Los piojos no saltan ni vuelan, pero pueden andar a través de diferentes superficies, favoreciéndose así el contagio. Los animales domésticos no son vectores de transmisión de estos parásitos.

CUADROS CLÍNICOS. DIAGNÓSTICO

Pediculosis de la cabeza

Es la forma clínica más habitual, y afecta fundamentalmente a niños, independientemente de su nivel socioeconómico o grado de higiene. Produce un prurito intenso, que ocasiona lesiones por rascado, sobre todo en la nuca, y a veces excoriación, impetiginización del cuero cabelludo y adenomegalias cervicales y occipitales. El mejor método para establecer el diagnóstico requiere comprobar la presencia de piojos adultos y de liendres, inspeccionando cuidadosamente el cabello del paciente en un sitio bien iluminado, y utilizando un peine fino (peine “antiliendres”, o liendrera) para examinar toda la cabeza. Se debe revisar sobre todo en la región occipital y retroauricular, lugar de asiento fundamental del parásito. El parásito adulto huye de la luz, por lo que es más fácil observar las liendres situadas en la proximidad de la raíz del cabello, como pequeños conos invertidos. Para ello se introduce la liendrera cerca del cuero cabelludo y acto seguido se peina vigorosamente. Hay que ser cuidadoso en el diagnóstico, ya que la presencia de liendres no es prueba de infestación activa, pues pueden existir liendres vacías que persistan aun después del tratamiento. El Centro para la Prevención y Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) define la pediculosis de la cabeza como la presencia de liendres

dentro de los 6,5 mm más cercanos al cuero cabelludo⁽¹⁾, distancia máxima a la que la hembra desova. Sin embargo, para otros autores el diagnóstico sólo puede ser hecho por la visualización de los ejemplares adultos moviéndose, para evitar tratamientos innecesarios y absentismo escolar no justificado en niños no parasitados^(3,4,7).

Pediculosis del cuerpo

El piojo vive en la ropa, y se alimenta sobre la piel. El cuadro clínico viene definido por lesiones por rascado y lesiones habonosas, en ocasiones impetiginizadas, con prurito intenso. Esta infestación es infrecuente y se limita principalmente a grupos socioeconómicos muy desfavorecidos, con malas condiciones higiénicas. Las liendres están en el vello o en la ropa. En este caso los piojos pueden ser vectores de enfermedades como el tifus epidémico que se suele asociar a situaciones de hacinamiento en precarias condiciones de salubridad (catástrofes naturales, campos de refugiados...). El diagnóstico se hace por la visualización directa del parásito o las liendres en el cuerpo o las ropas de la persona infestada.

Pediculosis del pubis

El contagio se produce por vía sexual. Aunque teóricamente posible, es muy raro que se adquiera por contacto con fómites contaminados (ropa íntima, de cama, toallas...). Cuando existe esta infestación en un niño o adolescente puede indicar actividad sexual activa o abuso sexual. Es típico que este parásito infecte otras zonas con pelo corto como tronco, axilas, barba, cejas y pestañas (en esta última localización muy típico en niños). El prurito intenso en las zonas afectadas es el síntoma fundamental, y en esas áreas se observarán liendres, lesiones de rascado y puntos negros que corresponden a excrementos de los piojos.

TRATAMIENTO

Pediculosis de la cabeza

Se cuenta con muchos pediculicidas para erradicar piojos y su efectividad depende del agente y de su forma de presentación. El tratamiento debe buscar una actividad, tanto ovicida como insecticida del 100%. Ante la eficacia de estos tratamientos se deben evitar otro tipo de “remedios caseros” que pueden resultar inseguros, peligrosos, y cuando menos engorrosos. Métodos como aplicar en el cuero cabelludo petróleo, aceite de oliva o mayonesa y cubrirlo durante la noche con un gorro de baño han sido utilizados profusamente en el pasado. De esta manera se pretendía eliminar las liendres asfixiándolas, inmovilizándolas y/o inhabilitándolas para alimentarse. Se debe desaconsejar firmemente su uso y el de otros productos como keroseno, alcohol, insecticidas y distintas sustancias químicas tóxicas por el importante riesgo de efectos secundarios⁽⁸⁾.

Actualmente existen tres opciones básicas para el tratamiento de esta infestación: *insecticidas tópicos, eliminación física con peine antiliendres y terapia oral.*

Los *insecticidas tópicos* (pediculicidas) han sido estudiados de manera amplia. Las *piretrinas*, la *permetrina* y el *malathion* son los más utilizados. Las primeras son extractos naturales de crisantemos que se combinan con un insecticida de acción sinérgica, la piperonilbutoxida (PPB), ya sea como líquido o champú. Tienen una actividad ovicida escasa, y no matan los huevos que no han completado su incubación, por lo que se deben volver a utilizar a la semana del primer tratamiento^(6,7). La *permetrina* es una piretrina sintética, con mayor potencia y menor absorción sistémica que el compuesto madre. Tiene un efecto insecticida y ovicida que supera el 90% y permanece activa durante dos semanas después de su aplicación^(6,7). Sin embargo a menudo se aconseja efectuar un segundo tratamiento, para matar cualquier piojo residual. Actúa causando una interrupción del canal de sodio, retrasando la repolarización del nervio y paralizando el músculo exoesquelético, inhibiendo así la respiración del piojo y asfixiándole⁽⁸⁾. La resistencia a permetrina ha aumentado en los últimos años, por lo que en ocasiones existen fallos en el tratamiento. El *malathion* es un compuesto órgano-fosforado que inhibe en forma irreversible la colinesterasa. La exposición a otros productos organofosforados utilizados como insecticidas en agricultura puede tener efectos neurológicos adversos, pero los estudios con malathion en humanos no han evidenciado dicha toxicidad⁽⁹⁾. A diferencia de la permetrina no se recomienda una segunda aplicación. Otras medicaciones que se utilizan menos comúnmente pueden tener más efectos secundarios. El *lindano* es neurotóxico en ratas, y se han descrito casos de nerviosismo, irritabilidad e incluso convulsiones, después de su uso terapéutico en humanos⁽⁷⁾. Cuando se usa correctamente este pediculicida es seguro. Su utilización indebida por exceso de aplicación, utilización con dermatitis intensas que puedan favorecer su absorción sistémica a través de la piel o la ingestión accidental del producto, puede provocar neurotoxicidad. En la tabla 1 se resumen las características básicas de los pediculicidas disponibles actualmente en el mercado.

Los informes sobre fracasos terapéuticos son cada vez más frecuentes en los últimos años^(1,5,8). La reinfestación y la aplicación inadecuada de un pediculicida con frecuencia subyacen a lo que parece ser un fracaso terapéutico, pero la creciente resistencia a las piretrinas y a la permetrina se ha convertido en una realidad. Ante este incremento se ha estudiado recientemente el efecto de la adición oral de *trimetroprim-sulfametoxazol* (cotrimoxazol) al tratamiento con permetrina, objetivándose un incremento en la tasa de curación (de un 80% en tratamientos con pediculicida tópico exclusivo a un 95% en tratamientos combinados)⁽⁸⁾. Al alimentarse de sangre de un huésped tratado con cotri-

moxazol, el piojo ingiere este medicamento, y mata la flora bacteriana de su intestino, que sintetiza vitamina B, absolutamente necesaria para su supervivencia. Al no poder obtenerla el piojo muere. Este mismo razonamiento se podría aplicar a otros antibióticos que todavía están en fase de estudio. También ha sido descrita la eficacia de la *ivermectina oral*, un antihelmíntico de estructura similar a los antibióticos macrólidos, que se utiliza en dosis única repetida a los 10 días, aunque su neurotoxicidad la hace desaconsejable en el manejo rutinario de esta infestación⁽⁶⁻⁸⁾. De todas formas el uso de tratamientos sistémicos para los piojos de la cabeza se justifica únicamente en casos de infestaciones severas con fracaso al tratamiento habitual, o en sospechas de casos de resistencia a la terapia realizada, pero nunca como alternativa de primera línea.

La *eliminación mecánica* con un peine de púa fina (liendrera) es una alternativa que puede utilizarse en niños mayores. Con esto pretendemos eliminar las liendres y piojos jóvenes antes de que se reproduzcan. Se realiza esta eliminación sobre el pelo húmedo utilizando un lubricante (aceite de oliva, o suavizante para el pelo) y se continúa hasta que no se objetivan piojos (15-30 minutos por sesión). Las sesiones se deben repetir durante tres o cuatro días por semana, y se deben prolongar incluso dos semanas después de que se haya verificado la ausencia de los parásitos. La tasa de curación con este método es más modesta que con la utilización de insecticidas tópicos⁽¹⁰⁾, pero su verdadera eficacia reside en la utilización conjunta del pediculicida junto con el peinado sistemático con liendrera. Para facilitar el proceso es útil aplicar al pelo una mezcla de vinagre y agua, diluida en proporción 1:1 ya que disuelve el cemento quitinoso que adhiere las liendres al tallo capilar y posteriormente proceder al peinado^(6,7). Por otro lado, para completar satisfactoriamente el tratamiento, toda la ropa de cama, peines, sombreros, complementos para el cabello y otros posibles vectores pasivos se deben lavar con agua caliente o introducir en bolsas de plástico cerradas durante 15 días para eliminar completamente el parásito.

Una vez completada la primera aplicación del tratamiento pediculicida el niño puede reintegrarse a sus actividades escolares, debiendo desaconsejarse la práctica extendida de dejar a los niños en casa hasta que no tengan liendres, ya que, como hemos reiterado, éstas no son sinónimo de parasitación activa, y un 75% de los niños con liendres no están infestados^(3,4,7).

Pediculosis del cuerpo. Pediculosis del pubis

El tratamiento consistirá en una higiene adecuada de la persona afectada, con cambio de ropa y lavado de las mismas con agua caliente o depósito en bolsas de plástico cerradas durante 15 días. También se puede utilizar un pediculicida (permetrina, lindano) en forma de champú o gel en las áreas afectas. Para tratar las cejas o pestañas es útil

TABLA 1. Características de los distintos pediculicidas disponibles en España.

Nombre	Seguridad	Uso	Efectos adversos	Nombre comercial y presentación
Permetrina	Buena	Dos aplicaciones separadas por una semana. Aplicar durante 10 minutos y aclarar	Eritema, prurito, raramente hipersensibilidad	Permetrina 1,5% OTC® Crema, champú, Solución alcohólica, gel Nix 1%® crema
Malathion	Intermedia	Una aplicación exclusiva. Aplicar durante 10 minutos	Eritema, prurito, raramente hipersensibilidad	Filvit Loción® 0,5%
Lindano	Pobre	Dos aplicaciones separadas por una semana. Aplicar durante 4 minutos	Eritema, prurito, hipersensibilidad, neurotoxicidad si absorción sistémica	Kife 1%® loción, champú

eliminar las liendres con un peine de púas finas, y aplicar una crema oftálmica con petrolato o vaselina cuatro veces al día⁽⁶⁾.

Manejo práctico de la pediculosis de la cabeza

- Es importante desmitificar e intentar reducir el componente negativo que se asocia a esta parasitación. Los padres deben ser informados acerca de que los piojos de la cabeza no son sinónimo de higiene deficiente. Sería deseable ofrecer información escrita acerca de la parasitación.

- El diagnóstico debería basarse en la visualización directa de parásitos adultos vivos, y se realiza mejor con la ayuda de un peine “quitaliendres”. Si realizamos el diagnóstico basándonos exclusivamente en la presencia de liendres, puede resultar innecesario el tratamiento en 7 de cada 10 niños.

- Se deben desaconsejar para el tratamiento métodos caseros poco recomendables. Los pediculicidas son el tratamiento de elección y han de aplicarse de forma correcta, con cantidad suficiente para abarcar todo el cuero cabelludo, y mantenerlo el tiempo necesario para que haga su función. Se recomienda repetir la aplicación a la semana en el caso de que hayamos utilizado permetrina. Es recomendable peinar posteriormente el pelo con un peine “quitaliendres”, pudiendo humedecer previamente el cabello en vinagre diluido al medio con agua.

- Se debe peinar el pelo con liendrera durante dos o tres días después del final de la aplicación del pediculicida. La presencia de piojos vivos sugiere resistencia al tratamiento, y se deberá utilizar otro insecticida diferente, o una concentración mayor del primer pediculicida utilizado. En casos graves con resistencia persistente al tratamiento, y no mejoría con tratamiento tópico exclusivo es posible utilizar algún fármaco vía oral (cotrimoxazol o ivermectina). Es recomendable una revisión semanal del cuero cabelludo para prevenir posibles reinfestaciones, durante los primeros meses posteriores al tratamiento.

- Los contactos domésticos o escolares deben ser revisados con frecuencia para prevenir la infestación y se pro-

cederá al lavado con agua caliente de los fómites probablemente contaminados, o introducirlos en bolsas de plástico cerradas durante al menos 15 días. No se recomienda la utilización de “repelentes” de forma preventiva, ya que tienen una dudosa eficacia, y podrían producir un incremento en el número de resistencias en estos parásitos.

- El niño puede ir a la escuela inmediatamente después de haber completado la primera aplicación del tratamiento pediculicida. Se debe insistir a los padres y profesores que la presencia de liendres no es sinónimo de parasitación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Head lice infestation. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2001. www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/lice/default.htm
2. Burgess IF. Human Lice and their management. *Adv Parasitol* 1995; 36: 271.
3. Williams LK, Reichert A, Mackenzie WR, Hightower AW, Blake PA. Lice, nits, and school policy. *Pediatrics* 2001; 107: 1011-5.
4. Pollack RJ, Kiszewski AE, Spielman A. Overdiagnosis and consequent mismanagement of head louse infestations in North America. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 689-93.
5. Burkhart CG, Burkhart CN. Clinical evidence of lice resistance to over-the-counter products. *J Cutan Med Surg* 2000; 4: 199-201.
6. Bloomfield D. Pediculosis. *Ped Rev (Esp)* 2002; 23: 396-7.
7. Roberts RJ. Head Lice. *N Engl J Med* 2002; 346: 1645-50.
8. Hipolito RB, Mallorca FG, Zuñiga-Macaraig O, Apolinario PC, Wheeler-Sherman J. Head lice infestation: single drug versus combination therapy with one percent permethrin and trimethoprim/sulfamethoxazole. *Pediatrics* 2001; 107: 575-81.
9. Dennis GA, Lee PN. A phase I volunteer study to establish the degree of absorption and effect on cholinesterase activity of four head lice preparations containing malathion. *Clin Drug Invest* 1999; 18: 105-15.
10. Roberts RJ, Casey D, Morgan DA, Petrovic M. Comparison of wet combing with malathion for treatment of head lice in the UK: a pragmatic randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 356: 540-4.

Inmigración y síndrome de estrés post-traumático

T. Sánchez Sagrado

Dr. McElroy y Dr. Thompson Surgery. Liverpool. Gran Bretaña

RESUMEN

El trabajo en Atención Primaria no es un trabajo estático sino dinámico lo que significa que debemos estar preparados a ser capaces de afrontar los cambios que la sociedad produce en nuestros pacientes. El proceso de inmigración es una realidad nueva en nuestro país y consecuentemente, en nuestras consultas. ¿Cómo afecta este proceso a los “niños-inmigrantes”?

Ante determinados comportamientos y actitudes, ¿debemos pensar en ansiedad o plantearnos la existencia de un síndrome del estrés post-traumático asociado con la emigración?

Palabras Clave: Inmigración; Ansiedad; Síndrome estrés post-traumático.

ABSTRACT

Working in Primary Care is not a static work as a dynamic one, what means we have to be able and open-minded to face up the changes than society leads in our patients. Immigration process is a new reality in Spain and secondarily in our daily work.

How does affect this problem to emigrant-children? When we see certain behaviours and attitudes in children, do we think in simple anxiety or in a “posttraumatic syndrome” because of immigration?

Key Words: Immigration; Anxiety; Posttraumatic Syndrome.

Correspondencia: Teresa Sánchez Sagrado. Flat 8 45 A Canning Street. L8 7TA. Liverpool. Gran Bretaña
e-mail: teresaj72@hotmail.com
Recibido: Marzo 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):367-369

INTRODUCCIÓN

El aumento de la movilidad de las personas a lo largo de la geografía buscando mejorar la calidad de vida hace que en los últimos años estemos asistiendo a un incremento de población extranjera en nuestras consultas. Esas personas que se desplazan traen, normalmente, consigo a los familiares más cercanos, que suelen ser niños.

En ocasiones el proceso de emigración es voluntario, buscando una alternativa a los problemas de supervivencia generados en el país de origen lo que facilita el proceso de adaptación al nuevo lugar de residencia. Sin embargo, en otras ocasiones, este proceso de adaptación es inexistente debido a una salida rápida del país provocada por un peligro inminente para la vida como es el caso de aquellos que han salido huyendo de un país en guerra.

El trauma que supone para estas personas el tener que viajar en condiciones infrahumanas no es sólo físico sino también psíquico. Es por ello que los refugiados tienen especiales necesidades de salud y la Fundación Médica por el cuidado de las víctimas torturadas está incluso llamando la atención para que los gobiernos adopten una actitud “más humana” con ellos⁽¹⁾. Si los adultos son a veces incapaces de enfrentarse a los problemas que esta situación genera, ¿qué pasa con los niños? ¿Cómo les afecta la situación cuando los problemas no son sólo físicos sino también mentales?

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mr X es un niño albano de 8 años que un día se presentó en la consulta junto con su madre y su hermana. La niña, de 10 años, era la “traductora oficial” de la familia y demandaba pastillas para su hermano porque no podía dormir por la noche debido a las pesadillas que sufría... La madre se encontraba allí, evidentemente, porque para que un menor sea atendido por un médico necesita ir acompañado de un adulto. Lo que en un principio ya no parecía sencillo de resolver se convirtió en un proceso más complicado

TABLA 1. Diagnóstico del síndrome del estrés post-traumático.

1. Acontecimiento traumático más allá de la experiencia habitual humana
2. Insensibilidad emocional, desapego del entorno
3. Sensación de que el suceso vuelve a ocurrir, *flashbacks* intrusivos, sueños-pesadillas recurrentes
4. Hipervigilancia e hiperreactividad fisiológica ante lo que pueda relacionarse con el suceso
5. Amnesia psicógena, insomnio, irritabilidad, pobre concentración, distraibilidad, pérdida del interés, ánimo deprimido

Es más severo si se da cualquiera de las siguientes circunstancias:

- Problemas psicológicos o morbilidad mental previa
- Procesos similares y repetidos del mismo acontecimiento
- Agente humano. El proceso es más severo si el agente estresante es otra persona

Puede dividirse en:

Agudo: si la duración de los síntomas es menor a 3 meses

Crónico: si es mayor o igual a 3 meses

De comienzo tardío: si el comienzo de los síntomas ocurre al menos 6 meses después del acontecimiento estresante^(8,9)

de lo habitual. Por supuesto, dar hipnóticos a un niño de 8 años que no puede dormir porque tiene pesadillas no entra en el manejo habitual de un problema de este tipo. Para ganar tiempo mientras derivaba al paciente a una consulta de psiquiatría-psicología infantil, le prescribí antihistamínicos, como había hecho mi predecesor, con la sospecha de que el resultado iba a ser poco efectivo.

Los informes del psiquiatra infantil fueron los siguientes: Mr X había llegado a Inglaterra huyendo de la guerra albano-kosovar, con su madre y su hermana, y vivía desde hacía un par de años en el centro de Liverpool en unas condiciones de salud bastante pobres. Tanto él como su hermana habían presenciado el asesinato de su padre y de su tío y la violación de su madre. Las pesadillas de Mr X tenían una explicación... En cualquier caso, la terapia que estaban empleando en el centro infantil del hospital Alder Hey no producía los efectos deseados debido a factores tales como el problema del idioma y el miedo: el traductor era kosovar y la familia no confiaba en él por lo tanto los hechos que contaban probablemente no se estaban ajustando a la situación vivida; las traducciones de la hermana no parecían ser demasiado fieles a lo que su hermano y madre decían y la historia que los tres miembros de la familia contaban cuando se les entrevistaba de manera individual estaban llenas de incongruencias... Mr X jugaba a suicidarse en el colegio, y su hermana empeoraba cuando regresaba al ambiente familiar, mostrando sin embargo progresos en la

escuela o en los grupos de psicoterapia cuando se encontraba fuera de la influencia de su madre y hermano.

DISCUSIÓN

La presencia de un nuevo grupo de pacientes en nuestras consultas es un hecho evidente en los últimos días. Los niños forman parte de este grupo y no podemos cerrar los ojos a los problemas no sólo físicos sino también psicológicos que para ellos representa la situación de abandonar su país, su casa, y su familia en unas condiciones que normalmente no facilitan su integración en el nuevo lugar de residencia por la precariedad en seguridad y medios materiales que suponen.

Parece obvio pensar que niños que se han enfrentado a situaciones traumáticas, considerando como tales aquellas que presentan hechos no comunes por su intensidad o gravedad: accidentes de tráfico en autobuses escolares, incendios, muertes violentas de personas cercanas... tienen problemas de comportamiento acompañado con ansiedad, regresión a etapas anteriores y una mayor dependencia de los adultos. Este proceso puede acompañarse de problemas con el sueño, enuresis o hipersensibilidad a situaciones que a las que otros niños que no han vivido este tipo de experiencia se enfrentan con normalidad⁽²⁾. Este conjunto de síntomas podría encuadrarse en el llamado síndrome del estrés post-traumático (Tabla 1) aun cuando para muchos especialistas el síndrome no está claramente definido en niños.

¿Sería igual de obvio pensar que los niños emigrantes o refugiados son susceptibles de sufrir este tipo de problemas simplemente por el estrés que el proceso de emigrar supone? En el momento actual parece lógico intentar establecer una correlación entre los síntomas que sufren algunos de estos niños que han tenido que abandonar su país, junto con un adulto, o solos debido a la situación de conflicto que allí se estaba viviendo. Plantearnos que estos problemas existen y la manera de diagnosticarlos exige una dedicación y un tiempo que muchas veces es inexistente en nuestras consultas en España pero no deja de ser un problema que probablemente adquirirá unas dimensiones mayores con el tiempo y sería bueno tenerlo en mente para reconocerlo, diagnosticarlo y tratarlo. Al fin y al cabo, inmigrantes o autóctonos, los niños de hoy son el futuro de mañana.

A la hora de hacer un diagnóstico, tenemos que ser conscientes de las dificultades que la comunicación entre personas que no hablan el mismo idioma puede acarrear. Asimismo, no hay que olvidar que, en ocasiones, lo que nosotros consideramos un problema psicológico no es sino un comportamiento habitual dentro de la cultura a la que estos niños pertenecen: diferentes culturas tienen distintas maneras de reaccionar ante eventos traumáticos. También tenemos que ser conscientes de que las experiencias descritas son más inconsistentes cuanto más largo es el tiempo entre el suce-

TABLA 2. Tratamiento del Síndrome de Stress post-traumático.

1. Tratamiento médico: Benzodiacepinas (tratamiento agudo) Antidresivos Tratamientos especiales: Carbamacepina, Clonidina, Litio
2. Medidas psicológicas: Manejo de la ansiedad (para síntomas no específicos) Informe y reconocimiento de los hechos tan pronto como sea posible Exposición de los hechos Ejercicios de reafirmación personal Asistencia sociopsicológica Terapia cognoscitiva del comportamiento (especialmente en pensamientos intrusivos y comportamiento de evitación Los grupos de terapia psicodinámica no han demostrado no se consideran demasiado útiles salvo en problemas de abuso sexual ⁽⁹⁾

so y la entrevista o en detalles que el niño considera superficiales para su historia. Asimismo, tanto la ansiedad como la depresión pueden modificar los recuerdos⁽⁴⁾. En ocasiones, entre refugiados, se puede dar también el fenómeno de contar al médico lo que quiere escuchar para proveerse de una mayor seguridad a la hora de recibir asilo⁽⁵⁾.

Una vez que la sospecha de que el niño está sufriendo un proceso que podría ubicarse dentro del síndrome de estrés post-traumático las posibilidades de tratamiento son varias (Tabla 2) pero, en cualquier caso, es adecuado contar con un equipo interdisciplinar que se ocupe del niño no sólo en la consulta sino que favorezca su integración en la comunidad escolar local⁽⁶⁾ y en el ambiente familiar, lo cual no siempre es fácil. A la dificultad que el tratamiento de niños que sufren este proceso conlleva tenemos que añadir, en el caso de niños emigrantes, la baja colaboración que en los familiares más cercanos podemos encontrar: en algunos ca-

sos porque la “falta de papeles” lleva consigo la no escolarización de los niños y el acercamiento a la familia se ve dificultado por el miedo a que los diferentes miembros puedan ser expulsados del país; en otros porque los mismos padres o personas adultas que viajaron con ellos están sufriendo un proceso parecido lo que no facilita a los niños el proceso de recuperación e integración en la sociedad sino que, al contrario, el ambiente familiar supone una regresión en la recuperación y un fracaso del tratamiento en cuanto que representa una exposición directa a los traumas sufridos por sus padres y otros adultos⁽⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moscrop A. Doctor press for humane treatment of asylum seeker. *BMJ* 2001; 323: 952.
2. Yule W. Post-Traumatic Stress Disorders. Concepts and therapy. En: Willian Yule, University of London Institute of Psychiatry and Bethlem and Maudsley NHS Trust, London, UK editors. London: Edited by William Yule. 1999; p. 25-137.
3. Stallard P, Velleman R, Baldwin S. Prospective Study of post-traumatic stress disorder in children involved in road traffic accidents. *BMJ* 1998; 317: 1619-23.
4. Herlihy J, Scragg P, Turner S. Discrepances in autobiographical memories: implications for the assesement of asylum seekers: repeat interviews study. *BMJ* 2002; 324: 324-7.
5. Counselling and therapy with refugees. *Medicine and books*. *BMJ* 1995; 310: 39.
6. Health needs of asylum seekers and refugees. *BMJ* 2001; 323: 329.
7. Sweet M. Australian’s detention policy puts refugees’s health at risk, says report. *BMJ* 2002; 324: 1177.
8. Shepherd J. The effects of assault on health-care professionals. En: *Violence in Health Care*. Oxford University Press, 2001. p. 155-62.
9. Teifion D, Craig TJK. Anxiety. En: *ABC of Mental Health*. London: *BMJ books, BMA House*, 1998. p. 19-22.

Alcalosis metabólica hipocaliémica con pérdida salina secundaria a hipertensión arterial vasculorrenal en una niña afecta de síndrome nefrótico

L. Ramos Macías, F. Calvo Hernández, M^a.T. Angulo Moreno, M^a.E. Angulo Moreno, A. Rodríguez González

Nefrología Infantil. Hospital Universitario Materno-Insular. Las Palmas de Gran Canaria

RESUMEN

Presentamos el estudio de una niña afectada de estenosis unilateral de la arteria renal. Se trata de una niña de cuatro años que presenta cuadro clínico caracterizado por vómitos de doce horas de evolución, acompañado de deshidratación, poliuria con alcalosis metabólica hipokaliémica e hiponatremia, convulsiones y coma por encefalopatía hipertensiva.

Entre los antecedentes personales, la paciente está diagnosticada de síndrome nefrótico corticosensible e hipertensión arterial, precisando tratamiento farmacológico con captopril y nifedipina para el control. Once meses antes del episodio actual se realiza angioplastia transluminal percutánea por estenosis de la arteria renal izquierda con buen resultado. En el momento del cuadro recibe tratamiento con prednisona a dosis de 40 mg/m²/48 h.

Se realiza nueva arteriografía renal observándose reestenosis de la arteria renal izquierda, sin resultados con angioplastia transluminal percutánea. A la vista de estudios de imagen, se realiza una nefrectomía izquierda.

Buena evolución tras ocho años de seguimiento. No precisa medicación para control de su tensión arterial y no ha presentado nuevas recaídas de su síndrome nefrótico.

Palabras Clave: Estenosis de arteria renal; Hipertensión arterial vasculorrenal; Síndrome nefrótico cortico-sensible.

ABSTRACT

We present the study of a girl suffering from unilateral stenosis of the renal artery. This is a four year old girl

Correspondencia: Leticia Ramos Macías.
Nefrología Infantil. Hospital Universitario Materno-Insular.
Avda. Marítima del Sur s/n
35016 Las Palmas de Gran Canaria
Recibido: Febrero 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):370-372

who presents a clinical picture characterized by 12 hour long vomiting, accompanied by dehydration, polyuria with hypokaliemic and hyponatremic metabolic alkalosis, seizures and coma due to hypertensive encephalopathy.

Among her personal background, the patient has been diagnosed of corticosensitive nephrotic syndrome and arterial hypertension, that required drug treatment with captopril and nifedipine for the control. Eleven months before the present event, a percutaneous transluminal angioplasty was performed due to stenosis of the left renal artery with good result. At the time of the picture, she was receiving treatment with prednisone, at a dose of 40 mg/m²/48h.

A new renal arteriography was performed, observing restenosis of the left renal artery, without results with percutaneous transluminal angioplasty. Based on the imaging studies, a left nephrectomy was performed.

Good evolution after eight years of follow-up. She does not require medication to control her blood pressure and has not presented new relapses of her nephrotic syndrome.

Key Words: Renal artery stenosis; Vasculorenal arterial hypertension; Corticosensitive nephrotic syndrome.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de una niña afectada de síndrome nefrótico (SN) corticosensible, que desarrolla una hipertensión arterial (HTA) severa y coma hipertensivo, estenosis unilateral de la arteria renal, alcalosis hipocaliémica e hiponatremia con elevación de renina y aldosterona plasmáticas.

En el caso de nuestra niña la disminución del volumen intravascular ocasionada por el síndrome nefrótico pudo contribuir a disminuir el flujo sanguíneo renal.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Motivo de la consulta

Niña de 4 años que presenta cuadro de vómitos, náuseas y decaimiento progresivo con deterioro del nivel de conciencia y desconexión con el medio en principio sin focalidad, posterior convulsión tónico-clónica generalizada. Poliuria. Se objetiva HTA severa.

En analítica se constata alcalosis metabólica hiponatémica e hipocaliémica.

Antecedentes personales

Diagnosticada 14 meses antes de síndrome nefrótico corticosenible e HTA, precisando tratamiento farmacológico con captopril y nifedipina. Once meses antes se realiza estudio de HTA con diagnóstico de estenosis de arteria renal izquierda y se realiza angioplastia transluminal percutánea (PTA) con buen resultado. Un mes antes del cuadro presenta recaída de su síndrome nefrótico con buena respuesta a corticoides.

Exploración física

Paciente consciente y orientada, con desconexión del medio y sin focalidad neurológica.

Pares craneales normales. Signos de deshidratación leve-moderada.

Peso: 15 kg (P25); talla: 101 cm (P50); T.A: 125/95; FC: 141 l/min.

Exploraciones complementarias

- Hemograma: leucocitos: 13.100 (L:18, S: 80, E.2), Hb/hcto: 13,9/40,2, Plaquetas: 664.000.

- Ionograma: Cr S/O: 0,5/88, Na S/O: 129/41; K S/O: 2,7/ 43,4; Ca 9,3 mg%. Osmolaridad S/O: 254/310, amonio: 89 ng/dl,

- Gasometría arterial: pH: 7,6; PCO₂: 27,1; PO₂: 90,7; HCO₃: 26,9; ABE:6,2.

- Fondo de ojo: papilas de buen color con ligero borbombamiento y leve ingurgitación venosa. Sin hemorragias ni exudados duros.

- Ecocardiografía Doppler: hipertrofia concéntrica leve-moderada de VI, hipercontractilidad.

Radiología:

- RX tórax-abdomen: sin hallazgos de significado patológico

- TAC craneal: normal

- Ecografía abdominal: el tamaño renal normal para su edad es de 7,87+/-0,5 cm

Hipertrofia compensadora del riñón derecho (RD) (9,4 cm) observándose un aumento de la ecogenicidad cortical grado I sin otras alteraciones parenquimatosas.

El flujo en la arteria renal derecha tiene una velocidad sistólica máxima de 0,5 m/seg. El riñón izquierdo (RI) tie-

ne un tamaño de aproximadamente 5,7 cm siendo prácticamente normal el grosor y la ecogenicidad cortical, existiendo una significativa disminución en la velocidad del flujo en la arteria renal izquierda respecto a la derecha (0,21 m/seg) lo cual es compatible con disminución del flujo arterial secundario a la estenosis de la arteria renal.

- Medicina nuclear

- Gammagrafía con DMSA: riñón derecho normal. Riñón izquierdo muy disminuido de tamaño con captación del 11%.

- Renograma con DTPA basal y post-captopril: renograma basal de RD con curvas de características normales. Postcaptopril se detecta discreto alargamiento del tiempo de tránsito intraparenquimatoso y excreción más lenta. En RI existe alargamiento del tiempo de tránsito intraparenquimatoso y excreción mientras que en el estudio post-captopril el tiempo de tránsito está acortado y la excreción aparentemente es normal. Este resultado paradójico lo explicamos por la escasa funcionalidad del RI.

Evolución

A su ingreso se inicia reposición hidroelectrolítica con progresivo del nivel de conciencia, convulsión tónica clónica generalizada e hipertensión arterial severa (229/170). Por Glasgow como *score* de 8 se procede a ventilación mecánica precisándose nitroprusiato, diazóxido, hidralazina y labetalol para control de su tensión arterial.

En esta situación se realiza arteriografía a través de la vena femoral izquierda y se evidencia obstrucción de la arteria renal izquierda; se intenta la realización de una nueva PTA sin resultado. Por no conseguirse buen control de la tensión arterial y dada la escasa función del riñón izquierdo (RI) se realiza nefrectomía izquierda sin complicaciones y sin precisar tratamiento posterior para el control de la TA.

Buena evolución sin complicaciones posteriores desde el punto de vista renal. Tras ocho años de seguimiento en consulta externa mantiene función renal estable sin precisar medicación alguna, TA. normal y no ha presentado más episodios de recaída en relación al síndrome nefrótico.

DISCUSIÓN

La hipertensión renovascular (TRV) constituye una importante causa de HTA en los primeros años de vida⁽¹⁾.

En cuanto al manejo de la TRV, tras estabilización del paciente, se debe proceder al control de la TA con tratamiento médico a base de varios fármacos a altas dosis.

Los resultados quirúrgicos son mejores en niños de menor edad si se demora la reparación vascular⁽¹⁾.

El desarrollo y aplicación de la ATP en la población pediátrica ha constituido un importante avance en el tratamiento de este grupo de niños. Recomendamos la realización de la ATP como opción previa a las técnicas quirúrgicas.

La estenosis de la arteria renal, a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, es causa importante de hipertensión arterial. Esta situación de hiperaldosteronismo puede dar lugar a hipocaliemia⁽²⁾; en casos de estenosis de la arteria renal unilateral, el riñón contralateral es capaz de aumentar la natriuresis, por elevación en la excreción renal de sodio⁽³⁾.

Se ha encontrado una correlación entre la elevación de la TA y la pérdida salina⁽⁴⁾. En modelos experimentales se ha demostrado una depleción de sodio desde el momento en que la TA se eleva. Se produce una elevación de la renina, angiotensina II y aldosterona e hiperaldosteronismo secundario.

La pérdida salina es mayor en el riñón contralateral sano, evidenciándose una excreción de sodio mayor que en el riñón afecto de la estenosis vascular⁽³⁾.

En nuestra paciente se observó en la fase de HTA severa un aumento de la ecogenicidad del riñón contralateral, desaparecido en su evolución con el control de la TA. Encontramos dos casos descritos en la literatura con idénticas características⁽⁵⁾.

Los datos sugieren una hiperperfusión del riñón sano común, aumento del volumen de orina y una excreción de sodio superior para el riñón sano. La hiperperfusión renal llevaría a una situación de hiperfiltración transitoria y a una situación de hipercogenidad que traduce unos trastornos funcionales renales reversibles: estimulación del eje renina-aldosterona-angiotensina, síndrome de pérdida salina, HTA.

La asociación de estenosis de la arteria renal y alcalosis metabólica secundaria ha sido descrita en la literatura, con escasas publicaciones en relación a la edad pediátrica^(5,6).

No hemos encontrado referencias específicas en la literatura pediátrica que hagan referencias a la asociación de la hipertensión arterial severa por estenosis de la arteria renal en niños afectados de síndrome nefrótico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Linda B, Hiner MD, Bonia Falkner MD. Hipertensión renovascular. *Pediatr Clin North Am* 1993; 1: 117-33.
2. Larga JH. Potassium, angiotensin and the dual control of aldosterone secretion. *N Engl J Med* 1973; 289: 745-7.
3. McAreavy D, Brown JJ, Cumming AMM, Davies DL, Fraser R, Lever AF et al. Inverse relationship of exchangeable sodium and blood pressure in hypertensive patients with renal artery stenosis. *J Hypertens* 1983; 1: 297-302.
4. Swales JD, Thurston H, Queiroz PP, Medina A. Sodium balance during the development of experimental hypertension. *J Lab Clin Med* 1972; 80: 539-47.
5. Castelló Girona F, Yeste Fernández D, Porta Ribera R, Enríquez Cívicos G. Hipertensión renovascular por estenosis unilateral de la arteria renal con alcalosis hipocaliémica, síndrome de pérdida salina e hipercogenidad reversible en el riñón contralateral. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 49-52.
6. Buchman TE, Sinaiko AR. Renovascular hypertension presenting with hypokaliemic metabolic alkalosis. *Pediatr Nephrol* 1990; 4: 169-70.

Un niño zarandeado

C. Coronel Carvajal

Hospital Docente General Armando Cardoso. Camagüey. Cuba

RESUMEN

El síndrome de niño zarandeado es un conjunto de alteraciones clínicas y patológicas que se debe a un maltrato cerebral provocado por sacudidas manuales enérgicas que, mediante un mecanismo de latigazo, produce lesiones vasculares cerebrales como hematomas y hemorragias.

Caso clínico. Preescolar de 26 meses de edad, blanca, del sexo femenino con antecedentes de espasmos de sollozo, que acude a consulta por cambios en su comportamiento habitual y movimientos anormales. Al tercer día tras los periodos de irritabilidad, la niña quedaba mirando fijamente y realizando movimientos anormales; una vez terminado el ataque quedaba somnolienta. Estas crisis, de corta duración, se repetían frecuentemente. Con esta historia se interpreta como una crisis parcial compleja. Los padres refieren en la entrevista que, después de un episodio de apnea, la niña fue sacudida energéticamente en busca de su recuperación. En los exámenes practicados se encontró: electroencefalograma anormal y signos de irritabilidad cortical focal izquierda. En el estudio tomográfico simple se encontró un foco hemorrágico, rodeado de discretos signos de edema cerebral en la región parietal posterior izquierda. En la AngioTAC no se encontraron malformaciones vasculares.

Se concluyó que es un caso típico de niño zarandeado, teniendo en cuenta lo referido por los padres, los hallazgos tomográficos y la ausencia de lesiones externas en la cabeza.

Palabras Clave: Síndrome de niño sacudido; Hemorragia cerebral; Epilepsia.

Correspondencia: Carlos Coronel Carvajal.
Calle 1. Edificio B Apto 3. 72600 Guáimaro.
Camagüey. Cuba
Recibido: Febrero 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(4):373-375

ABSTRACT

The battered child syndrome is a combination of clinical and pathological disorders that are due to cerebral maltreatment caused by energetic manual shaking, which due to a whiplash mechanism, produces cerebral vascular lesions as hematomas and hemorrhaging.

Clinical case. Preschool, 26 month old, white, female with background of sobbing spasms, who comes to the doctor's office due to changes in usual behavior and abnormal movements. On the third day, after periods of irritability, the baby girl remained with a fixed look and with abnormal movements; once the attack is over, she remained drowsy. These short lasting events were frequently repeated. Based on this history, it is interpreted as a complex partial event. In the interview, the parents report that the child was energetically shaken, seeking her recovery, after an apnea episode. In the examinations practiced, abnormal electroencephalogram was found with signs of left focal cortical irritability. The simple tomographic study showed a bleeding focus, surrounded by discrete signs of cerebral edema in left posterior parietal region. In the Angio-CT scan, no vascular malformations were found. It was concluded that this is a typical case of battered child, considering that reported by the parents, the tomographic findings and the absence of external injuries on the head.

Key Words: Battered child syndrome; Cerebral hemorrhaging; Epilepsy.

INTRODUCCIÓN

El término de niño zarandeado lo acuñó Caffey en 1972 para explicar el conjunto de alteraciones clínicas y patológicas que constituyen este síndrome⁽¹⁾.

Este síndrome tiene una incidencia anual en los Estados Unidos de 750 a 3.750 casos⁽²⁾.

El maltrato cerebral provocado es por sacudidas manuales enérgicas, que mediante un mecanismo de latigazo produce lesiones vasculares cerebrales como hematomas y hemorragias⁽³⁾.

La evolución en una tercera parte de los niños es hacia la recuperación total, otro tercio muestra secuelas graves como pérdida de la visión y daño neurológico variable y el resto mueren a consecuencia de las lesiones⁽⁴⁻⁶⁾.

El objetivo de este trabajo es alertar sobre su existencia, ya que su diagnóstico temprano se asocia con mejor pronóstico.

PACIENTE Y MÉTODO

Preescolar de 26 meses de edad, blanca, del sexo femenino, que acude a consulta por ataques caracterizados por pérdida de la capacidad de respuesta, mirada ausente acompañadas de chupetones.

Los antecedentes familiares son negativos; padres sanos, no consanguíneos.

En los antecedentes personales transcurrieron de la siguiente forma:

- *Periodo prenatal*: son alteraciones en las consultas prenatales.

- *Periodo perinatal*: parto eutócico, obteniéndose niña de 3500 gramos de peso, 50 centímetros de talla, 34 centímetros de circunferencia cefálica y 32 centímetros de circunferencia torácica. Sin signos de sufrimiento cerebral.

- *Periodo posnatal*: lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses. Desarrollo psicomotor normal. Los padres refieren que la niña padece de espasmos de sollozo y durante la última crisis sufrió una detención respiratoria prolongada acompañada de cianosis, y ante el temor de una parada cardíaca, sacudieron energéticamente en busca de su recuperación. Al día siguiente comienza a notar ciertos cambios en su comportamiento habitual, irritable por momentos, y movimientos anormales. Al tercer día tras los periodos de irritabilidad, la niña quedaba mirando fijamente y realizando movimientos anormales; terminado el ataque quedaba somnolienta. Esta crisis, de corta duración, se repetía frecuentemente. Con esta historia se interpreta como una crisis parcial compleja y se indican los estudios correspondientes.

Exámenes complementarios: Hb=120 g/l, leucocitos 10×10^9 /L, plaquetas 200×10^9 /L, TGP=8.5UI, glicemia=4,9 mmol/L, tiempo de sangramiento y coagulación normales.

Electroencefalograma anormal. Signos de irritabilidad cortical focal parietal izquierda.

En el estudio tomográfico simple se encontró un foco hemorrágico de 2,7 cm x 2,9 cm rodeando de discretos signos de edema cerebral en la región parietal posterior izquierdo. En la angioTAC no se encontraron malformaciones vasculares.

Se impuso tratamiento y las crisis cedieron. La evolución y radiológica han sido favorable, con recuperación total.

DISCUSIÓN

La lesión cerebral severa por sacudida de la masa encefálica en las que el niño se zarandea bruscamente ocurre con mayor frecuencia en menores de tres años. Los síntomas más comunes del cuadro en la fase aguda incluyen crisis en un 40 a 70% de los casos, letargia, irritabilidad, alteraciones del tono muscular, vómitos, problemas respiratorios y pérdida de la conciencia⁽¹⁾.

En nuestro caso las crisis parciales complejas y la irritabilidad fueron las manifestaciones más comunes.

Cuando un menor es sacudido violentamente los movimientos de aceleración y desaceleración súbita y alterna de la masa encefálica provoca ruptura de sus vasos sanguíneos con el consiguiente sangrado⁽³⁾.

Las lesiones típicas de esta entidad pueden aparecer en niños que son lanzados bruscamente hacia la cuna, cama o sacudidos durante el juego⁽⁷⁾.

En nuestro caso, fue una crisis de espasmo de sollozo lo que provocó que la niña fuera sacudida, buscando su recuperación, ya que los padres se asustaron ante la detención prolongada de la respiración.

La apnea de llanto o espasmo de sollozo se presenta entre el 2 y el 4% de la población infantil, apareciendo los episodios con mayor frecuencia entre los 6 a 24 meses de edad, aunque puede prolongarse hasta los seis años. Se patogenia no es bien conocida, pero una de las teorías más aceptadas es la reducción del flujo sanguíneo secundaria al aumento de la presión intratorácica con el llanto.

Desde el punto de vista clínico se producen dos tipos de episodios: una forma cianótica y una pálida, menos frecuente. El pronóstico es favorable y habitualmente se presenta de forma espontánea antes de los cuatro años. Aunque es un proceso benigno y no es preciso efectuar tratamiento, originan gran ansiedad familiar, sobre todo la forma cianótica, y es cuando los padres practican maniobras violentas, como las sacudidas, en busca de una recuperación más rápida de la apnea⁽⁸⁾.

Los antecedentes de espasmos del sollozo, las maniobras enérgicas realizadas por los padres durante las crisis de apnea, la ausencia de lesiones externas en la cabeza, los hallazgos tomográficos y la ausencia de malformaciones vasculares nos permiten plantear que las manifestaciones presentadas por la paciente son de un niño zarandeado.

En este caso se hace evidente que el síndrome de niño zarandeado no siempre es expresión de un niño maltratado intencionalmente, ya que puede aparecer tras la práctica de maniobras bien intencionadas pero mal realizadas, por lo que la orientación a familiares de cómo manejar situaciones emergentes es una forma de prevenir su aparición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual I, Pascual SI, Ruza F, Viaño J, García JM. Síndrome de niño zarandeado. Presentación de un caso secuelas graves. Rev Neurol 2001;32: 532-5.

2. Wyszynski ME. Shaken baby syndrome: identification, intervention and prevention. *Clin Excel Nurse Precut* 1999; 3: 262-7.
3. Perea A, Báez V, Loredo A, Trejo J, Monroy A. Un caso de hemorragia cerebral y retiniana. Síndrome de niño sacudido o accidente? *Rev Mex Pediatr* 2001; 68: 143-6.
4. Klivin JD, Simons KB, Lazoritz S, Ruttum MS. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology* 2000; 107: 1246-54.
5. McCabe CF, Donahue SP. Prognosis indicators for vision and mortality in shaken baby syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 373-7.
6. Delegado A, Laballe A, Torres S. Síndrome de niño sacudido. *Bol Med Hosp. Mex* 1995; 52: 481-4.
7. Duhaine AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA. Nonaccidental head injury in infants. The shaken baby syndrome. *New Engl J Med* 1998; 38: 1822-9.
8. Palencia R. Trastornos paroxísticos por anoxia/hipoxia cerebral. *Rev Neurol* 1999; 28: 78-81.

Síndrome de Turner y ductopenia biliar

N. Sánchez Ramos¹, M. Alonso¹, A. Moreno², C. Camarero¹

¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Universidad de Alcalá

RESUMEN

La elevación asintomática de los enzimas hepáticos ha sido observada en algunas ocasiones en pacientes con síndrome de Turner. Comunicamos una paciente de 18 años de edad con síndrome de Turner, tratada con GH, desde los 8 hasta los 16 años, y con estrógenos desde los 12 hasta los 18 años. Un año antes de comenzar el tratamiento estrógeno y estando asintomática se objetivó una elevación oscilante de los enzimas hepáticos que persiste durante 6 años. La ecografía hepática fue normal. En la biopsia hepática se observó una leve ductopenia biliar. Se suspendió el tratamiento hormonal y se inició la administración de ácido ursodeoxicólico, existiendo una clara mejoría analítica a los 4 meses. La asociación de ductopenia biliar y síndrome de Turner no ha sido descrita anteriormente. A propósito de esta paciente se analizan las posibles causas de elevación de los enzimas hepáticos en las pacientes de síndrome de Turner así como la necesidad de vigilar y realizar periódicamente pruebas de funcionamiento hepático.

Palabras Clave: Síndrome de Turner; Colostasis; Ductopenia biliar; Ácido ursodesoxicólico.

ABSTRACT

Asymptomatic elevation of hepatic enzymes has been observed in some occasions in patients with Turner Syndrome. We report an 18 year old patient with Turner Syndrome, treated with GH, from 8 to 16 years, and with estrogens from 12 to 18 years. One year before beginning

estrogen treatment and being asymptomatic, an oscillating elevations of the hepatic enzymes that persists during 6 years was observed. The hepatic echography was normal. In the hepatic biopsy, mild biliary ductopenia was observed. Hormone treatment was discontinued and administration of ursodeoxycolic acid initiated, there being a clear analytic improvement at 4 months. The association of biliary ductopenia and Turner Syndrome has not been previously described. Based on this patient, the possible causes of elevation of hepatic enzymes in Turner patients as well as the need to control and periodically perform hepatic functionalism tests are analyzed.

Key Words: Turner Syndrome; Cholestasis; Biliary Ductopenia; Ursodesoxycolic acid.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Turner (ST) es una cromosopatía relativamente frecuente (1:3.000) debido a la ausencia de uno de los dos cromosomas X (cariotipo 45,X). Estas pacientes presentan un cuadro caracterizado por la presencia de fenotipo femenino, talla baja, infantilismo sexual, anomalías somáticas, viscerales, cardiovasculares y enfermedades autoinmunes⁽¹⁾. Con cierta frecuencia se han observado alteraciones hepáticas con sustrato anatomopatológico heterogéneo. Recientemente hemos estudiado una paciente con ST y elevación persistente y asintomática de los enzimas hepáticos cuya biopsia hepática ha demostrado la presencia de una leve ductopenia biliar. La asociación de Turner con ductopenia biliar no ha sido descrita previamente.

CASO CLÍNICO

Paciente de 18 años diagnosticada a los 7 de síndrome de Turner (45, X). A los 8 años inicia tratamiento con hormona de crecimiento humana que se mantuvo hasta los 16.

Correspondencia: Natalia Sánchez Ramos.
Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. Colmenar km. 9,100. 28034 Madrid
Recibido: Marzo 2003

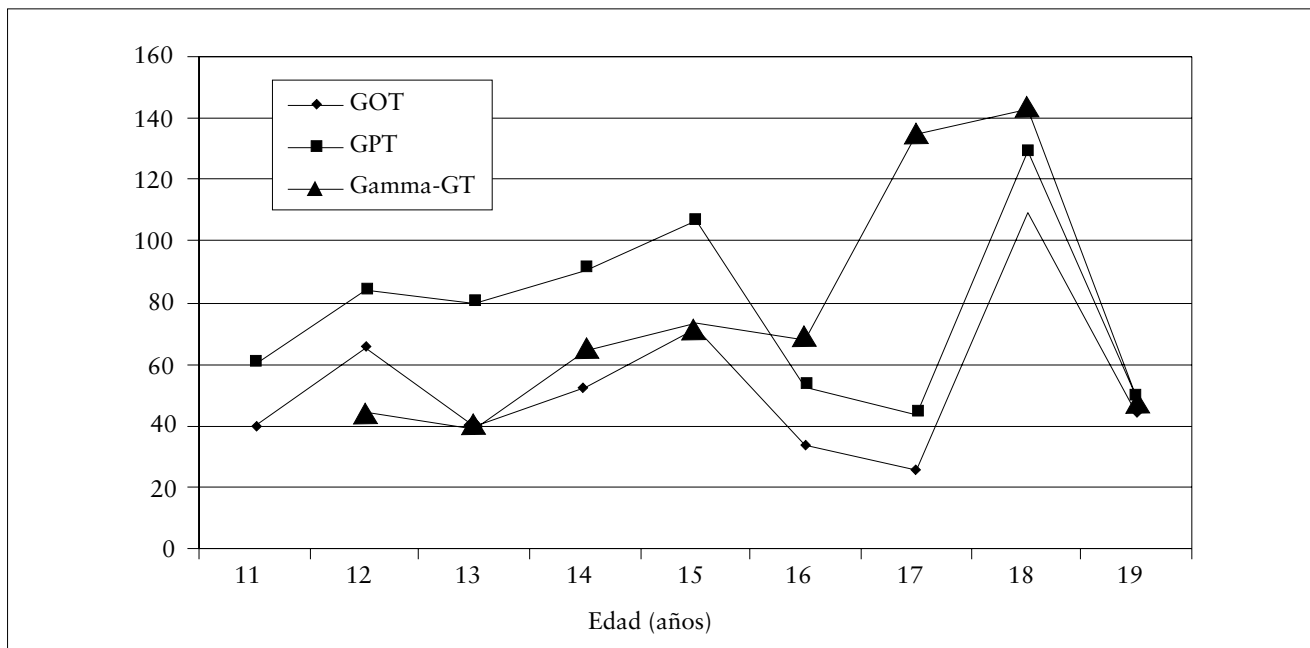


FIGURA 1. Evolución de GOT, GPT y gamma-GT.

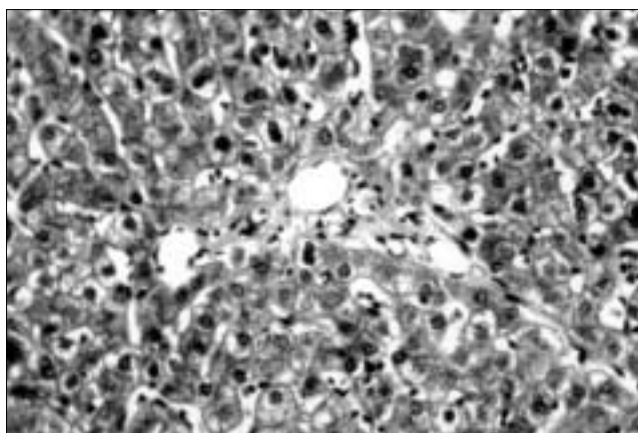


FIGURA 2. Biopsia hepática: espacio porta triangular “preterminal” mostrando estructuras vasculares aisladas sin conducto biliar acompañante (Masson x 300).

Desde los 12 años recibió tratamiento con estrógenos equinos conjugados que fueron sustituidos 4 años más tarde por etinil estradiol y gestodeno. A los 11 años de edad, estando asintomática, se objetiva elevación de aminotransferasas. Durante los 6 años siguientes persisten las alteraciones en la función hepática (Fig. 1) permaneciendo asintomática, normonutrida y sin anomalías en la exploración física salvo el fenotipo turneriano. Las determinaciones de bilirrubina, triglicéridos, colesterol, cupremia, ceruloplasmina, alfa₁ antitripsina, espectro electroforético, inmunoglobulinas

y tiempo de protrombina resultaron normales en varias determinaciones. El estudio de HBs Ag, anti HVC y RNA-VHC fue negativo. En repetidas ocasiones se detectaron anticuerpos antinucleares (1/160). Los anticuerpos anti-mitocondriales, anti-músculo liso, anti-LKM, anti-microsomales y anti-tiroglobulina fueron negativos. La ecografía no detectó anomalías en el hígado ni en la vía biliar. El estudio histológico hepático mostró una arquitectura conservada. El 25% de los espacios porta tenían estructuras vasculares aisladas sin conducto biliar acompañante. No se apreciaron otras alteraciones histológicas relevantes (Fig. 2).

Se suspendió temporalmente el tratamiento hormonal y se inició la administración de ácido ursodeoxicólico, observándose 4 meses después normalización de gamma-GT, GOT y mínima elevación de GPT (50 U/L).

COMENTARIOS

La alteración de los enzimas hepáticos en el ST no es infrecuente, habiéndose comunicado, en diferentes series, porcentajes variables que oscilan entre el 20 y el 80% de las pacientes investigadas⁽²⁻⁵⁾. La incidencia aumenta de forma paralela a la edad^(2-4,6). La alteración más frecuentemente observada es una elevación moderada (2-5 veces los valores normales) de transaminasas⁽³⁾ con frecuencia asociada a un patrón de colostasis^(2,4,7). El estudio de Salerno y cols.⁽⁴⁾ mostró que el enzima que con más frecuencia se altera es la GOT (100%), seguida de la GPT (78%), y con menor frecuencia la gamma-GT (36%). El aumento de fosfatasa alcalina es inconstante^(3,7-9). La mayoría de las pacientes per-

manecen asintomáticas. Los estudios de ultrasonografía hepáticos son normales, descartando alteraciones estructurales; ocasionalmente se ha observado infiltración grasa⁽²⁾, leve hepatomegalia⁽²⁻⁴⁾ y colestiasis⁽³⁾.

Aun siendo relativamente frecuente la detección de alteraciones en las enzimas hepáticas en estas pacientes los estudios histopatológicos del hígado han sido escasos, demostrando la mayoría de las veces cambios mínimos inespecíficos^(1,3,8,11) e incluso normalidad hepática^(3,7). Ocasionalmente se han descrito observaciones aisladas de esteatosis hepática en una paciente de Wemme⁽⁷⁾ y en 3 de Salerno⁽⁴⁾, un caso de colangitis esclerosante⁽¹²⁾, una paciente con cirrosis biliar primaria y enfermedad inflamatoria intestinal⁽¹³⁾, un caso de *Hiperplasia nodular regenerativa*⁽¹⁴⁾, una hepatitis neonatal⁽¹⁵⁾ y una colestiasis intrahepática crónica⁽¹⁵⁾. La presencia de cirrosis ha sido observada excepcionalmente⁽⁹⁾. Gravholt y cols.⁽¹⁶⁾, en un estudio epidemiológico llevado a cabo en 594 mujeres con ST en 1998, detectaron 4 con cirrosis, concluyendo que estas pacientes tienen un riesgo relativo de desarrollarla de 5,69 (1,55-14,56; IC 95%).

Se ha intentado relacionar el tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos (prácticamente constante en las pacientes con ST), con la alteración hepática subsiguiente, ya que éste puede ocasionar colostasis cuando se administran en la menopausia o con fines anticonceptivos. La implicación de estos fármacos en el desarrollo de la hepatopatía en las mujeres Turner se basa en la más baja prevalencia en niñas y adolescentes que no reciben terapia hormonal así como en un estudio⁽⁷⁾ que sugiere una mayor vulnerabilidad a los efectos hepáticos de los estrógenos en las pacientes con ST respecto a mujeres eucariotas. Sin embargo, algunas observaciones clínicas no apoyan un papel etiológico de los estrógenos en el desarrollo de hepatopatía: la supresión del tratamiento no se acompaña siempre de la resolución de las alteraciones^(3,8), con frecuencia las anomalías enzimáticas aparecen en la edad infantil, antes de comenzar con el tratamiento hormonal⁽²⁾, y la mayoría de las veces la introducción de este tratamiento no ha deteriorado las alteraciones preexistentes. Incluso en algunos estudios^(5,17,18) se ha demostrado que la terapia estrógena (oral o transdérmica) se acompaña de disminución de las enzimas hepáticas previamente elevadas, estos resultados sugieren que el tratamiento con hormonas sexuales no sólo no es perjudicial sino que podría ser beneficioso en las pacientes con hepatopatía. La colestiasis crónica asociada a ductopenia leve observada en esta paciente no ha sido descrita previamente en el ST. El curso asintomático y las características histológicas de la biopsia hepática descartan el diagnóstico de ductopenia idiopática del adulto⁽¹⁹⁾ y otros síndromes colestásicos crónicos^(20,21). En esta paciente las alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas) ocurrieron antes de la terapia hormonal, si bien el aumento de gam-

ma-GT no se ha documentado hasta 4 años más tarde, 3 años después de haber comenzado la administración de estrógenos.

Otro factor que se ha intentado implicar en el desarrollo de la lesión hepática es la obesidad, hallazgo frecuente (50%) en estas mujeres. Se ha relacionado la elevación de las enzimas hepáticas y el aumento de peso^(2,22), sin embargo, no se ha observado asociación entre el índice de masa corporal y la presencia de alteración hepática⁽⁵⁾ y, a pesar de la frecuencia del sobrepeso, son pocos los casos de esteatosis hepática descritos. Es posible que la obesidad, aunque no parece ser un factor etiológico principal, podría actuar como un factor predisponente⁽⁴⁾ al cual no puede atribuirse la hepatopatía de la paciente aquí descrita que siempre se ha mantenido normonutrida y en la biopsia hepática no se ha observado esteatohepatitis.

Los anticuerpos antinucleares observados en nuestra paciente han sido también referidos previamente en mujeres Turner con alteración hepática^(2,3). Las características clínico-patológicas observadas en ellas han descartado la presencia de hepatitis autoinmune. Es conocida la asociación de ST con enfermedades autoinmunes; la observación de autoanticuerpos en estas pacientes podría ser una expresión de autoinmunidad o estar relacionada con la aparición de hepatopatía. En este sentido es interesante el estudio de Larizza y cols.⁽²⁾ que demostró anticuerpos antinucleares en el 26% de 19 mujeres con ST y hepatopatía, en el 8,3% de 48 mujeres Turner sin hepatopatía y en el 9,6% de 166 controles. La asociación de ANA y la ductopenia biliar observada en esta paciente podría sugerir la naturaleza autoinmune de la lesión biliar.

El curso no progresivo de las alteraciones hepáticas con nula expresión clínica, ductopenia leve y ausencia de fibrosis en la biopsia hepática son hallazgos característicos de la ductopenia biliar idiopática leve del adulto descrita recientemente por Moreno y cols.⁽²³⁾. Dos de los 24 pacientes de este estudio presentaron autoanticuerpos (un caso antimicrosomales y uno antimúsculo liso). La hepatopatía observada en la paciente aquí descrita tiene características clínico-patológicas similares y podría encuadrarse en esta entidad, cuyo curso es benigno, y responde al tratamiento con ácido ursodeoxicólico. Sin embargo, aunque improbable, no podemos excluir definitivamente la participación del tratamiento estrógeno en el desarrollo de estas alteraciones.

En conclusión, dado que las alteraciones hepáticas en pacientes con ST no son infrecuente, es aconsejable la vigilancia periódica de las pruebas de funcionalismo hepático. La biopsia hepática estaría indicada cuando se detecten alteraciones enzimáticas persistentes. Las pacientes con ductopenia biliar leve, no descrita previamente en este síndrome, pueden beneficiarse del tratamiento con ácido ursodeoxicólico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Hierro F. Disgenesias gonadales. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcano A, Gracia Bouthelier R, Rodríguez Hierro F, eds. Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia. 2ª ed. Barcelona: Doyma; 2000. p. 797-827.
2. Larizza D, Locatelli M, Vitali L, Vigano C, Calcaterra V, Tinelli C et al. Serum liver enzymes in Turner syndrome. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 143-8.
3. Albareda MM, Gallego A, Enríquez J, Rodríguez JL, Webb SM. Biochemical liver abnormalities in Turner's syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11: 1037-9.
4. Salerno M, Di Maio S, Gasparini N, Rizzo M, Ferri P, Vajro P. Liver abnormalities in Turner syndrome. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 618-23.
5. Elsheikh M, Hodgson HJ, Wass JA, Conway GS. Hormone replacement therapy may improve hepatic function in women with Turner's syndrome. *Clin Endocrinol* 2001; 55: 227-31.
6. Sylven L, Hagenfeldt, Brondum-Nielsen K, Von Schoultz B. Middle-age women with Turner's syndrome. Medical status, hormonal treatment and social life. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1991; 125(4): 359-65.
7. Wemme H, Pohlenz J, Schonberger W. Effect of oestrogen/gestagen replacement therapy on liver enzymes in patients with Ullrich-Turner Syndrome. *Eur J Pediatr* 1995; 154: 807-10.
8. Andrade RJ, Alcántara R, Fraile JM, Lazo MD, Llamas A, Carmona C et al. Colestasis intrahepática crónica asintomática asociada a síndrome de Turner. *Gastroenterol Hepatol* 1995; 18: 375-8.
9. Idilman R, De Maria N, Colantoni A, Kugelmas M, Van Thiel DH. Cirrhosis in Turner's syndrome: case report and literature review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 707-9.
10. Loria A, Serfaty L, Giral P, Chazouilleres O, Legendre C, Poupon R. Chronic cholestasis associated with Turner's syndrome: a report of four cases (Abstract). *J Hepatol* 1993; 18 (Suppl 1): 141.
11. Casais L, Peláez JL, Ibarrola B, Calleja JL, López-Varela J, Perianes J. *Rev Clin Esp* 1966; 101: 134-6.
12. Floreani A, Molaro M, Baragiota A, Naccarato R. Chronic cholestasis associated with Turner's syndrome. *Digestion* 1999; 60: 587-9.
13. Sokol L, Stueben ET, Jaikishen JP, Lamarche MB. Turner Syndrome associated with acquired von Willebrand Disease, primary Biliary Cirrhosis and Inflammatory Bowel Disease. *Am J Hematol* 2002; 70: 257-9.
14. de Ledinghen V, Levillain P, Besson I, Palazzo L, Fabre M, Silvain C, Morichau-Beauchant M. Hyperplasie nodulaire regenerative du foie et syndrome de Turner. *Gastroenterol Clin Biol* 1994 ;18: 898-9.
15. Gardner LI. Intrahepatic bile stasis in 45,X Turner's syndrome. *N Engl J Med* 1974; 290: 406.
16. Gravholt CH, Juul S, Naeraa RW, Hansen J. Morbidity in Turner Syndrome. *J Clin Epidemiol* 1998; 51: 147-58.
17. Gravholt CH, Naeraa RW, Fisker S, Christiansen JS. Body composition and physical fitness are major determinants of growth hormone insulin like growth factor axis aberrations in adult Turner's Syndrome, with Important modulations by treatment with 17-beta estradiol. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2570-7.
18. Gravholt HC. Medical problems of adult Turner's Syndrome. *Horm Res* 2001; 56 (Suppl 1): 44-50.
19. Ludwig J, Wiesner RH, LaRusso NF. Idiopathic adulthood ductopenia: a cause of chronic cholestatic liver disease and biliary cirrhosis. *J Hepatol* 1988; 7: 193-9.
20. Trauner M, Boyer JL. Cholestatic syndromes. *Curr Opin Gastroenterol* 2002; 18: 314-29.
21. Balistreri, William F. Intrahepatic Cholestasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: S17-S23.
22. Sato H, Miyamoto S, Sasaki N. Liver abnormality in Turner Syndrome. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 59.
23. Moreno A, Carreño V, Cano A, González C. Idiopathic biliary ductopenia in adults without symptoms of liver disease. *N Engl J Med* 1997; 336: 835-8.

ATENCIÓN A LA INFANCIA CON PATOLOGÍA CRÓNICA

Gómez de Terreros J, García Rodríguez M, Gómez de Terreros M.
Granada: Editorial Alhulia; 2002.

En este libro se aborda un aspecto de la pediatría que, si bien siempre ha estado presente, en el momento actual ha adquirido una mayor importancia como consecuencia del incremento del número de niños y adolescentes que sobreviven con una patología crónica y un grado variable de discapacidad.

El libro, de 1.140 páginas, está dividido en cuatro partes. La primera trata de los principios básicos de la atención a estos niños: bioética, protección jurídica, laboral e institucional. En la segunda parte se abordan los problemas específicos del recién nacido y la siguiente está dedicada a los problemas habituales de la atención integrada del niño con una enfermedad crónica y/o discapacidad: fundamentos farmacológicos, tratamiento del dolor, rehabilitación, normas dietéticas y relaciones con la familia y la escuela. La última parte trata de problemas específicos en relación con la etiología y la expresión clínica de los procesos más frecuentes e importantes.

En resumen, se trata de un libro en el cual los autores, que tienen una amplia experiencia en la atención clínica, psicológica, social y jurídica a estos pacientes, han logrado sintetizar los conocimientos básicos que un pediatra o cualquier otro profesional comprometido en el tratamiento de estos enfermos necesitan.

Manuel Hernández

NUTRICIÓN EN PEDIATRÍA. 2ª Edición

Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM.
Madrid: Ergon; 2003. p. 516

La segunda edición de esta obra mantiene la estructura básica de la primera publicada cuatro años antes. Sin embargo, ha habido una amplia remodelación para incorporar los nuevos avances que se han producido en este área de conocimiento, hasta el punto de que puede considerarse una obra nueva.

En la primera parte, dedicada a la fisiología de la nutrición en el niño y adolescente, se han incluido los conceptos más actuales sobre las funciones digestivo-absorptivas, los requerimientos dietéticos en las distintas edades y las técnicas de alimentación artificial. Además, se ha incluido una serie de capítulos nuevos sobre: alimentos funcionales, alimentos modificados genéticamente y los problemas nutricionales específicos de algunos grupos de niños vulnerables como los inmigrantes.

En la segunda parte se abordan todos los problemas de la nutrición del niño afecto de diversas enfermedades y el papel de la nutrición en la prevención de un importante grupo de procesos patológicos del adulto.

Si hubiera que destacar una característica de este tratado sería la claridad y rigor con que los autores, todos ellos con una gran experiencia en los capítulos que escriben, exponen los distintos temas separando claramente lo fundamental y definitivamente aceptado de las hipótesis todavía en discusión o insuficientemente probadas. Esto hace que su lectura sea extraordinariamente útil tanto para los que se inician en el estudio de la pediatría como para los especialistas en nutrición que quieran profundizar en el conocimiento de la fisiología y los problemas nutricionales del niño y adolescente.

La cuidada edición realizada por Ergon facilita y hace atractiva la lectura de esta obra, que recomendamos a todos aquellos que quieran actualizar sus conocimientos en esta importante área de la moderna pediatría

Manuel Hernández

NORMAS DE PUBLICACIÓN

REVISTA ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA considerará para su publicación los trabajos científicos relacionados con la Pediatría en sus diversos ámbitos, clínico y de investigación, que se ajusten a las siguientes

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La Revista constará de las siguientes Secciones:

PUESTA AL DÍA

Artículos de carácter monográfico sobre avances recientes en Pediatría. Estos artículos son encargados a sus autores por la Dirección de la Revista y su Consejo Editorial. Su extensión y características se fijarán por la Dirección de acuerdo con los autores.

REVISIÓN

Trabajos que aborden temas de interés general/especial y no encajen bajo el epígrafe de Puesta al Día. Pueden ser objeto de encargo por la Revista o enviados espontáneamente por sus autores. Las normas de publicación serán las mismas que las del apartado anterior.

CARTAS AL DIRECTOR

Discusión de trabajos recientemente publicados en la Revista. La extensión máxima será de 700 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y/o tabla. El número de firmantes no debe ser superior a cuatro.

ORIGINALES

Los trabajos, con original y dos copias en papel y en soporte informático (disquete, CD-ROM ...), deberán presentarse impresos a doble espacio, con márgenes suficientes (1,5 cm), en papel tamaño folio. Las hojas irán numeradas consecutivamente. En primera figurarán el título del trabajo (que deberá ser conciso e informativo), el nombre y apellidos del autor o autores, el nombre y dirección del centro a que pertenezcan y fecha de envío.

Los originales constarán de los siguientes apartados:

1. **Introducción**, especificando los objetivos del trabajo.
2. **Métodos**, describiendo con claridad los procedimientos y técnicas utilizados.
3. **Resultados**, exponiéndolos concisamente.
4. **Discusión y conclusiones**.

Se aportará un resumen, en español y en inglés, suficientemente informativo, de una extensión no superior a 200 palabras. Asimismo se incluirán al final las palabras clave, también en español e inglés, conforme a la lista del "Index Medicus", que se reproduce todos los años en el número 1 (enero).

Dibujos y gráficos: se realizarán con ordenador o con cualquier técnica que permita una buena reproducción. Serán comprensibles por sus leyendas, sin necesidad de referirse al texto. Deberán numerarse con cifras arábigas, por su orden de aparición en el texto.

Tablas: se entregarán en hoja aparte, en forma independiente, con numeración correlativa en número arábigos y con sus correspondientes títulos.

Fotografías: serán aportadas sólo aquellas que se consideren estrictamente necesarias. Deberán estar numeradas al dorso, indicando su parte superior con una flecha, entregándose por separado en sobre adjunto. Sus pies figurarán impresos en hoja aparte.

Bibliografía: se limitará a la citada en el texto. Se recogerán en hoja aparte al final del trabajo, por orden de aparición en el texto, con su correspondiente numeración correlativa y con arreglo a las siguientes normas:

Apellidos e inicial del nombre de todos los autores, hasta un máximo de 6. Si hay más de 6 se añadirá tras el 6º et al; título del trabajo en su lengua original; abreviatura de la revista según patrón internacional, año, número de volumen y páginas inicial y final.

Ejemplo: Heiberg A. A comparative study of different electrophoretic techniques for classification of hereditary hyperlipoproteinaemias. Clin Genet 1973; 3: 450-60. Si la cita procede de un libro se incluirán los apellidos e iniciales de los autores; título del libro en su idioma original; edición; la ciudad o ciudades donde se ha editado; el nombre de la editorial y el año de su publicación. Las indicaciones de paginación deberán colocarse al final, después del año de su publicación.

Ejemplo: Fredrickson DS, Levy RI. Familial hyperlipoproteinaemia. En: Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, eds. The metabolic basis of inherited disease. 3ª ed. New York: Mac Graw-Hill Book Inc.; 1972. p. 545-616.

Extensión de los trabajos: no será superior a 10 folios.

Se admite un máximo de seis ilustraciones incluyendo figuras y tablas.

Al final del trabajo figurarán el nombre y dirección del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

Los autores recibirán 25 separatas gratuitas de sus artículos.

Todos los artículos aceptados quedan como propiedad permanente de Revista Española de Pediatría y no podrán ser reproducidos total o parcialmente, sin permiso de la Editorial de la Revista. El autor cede, una vez aceptado su trabajo, de forma exclusiva a ERGON los derechos de reproducción, distribución, traducción y comunicación pública de su trabajo, en todas aquellas modalidades audiovisuales e informáticas, cualquiera que sea su soporte, hoy existentes y que puedan crearse en el futuro.

NOVEDADES DIAGNÓSTICAS/TERAPÉUTICAS

Breve descripción de nuevos procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

COMUNICACIONES BREVES

Se admitirá la descripción de uno o más casos clínicos relevantes, que supongan una aportación a la patología descrita. La extensión no será superior a tres folios, con un máximo de 10 citas bibliográficas y hasta tres ilustraciones entre tablas y figuras. Deberán aportarse resumen y palabras clave en español y en inglés. Es conveniente que el número de autores no sea superior a seis.

CRITICA DE LIBROS

Se publicará la crítica de los libros enviados a la Secretaría de Redacción de la Revista si se consideran relevantes por la Dirección. En caso contrario se reseñarán como "libros recibidos".

OTRAS SECCIONES

La Revista podrá publicar informes de Sociedades y Grupos de trabajo pediátricos o afines, así como el contenido de sus reuniones.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS Y AUTORÍA

Los autores se responsabilizan del contenido de sus trabajos y de la veracidad de los mismos.

En la lista de autores deberán figurar únicamente aquellas personas que han contribuido directamente al desarrollo y la redacción del trabajo.

La Revista declina cualquier responsabilidad sobre conflicto de autoría que puedan surgir acerca de los trabajos publicados.

En la carta de presentación que debe acompañar a los trabajos, se hará constar que es original y que no ha sido publicado previamente en todo o en parte. Debe mencionarse expresamente en el apartado "métodos" de cada trabajo que los procedimientos utilizados han sido aprobados, mediante consentimiento informado, por los padres o tutores de los pacientes. Es conveniente hacer constar en su caso que el estudio sometido a publicación ha sido aprobado por los comités de Ética y/o Investigación del centro en el que se ha realizado.

SECCIÓN PROBIÓTICOS

AGENTES PROBIÓTICOS Y PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL

M.J. Martínez Gómez

S. Gastroenterología. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid

El uso de probióticos ha sido estudiado en el contexto de varias patologías digestivas, entre ellas aquellas que incluyen alteración en el equilibrio de la flora gastrointestinal, siendo las más comunes: la diarrea asociada al empleo de antibióticos, la diarrea por *Clostridium difficile* y otras infecciones bacterianas entéricas.

Por otra parte el uso de probióticos puede ser beneficioso en determinadas patologías como la intolerancia a la lactosa o algunas alergias alimentarias^(1,2).

Existen potencialmente numerosas cepas bacterianas con efecto probiótico, pero solamente se han realizado estudios controlados con algunas de ellas⁽³⁾.

Diarrea asociada a antibióticos

La diarrea es un efecto secundario común al uso de antibióticos y puede ocurrir hasta en el 40% de los niños que reciben antibioterapia de amplio espectro. Los probióticos son una alternativa razonable para minimizar esta alteración⁽³⁾.

Tanto en niños como en adultos se ha demostrado que la toma concomitante de *Saccharomyces boulardii* reducen la duración e intensidad de la diarrea.

Así mismo amplios estudios realizados con *Lactobacillus GG* (L. GG) han demostrado su eficacia, tanto en la disminución de la frecuencia de la diarrea asociada a la toma de antibióticos como en la prevención de los efectos secundarios de la medicación en los pacientes que recibieron tratamiento erradicador frente a *Helicobacter pylori*.

Varios estudios sugieren que L. GG disminuye la frecuencia de diarrea y colitis asociada a *Cl. difficile*, pero no existen estudios controlados en que se hayan estudiado los agentes probióticos como tratamiento primario de la colitis pseudomembranosa por *Cl. difficile*.

Diarrea aguda en niños

La diarrea infecciosa constituye la segunda enfermedad infecciosa más frecuente después de las infecciones respiratorias y en niños conlleva un importante número de ingresos hospitalarios.

A escala mundial se estima que cada uno de los 140 millones de niños nacidos anualmente experimenta entre 7 y 30 episodios de diarrea en los primeros 5 años de vida y aunque ocurre fundamentalmente en países en vías de desarrollo, en los países industrializados a pesar de unas mejores condiciones sanitarias, sigue siendo una de las primeras causas de

morbilidad infantil y de demanda de atención en los servicios de Urgencias.

En nuestro medio la principal etiología de la diarrea aguda infantil es vírica aunque los agentes bacterianos pueden ser los predominantes en determinadas épocas del año y en niños mayores.

No existe un tratamiento específico de la gastroenteritis aguda. En la mayoría de los casos se trata de un proceso autolimitado y el principal objetivo en el manejo terapéutico es la corrección de la deshidratación.

Los probióticos pueden ser una alternativa en el manejo de la diarrea aguda infantil, sobre todo en el caso de las gastroenteritis virales, especialmente en las ocasionadas por rotavirus. Estudios controlados han demostrado un efecto beneficioso de estos agentes con disminución de la severidad y la duración de la diarrea⁽⁴⁻⁶⁾. Algunas Bifidobacterias y varios Lactobacilos (*L. casei*, *L. GG*, *L. reuteri*) han demostrado su efecto beneficioso siempre que se administren precozmente al inicio de la enfermedad⁽⁷⁾. En un estudio reciente se administró un agente probiótico en una solución de rehidratación oral con excelentes resultados⁽⁸⁾.

Por otra parte en gastroenteritis por rotavirus se ha demostrado que la toma de probióticos disminuye y acorta la excreción del virus y por tanto la transmisión de la enfermedad de unos pacientes a otros, lo que podría suponer una importante repercusión sobre la epidemiología de esta enfermedad⁽⁹⁾.

Intolerancia a la lactosa

En la mayoría de las poblaciones a partir del momento del destete, es habitual la pérdida progresiva de la actividad lactasa en la mucosa gastrointestinal. En estos casos la lactosa llega intacta al colon donde es fermentada por las bacterias de la flora colónica con producción de agua, gas metano e hidrógeno lo que da lugar a la sintomatología típica de malabsorción de azúcares: flatulencia, dolor abdominal y diarrea acuosa.

Se ha comprobado que algunos agentes probióticos como el *S. termophilus* y *L. bulgaricus* y determinados *Lactobacillus acidophilus* producen lactasa después de ser ingeridos oralmente y podrían facilitar la digestión de lactosa en tramos altos del intestino delgado. Sin embargo, en estudios controlados no se ha comprobado mejoría en la absorción de lactosa tras la ingestión de Lactobacilos por vía oral⁽¹⁰⁾.

Síndrome de intestino irritable

El síndrome de intestino irritable o colon irritable afecta aproximadamente al 15% de la población con un predominio de mujeres sobre hombres de 3/1.

El diagnóstico de síndrome de intestino irritable debe hacerse tras excluir otras patologías que pueden cursar con diarrea y dolor abdominal en un paciente que cumple los criterios de Roma.

La influencia de la composición de la microflora intestinal en el desarrollo del síndrome de intestino irritable no es clara. Algunos estudios sugieren que la suplementación con agentes probióticos (*L. plantarum*, *L. casei*) da lugar a mejoría de los síntomas fundamentalmente flatulencia y dolor abdominal^(11,12).

Infección por *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori es una bacteria gram negativa que coloniza la mucosa del estómago dando lugar a gastritis crónica y úlcera péptica y que está relacionada con el desarrollo de cáncer gástrico. La infección por *Helicobacter pylori* se adquiere en la infancia, siguiendo un modelo de transmisión fecal-oral y persiste a lo largo de la vida.

La prevalencia de infección en España alcanza el 30% al finalizar la tercera década de la vida y es superior en grupos de edades superiores como reflejo de las peores condiciones higiénico-sanitarias existentes cuando se infectaron este grupo de individuos.

La infección por *Helicobacter pylori* constituye un problema sanitario de gran envergadura, dado el importante coste sanitario que acarrea la patología gastroduodenal relacionada con la infección.

El aumento de resistencias contra el limitado número de antibióticos utilizados en el tratamiento de la infección compromete el éxito terapéutico.

En alguno de los estudios publicados hace unos años se describía un efecto preventivo de *Lactobacillus salivaris* en la adquisición de la infección.

Estudios recientes demuestran que el *Bacillus subtilis* posee actividad antimicrobiana a través de la secreción de componentes antibióticos con propiedades antiinflamatorias: anticoumacina A⁽¹³⁾.

Por otra parte recientemente se ha demostrado que *L. reuteri* posee una proteína en su superficie celular que inhibe la unión de *Helicobacter pylori* a los receptores de glicolípidos de membrana, lo que da lugar a una competencia por el receptor que impide la colonización por *Helicobacter pylori*⁽¹⁴⁾.

Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal tiene su origen en una defectuosa regulación entre la inmunidad de la mucosa intestinal y la microflora bacteriana que ocurre en individuos genéticamente susceptibles.

Por tanto la manipulación de la microflora bacteriana intestinal puede tener un lugar en el manejo y la estrategia terapéutica de la enfermedad.

Se han descrito múltiples mecanismos de los probióticos para explicar su acción beneficiosa entre los que se incluyen: producción de antimicrobianos, interacciones competitivas metabólicas con organismos proinflamatorios e inhibición de la adherencia de cepas patógenas gracias a los factores de defensa inmune local.

En estudios realizados en modelos animales se ha comprobado que *L. salivaris* impide la progresión de la colitis a la displasia y al cáncer de colon.

En humanos comparando la eficacia de cepas no patógenas de *E. coli* con el uso de mesalazina se ha demostrado una eficacia similar en el mantenimiento de la remisión de colitis ulcerosa^(15,16).

Bibliografía

- Saavedra JA. Agentes probióticos y sus aplicaciones clínicas. En: R. Tojo (ed.). Tratado de nutrición pediátrica. Barcelona: Doyma, 2001. p. 285-98.
- Bengmark S. Ecological control of the gastrointestinal tract. The role of probiotic flora. Gut 1988; 42: 2-7.
- Saavedra JM. Probiotics plus antibiotics. Regulating our bacterial environment. J Pediatr 1999; 135: 535-7.
- Elmer GW, McFarland LV. Biotherapeutic agents in the treatment of infectious diarrhea. Gastroenterology Clinics 2001; 30: 837-54.
- Markowitz JE, Bengmark S. Probiotics in health and disease in the pediatric patient. Pediatric Clin of North America 2002; 49: 127-41.
- Vanderhoof J, Young R. Use of probiotics in Childhood Gastrointestinal disorders. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 323-32.
- Shornikova AV, Casas IA, Isolauri E et al. Lactobacillus reuteri as a therapeutic agent in acute diarrhea in young children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 399-404.
- Guandalini S, Pensabene I, Zikri MA et al. Lactobacillus GG administered oral rehydration solution to children with acute diarrhea. A multicenter European trial. J Pediatr Gastroenterol Ntr 2000; 30: 214-6.
- Guarino A, Canani NB, Spagnuolo MI et al. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhea. J Pediatr Gastroentero Nutr 1997; 25: 516-9.
- Saltzman JR, Russel RM, Golner B et al. A randomized trial of Lactobacillus acidophilus BG2FO4 to treat lactose intolerance. Am J Clin Nutr 1999; 69: 140-6.
- O'Sullivan MA, O'Morain CA. Bacterial supplementation in the irritable bowel syndrome. A randomised double-blind placebo-controlled crossover study. Dig Liver Dis 2000; 32: 294-301.
- Nobaek S, Johansson ML, Ahrne S, Jeppsson B. Alteration of intestinal microflora is associated with reduction in abdominal bloating and pain in patients with irritable bowel syndrome. Am J Gastroenterol 2000; 95: 1231-8.
- Pinchuk IV, Bressollier P, Verneuil B et al. In vitro anti-Helicobacter pylori activity of the probiotic strain Bacillus subtilis 3 is due to secretion antibiotics. Antimicrob Agents Chemother 2001; 45: 3156-61.
- Mukai T, Asasaka T, Sato E et al. Inhibition of binding of Helicobacter pylori to the glycolipid receptors by probiotic Lactobacillus reuteri. FEMS immunology and Medical Microbiology 2002; 32: 105-10.
- Mack DR. Probiotics for Ulcerative colitis therapy. Am J Gastroenterol 2000; 95: 5.
- Shanahan F. Inflammatory Bowel Disease: Immunodiagnostics, immunotherapeutics and eotherapeutics. Gastroenterology 2001; 120: 622-35.

Boletín de suscripción

Dirección de envío Nombre y Apellidos

Dirección

Teléfono Población

C.P. Provincia NIF

Suscríbame a:	Profesionales	Instituciones	MIR y estudiantes	Extranjero
Revista Española de Pediatría (6 números/año)	60 €	100 €	50 €	110 €

Impuestos y gastos de envío incluidos.



- Mediante talón nº que adjunto Transferencia a ERGON CREACION, S.A. BANCO BILBAO VIZCAYA. cc. 0182/5437/61/0010072818. Avda. de España, 22. 28220 Majadahonda A través de mi cuenta bancaria (cumplimento autorización adjunta)

Orden de pago por domiciliación bancaria

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

Calle Población

D.P. Provincia C/C o Ahorro nº

Nombre del titular de la cuenta

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

Les saluda atentamente
(Firma)

Remitir a:
ERGON CREACIÓN, S.A.
C/ Arboleda, 1
28220 MAJADAHONDA (Madrid)
Teléfono suscripciones: (91) 636 29 37 de de 2003

Oferta válida hasta el 31 de Diciembre de 2003

Responsable de suscripciones
MADRID, de de 2003