LIBRO DE PONENCIAS

Asociación Asturiana de Pediatría de Atención Primaria

1er CONGRESO

ASOCIACIÓN ASTURIANA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

OVIEDO 7 y 8 de junio de 2012

ÍNDICE

CONFERENCIA INAUGURAL
Exposición materno-infantil a contaminantes ambientales 13

TALLERES
Taller de gastroenterología pediátrica. Discusión de cuatro casos clínicos 23
Taller de alergia a alimentos en Atención Primaria: manejo práctico 33
Taller de trastornos del sueño en Pediatría de Atención Primaria 39

MESA REDONDA
Novedades en enfermedad celiaca 53
Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la infección por Helicobacter Pylori en la infancia .. 57

COMUNICACIONES Y PÓSTERES
Síndrome de vómitos cíclicos 79
Megaloeritema: brote epidémico 80
Cefaleas por causas ¿infrecuentes? 81
Parálisis facial como marcador tumoral. A Propósito de un caso 82
Aplicación de escala Vanderbilt en padres de niños y niñas con trastorno por déficit de atención con / sin hiperactividad 83
La educación para la salud: intervención educativa escolar: Instituto Dr. Fleming–Centro de Salud de Otero 84
De las sibilancias al asma: caracteristicas y predictores de evolucion 86
Análisis de los niños hiperfrecuentadores en cuanto al número de visitas al pediatra o a los servicios de urgencias entre los niños de 0 a 12 meses en Asturias 88
Morbilidad y consumo de recursos en menores de 2 años. Análisis del papel de la lactancia materna en los 12 primeros meses 90
Influencia de la asistencia a la guardería sobre la morbilidad en los niños menores de 2 años 92
Influencia de la asistencia a la guardería sobre la morbilidad y el consumo de recursos sanitarios en los niños menores de 2 años 94

Comité Organizador
Junta Directiva de la AAPap

Presidente:
José Ignacio Pérez Candás

Director:
Luis Miguel Fernández Cuesta

Secretario:
Francisco Javier Fernández López

Vocales:
Isabel González-Posada Gómez
Rosa Isela Fernández Fernández
Mar Coto Fuente
Purificación López Vilar
Rosa Rodríguez Posada
Aidé Aladro Antuña
María de los Ángeles Ordóñez Alonso

Comité Científico:
Presidente: Luis Miguel Fernández Cuesta
Secretaria: Águeda García Merino

Vocales:
Isolina Patallo Arias.
Jacinto Martínez Blanco

PROGRAMA

Jueves, 7 de junio de 2012

16.00
Entrega de documentación.

16.30
Inauguración.

17.00
Conferencia inaugural.
Exposición materno-infantil a contaminantes ambientales.
PONENTE:
Dr. Nicolás Olea Serrano.
Hospital Clínico S. Cecilio de Granada. Director del Departamento de Radiología, Radioterapia y Medicina Física, Universidad de Granada.

MODERA:
Dra. Purificación López Vilar.
Pediatra. CS Centro-Cimadevilla (Gijón)

18.15
Descanso-café.

18.30 -20.30
Pósters y comunicaciones orales.
MODERA:
Dra. Águeda García Merino.
Pediatra. CS Vallobín (Oviedo)

Viernes, 8 de junio de 2012

9.00-13.30
Talleres simultáneos.
(Pausa-café a la mitad).

Gastroenterología Pediátrica.
Discusión de 4 casos clinicos.
PONENTES:
Dra. Cristina Molinos Norniella.
Pediatra. Hospital de Cabueñes (Gijón).
Dr. Andrés Meana Meana.
Pediatra. CS Calzada I (Gijón).
Dr. Santiago Jiménez Treviño.
Pediatra. AGC de Pediatría (HUCA) (Oviedo).
Dra. Elena Taborga Díaz. Pediatra.
CS de Posada de Llanera.
Dr. David Pérez Solís. Pediatra.
Hospital S. Agustín (Avilés).
Dra. Adela Gutiérrez Manzanedo.
Pediatra. CS de Pravia.
Dr. David González Jiménez.
Pediatra. Hospital Comarcal "Carmen y Severo Ochoa" (Cangas del Narcea).
Dr. Pedro Santos Rodríguez.
Pediatra. CS de Cangas del Narcea

MODERA:
Dra. Isabel González-Posada Gómez.
Pediatra. CS de Luarca.

Alergia a alimentos en Atención Primaria: Manejo Práctico.
PONENTE:
Dr. Porfirio Fernández González.
Pediatra.AGC de Pediatría (HUCA). (Oviedo)

MODERA:
Dra. Mar Coto Fuente. Pediatra.
CS La Magdalena-La Carriona (Avilés)

Trastornos del sueño en Pediatría de Atención Primaria.
PONENTE:
Dr. Ramón Ugarte Libano.
Pediatra. CS Olaguibel. (Vitoria-Gasteiz). Coordinador del Grupo de Sueño de la AEPap.

MODERA:
Dra. Rosa Isela Fernández Fernández.
Pediatra.CS Cangas del Narcea.

14.00
Comida de trabajo.

16.30
Novedades en Enfermedad celiaca. Actualización en diagnóstico y tratamiento de la gastritis por Helicobacter pylori en Pediatría.

PONENTES:
Dra. Carmen Ribes Koninckx.
Pediatra. Jefa del Servicio de Gastronterología Pediátrica del Hospital Universitari y Politecnic La Fe. (Valencia)
Dr. Juan José Diaz Martín.
Pediatra.AGC de Pediatría. (HUCA). (Oviedo)

MODERA:
Dra. Agustina Alonso Álvarez.
Pediatra.AGC de Pediatría. (HUCA). (Oviedo)

18.30
Asamblea General de la AAPap.

CONFERENCIA INAUGURAL

Exposición materno-infantil a contaminantes ambientales

EXPOSICIÓN MATERNO-INFANTIL A CONTAMINANTES AMBIENTALES

Dr. Nicolás Olea Serrano
Investigaciones Médicas. CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Hospital Universitario San Cecilio / Universidad de Granada. Granada.

Resumen

Ahora que la comunidad científica ha hecho accesible al público más información y de mejor calidad sobre la exposición humana a residuos de compuestos orgánicos persistentes se reaviva la sospecha de que aún queda mucho por conocer en términos de exposición y sus consecuencias sobre la salud. Nos encontramos, casi a diario, con nuevas publicaciones científicas que advierten sobre la exposición humana a compuestos químicos persistentes y no persistentes, rara vez bioacumulables, que acceden al organismo humano por vías tan distintas como la alimentaria, la aérea o la dérmica, y que provienen de alimentos, agua, suelos, cosméticos y fármacos. En consecuencia, la nómina de residuos de estos compuestos o de sus metabolitos detectados en sangre, tejidos o fluidos corporales se incrementa al mismo ritmo que nuevas técnicas analíticas se hacen disponibles y nuevos consorcios de investigación interdisciplinar se constituyen. Mientras que nuevos trabajos epidemiológicos tratan de establecer asociaciones entre la exposición y sus consecuencias sobre la salud humana no queda más que actuar con cautela, tratando de disminuir la exposición de acuerdo con las recomendaciones del principio de precaución.

Introducción

Los trabajos de biomonitorización de la exposición humana que ha llevado a cabo el gobierno norteamericano, de forma continuada desde 1999, sobre la población general incluyen en su último informe de 2009 y la actualización de julio de 2010, la medida de 212 residuos, 75 de los cuales no habían sido investigados nunca antes con anterioridad. La mayor parte de los compuestos añadidos en la monitorización mas reciente pertenecen al grupo de los no-persistentes y persistentes no-bioacumulables, entre los que se incluyen residuos tan bien caracterizados como los ftalatos, parabenes, fenoles, compuestos perfluorados y metales. La gran aportación de este informe americano y de los trabajos realizados en algunos países europeos de forma más o menos coordinada, es que la exposición humana en el mundo occidental es universal, múltiple, insidiosa e inadvertida[1]. Así, se confirma que casi la totalidad de la población está expuesta a bisfenol-A, un componente de las resinas epoxi y el policarbonato, a PFOAs, un subproducto de los perfluorados empleados en los recubrimientos plásticos del menaje de cocina y a polibromados que, además de acumularse en los tejidos, son contaminantes alimentarios habituales provenientes de los retardadores de llama utilizados en electrónica y textiles, y que habían pasado desapercibidos en los programas de biomonitorización más antiguos.

Dado el interés de investigar la exposición a estos nuevos contaminantes, nuestro grupo de trabajo ha realizado estudios sobre la presencia de estos compuestos en las diferentes poblaciones que hemos tenido ocasión de investigar en el contexto de estudios clínico-epidemiológicos de diferente diseño[2-5]. Así, por ejemplo, en el caso particular de tejido mamario la nómina de productos encontrados en una serie de pacientes con cáncer de mama y sus controles apareados, alcanza los 17 pesticidas organoclorados (OC), 37 bifenilos policlorados (PCB), 10 PCBs hidroxilados y dioxin-like PCB, 15 dioxinas y furanos, 8 bifenilos polibromados (PBB), 11esteres de PBBs (PBDE), todos ellos orgánicos persistentes bioacumulables. A ellos se unen los compuestos persistentes medidos, que son: 2 alquilfenoles y no persistentes como son los 5 bisfenoles, incluyendo bisfenol-A y sus derivados clorados medidos también en el mismo tejido mamario.

Aún de mayor interés es el resultado de los estudios efectuados en la cohorte de seguimiento de madres embarazadas y su descendencia integradas en el estudio Infancia y Medioambiente (INMA)[6]. En este caso, tanto la orina de las gestantes como de sus hijos, así como las placentas obtenidas en el momento del

parto han sido objeto de investigación. Los residuos de compuestos químicos o sus metabolitos motivo de estudio en la orina han sido los ftalatos (Di 2-etilhexil ftalato DEHP, di-n-octil ftalato, di-iso-butil ftalato, DiBP, di-n-butil ftalato DBP, butilbencil ftalato BPS, dietil ftalato DEP, di-iso-nonil falato DiNP, di-iso-decil ftalato DiDP) evaluados a través de la cuantificación de sus metabolitos, y otros derivados fenólicos como el bisphenol A (BPA), triclosan (TCS), parabenes (metilparaben M-PB, propilparaben P-PB, butil paraben B-PB y ethylparaben E-PB), benzofenonas (benzofenona-3, BP-3), 2,4-dichlorofenol (24-DCP) y 2,5-dichlorofenol (25-DCP) medidos tantos en forma conjugada como libre.

La exposición infantil a contaminantes ambientales hormonalmente activos (disruptores endocrinos) tiene en la etapa intrauterina una de sus fases más críticas. Está bien documentada la movilización de la grasa corporal materna que tiene lugar durante el embarazo, lo que supone una importante liberación a la sangre desde los depósitos lipofílicos de los compuestos organoclorados que la madre ha acumulado en su tejido adiposo, fundamentalmente. Tanto la liposolubilidad de los contaminantes como la persistencia de los mismos, junto a la exposición silenciosa a lo largo de años a través de fuentes tan diversas como la alimentaria, ambiental y laboral, contribuyen al aumento paulatino, en función de la edad del individuo, de muchos de estos residuos. A través de la placenta el feto se impregna de la exposición histórica de la madre, que pasa ahora a acumularse en su propio tejido adiposo, cuando éste empieza a ser cuantitativamente importante al final del embarazo y durante la lactancia.

La exposición medioambiental a contaminantes químicos representa un problema para el embrión/feto desde el mismo momento en que estos alcanzan la placenta y la sangre fetal. Los estudios en animales y datos epidemiológicos descriptivos sugieren que muchas enfermedades relacionados con las hormonas de la vida adulta, podrían tener su origen en el periodo intrauterino, y que los periodos pre- y perinatal pueden constituir una etapa de una importancia capital para el riesgo de sufrir futuras patologías. Además, también ha sido documentado que el incremento en la frecuencia de trastornos en el desarrollo del aparato genitourinario en el hombre, que va desde el cáncer testicular, la criptorquidia e hipospadias, daños en la función testicular, así como la menor cantidad seminal, podrían estar relacionados con una mayor exposición en útero a disruptores endocrinos[7-10].

El desarrollo fetal está íntimamente relacionado con el estado nutricional de la madre y que tanto la malnutrición materna como el exceso de aporte energético tienen consecuencias sobre el crecimiento y función del tejido placentario. Como el feto recibe los nutrientes a través de la placenta, las variaciones estructurales y funcionales de este órgano pueden afectar el aporte nutricional energético adecuado hacia el feto durante todo su desarrollo. Además, la exposición ambiental de la madre también tiene su expresión en el embrión y en el feto. Como ejemplo de esta relación están las investigaciones llevadas a cabo recientemente en obesidad que han llamado la atención sobre el hecho de que sería demasiado simple reducir el problema del sobrepeso a una consecuencia del balance entre ingesta y gasto energético en el adulto y atribuyen un papel primordial al periodo intrauterino. La nueva propuesta en este campo es que los factores que influyen en el crecimiento fetal se relacionan con el ritmo de crecimiento postnatal y el peso en la edad adulta, tanto en observaciones en la especie humana como estudios en animales de experimentación.

Nuestro grupo de trabajo ha intentado caracterizar la exposición materno-infantil, atendiendo tanto a las variables que condicionan la exposición de la madre como del padre y haciendo un énfasis especial en la medida de la exposición combinada a múltiples compuestos que actúan a través de mecanismos de acción comunes[11-13]. Por esta razón, la obtención de medidas objetivas de cuantificación de actividades hormonales en placenta es un pilar fundamental del diseño de este trabajo. Sin embargo, no se ha desdeñado el papel de la exposición durante la vida de la madre y el padre antes de la concepción del individuo motivo de estudio, abordando el rol de exposición con una doble aproximación: la encuesta epidemiológica con un amplio cuestionario y la medida de exposición conjunta a compuestos químicos de carácter estrogénico.

La placenta humana es un órgano especializado que está constituido por una combinación de células trofoblásticas embrionarias y células del endometrio materno, cuya formación empieza el séptimo u octavo día de la fecundación, y logra su estructura final hacia el término del primer trimestre. Su función principal es el

aporte de nutrientes, agua y gases al feto; la excreción de los productos de desecho fetal hacia la circulación materna y la modificación del metabolismo materno en los diversos períodos del embarazo por acción hormonal. La placenta posee una capacidad pobre de sintetizar grasa por lo que capta una considerable cantidad de ácidos grasos provenientes del plasma materno. Estos son transportados al feto, el excedente es retenido por la placenta principalmente uniéndose a proteínas intracelulares, y es posteriormente esterificado como triglicéridos y fosfolípidos placentarios. Cada clase de lípido cumple un rol diferente, así los triglicéridos, proveen energía metabólica, los fosfolípidos como constituyentes de membrana determinan las características funcionales de éstas y se ha demostrado que una restricción calórica puede alterar el contenido total de fosfolípidos. Los compuestos químicos liposolubles se integrarán de forma preferente en esa fracción grasa. Los contaminantes más polares forman parte del "pool" sanguíneo que permanentemente integra la placenta

En el caso de tejido placentario la nómina de compuestos químicos es similar al objetivado en sangre y orina, pero incluye fundamentalmente los compuestos en si mismo y no sus metabolitos. Hasta el momento se ha investigado, además de la nómina de organoclorados persistentes ya citada, la presencia de bisfenol-A y sus derivados clorados (BPA-Cl, BPA-Cl2, BPA-Cl3, BPA-Cl4) alquilfenoles (4n-octilfenol 4nNP, 4n-nonilfenol 4nOP, 4tert-octilfenol 4tert-OP), parabenes (metilparaben MPB, etilparaben EPB, propilparaben PPB, butilparaben BPB, fenil paraben PhPB) y las benzofenonas (benofenona BP1, BP2, BP3, BP6, BP8 y la 4 hidroxibenzofenona 4hBP).

Conclusiones y recomendaciones

La pregunta pertinente en estos momentos es ¿qué nuevos compuestos añadir a la nómina? La respuesta es sencilla, no hay más que consultar lo que se publica sobre los residuos encontrados en las depuradoras de aguas de nuestros pueblos y ciudades para saber qué es lo que se está excretando. Por ejemplo, alguien tendría que explorar la exposición al residuo de fármacos de uso común –analgésicos, anti-epilépticos, antirreumáticos, entre otros- o de aromas artificiales, dada su abundancia y frecuencia como contaminantes ambientales. Las fuentes de exposición que inquietan a la comunidad investigadora sobrepasan, en estos momentos, nuestro atávico interés por el residuo de unos pocos pesticidas persistentes y POPs encontrados en los alimentos, y se centran en la contaminación alimentaria por plásticos, la presencia de estos residuos en el plástico hospitalario o en el uso masivo de productos cosméticos.

No deja de ser sorprendente la ingenuidad con la que algunos están asimilando la información que se está generando. Prueba de ello es la falta de interés en el abordaje valiente de uno de los asuntos que implica esta abundancia de residuos: el efecto combinado de múltiples compuestos actuando a través de mecanismos comunes. Esto, que es un hecho bien documentado en los estudios de disrupción endocrina, bien podría ser considerado, aunque tan solo sea bajo el principio de precaución, en cualquier actividad reguladora que trate de disminuir el riesgo inherente a la exposición.

Bibliografía

2. Cerrillo I, Granada A, MJ López-Espinosa, Olmos B, Jiménez M, Araque P, Olea N, Olea-Serrano MF. Endosulfan and their metabolites in fertile women, placenta, cord blood and human milk. Environ Res. 98: 233-239, 2005

3. Cerrillo I, Olea-Serrano MF, Ibarluzea J, Expósito J, Torne P, Laguna J, Pedraza V, Olea N. Environmental and lifestyle factors for organochlorine exposure among women living in Southern Spain. Chemosphere. 62(11):1917-24. 2006

4. Vandenberg LN, Hauser R, Marcus M, Olea N. Welshons WV: Human exposure to bisphenol-A. Reproductive Toxicology 2007, 24(2):139-77

5. Lopez-Espinosa, M J, López-Navarrete, E, Rivas, A, Fernández, MF, Nogueras, M, Campoy, C, Olea-Serrano, F, Lardelli, P, Olea, N.Organochlorine pesticides exposure in children living in Southern Spain Environmental Research 2008; 106(1):1-6

6. Ribas-Fito N, Ramon R, Ballester F, Grimalt J, Marco A, Olea N, Posada M, Rebagliato M, Tardon A, Torrent M, Sunyer J. Child health and the environment: the INMA Spanish Study. Paediatr Perinat Epidemiol. 5:403-10. 2006

7. López-Espinosa MJ, Silva E, Granada A, Molina-Molina JM, Fernández MF, Aguilar-Garduño C, Kortenkamp A, Olea-Serrano MF, Olea N. Assessment of the total effective xenoestrogen burden (TEXB) in extracts of human placentas. Biomarkers, 2009; 14(5):271-7.

8. Fernández MF, Olmos B, A Granada, MJ López-Espinosa, JM Molina-Molina, JM Fernández, M Cruz, F Olea-Serrano, N Olea. Human Exposure to Endocrine Disrupting Chemicals and Prenatal Risk Factors for Cryptorchidism and Hypospadias: A Nested Case-Control Study. Environ Health Perspect 115: 8-14, 2007

9. Puertas R, Lopez-Espinosa MJ, Cruz F, Ramos R, Freire C, Pérez-García M, Abril A, Julvez J, Salvatierra M, Campoy C, Olea N. Prenatal exposure to mirex impairs neurodevelopment at age of 4 years. Neurotoxicology. 2010 Jan;31(1):154-60.

10. Freire C, Ramos R, Amaya E, Fernández MF, Santiago-Fernández P, López-Espinosa MJ, Arrebola JP, Olea N. Newborn TSH concentration and its association with cognitive development in healthy boys. Eur J Endocrinol. 2010 Dec;163(6):901-9.

11. López-Espinosa MJ, Granada A, Carreno J, Salvatierra M, Olea-Serrano F, Olea N. Organochlorine Pesticides in Placentas from Southern Spain and Some Related Factors. Placenta. 2007. 28(7):631-8.

12. Jiménez-Díaz I, Zafra-Gómez A, Ballesteros O, Navea N, Navalón A, Fernández MF, Olea N, Vílchez JL. Determination of Bisphenol A and its chlorinated derivatives in placental tissue samples by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. 2010 Dec 15;878(32):3363-9.

13. Freire C, Abril A, Fernández MF, Ramos R, Estarlich M, Manrique A, Aguirre A, Ibarluzea J, Olea N; Urinary 1-hydroxypyrene and PAH exposure in 4-year-old Spanish children. Sci Total Environ. 2009;407(5):1562-9.

Tabla 1. Algunos ejemplos de disruptores endocrinos

COMPUESTOS	USOS Y VÍAS DE EXPOSICIÓN
DDT y sus metabolitos: *o,p* -DDT *p,p* -DDT *o,p* -DDD *p,p* -DDD *p,p* -DDE **Metoxicloro** e hidroximetabolitos	Plaguicidas: DDT fue prohibido en 1972 pero este producto, así como sus metabolitos, aparecen aún hoy en día en sangre y tejidos humanos
Dieldrín	Plaguicida prohibido en U.S.A. en 1974
Clordecona (Kepona)	Plaguicida prohibido en U.S.A. en 1977
Endosulfán y compuestos relacionados: α-Endosulfán β-Endosulfán Endosulfán éter Endosulfán-diol Endosulfán-lactona Endosulfán-sulfato	Plaguicidas actualmente en uso
Toxafeno	Plaguicida prohibido en U.S.A. en 1982
Alquilfenol polietoxilatos (n<2) Alquilfenoles (R>4 carbonos): p-nonilfenol p-octilfenol	Surfactantes industriales presentes en detergentes; componentes de plásticos con propiedades antioxidantes y/o maleables
Ftalatos: n-butil ftalato Benzilbutilftalato	Ablandadores del plástico en chupetes y mordedores Plastificantes del PVC y cosméticos
Bisfenol A y compuestos relacionados Bisfenol F Bisfenol AF	Precursores de resinas epoxi; subproductos de plásticos tras digestión microbiana
Butil idroxianisol (BHA)	Antioxidante
PCBs	Transformadores eléctricos, prohibidos en 1970
Fenilfenol	Limpiadores, desinfectantes
Bifenilos polibromados (PBBs, PBDEs)	Retardadores de la llama
Perfluorados (PFOS, PFOA)	Recubrimientos en sartenes y utensilios de cocina
Parabenes	Cosmética
Benzofenonas **Canfenos** **Cinamatos**	Filtros UV empleados en cosmética

TALLERES

TALLER DE
GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA. DISCUSIÓN DE CUATRO CASOS CLÍNICOS

GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA. DISCUSIÓN DE CUATRO CASOS CLÍNICOS

Dra. Cristina Molinos Norniella.
Hospital de Cabueñes (Gijón).

Dr. Andrés Meana Meana.
C.S. Calzada I (Gijón).

Dr. Santiago Jiménez Treviño.
A.G.C. de Pediatría, H.U.C.A. (Oviedo).

Dra. Elena Taborga Díaz. Pediatra.
C.S. de Posada de Llanera.

Dr. David Pérez Solís. Pediatra.
Hospital S. Agustín (Avilés).

Dra. Adela Gutiérrez Manzanedo.
C.S. de Pravia.

Dr. David González Jiménez.
Hospital Comarcal "Carmen y Severo Ochoa" (Cangas del Narcea).

Dr. Pedro Santos Rodríguez.
C.S. de Cangas del Narcea.

ICTERICIA Y COLESTASIS EN EL LACTANTE

Dr. David Pérez Solís
Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés.

La ictericia es una coloración amarillenta de la piel y las mucosas debida al depósito de bilirrubina. En los recién nacidos suele apreciarse cuando existe una hiperbilirrubinemia superior a 5 mg/dl. Es típico que se observe primero en la cara, progresando hacia el tronco y extremidades a medida que aumenta la concentración de bilirrubina en sangre.

En los recién nacidos la producción de bilirrubina está aumentada debido a la mayor cantidad relativa de hematíes con una vida media más corta. A ello se suma un aumento de la circulación enterohepática de bilirrubina y la inmadurez del hígado, que implica un déficit de captación, conjugación y excreción desde los hepatocitos. Como resultado, un 60% de recién nacidos presentan **ictericia fisiológica**, caracterizada por la ausencia de otros signos clínicos, una concentración de bilirrubina total menor del P_{95} para la edad y por aparecer únicamente entre el 2º y 7º días de vida en neonatos a término alimentados con fórmula (hasta 2 semanas en prematuros) y hasta 3 semanas o más en aquellos que reciben lactancia materna exclusiva.

Por el contrario, se considera ictericia patológica aquella que cumple alguna de estas condiciones: aparecer en las primeras 24 horas de vida, aumento en la bilirrubinemia de más de 5 mg/dl al día, cifras de bilirrubina superiores al P_{95} para la edad, fracción de bilirrubina directa mayor de 2 mg/dl o duración mayor de lo establecido para la ictericia fisiológica.

Planteamiento de la ictericia desde Atención Primaria

Existe un gran número de causas de ictericia patológica. En la tabla 1 se resumen las más importantes. En esta revisión nos centraremos en aquellas que aparecen o se exacerban a partir del alta hospitalaria.

_1º día_2º-7º día_> 8º día__Frecuentes_Hemolítica por incompatibilidad sanguínea_Fisiológica
Cursos anómalos de la fisiológica
Hemolítica
Infecciosa_Lactancia materna
Atresia de vías biliares
Síndrome de hepatitis neonatal__**Poco frecuentes**_Infección intrauterina _Tóxica
Poliglobulia
Reabsorción hematoma
Lactancia materna
Hijo de diabética
Distrés respiratorio_Otras causas obstructivas y pseudoobstructivas
Hepatopatías connatales
Endocrinometabólicas
Tóxicas

Tabla 1. Causas de ictericia neonatal según el momento de aparición

La gran mayoría de los casos de ictericia que se detectan en las primeras semanas de vida serán fisiológicas, variaciones de la ictericia fisiológica (por alcanzar cifras de bilirrubinemia en rango patológico) o relacionadas con la lactancia materna. Todas ellas se caracterizan por ser autolimitadas y desarrollarse a expensas de la bilirrubina indirecta. Por ello, el principal objetivo debe ser detectar los casos en los que la cifra de bilirrubina en suero aconseja fototerapia para evitar el riesgo de encefalopatía hiperbilirrubinémica, además de instruir a la familia en las medidas que ayudan a disminuir la ictericia.

Pero también hay que tener en cuenta aquellas causas infrecuentes que pueden desencadenar complicaciones. Muchas de ellas se acompañan de otros síntomas evidentes que les hacen difícil pasar desapercibidas (anemias hemolíticas, infecciones congénitas, metabolopatías, fibrosis quística), pero otras pueden presentarse en neonatos o lactantes con ictericia como único síntoma inicial. De estas últimas, son especialmente relevantes aquellas cuya ventana de detección antes de producir secuelas graves es muy pequeña, como la atresia de vías biliares o la enfermedad de Crigler-Najjar tipo I.

Cuando se sospecha una ictericia patológica en un recién nacido, ya sea por apreciarse una ictericia muy intensa en los primeros días de vida o por tratarse de una ictericia muy prolongada o de aparición tardía, una simple **bioquímica venosa** nos aporta la información más esencial: las cifras de bilirrubina total y bilirrubina directa o conjugada. Esto permite saber si nuestro paciente requiere de fototerapia y si existe colestasis, situación que requiere un estudio detallado. Un **hemograma** con recuento de reticulocitos sirve para detectar anemias hemolíticas. Estos datos, junto a la anamnesis y exploración física, suelen ser suficientes para detectar los casos que precisan de derivación al segundo nivel y para decidir con qué prioridad debe realizarse.

Ictericia por lactancia materna

Aproximadamente uno de cada tres recién nacidos con lactancia materna exclusiva presenta ictericia a las 2 semanas de vida, que en ocasiones puede extenderse durante varias semanas más. Cuando la ictericia aparece en los primeros 2-4 días de vida suele relacionarse con una ingesta insuficiente y una excesiva

pérdida de peso, mientras que las formas más tardías se deberían a las propiedades intrínsecas de la leche que favorecen la circulación enterohepática de bilirrubina.

Es recomendable incrementar el número de tomas (8-10 por día), dado que se acelera el ritmo intestinal y disminuye la circulación enterohepática de bilirrubina. En casos de pérdida excesiva de peso (>10%) o signos de deshidratación (poca diuresis, mucosas secas) puede ser necesario suplementar con leche materna extraída con sacaleches (preferentemente) o con fórmula de inicio.

No es necesario retirar la lactancia materna en ningún caso. Puede plantearse una suspensión temporal (máximo 48 horas) en casos de duda con otras causas de hiperbilirrubinemia indirecta (síndrome de Gilbert, Crigler-Najjar); en caso de que la causa sea la lactancia materna es de esperar una reducción en la concentración de bilirrubina de 2-6 mg/dl en 48 horas.

Síndrome de Crigler-Najjar (SCN)

Se trata de un déficit de conjugación de la bilirrubina por una alteración en la UDP-glucuroniltransferasa. En el SCN tipo I hay un déficit completo, por lo que se alcanzan cifras de bilirrubina indirecta muy elevadas que producen encefalopatía si no se tratan de forma precoz. Los pacientes que lo padecen precisan fototerapia durante toda su vida, a no ser que se sometan a un trasplante hepático.

El SCN tipo II, también denominado *síndrome de Arias*, es una forma más suave en la que el déficit enzimático es solo parcial, por lo que responden al tratamiento inductor con fenobarbital y raramente desarrollan kernícterus. Una alteración aún más leve de la misma enzima es la que produce el síndrome de Gilbert.

Colestasis del lactante

La colestasis es una alteración en el flujo biliar que conlleva la retención y paso a la sangre de componentes de la bilis como la bilirrubina conjugada y las sales biliares. La colestasis del lactante se manifiesta en forma de ictericia, acolia o hipocolia y coliuria. Bioquímicamente se caracteriza por una bilirrubinemia directa en sangre mayor de 2 mg/dl (o superior al 20% de la cifra de bilirrubina total) y aumento de la gamma-glutamil transferasa y de la fosfatasa alcalina.

La importancia de detectar una colestasis en los recién nacidos y lactantes pequeños radica en que producen con frecuencia daño hepático crónico. Las causas más frecuentes en aquellos sin patología neonatal previa son la atresia biliar extrahepática y el déficit de alfa-1-antitripsina. Comentaremos brevemente sobre la primera, dado lo crucial que resulta su diagnóstico y tratamiento precoces para mejorar su pronóstico.

La **atresia biliar extrahepática** es la principal indicación de trasplante hepático en niños, y tiene una incidencia en Europa de 1/18000 recién nacidos vivos. Se trata de un proceso inflamatorio de causa desconocida que produce fibrosis y obstrucción progresiva de la vía biliar extrahepática, afectando finalmente a la vía biliar intrahepática y al parénquima hepático hasta producir cirrosis e insuficiencia hepática. La ictericia suele manifestarse a partir de las 2 semanas de vida, pero puede solaparse con una ictericia fisiológica previa, por lo que ante un neonato con ictericia de más de 2 semanas de duración debe descartarse colestasis mediante la determinación de bilirrubinemia total y directa. El cuadro clínico se completa con una hipocolia inicial que pronto se convierte en acolia, y con una hepatomegalia firme. En el laboratorio, además de los hallazgos típicos de colestasis, se encuentra una elevación moderada de transaminasas. La coagulación suele ser normal en las fases iniciales. La ecografía no permite confirmar el diagnóstico, pero es sugerente si la vesícula biliar está ausente o atrófica; además, ayuda en el diagnóstico diferencial si detecta otras causas de colestasis o malformaciones asociadas. Otras pruebas complementarias orientativas son la gammagrafía hepatobiliar antes y después de administrar fenobarbital, la colangio-RNM (todavía con escasa experiencia) y, especialmente, la biopsia hepática. Pero debe tenerse en cuenta lo prioritario del tratamiento quirúrgico, que debe realizarse siempre que sea posible antes de los 2 meses de vida. Por ello, resulta pre-

ferible que los casos altamente sospechosos sean remitidos con premura a un centro de referencia con posibilidad de evaluación y tratamiento quirúrgico, evitando que se éste se demore por la realización de múltiples pruebas complementarias. El tratamiento de elección sigue siendo la portoenteroanastomosis de Kasai, que permite crear una vía biliar extrahepática artificial. Las posibilidades de éxito dependen en buena parte de la edad a la que realice, y su fracaso supone la necesidad de trasplante hepático. En la actualidad la mitad de los pacientes todavía requieren trasplante hepático antes de los 2 años de edad, y hasta un 80% lo precisarán en algún momento de su vida.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114:297-316.

2. J.M. Rodríguez Miguélez, J. Figueras Aloy. Ictericia neonatal. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Neonatología SEN-AEP. Madrid: ERGON; 2010. p. 309-318.

3. G. Muñoz Bartolo, E. Frauca Remacha. Colestasis del recién nacido y del lactante. En: F. Argüelles Martín, M.D. García Novo, P. Pavón Belinchón, E. Román Riechmann, G. Silva García, A. Sojo Aguirre (eds). Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica Aplicada de la SEGHNP. Madrid: ERGON; 2011. p. 427-444.

Hipertransaminasemia asintomática. Manejo desde Atención Primaria.

Dr. David González Jiménez
Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea.

Introducción

El hígado es el órgano más grande del cuerpo humano y uno de los más importantes en cuanto a la actividad metabólica que desarrolla en el organismo.

La hipertransaminasemia o elevación aislada de las aminotransferasas es un hallazgo relativamente frecuente en niños asintomáticos. La hipertransaminasemia es un indicador sensible pero poco específico de daño hepático, estando presente en casi todas las enfermedades hepáticas y en numerosas patologías extrahepáticas.

Parámetros de función hepática

1. Marcadores de citolisis.

Las aminotransferasas séricas son indicadores de citolisis hepatocelular y expresan tanto un aumento de la permeabilidad de la membrana celular como una necrosis hepática masiva.

-Alanino aminotransferasa **(ALT)**, transaminasa glutámico-pirúvica (**GPT**). Enzima que se localiza preferentemente en el citosol del hepatocito y en menor cantidad en corazón y músculo. Es más específica de daño hepático que la AST. Puede elevarse en situaciones de daño celular leve asociado a cambios de la permeabilidad de la membrana, sin que ello implique lesión irreversible.

-Aspartato aminotransferasa (AST), transaminasa glutámico-oxalacética (**GOT**). Es una enzima citosólica (20%) y mitocondrial (80%). Se halla también presente en corazón, músculo esquelético, riñón, páncreas, pulmón, cerebro, leucocitos y hematíes. Cuando su elevación sérica es de origen muscular suele acompañarse de la elevación de otras enzimas musculares como CPK, LDH y aldolasa.

2. Marcadores de colestasis.

-Fosfatasa alcalina (FA), metaloenzima zinc-dependiente, presente en casi todos los tejidos, principalmente en hueso e hígado. En la enfermedad hepática el nivel de FA en sangre aumenta al inducirse su síntesis por estímulo de los ácidos biliares, aumentando por ello en la colestasis, además de por la osteopatía metabólica secundaria. Está constituida por dos isoenzimas, ósea y hepática, sus niveles séricos son debidos principalmente a la isoenzima ósea (80-90%). En patología hepática la FA se eleva en la ictericia obstructiva, patología biliar y granulomas hepáticos.

-Gammaglutamiltranspeptidasa (GGT), es una enzima de citolisis y colestasis, siendo un marcador muy sensible, más que otras aminotransferasas, de colestasis prolongada. Es una enzima microsomal presente en el epitelio biliar (ductos pequeños) y en los hepatocitos. Aunque se localiza, sobre todo, en riñón y páncreas, y solo en tercer lugar en el hígado, su elevación en suero se debe principalmente a la afectación hepática.

-**Bilirrubina sérica**, pigmento originado por la degradación del grupo hem y transportado, unido a la albúmina, desde su lugar de producción hasta el hígado. En el hígado es disociada de la albúmina y captada por el hepatocito, conjugándose con el ácido glucurónico para formar bilirrubina hidrosoluble o conjugada, que es eliminada vía biliar. El valor normal en suero de bilirrubina total es de 0,2 a 1 mg/dl y el la bilirru-

bina directa de 0,0- 0,2 mg/dl. Cifras de bilirrubina directa mayores del 20% de la bilirrubina total son sugestivas de colestasis.

3. Marcadores de capacidad de síntesis del hígado.

-Albúmina, principal proteína sérica, es sintetizada únicamente en el retículo endoplásmico rugoso de los hepatocitos y tiene una vida media de aproximadamente 20 días. Su disminución sérica puede resultar de una menor producción por enfermedad hepática, aunque hay otras causas como la malnutrición o las pérdidas excesivas por orina (síndrome nefrótico) o por intestino (enteropatía pierde proteínas). Por su, relativamente, larga vida media la disminución de sus niveles se suele interpretar como signo de hepatopatía crónica más que de daño agudo.

-Factores de coagulación. El hígado sintetiza todos los factores de la coagulación excepto el factor de von Willebrand (FVIII), interviene en la síntesis y eliminación de los factores de la fibrinolisis y en el aclaramiento de los factores de coagulación. La síntesis de los factores II, VII, IX y X depende de un nivel adecuado de vitamina K, por lo que puede alterarse si hay un déficit de la misma. Debido a que la vida media de varios factores es corta (FVII: 3-5h), el tiempo de protrombina reflejará, rápidamente, cambios en la capacidad de síntesis hepática, siendo un indicador de mal pronóstico.

Actitud en Atención Primaria ante una hipertransaminasemia asintomática

Ante una **hipertransaminasemia asintomática** detectada de forma casual:

1. Repetir en 15 a 30 días analítica:

- Perfil hepático, con marcadores de colestasis (GGT, FA, bilirrubina total y fraccionada) y coagulación si no la tenía realizada previamente.

- Descartar patología infecciosa aguda: serología de hepatitis, y en los lactantes realizar serología de TORCH (toxoplasma, CMV, rubéola, lúes) y/o VIH si embarazo no controlado o si se desconocen los resultados de las serologías maternas durante la gestación.

- En lactantes solicitar urocultivo para descartar infección urinaria.

- En niños obesos solicitar ecografía de abdomen para descartar hígado graso.

2. Si persiste el aumento de transaminasas y las pruebas anteriores son normales: repetir analítica en 1-2 meses, ampliando estudio para descartar patologías específicas que pueden cursar con aumento crónico de transaminasas (Perfil hepático, Coagulación CPK, TSH, Ig A, AC antitransglutaminasa Ig A y antigliadina deamidada Ig G, Ferritina, test de sudor y 1-antitripsina sérica)

Las **indicaciones de derivación urgente a un centro hospitalario** serían:

1. Si aparecen signos ó síntomas de **hepatopatía grave.**

- Signos clínicos: aparición de encefalopatía, reducción perceptible del volumen del hígado (necrosis masiva), aparición de ascitis.
- Alteraciones bioquímicas: prolongación del tiempo de protrombina, hipoglucemia, desequilibrio electrolítico, hipoalbuminemia intensa.

2. Si hay datos de colestasis en lactantes pequeños: ictericia prolongada, acolia ó hipocolia, coluria, bilirrubina en orina o aumento de las cifras de bilirrubina directa ó conjugada mayor de 2 mg/dl.

Las **indicaciones de derivación, para seguimiento y estudio** de forma programada en una Unidad de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica serían:

- Síntomas y/o signos de enfermedad neurológica o metabólica.

- Elevación intensa de transaminasas (x >10 Valor Normal) en dos determinaciones sin etiología filiada, especialmente si el paciente es de sexo femenino y se asocia aumento de proteínas totales o hipergammaglobulinemia.
- Elevación confirmada de las cifras de transaminasas sin etiología filiada durante más de 6 meses.
- Ante el diagnóstico de enfermedades susceptibles de seguimiento y tratamiento específico.
- Colestasis en niños mayores.

TALLER DE
ALERGIA A ALIMENTOS EN
ATENCIÓN PRIMARIA: MANEJO PRÁCTICO

ALERGIA A ALIMENTOS EN ATENCIÓN PRIMARIA: MANEJO PRÁCTICO

Dr. Porfirio Fernández González
Unidad de Alergia Pediátrica. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias.

La alergia a alimentos es un problema de interés creciente para el pediatra de atención primaria tanto por el aumento de su prevalencia como por el impacto personal y social que produce. La prevalencia de alergia alimentaria estimada en la población pediátrica general se sitúa en torno al 4% pudiendo llegar hasta el 8% en torno al año de edad [1-4].

Mediante una breve revisión teórica y la discusión de varios casos clínicos, el presente taller tiene como objetivos: 1) Mejorar la identificación de los cuadros clínicos habituales de alergia alimentaria, tanto los mediados por IgE como los no mediados, diferenciándolos de otras reacciones adversas a alimentos; 2) El aprendizaje de una sistemática diagnóstica en alergia alimentaria: Dónde, cuándo y cómo realizar pruebas cutáneas, IgEs específicas, dietas de exclusión-provocación y pruebas de exposición controladas; 3) El aprendizaje de una estrategia terapéutica adecuada en los cuadros clínicos habituales: Información a la familia, dietas de exclusión, desensibilización, seguimiento. Por último, se tratará otro de los temas debatidos en la actualidad que es el de la prevención de la alergia a alimentos.

La complejidad de las reacciones adversas a alimentos ha generado confusión en la terminología aplicada durante décadas. Actualmente se siguen las directrices del documento elaborado en el año 2001 por la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica y actualizado en el 2003 por la Organización Mundial de Alergia [5,6]. Reacción adversa a un alimento se define como la respuesta clínica anormal que se atribuye a la exposición de un alimento o aditivo alimentario. Ésta puede deberse a sustancias tóxicas presentes en los alimentos de forma natural o por contaminación, o bien, a reacciones de hipersensibilidad (Figura 1). El término alergia alimentaria deberá aplicarse únicamente a aquellas reacciones alimentarias de hipersensibilidad de mecanismo inmunológico y reservar el de intolerancia a las producidas por otros mecanismos: enzimáticos, farmacológicos, etc.

La alergia alimentaria se manifiesta clínicamente por una serie de cuadros de intensidad variable que afectan por orden de frecuencia a piel, tracto digestivo, aparato respiratorio y/o sistema cardiovascular [7,8]. Según el mecanismo inmunológico implicado se subdivide en (Figura 2):

- Alergia alimentaria mediada por IgE: los síntomas aparecen en segundos o minutos después de la ingesta del alimento causante, normalmente antes de las 2 primeras horas. El mecanismo patogénico es una reacción de tipo I y los responsables son los anticuerpos IgE específicos para un alimento en concreto. Se pueden demostrar mediante las pruebas cutáneas de lectura inmediata o la cuantificación en suero de los mismos.
- Alergia alimentaria no mediada por IgE [9]: el periodo de latencia desde la ingesta hasta la aparición de los síntomas es mayor al anteriormente descrito. El mecanismo patogénico no está claramente definido, aunque se admite el mecanismo celular como el más probable.
- Reacciones mixtas [10-12]: este grupo está formado por los trastornos eosinofílicos primarios, la dermatitis atópica y el asma.

El objetivo fundamental en el diagnóstico de la alergia a alimentos es el establecimiento de una asociación causal entre el alimento y las manifestaciones clínicas referidas por el paciente y la identificación del mecanismo inmunológico subyacente. La sistemática diagnóstica es siempre la misma e incluye una anamnesis detallada, la determinación de IgE especifica y/o la realización de pruebas cutáneas al alimento/s

sospechoso/s y, por último, en algunos casos, se someterá al niño a una prueba de exposición controlada con el alimento en hospital [13].

La anamnesis es el primer y más importante paso en el diagnóstico. Debe abarcar datos referentes al cuadro clínico: síntomas, tiempo de aparición, gravedad, frecuencia , tiempo trascurrido desde el último episodio; Al alimento: identificación del alimento, presentación, cantidad ingerida, tolerancia previa y/o posterior, reacciones cruzadas, alimentos ocultos o contaminantes; Al paciente: edad de comienzo de la sintomatología, circunstancias acompañantes (fármacos, ejercicio físico, etc.), antecedentes familiares y personales de otras enfermedades atópicas, exposición precoz o sobrecarga de alimentos muy antigénicos.

En la exploración física se valorará el estado nutricional y se buscarán signos de atopia como son el pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan, lengua geográfica, surco nasal transversal, etc.

Los prick-test y las IgE séricas específicas del alimento o alguno de los alérgenos del mismo indican si hay o no sensibilización mediada por IgE. Su relevancia clínica debe valorarse por la historia clínica y confirmarse mediante una prueba de exposición controlada. La sensibilización a un alimento puede permitir su ingestión sin presentar clínica alguna. Es más, la eliminación en la dieta de un alimento bien tolerado por observarse una sensibilización puede llevar a la pérdida de tolerancia y producir reacción clínica al reintroducirlo en la alimentación.

Con los test del parche se estudia las reacciones de tipo retardado siendo útiles tanto en las manifestaciones digestivas como cutáneas. Su principal problema es la interpretación por la falta de estandarización de preparados y resultados [14].

La herramienta de referencia en el diagnóstico etiológico de alergia a alimentos es la prueba de exposición controlada en hospital. Estaría indicada su realización en las siguientes situaciones: 1) Diagnóstico inicial ante anamnesis compatible e IgE específica elevadas; 2) Determinación de tolerancia en niños sensibilizados sin ingesta previa; 3) Evaluación del umbral de tolerancia; 4) Determinación del efecto del procesado en la tolerancia al alimento; 5) Seguimiento y monitorización de la resolución de la alergia. Puede estar contraindicada en casos de reacción anafiláctica grave con alimento identificado y cuando hay una historia clínica claramente compatible y reciente en relación con la exposición a un alimento al que el paciente está sensibilizado.

Una vez diagnosticado el paciente, el tratamiento recomendado en la alergia alimentaria se basa en: 1) La eliminación estricta en la dieta del alimento causante de la alergia y de otros alimentos con reacción cruzada. 2) Educación del paciente y su familia, acerca de la dieta de eliminación y de las posibles fuentes ocultas para evitar su ingestión accidental. 3) Reconocimiento de reacciones alérgicas a alimentos y de su gravedad. 4) Tratamiento de los síntomas ante su ingestión accidental [15].

Los criterios de derivación desde atención primaria a atención especializada serían: 1) Imposibilidad de realizar exploraciones complementarias para completar el diagnóstico; 2) Realización de prueba de exposición controlada en hospital; 3) Sospecha de enteropatía, enterocolitis, gastroenteropatía eosinofílica; 4) Alergia alimentaria múltiple; 5) Cuadros graves.

Figura 1.

Clasificación de las reacciones adversas a alimentos

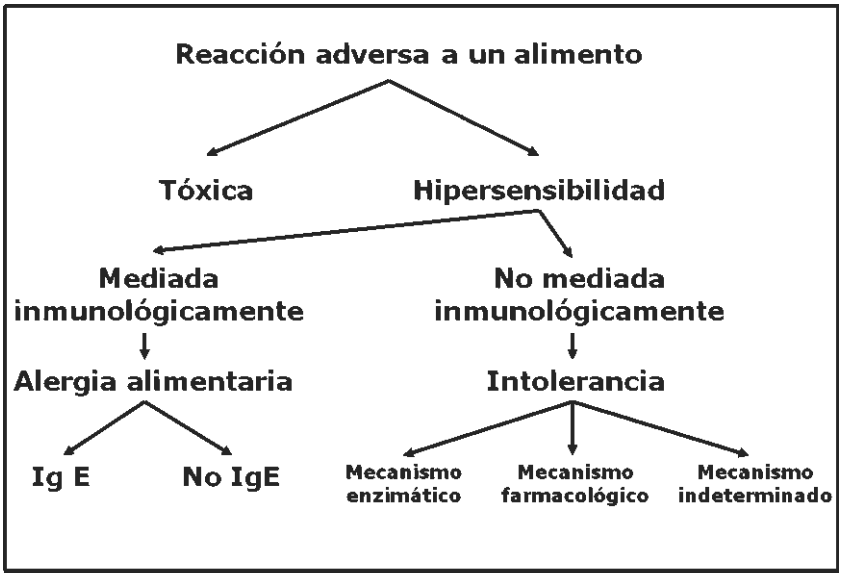
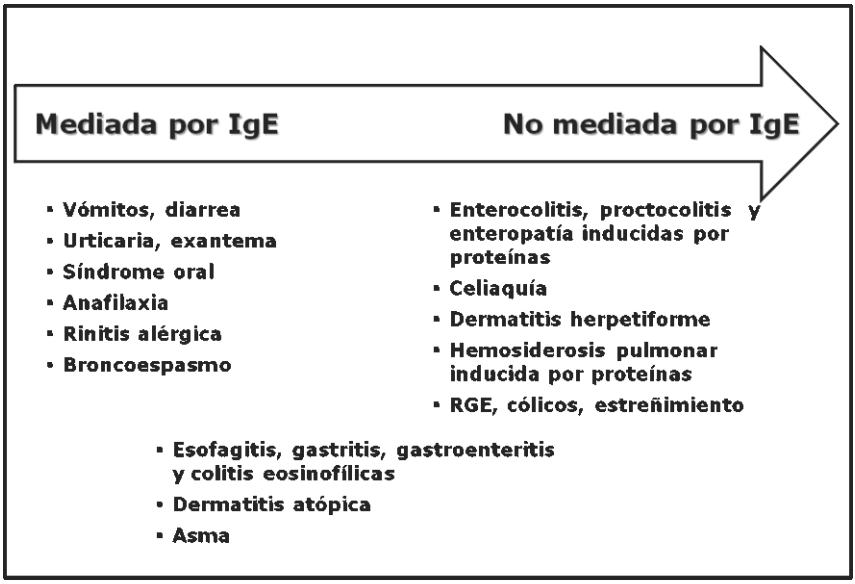


Figura 2.

Formas clínicas de presentación de la alergia a alimentos



Bibliografía

[1] Branum AM, Lukacs SL. Food allergy among children in the United States. Pediatrics 2009; 124(6): 1549-55.

[2] Kulig M, Bergmann R, Klettke U, Wahn V, Tacke U, Wahn U. Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first 6 years of life. J Allergy Clin Immunol 1999; 103(6): 1173-9.

[3] Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E et al. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. J Allergy Clin Immunol 2007; 120(3): 638-46.

[4] Venter C, Pereira B, Voigt K, Grundy J, Clayton CB, Higgins B et al. Prevalence and cumulative incidence of food hypersensitivity in the first 3 years of life. Allergy 2008; 63(3): 354-9.

[5] Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. Allergy 2001; 56(9): 813-24.

[6] Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004; 113(5): 832-6.

[7] Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. J Allergy Clin Immunol 2010; 126(6 Suppl): S1-58.

[8] Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. J Allergy Clin Immunol 2010; 125(2 Suppl 2): S116-S125.

[9] Fernández-González P, Alcántara-Canabal L. Alergia alimentaria no mediada por IgE. Bol Pediatr 2011; 51: 251-4.

[10] Wang J, Liu AH. Food allergies and asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2011; 11(3): 249-54.

[11] Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). J Allergy Clin Immunol 2004; 113(1): 11-28.

[12] Greenhawt M. The role of food allergy in atopic dermatitis. Allergy Asthma Proc 2010; 31(5): 392-7.

[13] Martorell-Aragones A, Alonso-Lebrero E. Alergia alimentaria. An Pediatr Contin 2008; 6(1): 1-11.

[14] Turjanmaa K, Darsow U, Niggemann B, Rance F, Vanto T, Werfel T. EAACI/GA2LEN position paper: present status of the atopy patch test. Allergy 2006; 61(12): 1377-84.

[15] Alonso-Lebrero E, Zapatero-Remón L, Fuentes-Aparicio V. Alergia a alimentos: nuevos modelos terapéuticos. An Pediatr Contin 2009; 7(2): 93-9.

TALLER DE
TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PEDIATRÍA
DE ATENCIÓN PRIMARIA

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Dr. Ramón Ugarte Libano
Centro de Salud Olaguibel. Vitoria-Gasteiz. Coordinador del Grupo de Sueño de la AEPap.

Los trastornos del sueño en la infancia tienen una prevalencia alta y aunque se puedan pensar que tienen un carácter autolimitado y no tendente a la cronicidad, la realidad es bien distinta. Las alteraciones del sueño infantil deberían ser una cuestión de salud pública y una actividad propia del pediatra de atención primaria[1]. La ausencia de formación reglada sobre el sueño infantil y sus alteraciones obliga a una formación específica sobre esta materia. No solamente en España, sino también en otros países los trastornos del sueño se encuentran infradiagnosticados[2].

El taller se estructurará en cuatro apartados.

1. SUEÑO NORMAL. HITOS EVOLUTIVOS, CLÍNICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS DEL SUEÑO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Cuando un organismo se encuentra aislado de cualquier referencia temporal externa, es decir, bajo condiciones ambientales constantes, decimos que se encuentra en curso libre observándose un ritmo muy estable denominado ritmo tau.

Este ritmo es especie dependiente y determinado genéticamente pero es susceptible de alterarse por factores externos. En el caso del sueño del niño mayor y del adulto hay un ritmo circadiano, de cerca de 24 horas, que se encarrila por un estímulo externo muy poderoso que es la luz, determinante en la producción de melatonina.

En el lactante pequeño la producción de melatonina es mínima y no presenta una ritmicidad circadiana por lo que el sueño del niño obedece a ritmos ultradianos, que a su vez están modulados por otros estímulos ambientales como la alimentación, hábitos sociales y factores ambientales, que se vienen a denominar *zeitgebers* (marcador de tiempo). Por tanto, los recién nacidos y lactantes van a estar muy determinados por estos *zeitgebers* y van a ser elementos fundamentales para la adquisición de hábitos correctos de sueño. El sueño constituye es un evento biopsicosocial, donde el ambiente tiene un papel más importante que la carga genética para las variables de calidad de sueño y de sus alteraciones[3,4].

La producción de melatonina no se establece hasta el tercer mes de vida y de forma estable hasta el medio año de vida, lo que ocasiona que el ritmo circadiano no se consolida de forma eficaz en el lactante y por tanto tengamos que hablar de un ritmo ultradiano, donde los ciclos de sueño y vigilia se van alternando a lo largo del día, siendo fisiológicos los despertares nocturnos y diurnos. Las pautas normales de sueño de los bebés[5] no siempre coinciden con las de las madres, sobre todo si estas tienen que trabajar fuera del hogar. Para el sexto mes de vida debe establecerse un sueño con carácter circadiano y el lactante debe ser autónomo y si esto no se consigue es muy probable que los trastornos del sueño se cronifiquen[6].

Sueño normal. Conceptos básicos y recomendaciones.

Es importante hacer una labor de información y educación de los trastornos del sueño desde la primera consulta en el Centro de Salud abarcando aspectos de seguridad como de prevención de hábitos incorrectos.

Primer trimestre de vida.

El primer concepto a introducir en la educación sanitaria a las familias es el hecho de que el recién nacido y lactante pequeño tiene un sueño peculiar dividido en sueño activo, sueño tranquilo y sueño indeterminado[7]. El sueño activo, en comportamiento, es similar al sueño REM del niño mayor y del adulto.

Entorno seguro para el bebé.

Es evidente que este aspecto es de crucial importancia y a la vez motivo de controversias. La US Task Force[8] ha actualizado sus recomendaciones y parece que son la referencia a seguir.

Como acostar al niño.

La recomendación a los padres es muy sencilla. Debe acostarse al niño para que se duerma. No se debe acostarle dormido y si esto ocurre en las primeras semanas, tras las tomas, deben de saber que esta situación no es adecuada y que va a generar frecuentes despertares en los que el niño reclamará la presencia de los padres para quedarse nuevamente dormido. Anders[9] señala que los lactantes que fueron puestos en sus cunas despiertos a la hora de acostarse y se les permitió dormirse por si mismos fueron capaces de dormirse tras despertares nocturnos. Por el contrario, aquellos lactantes a los que se les acostaba ya dormidos se les sacaba más frecuentemente de la cuna tras los despertares nocturnos. Esta práctica de acostar dormidos a los niños o la presencia de uno de los padres hasta que concilia el sueño es frecuente tal y como se desprende del estudio de Ottaviano[10].

Interrupciones del sueño: alimentación/cólicos.

Las tomas nocturnas pueden ser una causa importante de las alteraciones del sueño[11]. En lactantes con tomas frecuentes, más de 11 al día en la primera semana de vida presentan más dificultades para dormir más horas seguidas en el tercer mes de vida[12]. Por tanto se debe mantener un equilibrio, en ocasiones difícil, entre las necesidades nutritivas del lactante, especialmente si está siendo alimentado al pecho a demanda, y la adquisición de hábitos correctos de sueño. Si las tomas nocturnas no interfieren el sueño no existe problema para continuar con esta práctica. Pero cuando se perciba que el niño asocia el amamantamiento con el sueño será el momento de intervenir valorando la edad del niño, la ganancia ponderoestatural y el tiempo o la cantidad de las tomas nocturnas. A partir del tercer mes el lactante podrá aumentar la pausa nocturna entre tomas.

Cuanto tienen que dormir.

La cantidad de sueño tiene un rango de variabilidad y no es correcto asumir que todo niño, en función de su edad precise una cantidad fija de horas de sueño[13].

Bibliografía

1. J. A. Mindell, J. A. Owens. A clinical guide to pediatric sleep diagnosis and management of sleep problems. Lippincott Williams &Wilkins. Philadelphia 2003

2. Meltzer LJ**,** Johnson C**,** Crosette J**,** Ramos M**,** Mindell JA**.** Prevalence of Diagnosed Sleep Disorders in Pediatric Primary Care Practices. Pediatrics. 2010 Jun;125(6):e1410-8.

3. Heath AC, Kendler KS, Eaves L, Martín NG. Evidence for genetic influences on sleep disturbance and sleep patterns in twins. Sleep 1990, 13:318-335

4. Fisher A, van Jaarsveld CHM, Llewellyn CH, Wardle J. Genetic and Environmental Influences on Infant Sleep. Pediatrics, May 2012, 10.1542/peds.2011-1571

5. Henderson JM, France KG, Owens JL, Blampied NM. Sleeping through the night: the consolidation of self-regulated sleep across the first year of life. *Pediatrics* 2010;126:e1081-7.

6. Gaylor EE. A longitudinal follow-up study of young children´s sleep patterns using a developmental classification system. Behav Sleep Med 2005; 3(1): 44-61.

7. Hoppenbrouwers T, Hodgman JE, Harper RM, Sterman MB. Temporal distribution of sleep states, somatic activity, and autonomic activity during the first half year of life Sleep. 1982;5(2):131-44.

8. Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, Moon RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infantsleeping environmen Pediatrics. 2011 Nov;128(5):1030-9. Epub 2011 Oct 17..

9. Anders TF, Halpern LF, Hua J. Sleeping through the night: a developmental perspective. Pediatrics 1992;90:554-60

10. Ottaviano S, Giannotti F, Cortesi F, Bruni O, Ottaviano C. Sleep characteristics in healthy children from birth to 6 years of age in the urban area of Rome. Sleep 1996;19(1):1-3

11. Ferber RA. Solucione los problemas de sueño de su hijo. Barcelona: Ediciones Medici, 1993

12. Nikolopoulou M, James-Roberts I: Preventing sleeping problems in infants who are at risk of developing them. Arch Dis Child 2003, 88:108-111

13. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. Pediatrics. 2003;111 :302 –307

2. TRASTORNOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO (TRS)

El ronquido es la manifestación sonora de la resistencia de la vía aérea superior durante el sueño y es el síntoma cardinal común a todos los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS). Los TRS constituyen un continuo que abarca desde el ronquido primario hasta el Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño (SAHS), con estadios intermedios como el Síndrome de Resistencia Aumentada de la Vía Aérea Superior (SRAVAS) y la hipoventilación central[1].

La importancia del ronquido estriba en que sea cual sea el TRS subyacente siempre existe un riesgo, incluso en el ronquido aislado o primario, impropiamente llamado benigno, de presentar problemas neurocognitivos, caracteriales y morbilidad, expresada en alteraciones vasculares, hipertensión arterial y fallo de medro entre otros, mediados por alteraciones de gases sanguíneos y factores inflamatorios sistémicos. Además, parece razonable pensar que los TRS, vía hipoxia intermitente, hipercapnia y fragmentación del sueño pudieran facilitar mecanismos de apoptosis neuronal[2].

Ronquido

La prevalencia del ronquido es difícil de determinar y prueba de ello es que existe bibliografía al respecto con una enorme discrepancia, oscilando entre el 6% y 27%. Se asume como valor de referencia que un 10% de los niños son roncadores[3].

Los factores que intervienen en una mayor prevalencia de ronquido en los niños preescolares son atopia, procesos virales (catarros de vías altas y otitis media) y regurgitación en el lactante. Esto ocasiona que en los primeros años de vida el ronquido sea un síntoma de prevalencia creciente, no relacionado con el Índice de Masa Corporal. El aumento del tejido linfoideo de la vía respiratoria alta durante la infancia explica la mayor prevalencia de TRS en los primeros años de vida.

El ronquido simple o ronquido primario se caracteriza por no presentar apneas ni hipoventilación ni fragmentación del sueño, aunque se observan diferencias con respecto a los no roncadores en el porcentaje de sueño REM y arousals relacionados con el esfuerzo respiratorio.

Síndrome de Resistencia de la Vía Aérea Superior.

El síndrome de resistencia de la vía aérea superior (*Upper airway resistence syndrome, UARS*) no presenta apneas ni hipopneas pero exige un esfuerzo respiratorio intenso durante el sueño y produce alteraciones diurnas similares al SAHS, en especial somnolencia. El diagnóstico de UARS debe realizarse mediante medición de presiones intraesofágicas[4].

Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHS).

Los criterios de definición de esta entidad se han ido modificando en los últimos años para ajustarlos a la fisiología de la edad pediátrica. Se podría definir la apnea obstructiva del sueño en niños como la ausencia parcial (hipopnea) o total (apnea) de flujo aéreo nasal y oral, de duración superior al duplo de un ciclo respiratorio, en presencia de actividad muscular continua torácica y abdominal, producida durante el sueño que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno acompañada o no de incremento de la retención del CO_2[5].

El SAHS pediátrico se da por igual en niños y niñas de todas las edades. Se ha descrito en lactantes de pocas semanas y en algunos casos se ha identificado con formas abortadas de síndrome de muerte súbita del lactante que posteriormente desarrollaron SAHS, pero es más frecuente entre los 2 y 8 años de edad, y especialmente entre los 3 y 6 años, debido a que en este periodo etario las relaciones anatómicas de la vía aérea superior y el tejido linfoide local hacen que el calibre de la misma sea menor. Se estima que su prevalencia es de 1-3% en la población pediátrica.

La fisiopatología no está del todo aclarada pero se trata de un desequilibrio entre los mecanismos de apertura y colapso de la vía aérea superior. En condiciones normales existe un equilibrio entre la presión negativa ejercida durante la inspiración y su consiguiente tendencia al colapso de la vía aérea y la distensión de la misma debida a la acción de los músculos faríngeos, especialmente el geniogloso. Los factores que contribuyen a la aparición del SAHS son:

1.-Alteraciones del calibre de la vía aérea superior.
2.- Alteración del tono/distensibilidad muscular.
3.- Descoordinación neurológica.

Lo más relevante en la fisiopatología del SAHS es considerarlo como un proceso inflamatorio sistémico, mantenido, de baja intensidad, con afectación en órganos diana, preferentemente sistema nervioso y aparato cardiovascular.

El síntoma más relevante durante el sueño es el ronquido pero también, son evidentes para los padres las pausas respiratorias, estertores, sueño intranquilo, diaforesis, pesadillas, terrores nocturnos, enuresis y otros trastornos del sueño. En vigilia se observan trastornos del comportamiento (hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, agresividad), somnolencia, cefalea matutina, sed excesiva al levantarse y en casos severos y prolongados fallo de medro, *cor pulmonale*, etc.

Hay varios estudios que relacionan inequívocamente la asociación de SAHS con escaso rendimiento escolar y reversibilidad parcial de los mismos en algunos niños que fueron tratados con adenoamigdalectomía. Igualmente se ha observado déficit de atención e hiperactividad en niños con trastornos respiratorios durante el sueño, especialmente en varones menores de ocho años.

La somnolencia es un síntoma poco habitual en el niño pequeño afecto de SAHS y se da más en adolescentes obesos.

Desde el punto de vista somático el niño pequeño afecto de SAHS suele ser delgado y en ocasiones con un crecimiento deficiente que se normaliza tras la adenoamigdalectomía. A este fenotipo se le denomina SAHS tipo I. Es muy evidente la recuperación ponderoestatural que se produce tras el tratamiento, en especial la ganancia ponderal, pero también hay elevación de parámetros hormonales como IGF-I e IGF-BP3

y disminución de la ghrelina. En el adolescente obeso, SAHS tipo 2, no es rara la presencia de SAHS y el pronóstico tras el tratamiento no es tan bueno como en los niños.

Desde el punto de vista cardiovascular está descrito cor pulmonale e hipertensión arterial, principalmente diastólica.

La enuresis también es frecuente en niños con SAHS, al igual que en la población en general, y no se ha demostrado que el tratamiento revierta significativamente esta situación.

A diferencia del adulto la arquitectura del sueño no se suele alterar en niños y los eventos respiratorios patológicos se producen más frecuentemente en fases REM[6].

Los factor predisponente más importante lo constituye la hipertrofia amigdalar y adenoidea aunque también se puede producir SAHS en niños con amígdalas y adenoides de tamaño normal.

La obesidad se debe considerar en el niño mayor y en adolescentes.

Todos los síndromes que consten de alteraciones craneofaciales con glosoptosis, retrognatia, alteraciones palatinas y cualquier otra que modifiquen la vía aérea superior, constituyen factores de riesgo de SAHS (Pierre Robin, Treacher-Collins, Apert, Trisomia 21, etc.).

Otras entidades con riesgo importante de SAHS son: mucopolisacaridosis, enfermedades neuromusculares y acondroplasia.

La presencia de procesos respiratorios crónicos, tanto de vías bajas como de vías altas, son un factor a tener en cuenta, especialmente rinitis y asma.

El patrón de referencia para el diagnóstico sigue siendo la polisomnografía realizada durante el sueño nocturno. La polisomnografía en siestas tiene menos valor porque infravalora el número de apneas, no tiene en cuentea los cambios circadianos y sólo puede ser considerada como altamente sospechosa de SAHS cuando su resultado es positivo. Existe la posibilidad de realizar estudios polisomnográficos en el domicilio del niño sin presencia de personal técnico con buenos resultados en el registro y con una buena reproductibilidad.

Se han manejado diferentes baremos tendentes a diagnosticar el SAHS infantil sobre la base de criterios clínicos pero no han demostrado validez para sustituir a la PSG.

Cuando se sospeche un SAHS, al igual que con cualquier otro trastorno respiratorio durante el sueño, es conveniente realizar una variante del Pediatric Sleep Questionnaire de Chervin (PSQ), del que se dispone de una versión española validada[7], aplicada para el estudio del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, PSQ-SAHS. El PSQ es un cuestionario cualitativo que no permite establecer puntos de corte para tomar decisiones pero sí establecer o no nuevos criterios de cribado, generalmente la realización de un vídeo casero.

En nuestra practica, en los niños con un alto índice de sospecha de SAHS, pedimos a la familia que realice un vídeo doméstico durante el sueño de unos 20-30 minutos de duración, con el tórax y abdomen descubierto, con registro sonoro, sin corregir las posturas que se produzcan durante el mismo (es común la hiperextensión del cuello para mejorar el calibre de la vía aérea superior.

Una alternativa puede ser la poligrafía respiratoria. La concordancia entre la poligrafía respiratoria realizada en hospital y la PSG es alta en los casos pediátricos[8] y siempre debería hacerse una PSG nocturna en los casos dudosos. Esta alta concordancia entre poligrafía respiratoria y PSG no ha sido comprobada en domicilio.

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos consiste en la amigdalectomía con adenoidectomía. El SAHS constituye una indicación de amigdalectomía absoluta. Las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias de los niños con SAHS son importantes y deben ser conocidas por los anestesistas.

Otra alternativa terapéutica es la colocación de prótesis dentales o intervenciones de cirugía maxilofacial encaminadas a adelantar el maxilar y la lengua y por tanto incrementar el calibre de la vía aérea superior.

En algunos casos puede ser necesario recurrir a la administración de una presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) o presiones positivas a dos niveles (inspiración y espiración) (BiPAP), como sucede en enfermedades neuromusculares, obesidad, malformaciones craneofaciales, trisomía 21 y en aquellos SAHS donde haya fracasado la adenoamigdalectomía.

Temporalmente, y de forma paliativa, se ha recurrido a la administración de oxígeno para reducir el índice de apnea-hipopnea de niños con SAHS. También se ha observado que la fluticasona nasal disminuye el IAH, aunque sólo está indicado de manera paliativa y durante un breve periodo de tiempo.

Actualmente está cobrando gran interés la investigación sobre receptores de leucotrienos en los trastornos reparatorios durante el sueño, no solo porque actúan como mediadores de los fenómenos de proliferación e hipertrofia del tejido adenoamigdalar sino también porque pueden detectarse en orina[9] relacionados con la severidad del SAHS.

Sin duda el tratamiento ortodóncico mediante dispositivos de expansión maxilar se está conformando como una modalidad terapéutica complementaria a la adenoamigdalectomía.

En cualquier caso, no debe olvidarse que los niños con SAHS, sobre todo con IAH mayores de 10, lactantes y obesos, tienen riesgo de presentar complicaciones hipóxicas en el postoperatorio inmediato y por tanto deberán ser vigilados durante un periodo mínimo de 12 horas después de la intervención con registro pulsioximétrico.

En los casos de TRS que hayan sido subsidiarios de tratamiento quirúrgico, generalmente mediante adenoamigdalectomía, u ortodóncico, es necesario hacer un seguimiento del niño en atención primaria. La resolución total del SAHS después de la adenoamigdalectomía no se consigue en todos los casos, permaneciendo más de un 20% de los niños tratados con SAHS importante y un porcentaje más alto con un SAHS residual. En una tercera parte de los casos se puede asegurar una curación definitiva con la adenoamigdalectomía.

Es frecuente que exista una mejoría en sus datos auxológicos como consecuencia del aumento de las tasas de IGF-1, IGF-BP y la disminución de la ghrelina. En algunos casos, el aumento del apetito ocasiona un incremento considerable de peso que obliga

Desde un punto de vista teórico sería necesario realizar una reevaluación diagnóstica mediante PSG nocturna a los 3-6 meses de la intervención. Aunque deseable, esto no es siempre posible. En aquellos casos donde no haya desaparecido el ronquido, no se observen cambios de peso, y en menor medida de talla, y cuando persistan los trastornos neurocognitivos y caracteriales será mandatario reevaluar diagnosticamente, plantear otras modalidades de tratamiento como la CPAP, o realizar un tratamiento ortodóncico.

Recientemente se ha publicado el consenso nacional de SAHS pediátrico[10].

Bibliografía

1. Loughlin GM: Obstructive sleep apnea syndrome in children: Diagnosis and management. In Loughlin GM, Carroll JL, Marcus CL (eds). Sleep and Breathing in Children: A Developmental Approach. New York, Marcel Dekker;2000.

2. Gozal, D, O'Brien, L, Row, BW Consequences of snoring and sleep disordered breathing in children. Pediatr Pulmonol Suppl *2004*;26,166-168.

3. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc. 2008;5 (2):242 – 252

4. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. Pediatrics. 1996;98:871-2

5. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. Journal of Clinical Neurophisiology. 1996 13 (3): 198-207

6. Goh DYT, Galster P, y Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2000:682–686

7. M Tomás Vila, A Miralles Torres, B Beseler Soto. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. An Pediatr (Barc). 2007;66:121-8.

8. Alonso ML, Teran J, Cordero J, Navazo AI, Ordax E, Masa JF, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria para el diagnostico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol. 2008;44:318-23

9. David Gozal, Saeed Jortani, Ayelet B Snow, Leila Kheirandish-Gozal, Rakesh Bhattacharjee, Jinkwan Kim, and Oscar Sans Capdevila. 2D-DIGE Proteomic Approaches Reveal Urine Candidate Biomarkers in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Am. J. Respir. Crit. Care Med., Sep 2009; 10.1164/rccm.200905- 0765OC

10. M.L. Alonso-Álvarez et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños Arch Bronconeumol. 2011;47(Supl 5):2-18

3. PARASOMNIAS Y MOVIMIENTOS RÍTMICOS DURANTE EL SUEÑO

Las parasomnias se definen como fenómenos complejos, repetitivos, relacionados con el sueño en los que se pueden presentar una combinación de alteraciones motoras, vegetativas y emocionales. La última clasificación de la International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2)[1] establece una treintena de parasomnias. En la infancia las parasomnias son más frecuentes que en la edad adulta y muchas de ellas tienden a desaparecer de manera espontánea. En otros casos, los menos, se cronifican, y pueden ser expresión de otros procesos comórbidos entre los que cabe destacar los trastornos respiratorios durante el sueño. No obstante, algunas parasomnias pueden comprometer la salud y el bienestar de los niños al ocasionar más riesgo de accidentes.

Se desconocen las causas de las parasomnias siendo la hipótesis más utilizada la que preconiza una alteración de procesos madurativos. En consecuencia, los estudios etiológicos o de registro de la actividad electroencefalográfica no son pruebas rutinarias y un correcto abordaje de las parasomnias obliga siempre a una correcta anamnesis, con énfasis en aspectos neurológicos y de desarrollo, con una exploración física completa y recogida fidedigna de su clínica mediante agendas de sueño y grabaciones de vídeo.

La prevalencia de parasomnias en la población infantil es alta[2].

- Somniloquia 55%
- Bruxismo 28.1%
- Movimientos rítmicos 17.2%
- Terrores nocturnos 13%
- Despertares confusionales 17%
- Sonambulismo 13.8%
- Pesadillas 10-50%

La **somniloquia** es frecuente y no suele generar inquietud en los padres ni causa trastornos en el niño. El **bruxismo** puede requerir la consulta de un odontopediatra para que coloque dispositivos intraorales de descarga que preserven la integridad de las piezas dentales.

Terrores nocturnos.

Son comunes en la infancia, especialmente entre los 3 y 6 años. En un estudio español se observó que la población infantil de 6 a 12 años presenta al menos un terror nocturno anual en el 6.2% de los casos. Se producen en fases de sueño NoREM III-IV, o fase N3 de la clasificación vigente, generalmente a primeras horas de la noche, coincidiendo con sueño profundo de manera que aunque el niño se encuentre muy angustiado, llorando o chillando y con sintomatología vegetativa importante no es consciente de lo que le está pasando. Si se despierta no será capaz de relatar lo que le ha ocurrido. La mayoría de las veces cesan es-

pontáneamente y no hay lugar a tratamiento salvo explicar a los padres la naturaleza de esta parasomnia, la actitud a seguir, que no es otra que acompañar y consolar al niño sin someterle a preguntas. Los terrores nocturnos tienen un componente genético importante.

Es importante saber que en las siestas se establecen periodos de sueño NoREM y que la supresión de las mismas puede agravar estas parasomnias pues parece que el organismo debe satisfacer una cantidad determinada de tiempo en sueño NoREM y lo que no se consiga durante el día se compensará por la noche.

En algunos casos se ha procedido a técnicas de extinción de los terrores nocturnos mediante despertares a primeras horas de la noche anticipándose al inicio del episodio.

En situaciones de terrores nocturnos prolongados habrá que descartar trastornos respiratorios durante el sueño, especialmente el SAHS, pues la resolución de los problemas subyacentes normaliza la situación. En otros casos será necesaria la consulta con el psicólogo o psiquiatra infantil para valorar la posibilidad de trastornos psicológicos en estos niños. Hay asociación de terrores nocturnos con cefaleas y en algunos casos se pueden confundir con epilepsia del lóbulo temporal.

Sonambulismo.

También se produce en fases de sueño N3 (No REM III-IV). Son frecuentes y se refieren prevalencias de hasta un 15% en la población infantil aunque en muchos casos son esporádicas. Existe una base genética evidente pues la concordancia es de un 40% en gemelo monocigóticos y en el 60% de los casos hay antecedentes familiares de sonambulilsmo. El haplotipo DQB1*0501se encuentra con más frecuencia en niños con sonambulismo que en controles y está también relacionado con la narcolepsia y el trastorno del comportamiento REM.

Las recomendaciones son similares a las del terror nocturno, no siendo razonable someter al niño a preguntas sobre su comportamiento. Es muy importante establecer medidas de seguridad en la habitación y en la casa para que no se produzcan accidente. En este sentido, es muy importante resaltar que el niño sonámbulo es capaz de reproducir durante los episodios de sonambulismo las conductas que automáticamente realiza durante el día como abrir puertas y ventanas o manejar electrodomésticos. Si se establecen mecanismo de cierres de puertas y ventanas que sean sencillos pero que no se utilicen durante el día es fácil establecer medidas de seguridad para disminuir el riesgo de lesiones accidentales.

Una manera de tratar el sonambulismo es mediante despertares programados.. En casos intensos y que comprometan el rendimiento del niño durante el día se ha propugnado tratamiento con clonazepam. En cualquier caso, es importante descartar y tratar procesos desencadenantes, como trastornos respiratorios durante el sueño, y mantener una correcta higiene de sueño.

El sonambulismo tiende a desaparecer en la adolescencia pero hasta una quinta parte de los niños sonámbulos lo siguen siendo cuando son adolescentes.

Las medidas que debemos recomendar a las familias para el tratamiento de esta parasomnia son:
- Evitar accidentes. Emplear dispositivos sencillos de cierre de puertas y ventanas que no se utilicen durante el día.
- No despertar.
- No recriminar el comportamiento habido al día siguiente. No incrementar el componente emocional.
- Consultar con un experto cuando los episodios sean muy frecuentes, se acompañen de conductas violentas o alteren el funcionamiento diurno.

Despertares confusionales.

Son despertares desde sueño No-REM con confusión y desorientación y escaso componente motor aunque puede haber un componente agresivo.

Pesadillas.

Se producen en sueño REM y por ser fenómenos próximos al despertar pueden ser recordados por los niños, refiriendo lo que han visto. Con dos años, los niños pueden incorporar a sus pesadillas monstruos y otras criaturas que impliquen miedo.

Las pesadillas son muy frecuentes y afectan, al menos en una ocasión, al 75% de los niños. Las pesadillas crónicas, aquellas que se prolongan durante más de tres meses, pueden afectar hasta una cuarta parte de los niños. Las pesadillas crónicas se han asociado a trastornos psicopatológicos.

Los factores desencadenantes de las pesadillas son el estrés, eventos traumáticos (abuso sexual, bullying), ansiedad, deprivación de sueño y algunos fármacos que actúan sobre la fase REM del sueño. También se han relacionado con cronotipo vespertino y con la exposición al tabaco.

Para prevenir las pesadillas se recomienda:
- Evitar la exposición a imágenes que asusten o que impacten, especialmente antes de acostarse y que suelen estar motivadas por películas violentas en vídeo o televisión.
- Reducir las situaciones que causen estrés en el niño.
- Garantizar una adecuada duración del sueño.
- Evitar el contacto con el tabaco.
- La actitud de los padres ante estas parasomnias debe ser:
- Tranquilizar al niño, decirle que ha sido un mal sueño y que esté tranquilo.
- Presencia de objetos en la cama que tranquilicen al niño (juguetes, peluches).
- Conviene trabajar los miedos mediante la representación dibujada de lo que le asusta y enfrentarse a ella en presencia de los padres.
- En ocasiones hay que colocar alguna lucecita de baja intensidad en la habitación para tranquilizar a los niños.
- Si las pesadillas son repetidas habrá que investigar la presencia de trastornos respiratorios durante el sueño o problemas psicológicos.

Parálisis del sueño.

Consiste en una sensación de imposibilidad para mover las piernas al despertar. Puede presentarse de manera aislada o en contexto de narcolepsia. Existe un componente genético distinto para la parálisis del sueño aislada y para la de la narcolepsia, en esta última relacionada con genotipos HLA (DR2 y DQ1). También se asocia la parálisis del sueño a las pesadillas y su prevalencia entre adolescentes es alta.

Movimientos rítmicos.

Los movimientos automáticos de mecimiento son frecuentes en los lactantes. Algunas series informan que el 66 % de los niños exhiben algún tipo de movimiento rítmico a los 9 meses[3] y la situación rara vez se desarrolla a partir de los 18 meses.

Consisten en movimientos estereotipados, rítmicos que realizan con la cabeza o con todo el cuerpo hasta que consiguen dormirse y que pueden acompañarse con canturreo o sonidos guturales, típicamente su frecuencia es de 0.5-2 Hz. Tienen un ritmo regular de alrededor de un golpe por segundo y pueden observarse durante los alertamientos de cualquier fase del sueño y también en las transiciones del sueño a la vigilia y viceversa.

Estas parasomnias se dan en niños de inteligencia normal pero son más frecuentes en niños con autismo o retraso mental. Se piensa que la repetición de estos movimientos obedece tanto a una conducta aprendida como a fenómenos de estimulación vestibular.

El diagnóstico se realiza mediante la clínica y raramente utilizaremos la polisomnografía. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la hipsarritmia, el espasmo mutans y el síndrome de la muñeca oscilante[4].

Las parasomnias ocasionalmente plantean problemas de diagnóstico diferencial con las crisis epilépticas, teniendo en cuenta que muchas de ellas tienen lugar durante el sueño. No siempre es fácil diferenciar sin EEG de sueño algunas de ellas. Un elemento a sospechar como crisis epiléptica es lo estereotipado de las mismas; así en la epilepsia frontal familiar, antes interpretada como una distonia paroxística durante el sueño, las características clínicas de las crisis, son practicamente idénticas unas a otras.

PARAMETRO	ALT.DESPERTAR LOBAL NOCTURNA	EPILEPSIA FRONTAL
Edad inicio	Preescolar	10 – 20 años
Conducta	Variada	Puede ser estereotipada
Duración	Variada	Generalmente corta
Síntomas diurnos	No	Fatiga/letargia diurnal
Persistencia	A menudo mejoran	Persisten en adulto

El cabeceo, *head-banging* o *jactacio capitis* es una situación muy común en lactantes que tiende a desaparecer de manera espontánea a partir del segundo año de vida. Suele permanecer más tiempo en autistas y niños con deficiencia mental.

Hay situaciones donde el movimiento es de todo el cuerpo, *body rocking*. Es mucho menos frecuente que la *jactacio capitis* y en algunos casos puede persistir en la infancia sin que exista retraso mental.

En estas parasomnias con movimientos rítmicos es fundamental prevenir accidentes.

Una parasomnia frecuente en el lactante son las contracciones mioclónicas durante el sueño que son benignas y afectan más frecuentemente a extremidades superiores, suelen ceder espontáneamente para los cuatro meses de edad.

Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2ª edición: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep.Medicine, 2005

2. Moore, M, Allison, D, Rosen, C. L. A Review of Pediatric Nonrespiratory Sleep Disorders. Chest 2006;130(4):1252-1262

3. Klackenberg G. Rhythmic movements in infancy and early childhood. Acta PaediatrScand 1971; 224 (Suppl): 74-83

4. Prats JM. Trastornos paroxísticos no epilépticos. 2002. Accesible en http://www.svnp.es/Documen/paroxis.pdf,

4. EDUCACIÓN SANITARIA

Las herramientas de información y educación sanitaria son claves en el quehacer del pediatra de atención primaria. Se puede recurrir a información escrita con soporte audiovisual[1], utilización de cuestionarios de sueño[2] o la recientemente publicada Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en su versión completa[3] o la destinada para familias, adolescentes y educadores[4].

Bibliografía

1. Programa de Salud Infantil de Centro de Salud Olaguibel.
http://pediaguibel.wordpress.com/sueno/

2. AEPap. Grupo de Trabajo de Sueño. http://www.aepap.org/gtsiaepap/?page_id=9

3. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia
http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_489_Trastorno_sue%C3%B1o_infadol_Lain_Entr_compl.pdf

4. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia. Información para padres, educadores y adolescentes.
http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_489_Trastorno_sue%C3%B1o_infadol_Lain_Entr_paciente.pdf

MESA REDONDA

NOVEDADES EN ENFERMEDAD CELIACA

NOVEDADES EN ENFERMEDAD CELIACA

Dra. Carmen Ribes Koninckx
Jefa del Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Universitari y Politecnic La Fe. Valencia.

La Enfermedad Celiaca (EC) es la enfermedad digestiva asociada a alimentos, más frecuente a nivel mundial. En Europa afecta al menos a 1 de cada 100 individuos de la población general, observándose un aumento significativo y progresivo de su prevalencia en los últimos 10 – 15 años. Si bien puede debutar a cualquier edad de la vida, su incidencia es mayor en la edad pediátrica, siendo una de las enfermedades pediátricas que más producción científica genera.

Por primera vez en 1969, la ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) estableció unos criterios diagnósticos específicos para esta entidad (1). La denominada regla de las 3 biopsias requería la realización de al menos 3 biopsias intestinales:

- BI Diagnóstica: la 1ª al surgir la sospecha diagnostica y estando el niño consumiendo gluten.
- BI Preprovocación: La 2ª biopsia tras comprobar la existencia de una atrofia vellositaria, e instaurar una dieta exenta de gluten durante un periodo mínimo de 2 años. Tenía como objetivo el comprobar la curación de lesión intestinal.
- BI postprovocación: Se iniciaba entonces una prueba de provocación, reintroduciendo el gluten en la dieta, bajo vigilancia clínica y analítica, seguido de un 3ª biopsia para confirmar la recaída histológica. Sólo entonces, al comprobar la reaparición de una atrofia vellositaria tras reintroducción del gluten, quedaba el diagnóstico de Enfermedad Celiaca establecido.

En 1989, basados en la experiencia acumulada en los años previos, y en amplios estudios multicéntricos, se modificaron estos criterios, reduciendo la obligatoriedad de la prueba de provocación, es decir de la realización de tres biopsias, a aquellos casos en que la 1ª biopsia se había realizado antes de 2 años de edad o si había dudas respecto al diagnóstico final (2). En los casos restantes, con una mucosa intestinal claramente patológica al debut, el diagnostico quedaba establecido tras la realización de la 1ª biopsia, sin necesidad de repetir las biopsias intestinales.

En los últimos años la alta eficacia de nuevos marcadores serológicos - los anticuerpos antiendomisio, y los anticuerpos antitrasglutaminasa tisular - así como la estrecha asociación demostrada de la Enfermedad Celiaca con determinados haplotipos HLA (DQ2, DQ8), junto con un mejor conocimiento del espectro de lesiones histológica que pueda presentarse, ha propiciado importantes cambios en el concepto de la enfermedad y en el enfoque diagnostico (3-8).

Derivado de estos nuevos conocimientos en los últimos años el sentir general de los gastroenterólogos pediátricos conminaba a revisar los criterios de 1989, tal como recoge una encuesta realizada entre miembros de la ESPGHAN y recientemente publicada (9). Los motivos que subyacen son el deseo de simplificar y agilizar el proceso diagnóstico de la enfermedad.

Atendiendo a todos estos motivos un grupo de trabajo de la ESPGHAN, tras una amplia revisión bibliográfica y aplicando criterios de la medicina basada en la evidencia, ha formulado tras varios años de trabajo una nueva definición de la enfermedad y elaborando una serie de afirmaciones y de recomendaciones, que han sido recientemente publicadas como nueva guía de diagnóstico de la ESPGHAN para la Enfermedad Celiaca. Cuando no existía suficiente evidencia en la literatura, se recurría, tras las discusiones pertinentes, a un sistema de votación online para la toma de decisiones (10).

Así, los nuevos criterios diagnósticos propuestos **contemplan la posibilidad de omitir la biopsia intestinal en casos que cumplan todos y cada uno de los siguientes requisitos:**

- Pacientes sintomáticos (síntomas clásicos o atípicos).
- Con valores de Anticuerpos Antitrasglutaminasa superiores a 10 veces el valor de referencia.
- Y con Anticuerpos Antiendomisio, como test confirmatorio, positivos.
- Y que además presenten un haplotipo HLA asociado a EC (DQ2 y/o DQ8).

En todos los demás casos sigue siendo imprescindible la realización de al menos una biopsia antes de excluir el gluten de la dieta. En ningún momento se recomienda o se invita a no realizar BI con fines diagnósticos.

Por otra parte se restringe la necesidad de realizar una prueba de provocación a aquellas situaciones en las que existan dudas diagnosticas:

- Marcadores serológicos negativos en el momento de la sospecha inicial.
- Lesión histológica de bajo grado (Marsh 0 o Marsh1)

Dificultad para valorar la biopsia (problemas técnicos, de orientación etc...)

- No haplotipo HLA de riesgo.

Así pues la edad de la 1ª biopsia no condiciona ya la obligatoriedad de realizar una prueba de provocación.

Igualmente se establecen recomendaciones en cuanto los requisitos que deben cumplir los laboratorios que realizan las pruebas serológicas y las valoraciones histológicas de las biopsias.

El grupo de trabajo considera que, teniendo en cuenta que alguna de las recomendaciones se basa en un número muy reducido de artículos y publicaciones, los criterios recomendados deben ser validados mediantes los estudios pertinentes. Por dicho motivo, en el momento actual hay una serie de estudios multicéntricos europeos y nacionales retrospectivos y prospectivos en proceso diseñados para validar estos nuevos criterios.

Bibliografía Recomendada

1. Meeuwisse GW. Diagnostic criteria in coeliac disease. Acta Paediatr Scand 1970;59:461–3.
2. Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, et al. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Arch Dis Child 1990;65:909-11.
3. Guandalini S, Ventura A, Ansaldi N, et al. Diagnosis of coeliac disease: time for a change? Arch Dis Child 1989;64:1320-4.
4. Blesa-Baviera LC, Aliaga ED, Ortigosa L, Litwin N, Pena-Quintana L, Mendez V, et al. Celiac disease screening by immunochromatographic visual assays: results of a multicenter study. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2007;45:546-50.
5. Killander A, Arnell H, Hagenas L, Finkel Y, et al. Omitting control biopsy in paediatric coeliac disease: a follow-up study. Acta Paediatr 2007;96:1190-4.
6. WoltersVM, van de Nadort C, Gerritsen SA, et al. Is gluten challenge really necessary for the diagnosis of coeliac disease in children younger than age 2 years? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009;48:566-70.
7. Dahlbom I, Korponay-Szabó IR, Kovács JB, et al: Prediction of clinical and mucosal severity of coeliac disease and dermatitis herpetiformis by quantification of IgA/IgG serum antibodies to tissue transglutaminase. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;50:140-6.
8. Kurppa K, Ashorn M, Iltanen S, et al. Celiac Disease without Villous Atrophy in Children: A Prospective Study. J Pediatr 2010;157:373-80.
9. Ribes-Koninckx C, Mearin ML, Korponay-Szabó IR, Shamir R, Husby S, Ventura A, Branski D, Catassi C, Koletzko S, Mäki M, Troncone R, Zimmer KP. (The ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis).COELIAC DISEASE DIAGNOSIS: ESPGHAN 1990 Criteria or need for a change? Results of a Questionnaire. JPGN. 2012;54(1):15-9.
10. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. S. Husby, S. Koletzko, I.R. Korponay-Szabo´, M.L. Mearin, A. Phillips, R. Shamir, R. Troncone, K. Giersiepen, D. Branski, C. Catassi, M. Lelgeman, M. Mäki, C. Ribes-Koninckx, A. Ventura, and K.P. Zimmer, for the ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology Committee. JPGN 2012;54: 136–160).

MESA REDONDA

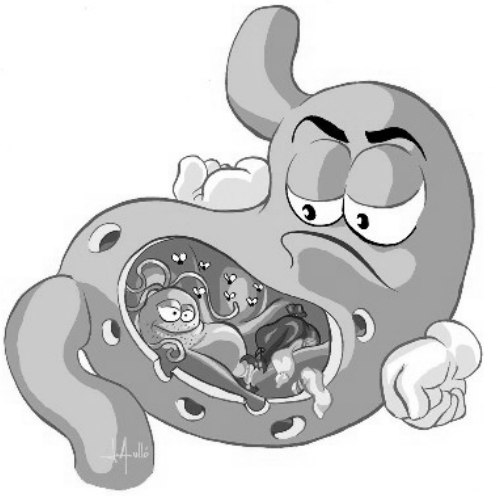
ACTUALIZACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN LA INFANCIA

Actualización en el diagnóstico y tratamiento del la infección por Helicobacter pylori en la infancia

Juan J Díaz
Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
AGC Pediatria, HUCA, Oviedo

Guión

- Introducción
- ¿A quien estudiar?
- ¿A quien tratar?
- ¿Como tratar?
- Conclusiones



The Lancet · Saturday 16 June 1984

UNIDENTIFIED CURVED BACILLI IN THE STOMACH OF PATIENTS WITH GASTRITIS AND PEPTIC ULCERATION*

BARRY J. MARSHALL J. ROBIN WARREN

Departments of Gastroenterology and Pathology, Royal Perth Hospital, Perth, Western Australia

Summary Biopsy specimens were taken from intact areas of antral mucosa in 100 consecutive consenting patients presenting for gastroscopy. Spiral or curved bacilli were demonstrated in specimens from 58 patients. Bacilli cultured from 11 of these biopsies were gram-negative, flagellate, and microaerophilic and appeared to be a new species related to the genus *Campylobacter*. The bacteria were present in almost all patients with active chronic gastritis, duodenal ulcer, or gastric ulcer and thus may be an important factor in the aetiology of these diseases.

Patients and Methods

Patients

All patients referred for gastroscopy on clinical gr eligible for the study which continued until there participants who gave informed consent and in whom considered to be safe. The study was approved by ou human rights committee.

Questionnaire

Where possible patients completed a clinical qu designed to detect a source of infection or show any r with "known" causes of gastritis or *Campylobacter* infec than give a detailed account of each patient's history. Th was on animal contact, travel, diet, dental hygiene, and d than symptoms.

Endoscopy

The gastroscopies were done by colleagues at the R Hospital. Participants fasted for at least 4 h before end

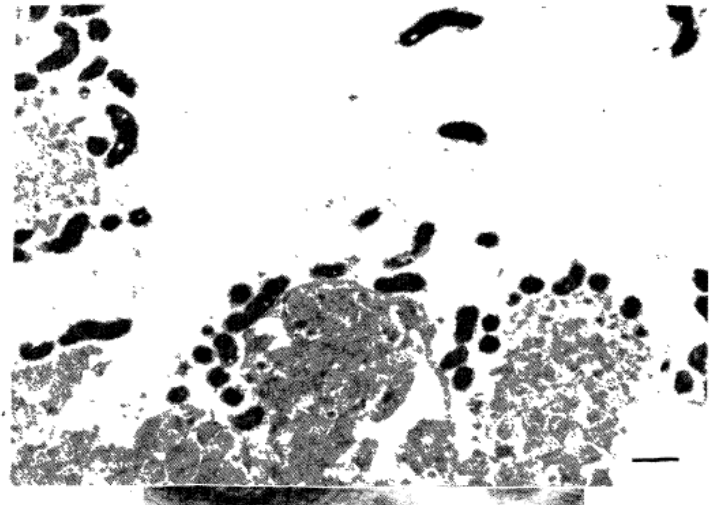
TABLE II--ASSOCIATION OF BACTERIA WITH ENDOSCOPIC DIAGNOSES

Endoscopic appearance*	Total	With bacteria	p
Gastric ulcer	22	18 (77%)	0·0086
Duodenal ulcer	13	13 (100%)	0·00044
All ulcers	31	27 (87%)	0·00005
Oesophagus abnormal	34	14 (41%)	0·996
Gastritis†	42	23 (55%)	0·78
Duodenitis†	17	9 (53%)	0·77
Bile in stomach	12	7 (58%)	0·62
Normal	16	8 (50%)	0·84
Total	100	58 (58%)	

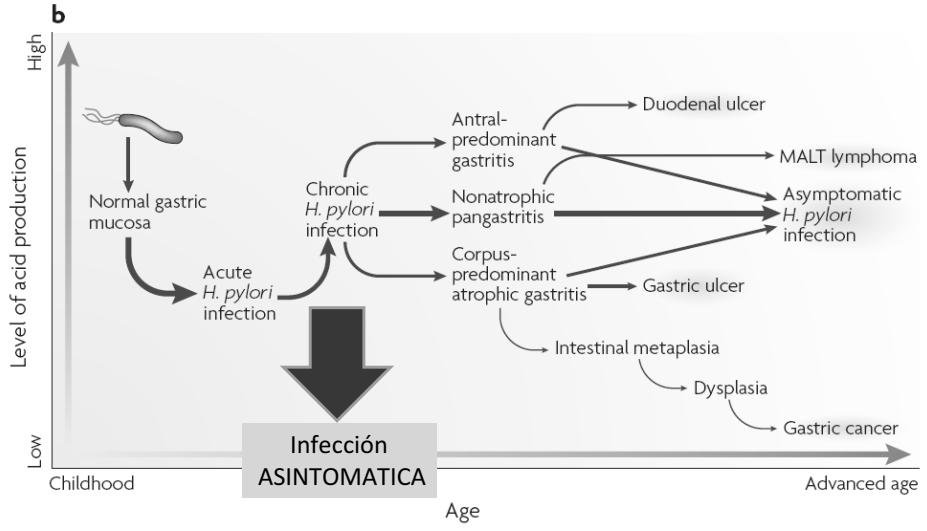
*More than one description applies to several patients (eg, 4 patients had both gastric and duodenal ulcers).

†Refers to endoscopic appearance, not histological inflammation.

THE LANCET, JUNE 16, 1984



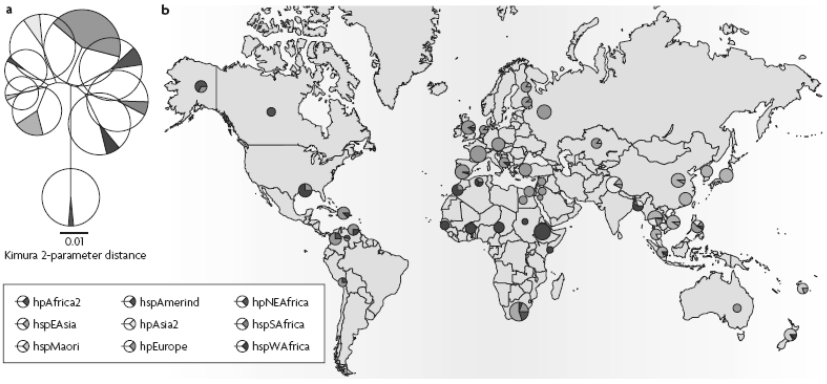
Historia natural de la infección por H. pylori



Nature Reviews Microbiology 2007; 5: 441

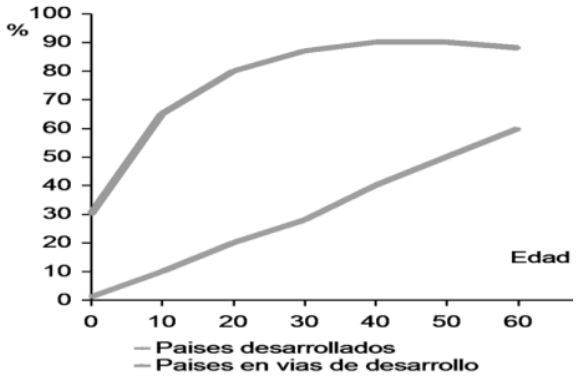
Premio Nobel de Medicina 2005

Distribución mundial y subtipos de Hp



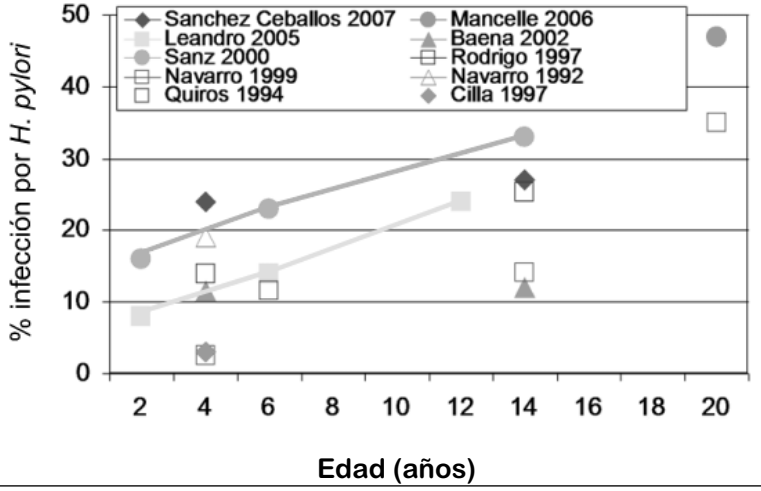
Nature Reviews Microbiology 2007; 5: 441

Prevalencia de la infección por Hp

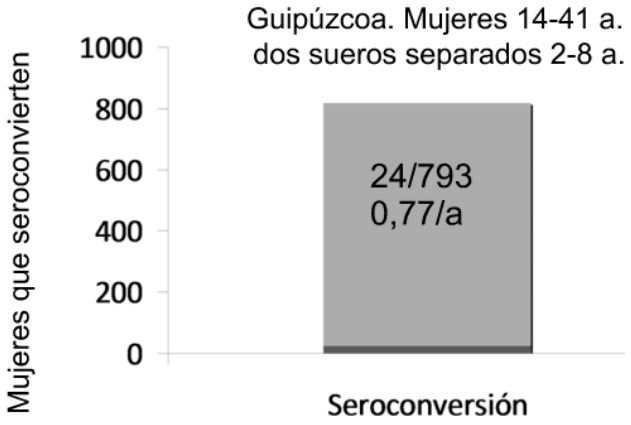


*. Taylor i Blaser, Epidemiologic Reviews 1991

Prevalencia de la infección por Hp Población infantil española



Prevalencia de la infección por Hp
Efecto cohorte



Cilla et al. Med Clin (Barc) 2003

¿A quien estudiar?

¿Cómo estudiar?

¿A quien tratar?

¿Como tratar?

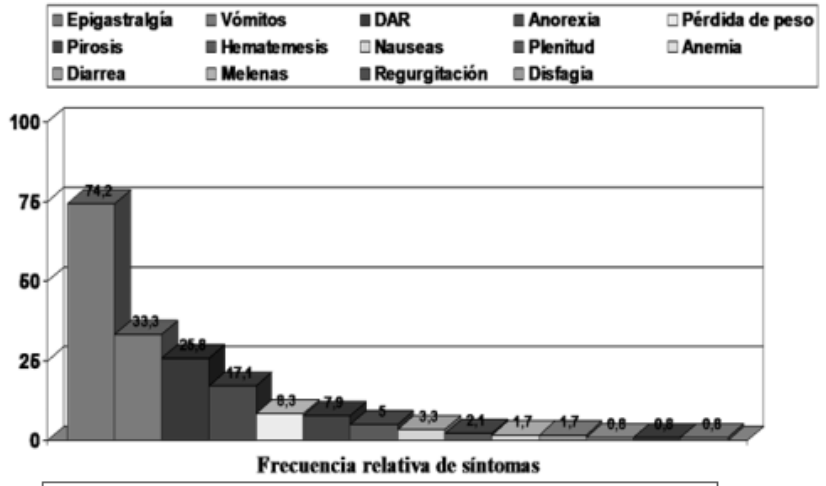
CLINICAL GUIDELINES

Evidence-based Guidelines From ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* Infection in Children

*Sibylle Koletzko, †Nicola L. Jones, ‡Karen J. Goodman, §Benjamin Gold, ||Marion Rowland, ¶Samy Cadranel, #Sonny Chong, **Richard B. Colletti, ††Thomas Casswall, §§Jeannette Guarner, ||||Nicolas Kalach, ¶¶Armando Madrazo, ##Francis Megraud, and ***Giuseppina Oderda, on Behalf of the H pylori Working Groups of ESPGHAN and NASPGHAN

JPGN 2011; 53: 230-243

Sintomatología al diagnóstico



MJ Martínez Gómez. N: 240 niños con infección por H. pylori

Manifestaciones extradigestivas asociadas a infección por HP

- Anemia ferropénica
- PTI
- Urticaria
- Enteropatía pierde-proteínas
- Fallo de medro
- Alergia alimentaria
- SMSL

¿A quien estudiar?

El objetivo de la investigación de los síntomas GI es determinar la causa subyacente, NO SOLO la presencia de HP

Debe estudiarse la presencia de HP en familiares de 1º de pacientes con Ca gástrico

Niños con anemia ferropénica, una vez descartadas otras causas

JPGN 2011; 53: 230-243

¿A quien estudiar?

No se recomienda el estudio en niños con DAR

No hay evidencia suficiente para recomendar estudio en otitis media, IRAs, enf. Periodontal, alergia alimentaria, PTI y talla baja

JPGN 2011; 53: 230-243

¿Qué test Dx se debe aplicar?

Table 1. **Tests for *Helicobacter pylori* Infection.***

Test	Advantages	Disadvantages
Nonendoscopic		
Serologic test	Widely available; the least expensive of available tests	Positive result may reflect previous rather than current infection; not recommended for confirming eradication
Urea breath test	High negative and positive predictive values; useful before and after treatment	False negative results possible in the presence of PPIs or with recent use of antibiotics or bismuth preparations; considerable resources and personnel required to perform test
Fecal antigen test	High negative and positive predictive values with monoclonal-antibody test; useful before and after treatment	Process of stool collection may be distasteful to patient; false negative results possible in the presence of PPIs or with recent use of antibiotics or bismuth preparations
Endoscopic		
Urease-based tests	Rapid, inexpensive, and accurate in selected patients	False negative results possible in the presence of PPIs or with recent use of antibiotics or bismuth preparations
Histologic assessment	Good sensitivity and specificity	Requires trained personnel
Culture	Excellent specificity; provides opportunity to test for antibiotic sensitivity	Variable sensitivity; requires trained staff and properly equipped facilities

* PPI denotes proton-pump inhibitor.

NEJM 2010; 362: 1597

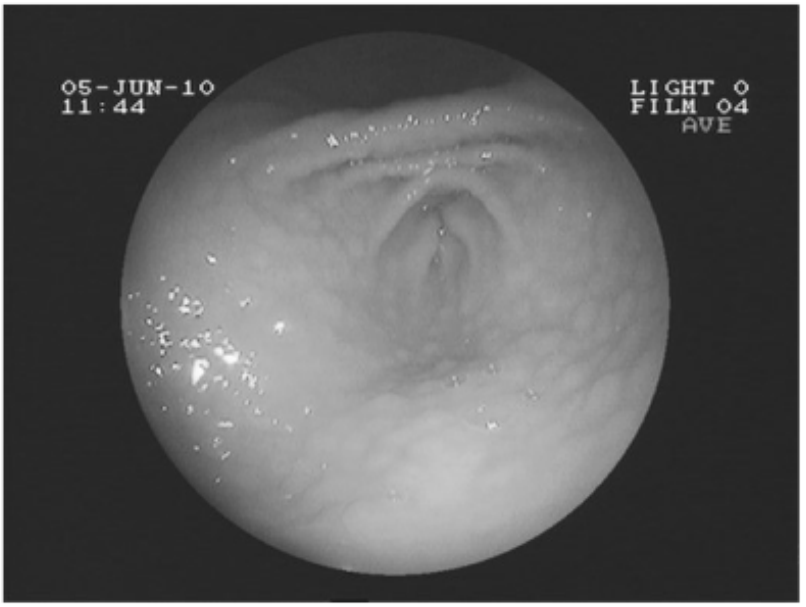
¿Qué test Dx se debe aplicar?

Se debe realizar EDA con toma de biopsias en cuerpo y antro para AP, cultivo y test rápido de ureasa

Se considera Dx positivo si se obtiene cultivo + o si se detectan Hp en la AP y el test de ureasa es +

JPGN 2011; 53: 230-243

¿Qué test Dx se debe aplicar?



¿Qué test Dx se debe aplicar?

El test de Urea marcada con 13C es de elección para determinar erradicación post tratamiento

Un test ELISA validado para detección de Ag fecal de HP también es un método útil para demostrar erradicación

LA DETERMINACION DE Ac IgA O IgG NO ES ÚTIL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

JPGN 2011; 53: 230-243

¿Qué test Dx se debe aplicar?

Se debe suspender la medicación con antelación

IBPS idealmente 2 semanas

ANTIBIÓTICOS 4 semanas

JPGN 2011; 53: 230-243

¿A quién tratar?

SIEMPRE en niños con enfermedad ulcerosa péptica y HP+

CONSIDERAR cuando se detecta HP por biopsia y no hay ulcus péptico

RECOMENDAR en niños con HP y antecedentes de Ca gástrico

NO SE RECOMIENDA EN NIÑOS LA ESTRATEGIA DE DETECTAR Y TRATAR

JPGN 2011; 53: 230-243

EDITOR'S CHOICE

Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report

Peter Malfertheiner,[1] Francis Megraud,[2] Colm A O'Morain,[3] John Atherton,[4] Anthony T R Axon,[5] Franco Bazzoli,[6] Gian Franco Gensini,[8] Javier P Gisbert,[9] David Y Graham,[10] Theodore Rokkas,[11] Emad M El-Omar,[7] Ernst J Kuipers,[12] The European Helicobacter Study Group (EHSG)

THE TEST-AND-TREAT STRATEGY (WORKSHOP 1)

Statement 1: A test-and-treat strategy is *appropriate* for uninvestigated dyspepsia in populations where the *H pylori* prevalence is high (≥20%). This approach is subject to local cost—benefit considerations and is not applicable to patients with alarm symptoms, or older patients (age to be determined locally according to cancer risk)

Evidence level: 1a **Grade of recommendation: A**

Statement 2: The main non-invasive tests that can be used for the test-and-treat strategy are the UBT and monoclonal stool antigen tests. Certain validated serological tests can also be used.

Evidence level: 2a **Grade of recommendation: B**

Gut 2012; 61: 646-664

¿Qué tratamiento se debe aplicar?

Duración recomendada: de 7 a 14 días.

Deben tenerse en cuenta los costes, cumplimiento y adherencia al tratamiento y la posibilidad de aparición de efectos adversos

En áreas donde la resistencia a claritromicina sea alta (> 20%), se recomienda antibiograma previo

¿Qué tratamiento se debe aplicar?

JPGN • Volume 53, Number 2, August 2011

TABLE 1. First-line treatment recommendations for *H pylori* eradication in children

PPI ($1-2\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + amoxicillin ($50\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + metronidazole (20 mg kg day)*
PPI ($1-2\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + amoxicillin ($50\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + clarithromycin ($20\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$)*
Bismuth salts (bismuth subsalicylate or subcitrate $8\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + amoxicillin ($50\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + metronidazole ($20\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$)*
PPI ($1-2\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + amoxicillin ($50\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) for 5 days then PPI ($1-2\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + clarithromycin ($20\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + metronidazole ($20\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) for 5 days

Maximum daily dose for amoxicillin 2000 mg, for metronidazole 1000 mg, for clarithromycin 1000 mg/day. PPI = proton pump inhibitor.
* Administered twice daily for 10 to 14 days.

Resistencias a antibióticos en Europa

HELICOBACTER PYLORI

Prospective multicentre study on antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* strains obtained from children living in Europe

S Koletzko, F Richy, P Bontems, J Crone, N Kalach, M L Monteiro, F Gottrand, D Celinska-Cedro, E Roma-Giannikou, G Orderda, S Kolacek, P Urruzuno, M J Martínez-Gómez, T Casswall, M Ashorn, H Bodanszky, F Mégraud, on behalf of the European Paediatric Task Force on *Helicobacter pylori*

Gut 2006;**55**:1711–1716. doi: 10.1136/gut.2006.091272

Resistencia a Amoxicilina: 0.6%

Resistencia a Claritromicina: 24%.

Aumenta hasta el 42% en paises del Sur de Europa

Resitencias a Metronidazol: 25%

Doble resistencia: 6.9%

Resistencias a antibióticos en Europa

Resistencia primaria a Claritromicina más alta en:

varones(OR 1.58; 1.12 a 2.24, p = 0.01)
menores de 6 años vs. >12 (OR 1.82, 1.10 a 3.03, p = 0.020)
sur de Europa vs.Norte (OR 2.25; 1.52 a 3.30, p,0.001).

Resistencia a Metronidazol más alta en niños nacidos fuera de Europa

Gut 2006;**55**:1711–1716. doi: 10.1136/gut.2006.091272

¿Qué tratamiento aplicar si no erradicación?

EDA con antibiograma

Modificar el tratamiento:

- Añadir un antibiótico (levofloxacino)
- Añadir Bismuto
- Aumentar dosis
- Aumentar duración

Terapia secuencial

PPI ($1-2\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + amoxicillin ($50\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) for 5 days then PPI ($1-2\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + clarithromycin ($20\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) + metronidazole ($20\,mg \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$) for 5 days

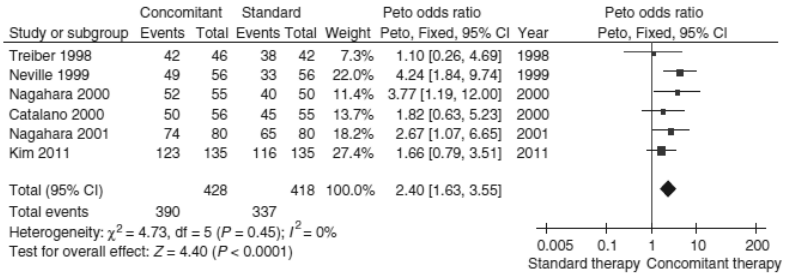
Maximum daily dose for amoxicillin 2000 mg, for metronidazole 1000 mg, for clarithromycin 1000 mg/day. PPI = proton pump inhibitor.
* Administered twice daily for 10 to 14 days.

Terapia concomitante

Se refiere al uso de una cuádruple terapia que no incluya Bismuto.

La triple terapia clásica OCA se convierte fácilmente a terapia secuencial añadiendo metronidazol o tinidazol dos veces al día.

Terapia concomitante



Study or subgroup	Concomitant Events	Total	Standard Events	Total	Weight	Peto odds ratio Peto, Fixed, 95% CI	Year
Treiber 1998	42	46	38	42	7.3%	1.10 [0.26, 4.69]	1998
Neville 1999	49	56	33	56	22.0%	4.24 [1.84, 9.74]	1999
Nagahara 2000	52	55	40	50	11.4%	3.77 [1.19, 12.00]	2000
Catalano 2000	50	56	45	55	13.7%	1.82 [0.63, 5.23]	2000
Nagahara 2001	74	80	65	80	18.2%	2.67 [1.07, 6.65]	2001
Kim 2011	123	135	116	135	27.4%	1.66 [0.79, 3.51]	2011
Total (95% CI)		428		418	100.0%	2.40 [1.63, 3.55]	
Total events	390		337				

Heterogeneity: $\chi^2 = 4.73$, df = 5 ($P = 0.45$); $I^2 = 0\%$
Test for overall effect: $Z = 4.40$ ($P < 0.0001$)

Figure 3 | Meta-analysis comparing the efficacy of the concomitant regimen with that of standard triple therapy for the eradication of *H. pylori* infection (intention-to-treat).

Aliment Pharmacol Ther 2011; 34: 604–617

Terapia concomitante

Conclusions

Non-bismuth quadruple (concomitant) therapy appears to be an effective, safe, and well-tolerated alternative to triple therapy and is less complex than sequential therapy. Therefore, this regimen appears well suited for use in settings where the efficacy of triple therapy is unacceptably low.

Aliment Pharmacol Ther 2011; 34: 604–617

Probióticos en el tratamiento Hp

Role of Probiotics in Pediatric Patients with *Helicobacter pylori* Infection: A Comprehensive Review of the Literature

- **Mecanismos de acción:**
  - Inhibición crecimiento H.Pylori (ácido láctico, autolisinas)
  - Inhibición de la adherencia bacteriana
  - Modificación de la R.I. responsable de la inflamación

- **Efectos a nivel clínico:**
  - Reducción inflamación mucosa gástrica (L. del yogur)
  - Reducción carga bacteriana (efecto temporal)
  - Reducción dispepsia asociada a HP (L.reuteri)

Lionetti . Helicobacter 2010

Probióticos en el tratamiento Hp

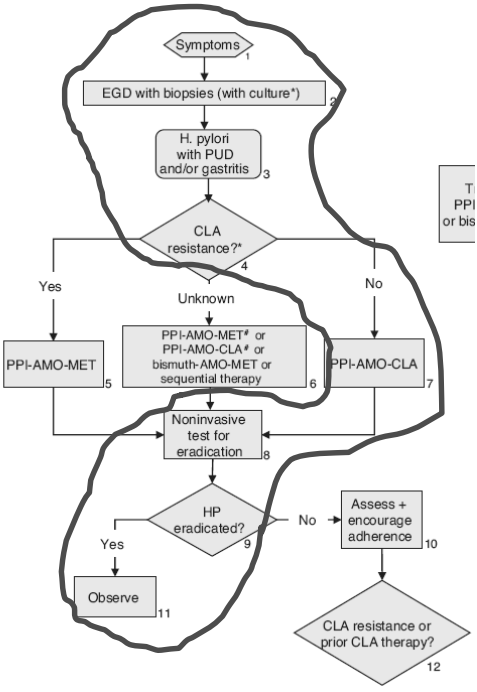
Disminución efectos secundarios antibioterapia

Estudio	Pauta	Probiótico	Resultados grupo probiótico
Lionetti 2006	Tsec 10d	L. reuteri 20d	Significativamente menos epigastralgia, distensión, eructos y halitosis
Hurduc 2009	OCA 7d	S. boulardii 1m	Reducción significativa E2
Szajewska 2009	OCA 7d	L. rhamnosus 7d	No diferencias respecto grupo placebo

Eficacia en la erradicación

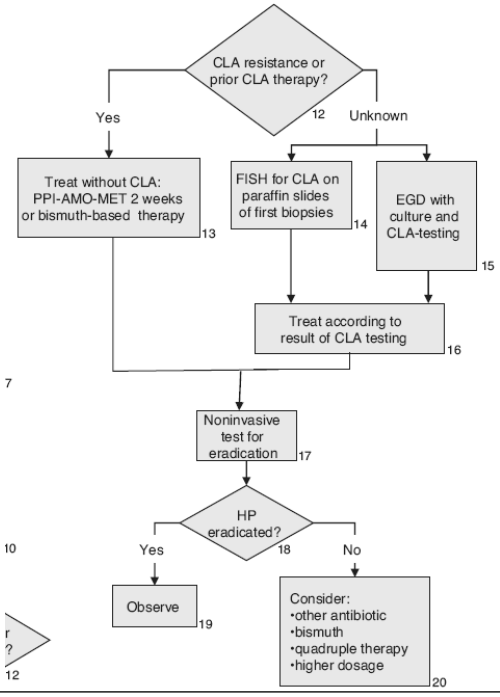
Estudio	Pauta	Probiótico	Erradicacion gr. probiótico	Erradicación gr. control	RR
Lionetti 2006	Tsec 10d	L. reuteri 20d	85%	80%	1,06
Hurduc 2009	OCA 7d	S. boulardii 1m	93%	80%	1,15
Szajewska 2009	OCA 7d	L. rhamnosus 7d	67%	68%	0,98
Sykora 2005	OCA 7d	L. casei 14d	84%	57%	1,47
Goldman 2006	OCA 7d	L. casei /B. animalis 3m	45%	37%	1,21

Lionetti . Helicobacter 2010



Algoritmo

JPGN 2011; 53: 230-243



Algoritmo

JPGN 2011; 53: 230-243

Conclusiones

✓La infección por Helicobacter pylori es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana crónica en humanos.
✓Afecta a cualquier edad y es responsable de importante patología gastroduodenal.
✓Disponemos de métodos diagnósticos no invasivos fiables que en el momento actual las guías recomiendan su uso sólo para comprobar erradicación.
✓Las guías pediátricas recomiendan siempre diagnóstico mediante endoscopia.
✓El tratamiento se debe realizar mediante triple terapia a ser posible guiados por la sensibilidad antibiótica obtenida.

COMUNICACIONES Y PÓSTERES

SÍNDROME DE VÓMITOS CÍCLICOS
Póster

Concheso Alvarez N, Matos Fortunato FA, Romero Secin, A
E.A.P. Area IV Asturias

RESUMEN:

El síndrome de vómitos cíclicos (SVC) descrito por Heberden, es un trastorno funcional con episodios recurrentes y graves de vómitos que persisten durante horas o días con intervalos de normalidad entre ellos, de predominio en la infancia, acompañado de dolor abdominal, desencadenado por el estrés, infecciones, menstruación y algunos alimentos, que tras una valoración adecuada no se encuentra causa que lo justifique.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Niña de 13 años, gemela univitelina, menarquia 12 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Acude al servicio de urgencias del centro de salud por vómitos precedidos de náuseas invalidantes y dolor abdominal, la madre refiere que estos cuadros se repiten desde hace unos siete años. En la exploración física destacan palidez cutáneo-mucosa y dolor a la palpación hipocondrio izquierdo, por lo que teniendo en cuenta antecedentes se deriva al servicio de urgencias del hospital, siendo valorada por el servicio de digestivo con pruebas analíticas y de imagen normales.

COMENTARIO:

El SVC es una entidad poco conocida, por lo que su principal dificultad es llegar a un diagnostico definitivo y aunque en principio no re-vista gravedad, salvo el riesgo de deshidratación y alteración electrolítica, provoca un gran sufrimiento entre pacientes y familiares con frecuentes consultas al servicio de urgencias del centro de salud y consulta con su pediatra, con el consiguiente gasto en pruebas complementarias, ya que ante un nuevo episodio no podemos caer en la actitud autocomplaciente de “otra crisis”, debiendo establecer los diagnósticos diferenciales pertinentes; junto a esto el tratamiento, que al no existir uno especifico, es importante la profilaxis, el tratamiento abortito al inicio del cuadro con antimigrañosos, antiepilépticos y antieméticos, acompañado de cuidados específicos durante los episodios, sin olvidar el apoyo familiar.

MEGALOERITEMA: BROTE EPIDÉMICO

Menéndez Tuñon S(1), Fernández Tejada ME(2), Buznego Sánchez MR(1), Brabo Garrido V(2), Meana Meana A(1)
(1) C.S. Calzada I, (2) C.S. Zarracina

RESUMEN:

Durante este año, estamos asistiendo numerosos casos de megaloeritema (eritema infeccioso o quinta enfermedad). Su diagnóstico es clínico basado en la aparición del característico exantema en las mejillas ("bofetada") seguido del rash eritematoso máculo-papular en áreas proximales de extremidades y a veces tronco y glúteos y que evoluciona con un patrón reticular en "encaje".

Hemos recogido los casos de megaloeritema atendidos en 2 Centros de Salud urbanos del Área V-Gijón (población pediátrica de 3800 niños) desde 1-enero a 10-mayo del 2012.

Registramos 152 pacientes (89 niños y 63 niñas) con edades entre 1 y 13 años, siendo más numeroso el grupo etario de 4 a 9 años (108, el 71% del total). El exantema se inició en la típica localización facial, seguida de afectación de extremidades (en algunos además exantema en tronco o zona glútea); bastantes casos presentaron desaparición y reaparición del exantema desapareciendo siempre antes de la 3ª semana de iniciado.

El aumento de casos alcanzó su máximo en marzo y abril (102 casos, 67% del total), pareciendo objetivar un descenso de la epidemia en mayo.

De los 152 pacientes, 80 (52,63 %) eran atópicos (definido como la presencia de uno o varios de los siguientes procesos: dermatitis atópica, rinitis alérgica, asma o alergia alimentaria).

Ninguno presentó complicaciones (articulares, hematológicas o cardiacas, que suelen ser más propias de adultos).

Como dato añadido, tuvimos 6 familiares adultos que también presentaron megaloeritema, una de ellas con artritis en la cual confirmamos la etiología del parvovirus B-19.

CONCLUSIÓN:

El megaloeritema es una viriasis exantemática con brote epidémico que afecta fundamentalmente población entre 4 y 9 años. La evolución es benigna y menor de 3 semanas. Los individuos atópicos pudieran tener una mayor susceptibilidad a padecer esta viriasis (o a expresar sus manifestaciones cutáneas), precisando estudios posteriores que corroboren esta hipótesis.

CEFALEAS POR CAUSAS ¿INFRECUENTES?

Lombraña Álvarez E(1), Calle Miguel L(1), Fernández Tejada ME(2), Buznego Sánchez MR(1), Brabo Garrido V(2), Meana Meana A(1)
(1) C.S. Calzada I, (2) C.S. Zarracina

ANTECEDENTES:

Las cefaleas son un frecuente motivo de consulta en escolares y adolescentes. Siendo prioritario descartar organicidad (causas biológicas de enfermedad) no deberíamos olvidar otros condicionantes (esfera psico-social).

CASO 1:

Niña de 11 años. Cefaleas afebriles recurrentes diarias con náuseas. Predominio vespertino. Sueño normal. Madre migrañas.

Neurológico y TA normales. TAC: normal.

Diagnóstico: migraña. Profilaxis con flunarizina.

Persisten las cefaleas. Investigando historia psicosocial:diariamente visita a sus abuelos donde vive situación conflictiva: maltrato entre ambos (alcoholismo añadido). Con motivo de agresión, y traslado de la abuela a otra comunidad, el ritmo de cefaleas se mitiga (menos de un día cada 1-2 meses). Sin tratamiento preventivo.

CASO 2:

Niña de 12 años. Cefalea hace unos 3 meses. Enuresis nocturna primaria. En Hospital de otra provincia ha realizado TAC (normal). Se detecta HTA y N-Multistix con proteinuria intensa y hematuria. Analítica confirma insuficiencia renal. Empieza programa de diálisis.

CASO 3:

Varón 11 años. Cefalea vespertina hace un par de meses. No datos de riesgo.

AV notablemente disminuida a pesar de usar gafas. Gafas nuevas solucionan la cefalea.

CASO 4:

Varón de 12 años. Cefalea desde hace dos meses. Predominio matutino y al inicio de la semana. Fono y fotofobia. No vómitos. Cansancio. Regular rendimiento escolar. Cede mal con analgésicos. Madre migrañas.

Exploración: sensación de afectación. Neurológica, TA y F de ojo: normales

Por persistencia de síntomas, consulta a Hospital. Exploración similar. RNM: normal.

Diagnóstico: migraña. Profilaxis con flunarizina.

Acude a Servicio de Urgencias donde la madre refiere consumo Cannabis, que se confirma en Salud Mental. Con las medidas pertinentes, las cefaleas han desaparecido.

CONCLUSIÓN:

La historia clínica sigue siendo fundamental en el estudio de las cefaleas atendiendo a los signos de riesgo de organicidad y a los factores psico-sociales. No debería omitirse la toma de TA.

PARÁLISIS FACIAL COMO MARCADOR TUMORAL A PROPÓSITO DE UN CASO

Serrano Acebes P(1), Martínez Blanco J(2), Baizán Mejido J(2), Domínguez Pérez D(3), García García E(1)
(1) MIR Pediatría H. Cabueñes, (2) C.S. El Coto, (3) Enfermera Pediatría C.S. El Coto

INTRODUCCIÓN:

La parálisis facial en niños no es una enfermedad muy común; se estima que la incidencia de las parálisis faciales en niños está entre 11,5 y 40,2 casos por 100.000 habitantes/año, siendo mucho más frecuente la parálisis facial periférica que la central. Las causas son diversas, desde la idiopática (o parálisis de Bell) hasta enfermedades infecciosas y neoplasias.

Los tumores del sistema nervioso central son las neoplasias sólidas más frecuentes en la edad pediátrica. Los más frecuentes son el meduloblastoma y el astrocitoma.

CASO CLÍNICO:

Niña de 6 años, sin enfermedades importantes de interés, salvo estrabismo por parálisis del VI par desde hace dos años (pendiente de intervención); comienza de manera brusca, sin estar en relación con infecciones o catarros, con parálisis facial periférica: paresia derecha de la musculatura frontal y el músculo orbicular de los labios, conservándose la movilidad del orbicular de los párpados. El resto de la exploración es normal. Se realiza una Resonancia Magnética Nuclear (RMN), en la que se observa un glioma de grado II-III en tronco cerebral. Tras una semana de la prueba, la niña empeora: aumento del estrabismo junto con ataxia cerebelosa. Actualmente se encuentra estable, está con tratamiento quimioterápico, radioterápico y corticoideo tras cirugía.

Es muy importante diferenciar la parálisis facial central de la periférica, pues la posible etiología de la misma varía. La parálisis facial de origen central (parálisis supranuclear) se diferencia de las parálisis periféricas por la presencia de síntomas de afectación de otras estructuras del SNC, la preservación de los músculos frontal y orbicular de los párpados, que poseen una inervación bilateral, y por una discrepancia notable entre la afectación de los movimientos faciales volitivos y emocionales.

La clínica de los tumores cerebrales varía en función de la localización del mismo. Son síntomas inespecíficos los vómitos, la cefalea y las alteraciones en el comportamiento y en el desarrollo. La cefalea no presenta predominio horario. Aquéllos situados en el troncoencéfalo se manifiestan habitualmente por afectación de los pares craneales (causando síntomas relacionados con los nervios que inervan los músculos del ojo y la cara y músculos relacionados con la deglución): diplopía, imposibilidad de movimientos musculares faciales, dificultad para masticar y deglutir. El signo más frecuente el papiledema, seguido de la ataxia y parálisis del VI par craneal.

CONCLUSIONES:

La parálisis facial puede ser congénita, de origen infeccioso, traumático, neoplásico o idiopático. La forma más frecuente es la idiopática.

A veces puede ser el único síntoma de una causa subyacente más severa; por tanto cuando un niño presenta una parálisis facial, es necesario una buena historia clínica detallada y una exploración minuciosa.

La parálisis de Bell debe ser un diagnóstico de exclusión.

Ante una parálisis del VI par craneal a la que se le añade una parálisis facial debemos descartar urgentemente una neoplasia del sistema nervioso central.

APLICACIÓN DE ESCALA VANDERBILT EN PADRES DE NIÑOS Y NIÑAS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON / SIN HIPERACTIVIDAD

García-Noriega Fernández M(1), García-Noriega Villa A(2), González Álvarez A(3)
(1) C.S. Sotrondio, (2) D.U.E., (3) Hospital Valle del Nalón

RESUMEN:

El trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) es un trastorno crónico del neurodesarrollo que perdura en el tiempo y trasciende desde la infancia a la vida adulta.

Para efectuar el diagnóstico es necesario que el niño presente los síntomas principales de déficit de atención y/o hiperactividad-impulsividad, con compromiso en distintos aspectos de su vida cotidiana. Es primordial un diagnóstico temprano donde la información de padres y profesores es fundamental y un plan terapéutico individualizado e interdisciplinar, donde el pediatra de atención primaria sea el coordinador de todos estos procesos.

El objetivo del estudio fue valorar mediante la escala Vanderbilt, basada en los criterios diagnósticos del DSM-IV, las diferencias del impacto del TDAH entre padres y madres. El estudio realizado es de tipo observacional, de naturaleza descriptiva y transversal; para su realización se utilizó un recuento retrospectivo de las informaciones del cuestionario Vanderbilt .Participaron en el estudio un total de 48 pacientes de entre 6 y 16 años de edad, diagnosticados de TDAH, entre el 1 de octubre de 2011 y el 10 de enero de 2012. Se dividió la muestra poblacional en dos grupos, en función del sexo masculino o femenino: n_1=36 niños y n_2=12 niñas.

En nuestros resultados los padres aprecian menos limitante el déficit de atención e hiperactividad en niños que en niñas y las madres muestran más concordancia con el diagnóstico médico que los padres.

LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD: INTERVENCIÓN EDUCATIVA ESCOLAR: INSTITUTO DR FLEMING–CENTRO DE SALUD DE OTERO

Martín Alonso JL(1), Domínguez Aurrecoechea B(2), García García R(2), González Guerra L(2)
(1) M.I.R. Pediatría C.S. Otero, (2) C.S. Otero

OBJETIVOS:

Ayudar a la creación y mantenimiento de hábitos saludables relacionados con la alimentación, nutrición y la actividad física.

Evaluar la situación inicial en cuanto a hábitos alimenticios, actividad física y grado de obesidad/sobrepeso de alumnos del instituto. Comprobar la hipótesis de asociación entre malos hábitos alimenticios o baja actividad física y presencia de sobrepeso y obesidad.

MÉTODOS:

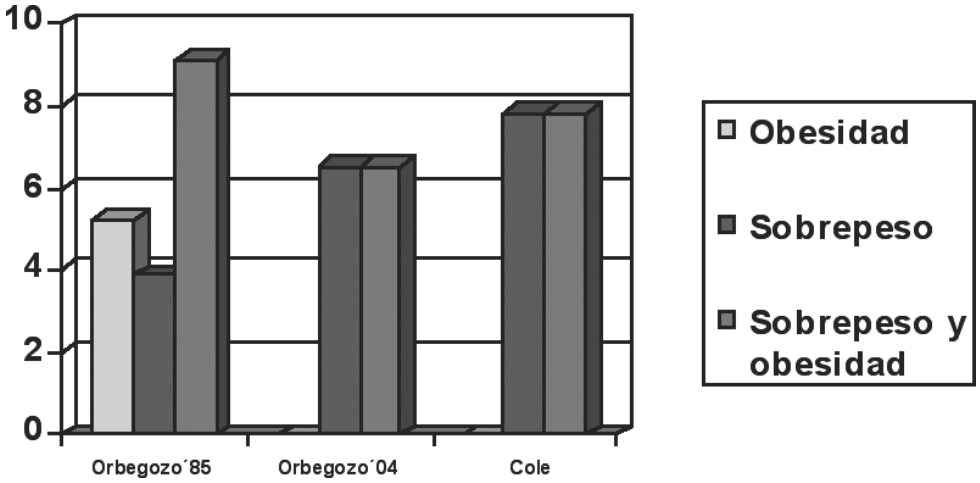
En el marco de las jornadas culturales 2012 Dr Fleming se realizó un taller de alimentación destinado a niños de primer curso de la ESO, de entre 12 y 15 años, que incluía el registro de datos somatométricos y datos de test de nutrición sana y de actividad física (Estudio en Kid).

Intervención educativa: Los profesionales sanitarios desarrollaron el taller "Como comemos", consistente en una exposición teórica y trabajo en pequeños grupos con la pirámide de alimentación y confección de menús. Se recogieron los datos de sexo, edad, peso, talla y las puntuaciones de los test de nutrición y de actividad física. Se obtuvieron distribuciones de frecuencias para las variables cualitativas y posteriormente se construyeron tablas de contingencia para conocer la posible asociación de los resultados del test de actividad y/o nutrición con la existencia.

RESULTADOS:

Se recogieron datos de 77 niños. El 19,5% tenía un nivel de nutrición bajo, el 40,2% mediano y el 40,2% tenía un test de nutrición alto. En cuanto a la actividad física, el 33,7 % presentan una buena actividad, el 33,7% mala y el 32% regular según los criterios del test de actividad en Kid.

Se calculó el IMC y su percentil correspondiente según las tablas de la fundación Orbegozo (1985 y 2004) y se clasificaron en función de la definición de sobrepeso y obesidad, considerando sobrepeso aquellos niños cuyos percentiles se situan entre el P90-97 para las tablas de Orbegozo del año 1985 o entre el P85-95 para las de 2004. Se clasificaron como obesos los niños cuyos percentiles son mayores del P97 (Orbegozo del año 1985) o superiores al P95 en tablas Orbegozo 2004. También se clasificaron como sobrepeso u obesidad siguiendo las tablas de Cole (gráfico adjunto).



Se construyeron tablas de contingencia para conocer la posible asociación de los resultados del test de actividad y/o nutrición con los percentiles mayores de 90 para las tablas de Orbegozo 1985, para el total y diferenciándolos por sexos, no hallándose asociación significativa.

C0NCLUSIONES:

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en este estudio es menor de la esperada en nuestra población. No se consigue demostrar asociación entre obesidad o sobrepeso con la nutrición o actividad medida con nuestras herramientas.

DE LAS SIBILANCIAS AL ASMA: CARACTERISTICAS Y PREDICTORES DE EVOLUCION

*Mora Gandarillas I(1), Cano Garcinuño A(2), Grupo SLAM**
(1) C.S. Infiesto, (2) C.S. Villamuriel (Palencia)

OBJETIVOS:

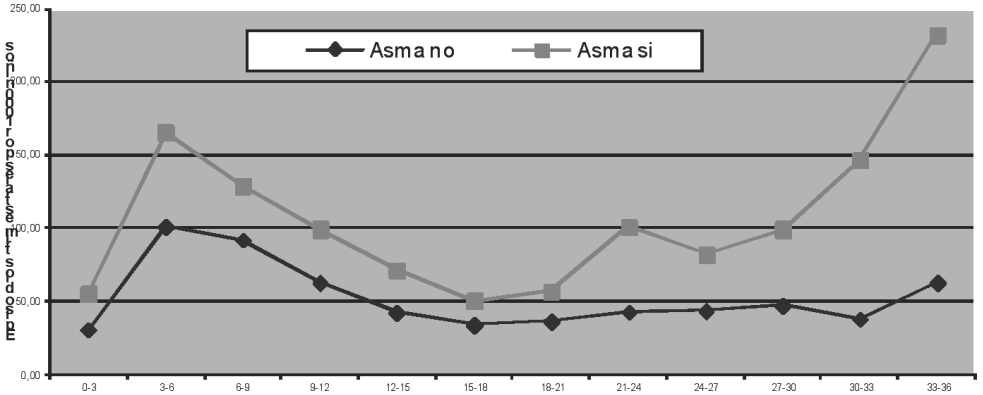
Analizar la distribución y frecuencia de los episodios de sibilantes (EDS) en los primeros 3 años de edad y el riesgo de asma activo a los 6 años en función de la edad de inicio de los EDS y de otras variables. Identificar el punto de corte de la edad de inicio de EDS que mejor identifica a los niños que tendrán asma activo a los 6 años.

MÉTODOS:

Cohorte de niños nacidos entre 2002 y 2004, atendidos en 29 consultas de atención primaria. Se recogieron los EDS de todos los registros clínicos en los que constaba en la exploración médica la existencia de sibilancias, considerando episodios diferentes los separados por, al menos, un mes. Se excluyeron aquellos pacientes con un seguimiento incompleto o con otra patología respiratoria crónica. Se consideró asma activo a los 6 años la existencia de síntomas de asma y la administración de antiasmáticos en el año previo. Se calcularon las tasas de incidencia acumulada en trimestres y el riesgo en función del género, estación de nacimiento, lugar de residencia y presencia de asma activo a los 6 años.

RESULTADOS:

De los 4.765 registros revisados, se obtuvieron datos completos para el análisis de 3.739 niños. Tuvieron algún EDS en los primeros 3 años 1.704 niños (45,6%), sibilantes recurrentes (≥3 EDS) 669 (17,7%) y asma activo a los 6 años 573 (15,3%). Los varones tienen más EDS que las mujeres (OR 1,23; IC 95%: 1,01-1,49) y mas asma a los 6 años (17,5% vs 13%). No existen diferencias en cuanto al lugar de residencia ni a la estación de nacimiento, excepto la mayor incidencia de EDS durante el primer otoño-invierno de los nacidos el verano anterior. Respecto a los que no lo presentan, los niños con asma activo a los 6 años tuvieron un mayor número de EDS desde el primer trimestre, a partir de los 18-21 meses se produjo un pico de incidencia que aumentó progresivamente hasta los 3 años (Tabla). La aparición del primer EDS por debajo de 9-12 meses no tiene valor predictivo respecto a la presencia de asma activo a los 6 años.



CONCLUSIONES:

Las sibilancias y sibilancias recurrentes son muy frecuentes en la población analizada. La prevalencia de asma activo a los 6 años es mayor que en encuestas previas y se asocia con la presencia de más sibilancias desde los primeros meses de vida. Cuantos más episodios de sibilancias y de aparición más tardía, mayor riesgo de asma.

***Grupo SLAM**: *Ángeles Cobo Ruisánchez, José Ignacio Pérez Candás, Encarnación Díaz Estrada¸ Begoña Yánez Meana, Águeda García Merino, Ana Arranz Velasco, Ignacio Carvajal Urueña, Begoña Domínguez Aurrecoechea, Carolina Ruano Fajardo, María Fernández Francés, María Luisa García Balbuena, Ana Pérez Vaquero, Rosa Buznego Sánchez, Leonor Merino Ramos, Luz María Alonso Bernardo, Mar Coto Fuente, Milagros Moreno Sierra, Rosa Rodríguez Posada, Fernando Nuño Martín, Francisco J. Fernández López, María Ángeles Ordóñez Alonso, Agustina Alonso Álvarez, María García Adaro, Luís Miguel Fernández Cuesta, Zoa García Amorín, Felipe González Rodríguez, Aidé Aladro Antuña, Isabel Carballo Castillo, Carmen Castañón González, Ángel Costales Álvarez.*

ANÁLISIS DE LOS NIÑOS HIPERFRECUENTADORES EN CUANTO AL NÚMERO DE VISITAS AL PEDIATRA O A LOS SERVICIOS DE URGENCIAS ENTRE LOS NIÑOS DE 0 A 12 MESES EN ASTURIAS

*Ordóñez Álonso MA(1), Domínguez Aurrecoechea B(2), Fernández Francés M(3), Pérez Candás JI(4), López Vilar P(5), Merino Ramos L(6), Grupo de trabajo del estudio de investigación**
(1) C.S. Laviana, (2) C.S. Otero, (3) C.S. La Corredoria (4) C.S. Sabugo, (5) C.S. Puerta La Villa, (6) C.S. Luanco

Está enmarcado en el proyecto" ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DE LA ASISTENCIA A GUARDERÍAS SOBRE LA MORBILIDAD Y EL CONSUMO DE RECURSOS SANITARIOS EN NIÑOS ENTRE 0 Y 2 AÑOS- ASTURIAS", subvencionado por la Oficina de Investigación Biosanitaria (OIB) y es una adaptación para Asturias del diseñado por el grupo de investigación de la AEPap.

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la frecuentación de la consulta de Pediatría de Atención Primaria o Urgencias de los niños participantes, entre 0 y 12 meses, quedando excluidas las visitas del Programa de Salud Infantil.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Definir la hiperfrecuentación.
- Describir factores que pueden influir en el uso excesivo de los servicios de salud de este grupo de edad.
- Tratar de buscar, en función de lo observado, el uso racional de los Servicios de Salud en los perfiles asociados a la hiperfrecuentación.

MÉTODOS:

Se ha llevado a cabo un análisis longitudinal prospectivo, en el que han participado pediatras y enfermeras de Atención Primaria del Principado de Asturias. En esta etapa del estudio se consideró una muestra de los niños con edades menores o iguales a 12 meses que acuden a las consultas de pediatría. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, junto con el correspondiente análisis bivariante que permitió establecer las relaciones entre las características estudiadas y la fuerza de tales asociaciones. A lo largo de todo el estudio se consideraron valores estadísticamente significativos aquellos con p-valores inferiores a 0,05 y se presentan las medidas de asociación mediante intervalos de confianza al 95%.

Análisis estadístico: Unidad de Consultoría Estadística de la Universidad de Oviedo. El análisis de los datos ha sido realizado con el software estadístico R. R Development Core Team. (2011). R: A language and environment for statistical computing [Manual de software informático]. Vienna, Austria. Disponible en \url{http://www.R-project.org} (ISBN 3-900051-07-0)

Sujetos: Niños iguales o menores de 12 meses, que acuden a las consultas de pediatría de los centros de salud participantes.

- *Criterios inclusión*: Nacidos entres 1 de enero y 31 de septiembre del 2010.
- *Criterios exclusión*: Niños que presenten patología respiratoria, cardiaca o inmunodeficiencias graves.

Muestra: Niños que cumplan los criterios de inclusión.

Tamaño de la muestra 733 niños.

Recogida de datos: Se obtendrán de la historia clínica informatizada y de las entrevistas realizadas a los padres prediseñadas.

RESULTADOS:

Número de visitas a urgencias:
Valor medio: 0.7 visitas (desviación típica: 1.1).
El 50% de las observaciones centrales están entre 0 y 1 (valor mín. 0 y máx. 7).

Número de visitas al pediatra:
El valor medio: 4.12 visitas (desviación típica: 3.75).
El 50% de las observaciones centrales están entre 1 y 6 (valor mín. 0 y máx. 23).

Se define a los hiperfrecuentadores (en cuanto al número de visitas a PediatrÍa) para los valores superiores a 4. En el caso de los Servicios de Urgencias consideramos hiperfrecuentadores aquellos niños con valores mayores que 1.

Realizando análisis bivariante entre los grupos de variables recogidas se ha demostrado relación entre hiperfrecuentación en urgencias y asistencia a guardería; no así para la hiperfrecuentación de la consulta de pediatría.

Así, la probabilidad de ir a guardería si se fue a urgencias es de 0.16.

CONCLUSIONES:

Realizando modelos de regresión logística, se pueden encontrar variables predictoras que nos ayuden a definir un perfil de niños hiperfrecuentadores. Una vez obtenido, se podrían diseñar estrategias de actuación para conseguir un uso más racional de los servicios de salud en este colectivo.

Grupo de trabajo del estudio de investigación

Grupo de Investigación:
José I Pérez Candas; Ana M ª Pérez López; Leonor Merino Ramos; María Fernández Francés; Begoña Domínguez Aurrecoechea; Encarnación Díaz Estrada; Francisco J. Fernández López; Purificación López Vilar; Aidé Aladro Antuña; María Ángeles Ordoñez Alonso.

Grupo de Colaboradores:
Isabel González-Posada Gómez; Sonia Alonso Álvarez; Gloria Regueras de Lorenzo; María Agustina Alonso Álvarez; Diana Josefina Collao Alonso - Margot Moran Gutiérrez; Ángel Costales - Gloria Peláez; Mar Coto Fuente - Mónica Cudeiro Álvarez; José I Pérez Candas - Beatriz Fernández López; Ana Mª Pérez López - Mª Pilar Flórez Rodríguez; Leonor Merino Ramos - Cruz Andrés Álvarez; Isolina Patallo Arias - Mónica Fernández Inestal, Ana Pérez Baquero - Carmen Díaz Fernández; Silvia Ruisánchez; María Fernández Francés - Antonia Sordo; Sonia Ballesteros - Mª Antonia Castillo; Begoña Domínguez - Lidia González Guerra; Agueda García Merino; Dolores Suárez; Encarnación Díaz Estrada - Teresa García; Francisco J. Fernández - Mª Teresa Cañón; Purificación López Vilar - Laura Tascón Delgado; Isabel Tamargo Fernández; Laura Lagunilla Herrero; Susana Concepción Polo Mellado - Cruz Bustamante Perlado; Susana Parrondo - Nevada Juanes Cuervo; Ana Arranz Velasco- Nevada Juanes Cuervo; Belén Aguirrezabalaga González; Mario Gutiérrez Fernández; Isabel Mora Gandarillas; María Luz Prieto Salcedo - Cándida Iglesias González; Rosa Mª Rodríguez Posada; Isabel Fernández Álvarez-Cascos; Isabel Carballo Castillo; Felipe González Rodríguez - Tatiana Álvarez González; Zoa Albina García Amorín -Tatiana Álvarez González; Aidé Aladro Antuña; Cristina Amigo Bello - Monserrat Fernández Revilla; Fernando Nuño Martín; María Ángeles Ordóñez Alonso.

MORBILIDAD Y CONSUMO DE RECURSOS EN MENORES DE 2 AÑOS ANÁLISIS DEL PAPEL DE LA LACTANCIA MATERNA EN LOS 12 PRIMEROS MESES

*Fernández Francés M(1), Ordóñez Álonso MA(2), Domínguez Aurrecoechea B(3), Merino Ramos L(4), López Vilar P(5), Pérez Candás JI(6), Grupo de trabajo del estudio de investigación**
(1) C.S. La Corredoria, (2) C.S. Laviana, (3) C.S. Otero, (4) C.S. Luanco, (5) C.S. Puerta La Villa, (6) C.S. Sabugo

ANTECEDENTES:

Esta comunicación describe alguno de los resultados preliminares del estudio "Influencia de la asistencia a guarderías sobre la morbilidad y el consumo de recursos en niños de entre 0 y 2 años".

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la influencia de la lactancia materna (LM) sobre la morbilidad y el consumo de recursos en menores de 2 años.

OBJETIVO ESPECÍFICO:

Describir los aspectos epidemiológicos de la lactancia materna en nuestra Comunidad Autónoma.

PACIENTES Y MÉTODO:

Tipo de estudio: longitudinal prospectivo.

PARTICIPANTES:

Usuarios y personal sanitario de Centros de Atención Primaria de las ocho áreas sanitarias de Asturias.

SUJETOS:

Niños menores de 2 años que acuden a las Consultas de Pediatría de los Centros de Salud participantes.

RECOGIDA DE DATOS:

Mediante entrevista clínica y de la historia clínica informatizada a los 6, 12, 18 y 24 meses.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Análisis univariante y cálculo de los RR e intervalos de confianza del 95%, realizado por la Unidad de Consultoría Estadística de la Universidad de Oviedo mediante el programa R (R Developmet Core Team 2011, versión 2.14.

RESULTADOS:

Se han analizado 844 niños en la fase de 12 meses. El 32,4% reciben lactancia artificial, el 39,8% reciben LM menos de 4 meses, el 9,6% la reciben entre los 4 y los 6 meses y el 18,2% la reciben más de 6 meses. Se observan variaciones de inicio y duración de la LM entre las diferentes áreas sanitarias y, entre los diferentes cupos de pediatría. Se constata una relación directa entre estudios universitarios maternos y LM (RR 2,05; IC95% 1,41-2,98. No se aprecia efecto protector de la LM sobre patologías infecciosas, consumo de medicación ni sobre utilización de recursos sanitarios.

CONCLUSIONES:

Parece necesario un mayor esfuerzo en promover la LM en madres de niveles culturales más bajos. La labor de la unidad pediatra-enfermera de AP en la promoción y mantenimiento de la LM parece obtener resultados positivos.

Grupo de trabajo del estudio de investigación

Grupo de Investigación:
José I Pérez Candas; Ana M ª Pérez López; Leonor Merino Ramos; María Fernández Francés; Begoña Domínguez Aurrecoechea; Encarnación Díaz Estrada; Francisco J. Fernández López; Purificación López Vilar; Aidé Aladro Antuña; María Ángeles Ordoñez Alonso.

Grupo de Colaboradores:
Isabel González-Posada Gómez; Sonia Alonso Álvarez; Gloria Regueras de Lorenzo; María Agustina Alonso Álvarez; Diana Josefina Collao Alonso - Margot Moran Gutiérrez; Ángel Costales - Gloria Peláez; Mar Coto Fuente - Mónica Cudeiro Álvarez; José I Pérez Candas - Beatriz Fernández López; Ana Mª Pérez López - Mª Pilar Flórez Rodríguez; Leonor Merino Ramos - Cruz Andrés Álvarez; Isolina Patallo Arias - Mónica Fernández Inestal, Ana Pérez Baquero - Carmen Díaz Fernández; Silvia Ruisánchez; María Fernández Francés - Antonia Sordo; Sonia Ballesteros - Mª Antonia Castillo; Begoña Domínguez - Lidia González Guerra; Agueda García Merino; Dolores Suárez; Encarnación Díaz Estrada - Teresa García; Francisco J. Fernández - Mª Teresa Cañón; Purificación López Vilar - Laura Tascón Delgado; Isabel Tamargo Fernández; Laura Lagunilla Herrero; Susana Concepción Polo Mellado - Cruz Bustamante Perlado; Susana Parrondo - Nevada Juanes Cuervo; Ana Arranz Velasco- Nevada Juanes Cuervo; Belén Aguirrezabalaga González; Mario Gutiérrez Fernández; Isabel Mora Gandarillas; María Luz Prieto Salcedo - Cándida Iglesias González; Rosa Mª Rodríguez Posada; Isabel Fernández Álvarez-Cascos; Isabel Carballo Castillo; Felipe González Rodríguez - Tatiana Álvarez González; Zoa Albina García Amorín -Tatiana Álvarez González; Aidé Aladro Antuña; Cristina Amigo Bello - Monserrat Fernández Revilla; Fernando Nuño Martín; María Ángeles Ordóñez Alonso.

INFLUENCIA DE LA ASISTENCIA A LA GUARDERÍA SOBRE LA MORBILIDAD EN LOS NIÑOS MENORES DE 2 AÑOS

*Domínguez Aurrecoechea B(1), Ordóñez Álonso MA(2), Fernández Francés M(3), Merino Ramos L(4), López Vilar P(5), Pérez Candás JI(6), Grupo de trabajo del estudio de investigación**
(1) C.S. Otero, (2) C.S. Laviana, (3) La Corredoria, (4) C.S. Luanco, (5) C.S. Puerta La Villa, (6) C.S. Sabugo

OBJETIVO:

Evaluar la influencia de la asistencia a la guardería sobre la morbilidad en los niños menores de 2 años.

MÉTODOS:

Estudio longitudinal prospectivo.

PARTICIPANTES:

Pediatras y enfermeras de Centros de Atención Primaria de Asturias.

SUJETOS:

Niños menores de 2 años que acuden a las consultas de pediatría de los centros de salud participantes. *Criterios de inclusión*: nacidos entre 1 de enero y 30 de setiembre de 2010. *Criterios de exclusión*: niños que presenten patología grave. La recogida de datos se realiza mediante entrevista clínica en la consulta y a partir de los registros de la historia clínica informatizada a los 6, 12, 18 y 24 meses.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

El análisis de los datos ha sido realizado con el software estadístico R. R Development Core Team. (2011). Por la Unidad de Consultoría Estadística de la Universidad de Oviedo. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, junto con el correspondiente análisis bivariante que permitió establecer las relaciones entre las características estudiadas y la fuerza de tales asociaciones. Se estudiaron las diferencias en cuanto al número de patologías entre el grupo que asiste y no a guarderías a través del correspondiente test de medias, en concreto a través del test de Welch (dado que no se cumplía la hipótesis de igualdad de varianzas). Asimismo, antes de proceder a la aplicación de este test de medias, se comprobó la hipótesis de normalidad a través del test de Shapiro-Wilk, y la de homocedasticidad o igualdad de varianzas a través del test de Ansary-Bradley.

RESULTADOS:

Se presentan los resultados de las encuestas recogidas a los 12 meses:

Respecto a las patologías infecciosas, se presentan los resultados a través de p-valores y a través de los intervalos de confianza al 95% de la diferencia de medias y en porcentajes de niños que presentan algún episodio para el total y cada patología.

	Niños que acuden a la guardería. que presentan algún episodio N 171	Niños que no acuden a la guardería que presentan algún episodio N 601	P- valor Test de elch Significativo <0.05
Bacteriemia	**1,20**	**0,00**	**_**
Bronquiolitis	**25,50**	**13,70**	**0,00**
Bronquitis	**26,90**	**10,20**	**0,00**
Conjuntivitis	**22,80**	**15,40**	**0,03**
Enf. Víricas	**12,90**	**9,20**	**0,12**
Faringitis vírica	**11,80**	**10,00**	**0,27**
Faringoamigdalitis	**7,10**	**2,50**	**0,04**
Gastroenteritis	**28,70**	**18,50**	**0,02**
Gripe	**7,60**	**5,00**	**0,22**
Laringitis	**9,40**	**6,50**	**0,24**
Meningitis	**1,20**	**1,00**	**0,99**
Neumonía	**1,20**	**0,50**	**0,44**
Otitis media	**22,90**	**13,70**	**0,01**
Resfriado común	**66,50**	**58,80**	**0,02**
Sepsis	**12,30**	**6,30**	**0,03**
Sibilancias recurrentes	**10,50**	**6,30**	**0,12**
Sinusitis	**2,90**	**1,00**	**0,12**
Otros	**27,50**	**30,50**	**0,98**
Total patologías	**95,90**	**88,80**	**0,00**

Comportamiento de los niños que acuden y no a la guardería respecto a la presencia de episodios de las diferentes patologías

CONCLUSIONES:

El porcentaje de niños que acuden a guarderías es similar al del resto de España. Los datos recogidos hasta los 12 meses coinciden con estudios previos, demostrando mayor presencia de patologías infecciosas en números absolutos y en las patologías más prevalentes así como la mayor utilización de fármacos en niños que acuden a guarderías.

El proyecto ha sido subvencionado por la Oficina de Investigación Biosanitaria (OIB) del Principado de Asturias y es una adaptación del diseñado por el grupo de investigación de la AEPap.

Grupo de trabajo del estudio de investigación

Grupo de Investigación:
José I Pérez Candas; Ana M ª Pérez López; Leonor Merino Ramos; María Fernández Francés; Begoña Domínguez Aurrecoechea; Encarnación Díaz Estrada; Francisco J. Fernández López; Purificación López Vilar; Aidé Aladro Antuña; María Ángeles Ordoñez Alonso.

Grupo de Colaboradores:
Isabel González-Posada Gómez; Sonia Alonso Álvarez; Gloria Regueras de Lorenzo; María Agustina Alonso Álvarez; Diana Josefina Collao Alonso - Margot Moran Gutiérrez; Ángel Costales - Gloria Peláez; Mar Coto Fuente - Mónica Cudeiro Álvarez; José I Pérez Candas - Beatriz Fernández López; Ana Mª Pérez López - Mª Pilar Flórez Rodríguez; Leonor Merino Ramos - Cruz Andrés Álvarez; Isolina Patallo Arias - Mónica Fernández Inestal, Ana Pérez Baquero - Carmen Díaz Fernández; Silvia Ruisánchez; María Fernández Francés - Antonia Sordo; Sonia Ballesteros - Mª Antonia Castillo; Begoña Domínguez - Lidia González Guerra; Agueda García Merino; Dolores Suárez; Encarnación Díaz Estrada - Teresa García; Francisco J. Fernández - Mª Teresa Cañón; Purificación López Vilar - Laura Tascón Delgado; Isabel Tamargo Fernández; Laura Lagunilla Herrero; Susana Concepción Polo Mellado - Cruz Bustamante Perlado; Susana Parrondo - Nevada Juanes Cuervo; Ana Arranz Velasco- Nevada Juanes Cuervo; Belén Aguirrezabalaga González; Mario Gutiérrez Fernández; Isabel Mora Gandarillas; María Luz Prieto Salcedo - Cándida Iglesias González; Rosa Mª Rodríguez Posada; Isabel Fernández Álvarez-Cascos; Isabel Carballo Castillo; Felipe González Rodríguez - Tatiana Álvarez González; Zoa Albina García Amorín -Tatiana Álvarez González; Aidé Aladro Antuña; Cristina Amigo Bello - Monserrat Fernández Revilla; Fernando Nuño Martín; María Ángeles Ordóñez Alonso.

INFLUENCIA DE LA ASISTENCIA A LA GUARDERÍA SOBRE LA MORBILIDAD Y EL CONSUMO DE RECURSOS SANITARIOS EN LOS NIÑOS MENORES DE 2 AÑOS

*López Vilar P(1), Ordóñez Álonso MA(2), Fernández Francés M(3), Merino Ramos L(4), Domínguez Aurrecoechea B(5), Pérez Candás JI(6), Grupo de trabajo del estudio de investigación**
(1) C.S. Puerta La Villa, (2) C.S. Laviana, (3) La Corredoria, (4) C.S. Luanco, (5) C.S. Otero, (6) C.S. Sabugo

OBJETIVO:

Evaluar la influencia de la asistencia a la guardería sobre la morbilidad y el consumo de recursos sanitarios en los niños menores de 2 años.

MÉTODOS:

Estudio longitudinal prospectivo.

PARTICIPANTES:

Pediatras y enfermeras de Centros de Atención Primaria de Asturias.

SUJETOS:

Niños menores de 2 años que acuden a las consultas de pediatría de los centros de salud participantes. *Criterios de inclusión*: nacidos entre 1 de enero y 30 de setiembre de 2010. *Criterios de exclusión*: niños que presenten patología grave. La recogida de datos se realiza mediante entrevista clínica en la consulta y a partir de los registros de la historia clínica informatizada a los 6, 12, 18 y 24 meses.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

El análisis de los datos ha sido realizado con el software estadístico R. R Development Core Team. (2011). Por la Unidad de Consultoría Estadística de la Universidad de Oviedo. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, junto con el correspondiente análisis bivariante que permitió establecer las relaciones entre las características estudiadas y la fuerza de tales asociaciones. Con el objetivo de conocer el perfil de los niños que asisten a guarderías se construyeron los correspondientes modelos de regresión logística que permiten establecer los factores que influyen en tal asistencia.

.

RESULTADOS:

Se presentan los resultados de las encuestas recogidas a los 12 meses.

Se obtuvieron datos de 31 pediatras y 19 enfermeras pertenecientes a las Áreas Sanitarias del Sistema Público de Salud de Asturias. Se recogieron 772 encuestas. Acuden a la guardería 171 niños lo que representa el 22,15%. Han iniciado la asistencia a la misma el 12,9% entre los 4 y 6 meses.

No existen diferencias entre los niños que acuden a la guardería y los que no lo hacen respecto a las variables: sexo, edad gestacional, patología neonatal y edad de la madre.

Se han obtenido diferencias significativas en la dicotomía si/no acuden a la guardería y las variables: estudios y situación laboral de la madre, lactancia materna de más de 6 meses y respecto a la administración de fármacos: toma de corticoides orales, broncodilatadores orales e inhalados y antibióticos.

Fármacos prescritos	Niños que no acuden a la guardería. que utilizan fármacos. N 601	Niños que acuden a la guardería que utilizan fármacos: N 171	P-valor significativo<0,05
antibióticos	**35,2**	**65,5**	0,000
corticoides orales	**13**	**21,1**	0,010
corticoides inhalados	**5,2**	**11,7**	0,070
broncodilatadores orales	**14,2**	**20,5**	0.010
broncodilatadores inh.	**12,3**	**24,6**	0,000
montelu ast	**3,5**	**5,8**	0,160

CONCLUSIONES:

El porcentaje de niños que acuden a guarderías es similar al del resto de España. Los datos recogidos hasta los 12 meses coinciden con estudios previos en la mayor utilización de fármacos en niños que acuden a guarderías. El trabajo fuera de casa de la madre es la variable con más presencia en los niños que acuden a guardería.

El proyecto ha sido subvencionado por la Oficina de Investigación Biosanitaria (OIB) del Principado de Asturias y es una adaptación del diseñado por el grupo de investigación de la AEPap.

Grupo de trabajo del estudio de investigación

Grupo de Investigación:
José I Pérez Candas; Ana M ª Pérez López; Leonor Merino Ramos; María Fernández Francés; Begoña Domínguez Aurrecoechea; Encarnación Díaz Estrada; Francisco J. Fernández López; Purificación López Vilar; Aidé Aladro Antuña; María Ángeles Ordoñez Alonso.

Grupo de Colaboradores:
Isabel González-Posada Gómez; Sonia Alonso Álvarez; Gloria Regueras de Lorenzo; María Agustina Alonso Álvarez; Diana Josefina Collao Alonso - Margot Moran Gutiérrez; Ángel Costales - Gloria Peláez; Mar Coto Fuente - Mónica Cudeiro Álvarez; José I Pérez Candas - Beatriz Fernández López; Ana Mª Pérez López - Mª Pilar Flórez Rodríguez; Leonor Merino Ramos - Cruz Andrés Álvarez; Isolina Patallo Arias - Mónica Fernández Inestal, Ana Pérez Baquero - Carmen Díaz Fernández; Silvia Ruisánchez; María Fernández Francés - Antonia Sordo; Sonia Ballesteros - Mª Antonia Castillo; Begoña Domínguez - Lidia González Guerra; Agueda García Merino; Dolores Suárez; Encarnación Díaz Estrada - Teresa García; Francisco J. Fernández - Mª Teresa Cañón; Purificación López Vilar - Laura Tascón Delgado; Isabel Tamargo Fernández; Laura Lagunilla Herrero; Susana Concepción Polo Mellado - Cruz Bustamante Perlado; Susana Parrondo - Nevada Juanes Cuervo; Ana Arranz Velasco- Nevada Juanes Cuervo; Belén Aguirrezabalaga González; Mario Gutiérrez Fernández; Isabel Mora Gandarillas; María Luz Prieto Salcedo - Cándida Iglesias González; Rosa Mª Rodríguez Posada; Isabel Fernández Álvarez-Cascos; Isabel Carballo Castillo; Felipe González Rodríguez - Tatiana Álvarez González; Zoa Albina García Amorín -Tatiana Álvarez González; Aidé Aladro Antuña; Cristina Amigo Bello - Monserrat Fernández Revilla; Fernando Nuño Martín; María Ángeles Ordóñez Alonso.