

ACTA PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

 @actapediatrica

 facebook.com/ActaPediatica

www.actapediatrica.com

SUMARIO

- e165 Revisión**
Susceptibilidad genética en la enfermedad celiaca.
Actualización
B. Fernández Caamaño, et al.
- e170 Originales**
Problemas de salud prevalentes en los menores en centros de acogida
M. Rivera Cuello, et al.
- e176** Variabilidad e idoneidad del tratamiento antimicrobiano de las otitis agudas pediátricas en Asturias
N. Fernández González, et al.
- e182 Nutrición infantil**
Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (II): Los nuevos modelos. Parte 2
S. Sánchez Zahonero, et al.
- e186 Formación e información en pediatría**
Comunicación científica (III). Congresos científicos (2): Claves para elaborar un buen póster científico
J. González de Dios, et al.

Y TAMBIÉN...

- e189 Notas clínicas**
Apnea obstructiva del sueño. Hipoxia
L. Domínguez Ortega, et al.
- e195** Tumor carcinoide apendicular. A propósito de un caso
B. Toledo del Castillo, et al.
- e199** Paracetamol y fallo hepático agudo, ¿la gota que colma el vaso?
P. Madurga Revilla, et al.
- e204 Cartas al Director**
Acerca de «Alimentación del lactante y riesgo nutricional»
A. Vázquez Sellán, et al.
- e210** Respuesta y comentarios de los autores
V. Martínez Suárez, et al.
- e214 Hace 50 años «Acta Pediátrica Española» publicaba...**
I. Villa Elizaga

CONTENTS

- e165 Review**
Genetic susceptibility in celiac disease.
Uptodate
B. Fernández Caamaño, et al.
- e170 Originals articles**
Prevalent health problems of children in residential care centers
M. Rivera Cuello, et al.
- e176** Variability of antibiotic treatment in paediatric acute otitis media in Asturias (Spain)
N. Fernández González, et al.
- e182 Nutrition and children**
Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological models of acid-base balance (II): the new models. Part 2
S. Sánchez Zahonero, et al.
- e186 Education and information in pediatrics**
Scientific communication (III). Scientific meetings (2): Keys to developing a good scientific poster
J. González de Dios, et al.

ALSO IN THIS ISSUE...

- e189 Clinical notes**
Obstructive sleep apnea. Hypoxemia
L. Domínguez Ortega, et al.
- e195** Appendiceal carcinoid tumor. A case report
B. Toledo del Castillo, et al.
- e199** Acetaminophen and acute liver failure, was it the last thing needed?
P. Madurga Revilla, et al.
- e204 Letters to Editor**
About "Infant food and nutritional risk"
A. Vázquez Sellán, et al.
- e210** Comment & response
V. Martínez Suárez, et al.
- e214 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...**
I. Villa Elizaga

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 71, N° 7 JULIO 2013
NÚMERO PUBLICADO ÍNTEGRAMENTE ON LINE

Fundada en el año 1943 por los Dres.: C. Sáinz de los Terreros, S. Cavenget, J. de Bosch Marín y L. Navas Migueloa

Director honorífico: Prof. I. Villa Elízaga

Director y Editor

J. Dalmau Serra
Hospital Infantil La Fe (Valencia)

Subdirector

J.M. Moreno Villares
Hospital Doce de Octubre (Madrid)

Coordinadores secciones:

Dermatología pediátrica

J.M. Hernanz
Hospital Infanta Leonor (Madrid)

Nutrición infantil

J. Dalmau Serra

Formación e información en pediatría

J. González de Dios
Hospital General Universitario de Alicante

Enfermedades infecciosas pediátricas

J. Díez Domingo
CSISP: Área de Investigación en Vacunas (Valencia)

Edita:  **Mayo**
EDICIONES MAYO, S.A.

www.edicionesmayo.es
e-mail: actapediatria@edicionesmayo.es

Redacción y Administración

Aribau, 185-187, 08021 Barcelona.
Tel.: 932 090 255.

Coordinación editorial: Mónica Noguero

Publicidad

Barcelona: Aribau, 185-187
08021 Barcelona. Tel.: 932 090 255
Cristina Alquézar
E-mail: calquezar@edicionesmayo.es
Madrid: Condado de Treviño, nº 9, Local 1
28033 Madrid. Tel.: 914 115 800.
Silvia Estebarán
E-mail: sestebaran@edicionesmayo.es

Diseño: Xavier Noguera

Preimpresión: M4 Autoedición Asociados, S.L.

Impresión: Sorpama

Depósito legal: M. 3870-1958

ISSN 0001-6640

Suscripción anual 93 euros.

(I.V.A. incluido)

España y Portugal.

Otros países 128 euros.

Precio médicos residentes

73,75 euros.

Control voluntario de la difusión por



©Ediciones Mayo, S.A.

Reservados todos los derechos. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos, aun citando la procedencia, sin la autorización del editor

Consejo Editorial / Editorial Board

V. Alzina de Aguilar
(Pamplona)

J. Ardura Fernández (Valladolid)

J. Argemí Renom (Barcelona)

F. Balboa de Paz (Madrid)

A. Bautista Casasnovas

(Santiago de Compostela)

M. Bueno Sánchez (Zaragoza)

A. Camacho Salas (Madrid)

J. Campos Castelló (Madrid)

A. Carrascosa Lezcano

(Barcelona)

E. Casado de Frías (Madrid)

M. Casanova Bellido (Cádiz)

M. Castro Gago

(Santiago de Compostela)

M. Cruz Hernández (Barcelona)

A. Delgado Rubio (Madrid)

E. Doménech Martínez

(Sta. Cruz de Tenerife)

T. Durá Travé (Pamplona)

J.M. Fraga Bermúdez

(Santiago de Compostela)

M. García Fuentes (Santander)

Á. Gil Hernández (Granada)

J. González Hachero (Sevilla)

D. González Lamuño

(Santander)

M. Hernández Rodríguez

(Salamanca)

P. Jara Vega (Madrid)

R. Jiménez González (Barcelona)

S. Málaga Guerrero (Oviedo)

V. Martínez Suárez (Gijón)

A. Martínez Valverde (Málaga)

J.A. Molina Font (Granada)

M.A. Muñoz-Fernández

(Madrid)

J. Narbona García (Pamplona)

A. Nieto García (Valencia)

J. Peña Guitián

(Santiago de Compostela)

A. Polaino-Lorente (Madrid)

I. Polanco Allué (Madrid)

M. Pombo Arias

(Santiago de Compostela)

J. Quero Jiménez (Madrid)

C. Ribes-Koninckx (Valencia)

L. Ros Mar (Zaragoza)

S. Ruiz Company (Valencia)

F. Sánchez-Valverde Visus

(Pamplona)

P. Sanjurjo (Bilbao)

L. Sierrasesúmagua (Pamplona)

R. Tojo Sierra

(Santiago de Compostela)

J.C. Vitoria (Bilbao)

I. Vitoria Miñana (Valencia)

Consejo Editorial Internacional / International Editorial Board

G. Arce (Costa Rica)

C. Bergadá (Buenos Aires)

J.M. Camarena (México)

A. Cedrato (Buenos Aires)

N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)

F.J. de Nobrega (Brasil)

N. Fejerman (Buenos Aires)

G. Gordillo (México)

A. Marcio Lisboa

(Brasília, Brasil)

F. Monckeberg

(Santiago de Chile)

C.M. Montero Brens

(Santo Domingo)

J.L. Peña (Montevideo)

B.J. Schmidt (São Paulo)

Z.M. Sfaello

(Córdoba, Argentina)

L. Torregrosa (México)

R. Uauy (Chile)

L. Velasques (México)

Las opiniones y juicios expresados en los artículos publicados en *Acta Pediátrica Española* son de los autores, y no necesariamente del Consejo Editorial, la Dirección de la Revista ni las instituciones patrocinadoras de la misma, por lo que declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material. Por otra parte, ni el Consejo Editorial, ni la Dirección de la Revista, ni Ediciones Mayo garantizan o apoyan ningún producto que se anuncie en la Revista, ni garantizan las afirmaciones realizadas por el fabricante sobre dicho producto.

Revista indexada en EMBASE/Excerpta Medica, en el Índice Médico Español, Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC databases), SERLINE, Health Sciences Serials, Science Plus e Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

ProQuest
COMPANY

Los originales deben remitirse a: Acta Pediátrica Española.
Ediciones Mayo, S.A. Aribau, 185-187, 2.º. 08021 Barcelona. Teléfono: 93 209 02 55. Fax: 93 202 0271.
Correo electrónico: actapediatria@edicionesmayo.es

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 71, N° 7 JULIO 2013
NÚMERO PUBLICADO ÍNTEGRAMENTE ON LINE

SUMARIO

- e165 Revisión**
Susceptibilidad genética en la enfermedad celiaca.
Actualización
*B. Fernández Caamaño, A. Alcolea Sánchez, L.N. Magallares García,
V. Díaz Marugán, I. Polanco Allué*
- e170 Originales**
Problemas de salud prevalentes en los menores
en centros de acogida
M. Rivera Cuello, J. Uberos Fernández, A. Muñoz Hoyos
- e176** Variabilidad e idoneidad del tratamiento antimicrobiano
de las otitis agudas pediátricas en Asturias
*N. Fernández González, J.D. Herrero-Morín, G. Solís Sánchez,
C. Suárez Castañón, E.M. Fernández Fernández, L. Calle Miguel,
M. Crespo Hernández*
- e182 Nutrición infantil**
Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos
fisiológicos del equilibrio ácido-base (II): Los nuevos
modelos. Parte 2
*S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó,
E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont*
- e186 Formación e información en pediatría**
Comunicación científica (III). Congresos científicos (2):
Claves para elaborar un buen póster científico
*J. González de Dios, M.ª González-Muñoz, A. Alonso-Arroyo,
R. Aleixandre-Benavent*

Y TAMBIÉN...

- e189 Notas clínicas**
Apnea obstructiva del sueño. Hipoxia
*L. Domínguez Ortega, S. Cabrera García-Armenter, E. Díaz Gallego,
M. Serrano Comino*
- e195** Tumor carcinoide apendicular. A propósito de un caso
*B. Toledo del Castillo, M.J. Solana García, J. Pérez Moreno,
M.M. Tolín Hernani, G. Álvarez Calatayud, C. Sánchez Sánchez*
- e199** Paracetamol y fallo hepático agudo, ¿la gota que colma el
vaso?
*P. Madurga Revilla, J.P. García Íñiguez, D. Palanca Arias, R. Conchello
Monleón, M.L. Rodríguez Sanz, I. García Oses, I. García Jiménez*
- e204 Cartas al Director**
Acerca de «Alimentación del lactante y riesgo nutricional»
*A. Vázquez Sellán, M.C. Sellán Soto, M.L. Díaz Martínez,
M. García Fernández*
- e210** Respuesta y comentarios de los autores
*V. Martínez Suárez, J. Dalmau Serra, M. Gil Campos, A. Moráis López,
L. Moreno Aznar, J.M. Moreno Villares, F. Sánchez-Valverde Visus*
- e214 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española" publicaba...**
I. Villa Elízaga

CONTENTS

- e165 Review**
Genetic susceptibility in celiac disease.
Uptodate
*B. Fernández Caamaño, A. Alcolea Sánchez, L.N. Magallares García,
V. Díaz Marugán, I. Polanco Allué*
- e170 Originals articles**
Prevalent health problems of children in residential
care centers
M. Rivera Cuello, J. Uberos Fernández, A. Muñoz Hoyos
- e176** Variability of antibiotic treatment in paediatric acute otitis
media in Asturias (Spain)
*N. Fernández González, J.D. Herrero-Morín, G. Solís Sánchez,
C. Suárez Castañón, E.M. Fernández Fernández, L. Calle Miguel,
M. Crespo Hernández*
- e182 Nutrition and children**
Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological
models of acid-base balance (II): the new models.
Part 2
*S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó,
E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont*
- e186 Education and information in pediatrics**
Scientific communication (III). Scientific meetings (2):
Keys to developing a good scientific poster
*J. González de Dios, M.ª González-Muñoz, A. Alonso-Arroyo,
R. Aleixandre-Benavent*

ALSO IN THIS ISSUE...

- e189 Clinical notes**
Obstructive sleep apnea. Hypoxemia
*L. Domínguez Ortega, S. Cabrera García-Armenter, E. Díaz Gallego,
M. Serrano Comino*
- e195** Appendiceal carcinoid tumor. A case report
*B. Toledo del Castillo, M.J. Solana García, J. Pérez Moreno,
M.M. Tolín Hernani, G. Álvarez Calatayud, C. Sánchez Sánchez*
- e199** Acetaminophen and acute liver failure, was it the last
thing needed?
*P. Madurga Revilla, J.P. García Íñiguez, D. Palanca Arias, R. Conchello
Monleón, M.L. Rodríguez Sanz, I. García Oses, I. García Jiménez*
- e204 Letters to Editor**
About "Infant food and nutritional risk"
*A. Vázquez Sellán, M.C. Sellán Soto, M.L. Díaz Martínez,
M. García Fernández*
- e210** Comment & response
*V. Martínez Suárez, J. Dalmau Serra, M. Gil Campos, A. Moráis López,
L. Moreno Aznar, J.M. Moreno Villares, F. Sánchez-Valverde Visus*
- e214 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...**
I. Villa Elízaga

Susceptibilidad genética en la enfermedad celiaca. Actualización

B. Fernández Caamaño, A. Alcolea Sánchez, L.N. Magallares García, V. Díaz Marugán, I. Polanco Allué
Servicio de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Infantil Universitario «La Paz». Madrid

Resumen

La enfermedad celiaca (EC) es una enteropatía causada por una respuesta inmunitaria anómala mediada por los linfocitos T frente al gluten. Para el desarrollo de la enfermedad son necesarias una predisposición genética y la exposición al gluten, pero también actúan otros factores ambientales como desencadenantes (dietéticos, infecciones, aumento de la permeabilidad intestinal...). Los principales factores genéticos asociados a la EC se relacionan con el complejo mayor de histocompatibilidad de clase II, que codifica el antígeno leucocitario humano HLA-DQ2 y HLA-DQ8. Algunos estudios recientes de asociación del genoma han identificado varios *locus* de riesgo en pacientes celíacos en genes no relacionados con el HLA. Presentamos una actualización de estos genes y de las diferencias existentes entre ellos en individuos sanos, pacientes celíacos y pacientes celíacos potenciales.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Enfermedad celiaca, HLA, genética

Abstract

Title: Genetic susceptibility in celiac disease. Uptodate

Celiac disease (CD) is an enteropathy consequence of an aberrant immune response mediated by T lymphocytes against gluten. For the development of the disease it is necessary a genetic predisposition and gluten exposure; however, other environmental factors (dietary, infections, increased intestinal permeability...) act as triggers. The main genetics factors associated with celiac disease are major histocompatibility complex class II genes, that encode human leukocyte antigen HLA-DQ2 and HLA-DQ8. Recent genome-wide association studies have led to the identification of several non-HLA risk loci for celiac disease. We present an update on these genes and genetics differences between healthy subjects, celiac disease and potential celiac.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Celiac disease, HLA, genetics

Introducción

La enfermedad celiaca (EC) es una enteropatía sensible al gluten que se produce en individuos genéticamente susceptibles con la exposición a alimentos que contienen gluten¹. Aunque otros factores ambientales pueden estar implicados en su desarrollo, el hecho de que las personas con EC presenten una remisión si mantienen una dieta exenta de gluten sugiere que éste tiene un papel clave en la patogenia de la enfermedad².

La susceptibilidad a la EC está muy asociada a las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de clase II, antígeno leucocitario humano HLA-DQ2 y HLA-DQ8²⁻⁵, a través de las cuales las células T reconocen los antígenos del gluten en el intestino, lo que contribuye al daño epitelial^{1,6}. Recientes estudios de asociación en todo el genoma han llevado a la identificación de varios *locus* de riesgo en pacientes celíacos en genes no relacionados con el HLA.

El análisis histológico ha demostrado que la EC se caracteriza por la pérdida de vellosidades, la hiperplasia de las criptas y la infiltración linfocítica que se produce principalmente en la parte

proximal del intestino. Los pacientes con EC desarrollan autoanticuerpos específicos para la enzima transglutaminasa endógena. Por tanto, a pesar de que el gluten (y no un antígeno propio) es el agente causal único, la EC puede considerarse como una enfermedad autoinmunitario específica de órgano. En general, el sistema inmune se considera el factor principal responsable de la patogenia de autoinmunidad específica de órgano. La función del tejido normal y la homeostasis se mantienen a través del equilibrio entre la necesidad de activar una respuesta inmune inflamatoria para eliminar los patógenos invasores, y la necesidad de minimizar el daño secundario al tejido como resultado de una respuesta inmune excesiva^{1,6}.

La EC es un modelo excelente para estudiar la contribución de los factores genéticos a la respuesta inmune, por los siguientes motivos: a) existe un factor ambiental desencadenante conocido (gluten); b) como en otras enfermedades autoinmunes, existen determinados tipos de HLA específicos; 3) hay participación de *locus* no relacionados con el HLA (muchos de los cuales se comparten con otras enfermedades autoinmunes); 4) hay un elevada incidencia de otras enfermedades rela-

cionadas con la inmunidad, tanto en miembros de la familia como en los propios individuos, y 5) la inmunidad innata y adaptativa desempeñan un papel en la EC⁷.

Susceptibilidad genética de la enfermedad celiaca

La susceptibilidad genética de muchas enfermedades autoinmunes está fuertemente asociada a variantes de las moléculas de HLA. En el caso de la EC, los principales factores genéticos asociados son los genes MHC de clase II que codifican HLA-DQ2 (HLA-DQA1*05-DQB1*02) y HLA-DQ8 (HLA-DQA1*03-DQB1*0302). La mayoría de los pacientes con EC expresan el heterodímero DQA1*05/DQB1*02^{2,5,8}.

Margaritte-Jeannin et al.⁸ estratificaron el riesgo genético de desarrollar EC de acuerdo con el genotipo HLA de cada paciente. Los portadores de HLA-DQ2 se pueden dividir en tres grupos: 1) los que presentan dos copias de DQB1*02; 2) los que presentan una copia de DQB1*02 en trans con DQA1*05, y 3) los que presentan una copia de DQB1*02 en cis con DQA1*05. Los no portadores de HLA-DQ2 pueden ser de dos tipos: 1) los que presentan dos copias de DQB1*02, DQ8 o una copia de cada grupo, y 2) otros genotipos DQ distintos. El riesgo de desarrollar EC es más elevado en el caso de DQ2 doble o DQ2 en trans^{4,8}.

Sin embargo, estos HLA también son comunes entre individuos sanos, lo que sugiere que están involucrados más factores genéticos (genes que codifican proteínas distintas al HLA) y/o ambientales^{1,2}. A pesar de décadas de investigación, todavía no se conocen los mecanismos etiológicos exactos del desarrollo de la EC. Recientes estudios de asociación en todo el genoma (GWAS) han llevado a la identificación de varios *locus* de riesgo distintos al HLA. Los primeros GWAS realizados por Van Heel et al.⁹ son de 2007, efectuados en una cohorte relativamente pequeña, de 778 pacientes con EC y 1.422 controles, todos del Reino Unido. Se estudiaron unas 300.000 variantes genéticas en el genoma humano (denominadas polimorfismos de nucleótido único [SNP]). Posteriormente Hunt et al.¹⁰ identificaron nuevas variantes genéticas de riesgo, a partir de 1.643 casos y 3.406 controles. Además del HLA, se identificaron 13 regiones del genoma asociadas a la EC (tabla 1)^{2,7,9,10}.

De particular interés es el *locus* en el cromosoma 4q27, que contiene al grupo de genes que codifican la interleucina 2 (IL-2) y la IL-21, entre otros². La IL-21 es importante para la proliferación y la función de las células T y *natural killer* (NK), y para la diferenciación de las células B de memoria y en células plasmáticas^{11,12}. En la EC activa existe una producción aumentada de IL-21. Tras instaurar una dieta exenta de gluten, revierte la actividad de la IL-21 a valores normales. La sobreexpresión de IL-21 es probable que desempeñe un papel importante en la activación de las células T citotóxicas, con la consiguiente destrucción de la mucosa y la muerte de la célula epitelial en la EC activa⁶. Es igualmente interesante el *locus* en

el cromosoma 2q12, que contiene el receptor 1 de la IL-18 (IL18R1) y el receptor de la proteína accesoria de la IL-18 (IL-18RAP), que codifican las cadenas α y β del receptor de IL-18, respectivamente. La IL-18 madura, que se expresa en la mucosa intestinal de pacientes con EC, pero no en los controles¹³, induce a las células T a sintetizar interferón gamma (IFN- γ), una citocina proinflamatoria. Otro *locus* de riesgo que también puede estar implicado en el control genético de la producción de IFN- γ en la EC está en el cromosoma 3q25, y contiene la IL-12A, que codifica la subunidad p35 de la IL-12¹⁴. Ésta es producida por células presentadoras de antígenos (APC) y promueve la diferenciación de las células T helper 1 y la secreción de IFN- γ ¹⁴⁻¹⁶. C-Rel y TNFAIP3 son mediadores clave en las vías de señalización del factor nuclear kappa B (NF- κ B). Éste regula la expresión de genes de citocinas proinflamatorias, moléculas de adhesión y enzimas que participan en el desarrollo de la inflamación inducida por el gluten⁶.

Posteriormente Dubois et al.¹⁷ realizaron un GWAS mucho más grande, que incluyó a más de 4.500 pacientes con EC y 11.000 controles de cuatro poblaciones diferentes (Reino Unido, Italia, Finlandia y Países Bajos), y se genotipificaron 113 SNP. Se encontraron 13 nuevas regiones en el genoma asociadas a la EC. Más recientemente, el número de *locus* asociados a la EC¹⁸ ha aumentado hasta 39 cuando estuvo disponible el inmuno-chip¹⁹ (figura 1)⁷.

Diferencias de susceptibilidad genética entre individuos sanos, pacientes celiacos y pacientes con enfermedad celiaca potencial

Recientemente, la presentación clínica de la EC ha cambiado sustancialmente, desde la clásica, caracterizada por síntomas y signos graves de malabsorción, hasta la actual, en que la clínica es leve o moderada. El conocimiento de las distintas etapas de la enfermedad es un recurso importante para poder entender mejor el papel de los genes identificados hasta la fecha²⁰.

El término de «enfermedad celiaca potencial» (ECP) hace referencia a los pacientes que presentan un HLA compatible (DQ2 o DQ8), con anticuerpos antitransglutaminasa, pero con una mucosa intestinal sin lesión, clasificada como Marsh 0 (mucosa normal) o Marsh 1 (infiltrado intraepitelial inespecífico)^{21,22}. La ECP sugiere que el desarrollo de inmunidad adaptativa frente al gluten no es suficiente para presentar una atrofia de las vellosidades. En distintos estudios se han intentado analizar las diferencias genéticas entre individuos sanos, pacientes con EC y pacientes con ECP. Con esto se pretende ampliar el conocimiento y la comprensión del desarrollo de inmunidad frente al gluten (diferencia entre individuos sanos y pacientes con ECP) y de las lesiones de los tejidos (diferencia entre pacientes con ECP y enfermos celiacos), así como de los genes implicados en todas las etapas de la patogenia de la enfermedad²⁰.

TABLA 1 «Locus» susceptibles en la enfermedad celiaca

Locus	Gen candidato más probable	Función de las proteínas codificadas por los genes
6p21	HLA	MHC es importante para la presentación de antígenos
2q33	CTLA4	CTLA4 es un receptor de las células T para CD80 y CD86, y un regulador negativo de la activación de las células T
4q27	IL2, IL21	IL-2 es un factor de crecimiento para las células T; IL-21 es una citocina que estimula las funciones de las células B, T y NK
1q31	RGS1	RGS1 está implicado en la señalización celular y se expresa por linfocitos intraepiteliales
2q12	IL1R1, IL18R1, IL18RAP	Las cadenas α y β del receptor de la IL-18 son codificadas por IL18R1 e IL18RAP, respectivamente; IL-18 promueve la producción de interferón gamma
3p21	CCR1, CCR3, CCR2, CCR5	Los receptores de quimiocinas CCR1, CCR3, CCR2 y CCR5 se codifican en este locus. Hay probablemente dos factores de riesgo distintos de enfermedad celiaca en este locus
3q25	IL12A	La subunidad p35 de la IL-12 se codifica en este locus; IL-12 favorece la diferenciación de las células TH1
3q28	LPP	Desconocido
6q25	TAGAP	TAGAP se expresa por las células T activadas y es importante en la modulación de cambios en el citoesqueleto
12q23	SH2B3	La proteína adaptadora de linfocitos (LKN) se codifica en este locus y está implicada en la señalización de los linfocitos, incluidas las células T
18p11	PTPN2	La proteína tirosina fosfatasa de células T es un regulador negativo de inflamación
6q23	TNFAIP3	TNFAIP3 es una proteína que inhibe la actividad del factor nuclear kappa beta (NF- κ B) y del factor de necrosis tumoral (TNF) que media la muerte celular
2p13	REL	REL es un componente del complejo de transcripción del NF- κ B

CCR: receptor de quimiocinas CC; CTLA4: antígeno de linfocitos T citotóxicos 4; IL: interleucina; LPP: dominio LIM que contiene una translocación de pareja preferente en lipoma; MHC: complejo mayor de histocompatibilidad; NK: *natural killer*; PTPN2: proteína tirosina fosfatasa; R: receptor; RAP: proteína del receptor accesorio; RGS1: regulador de la proteína G de señalización 1; TAGAP: proteína activadora T RhoGTPase de células T; TH1: T helper 1; TNFAIP3: factor de necrosis tumoral α inducida por proteína 3.

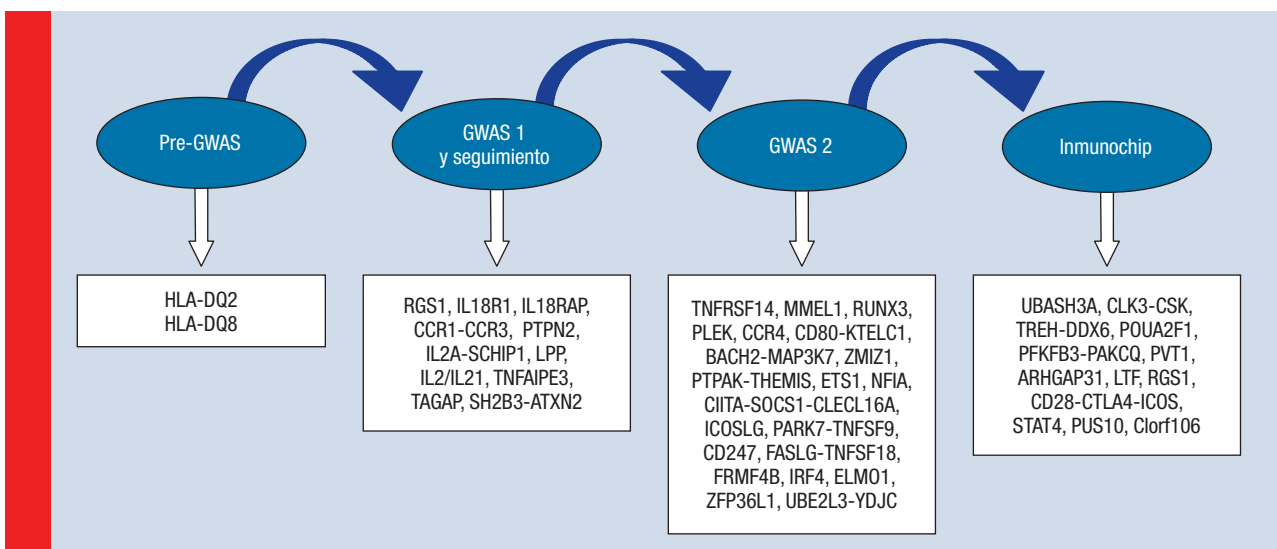


Figura 1. Historia de alteraciones genéticas en la enfermedad celiaca

Ciertos factores genéticos diferenciales estarían implicados en el hecho de que algunos pacientes desarrollen EC y otros se mantengan sin lesión mucosa como celíacos potenciales. Sperandeo et al.²⁰ establecieron una serie de diferencias genéticas entre los pacientes con EC y ECP en lo que respecta a la tipificación del HLA; los pacientes con ECP presentaron con

menor frecuencia las clases de alto riesgo (doble DQ2 o DQ2 en trans), y más frecuentemente HLA de bajo o moderado riesgo. No se observaron diferencias significativas entre los HLA de celíacos potenciales con M0 y M1. Respecto a los posibles genes no relacionados con HLA, Hunt et al.¹⁰ informaron de 8 nuevos locus de riesgo de la EC ubicados en diferentes cromosomas.

somas, pero el tamaño de la muestra de pacientes con ECP no era suficiente para diferenciar la distribución de polimorfismos entre individuos sanos y potenciales; no obstante, Sperandeo et al.²⁰ encontraban que 3 SNP, en las regiones LPP, c-REL y CCR, mostraron diferencias significativas en su distribución genotípica entre los pacientes sanos y los pacientes con ECP (más frecuentes en éstos). El SNP del gen *c-REL* con genotipo GG fue más habitual en los celíacos potenciales que en los pacientes con EC. Los otros 7 SNP no mostraron diferencias significativas entre pacientes con EC y ECP. Ninguno de los genes mencionados distingue entre M0 y M1. Los casos que desarrollaron atrofia del intestino delgado durante el seguimiento no mostraron una distribución alélica y genotípica diferente de los que se quedaron como ECP, aunque tal vez porque el tamaño de la muestra en el estudio de Sperandeo et al. era demasiado pequeña para evaluar las diferencias. A pesar del limitado tamaño de la muestra, se encontró que 3 SNP en la región genómica 4q mostraban diferencias significativas en su distribución de los genotipos entre los individuos sanos y los pacientes con ECP: rs4374642 (KIAA1109), rs13119723 (KIAA1109) y rs6840978 (IL-21). Además, se han encontrado también notables diferencias entre los pacientes con ECP y EC para 3 SNP: rs4374642 (KIAA1109), rs13119723 (KIAA1109) y rs6822844 (IL-2/IL-21). Se supone que cada uno de estos factores actuaría a distintos niveles en la patogenia de la EC, y su mayor o menor expresión podría interferir en la respuesta inmune y el desarrollo de la lesión de la mucosa intestinal. En los estudios de expresión, la del gen de la IL-21 se encuentra suprimida en los pacientes con ECP en comparación con los individuos sanos y con EC. Los pacientes con EC recuperan los niveles normales de IL-21 tras una dieta sin gluten, pero siguen siendo mayores que en los pacientes con ECP. La IL-2 está sobreexpresada en los pacientes celíacos potenciales M0 en comparación con los individuos sanos y con los pacientes celíacos. KIAA1109 presenta un patrón de expresión similar a la IL-2, con sobreexpresión en los pacientes con ECP (sobre todo M0). La expresión de c-REL es mayor en los pacientes celíacos potenciales M0 que en los individuos sanos y los pacientes con EC.

El SNP c-REL, una subunidad del complejo NF- κ B, es crucial para la regulación de este factor nuclear, así como para la inmunidad innata y adaptativa. Los hallazgos genotípicos diferenciales apuntan a un papel importante del NF- κ B en la patogenia de la respuesta inmune innata en la EC. La activación sostenida del NF- κ B en la mucosa intestinal conduce a la expresión de genes inflamatorios, perpetuando el proceso inflamatorio y la lesión mucosa. Además, sabemos que se encuentra activa en pacientes con EC no tratada, y vuelve a valores normales una vez se instaura la dieta sin gluten^{16,23}.

En conclusión, los pacientes con ECP presentan la mayoría de las características de los pacientes con EC, pero carecen de la última fase de respuesta inmune citotóxica, que lesiona la mucosa intestinal²⁰⁻²², lo cual indica la presencia de ciertas diferencias en los factores de riesgo genético respecto a los pacientes con EC. Presentan un HLA de bajo o moderado ries-

go. Se han identificado polimorfismos diferentes entre individuos sanos, pacientes con EC y ECP, que parecen desempeñar un papel en la variabilidad de la respuesta inmune.

Hasta la fecha, aproximadamente el 54% de la genética de la EC se puede explicar por HLA y los más de 57 SNP no HLA⁷.

Los efectos individuales de los genes no HLA parecen ser moderados. En próximos estudios se espera descubrir más regiones genéticas que contribuyan al riesgo de desarrollar EC, y posiblemente revelen la implicación de varios cientos de genes, lo que sería coherente con el hecho de que la EC es un trastorno heterogéneo⁷. Queda mucho trabajo por hacer para identificar las mutaciones causantes y entender la forma en que están involucradas en la patogenia de la enfermedad. ■

Bibliografía

- Green PH, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2007; 357: 1.731-1.743.
- Jabri B, Sollid LM. Tissue-mediated control of immunopathology in celiac disease. *Nat Rev Immunol*. 2009; 9: 858-870.
- Romanos J, Van Diemen CC, Nolte IM, Trynka G, Zhernakova A, et al. Analysis of HLA and non-HLA alleles can identify individuals at high risk for celiac disease. *Gastroenterology*. 2009; 137: 834-840.
- Bourgey M, Calcagno G, Tinto N, Gennarelli D, Margaritte-Jeannin P, et al. HLA related genetic risk for celiac disease. *Gut*. 2007; 56: 1.054-1.059.
- Karell K, Louka AS, Moodie SJ, Ascher H, Clot F, Greco L, et al. HLA types in celiac disease patients not carrying de DQA1*05-DQB1*02 (DQ2) heterodimer: results from the European genetics cluster on celiac disease. *Human Immunol*. 2003; 64: 469-477.
- Meresse B, Ripoché J, Heyman M, Cerf-Bensussan N. Celiac disease: from oral tolerance to intestinal inflammation, autoimmunity and lymphomagenesis. *Mucosal Immunol*. 2009; 2: 8-23.
- Kumar V, Wijmenga C, Withoff S. From genome-wide association studies to disease mechanisms: celiac disease as a model for autoimmune diseases. *Semin Immunopathol*. 2012; 34: 567-580.
- Margaritte-Jeannin P, Babron MC, Bourgey M, et al. HLA-DQ relatives risk for celiac disease in European population: a study of the European genetic cluster on celiac disease. *Tissue Antigens*. 2004; 63: 562-567.
- Van Heel DA, Franke L, Hunt KA, et al. A genome-wide association study for celiac disease identifies risk variants in the region harboring IL2 and IL21. *Nat Genet*. 2007; 39: 827-829.
- Hunt KA, Zhernakova A, Turner G, et al. Newly identified genetic risk variants for celiac disease related to the immune response. *Nat Genet*. 2008; 40: 395-402.
- Fina D, Sarra M, Caruso R, et al. Interleukin 21 contributes to the mucosal T helper cell type 1 response in celiac disease. *Gut*. 2008; 57: 887-892.
- Leonard WJ, Spolski R. Interleukin-21: a modulator of lymphoid proliferation, apoptosis and differentiation. *Nat Rev Immunol*. 2005; 5: 688-698.
- Salvati VM. Interleukin 18 and associated markers of T helper cell type 1 activity in celiac disease. *Gut*. 2002; 50: 186-190.
- Strengell M, Julkunen I, Matikainen S. IFN-alpha regulates IL-21 and IL-21R expression in human NK and T cells. *J Leukoc Biol*. 2003; 76: 416-422.

15. Di Sabatino A. Evidence for the role of interferon-alfa production by dendritic cells in the Th1 response in celiac disease. *Gastroenterology*. 2007; 133: 1.175-1.187.
16. Maiuri MC, De Stefano D, Mele G, et al. Gliadin increases iNOS gene expression in interferon-gamma-stimulated RAW264.7 cells through a mechanism involving NF-kappa B. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*. 2003; 368: 63-71.
17. Dubois PC, Trynka G, Franke L, et al. Multiple common variants for celiac disease influencing immune gene expression. *Nat Genet*. 2010; 42: 295-302.
18. Trynka G, Hunt KA, Bockett NA, Romanos J, Mistry V, Szperl A, et al.; Spanish Consortium on the Genetics of Coeliac Disease (CEGEC), PreventCD Study Group, Wellcome Trust Case Control Consortium (WTCCC); Thelma BK, Cukrowska B, Urcelay E, Bilbao JR, Mearin ML, Barisani D, et al. Dense genotyping identifies and localizes multiple common and rare variant association signals in celiac disease. *Nat Genet*. 2011; 43(12): 1.193-1.201.
19. Cortes A, Brown MA. Promise and pitfalls of the ImmunoChip. *Arthritis Res Ther*. 2011; 13(1): 101.
20. Sperandeo MP, Tosco A, Izzo V, et al. Potential celiac patients: a model of celiac disease pathogenesis. *PLoS ONE*. 2011; 6(7): e21281.
21. Tosco A, Salvati VM, Auricchio R, et al. Most children with potential celiac disease are healthy but one-third of them develop villous atrophy at 3 years follow-up. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010 [epub ahead of print].
22. Kurppa K, Ashorn M, Iltanen S, et al. Celiac disease without villous atrophy in children: a prospective study. *J Pediatr*. 2010; 157: 373-380, 380.e1.
23. Bonizzi G, Karin M. The two NF-kappa B activation pathways and their role in innate and adaptive immunity. *Trends Immunol*. 2004; 25: 280-288.

Problemas de salud prevalentes en los menores en centros de acogida

M. Rivera Cuello, J. Uberos Fernández, A. Muñoz Hoyos
Grupo de Investigación Subnormalidad y Desarrollo. Departamento de Pediatría. Universidad de Granada

Resumen

Introducción: La población infantil sujeta a medidas de protección es una franja de población vulnerable, no sólo desde el punto de vista social, sino también sanitario. La principal limitación detectada en la bibliografía recientemente revisada es la escasez de estudios que evalúen la situación sanitaria de los menores durante su estancia en el sistema de protección. Nos proponemos analizar el estado de salud de una población en programa residencial básico, atendiendo a las diferencias entre grupos etarios, así como la asociación de distintas variables con el tiempo de institucionalización.

Material y métodos: Se diseña un estudio transversal, realizándose dos visitas a los 26 centros de la provincia de Granada (entre diciembre de 2006 y marzo de 2007). En la primera se revisan los expedientes de los menores y en la segunda se procede a su valoración clínica. En cuanto al estudio estadístico, la muestra se distribuye en tres grupos de edad (0-5, 6-12 y 13-18 años), y se realiza el análisis comparativo y la inferencia estadística mediante las pruebas de la χ^2 , Kruskal-Wallis y Mann-Whitney.

Resultados: Se revisa un total de 294 menores. La prevalencia global de desnutrición es del 4%, más frecuente en el grupo de 0-5 años, y la de sobrepeso del 18%, más habitual en el grupo de 6-12 años. Las alteraciones más frecuentemente detectadas son otorrinolaringológicas (ORL) (63,9%), dermatológicas (34,9%) —más prevalentes en los menores de 12 años— y conductuales (28,1%), más frecuentes en los mayores de 6 años. El seguimiento en consultas especializadas fue del 40%. En cuanto al tiempo de estancia en la institución, se observaron mayores estancias en los menores con un diagnóstico psicopatológico y con un mayor número de seguimientos en las consultas especializadas.

Conclusiones: El estado de salud de los menores institucionalizados se podría considerar adecuado en líneas generales. Las principales diferencias con la población general derivan de la existencia de tasas de desnutrición algo superiores en los menores de 0-5 años y una alta prevalencia de patología ORL, dermatológica, mental y conductual. Cabe destacar la vulnerabilidad del grupo de niños de 6-12 años con un número más elevado de necesidades sanitarias.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Menor institucionalizado, centros de acogida, estado de salud

Abstract

Title: Prevalent health problems of children in residential care centers

Introduction: Children under protection measures constitute a vulnerable population from both social and health standpoints. The main limitation detected in a review of the recent literature is the scarcity of studies on the health status of minors during their stay in the protection system. We proposed to study the health status of a population in a basic residential care program, investigating differences among age groups and analyzing the association of different variables with time of institutionalization.

Methods: A cross-sectional study was designed that involved two visits to the centres: the first to review the records of the minors and the second to carry out physical examinations. For the statistical study, the sample was divided into three age groups (0-5, 6-12 and 13-18 yrs) and the χ^2 , Kruskal-Wallis and Mann-Whitney tests were used for comparative analyses and statistical significances.

Results: We revised 294 children. Prevalence of global malnutrition was 4%, highest in the 0-5-yr group; prevalence of overweight was 18%, highest in the 6-12-yr group. The most frequent disorders were: ENT (63.9%); dermatological (34.9%), most prevalent in children <12 yrs; and behavioural (28.1%), most prevalent in children >6 yrs old; 40% were under specialist follow-up. Longer stays in the institution were associated with a psychopathological diagnosis and higher frequency of specialist follow-up.

Conclusions: The health status of institutionalised minors can in general be considered adequate. The main differences with the general population derive from the presence of somewhat higher malnutrition rates in the 0 to 5-year-olds and an elevated prevalence of ENT, dermatological, psychological and behavioural pathologies. We highlight the vulnerability of 6 to 12-year-olds, who have a larger number of healthcare needs.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Institutionalised child, residential care centers, health status

Introducción

Según los últimos datos publicados por el observatorio de la infancia, el número de menores en el sistema de protección en nuestro país asciende a 45.432¹. En cuanto a las medidas de protección adoptadas, se continúa observando un predominio del acogimiento residencial en cualquiera de sus formas: residencias, minirresidencias, hogares funcionales o pisos tutelados. Este dibujo de la situación de los menores en el sistema de protección está sujeto a un profundo cambio desde 2008, con la creación de una comisión especial del Senado para estudiar la problemática de la adopción nacional y sus temas afines. Las recomendaciones de dicha comisión sientan las bases sobre las que se fundamentará la nueva legislación en esta materia. Los cambios más destacados son: primacía del acogimiento familiar frente al residencial, fijación de plazos máximos para el acogimiento residencial, suprimir el acogimiento residencial para los menores de 6 años, y especialización de los distintos supuestos que dan lugar a la institucionalización².

La población infantil sujeta a medidas de protección es una franja de población vulnerable, no sólo desde el punto de vista social, sino también sanitario. Muchos estudios señalan la existencia de una mayor prevalencia de patología crónica, física y mental, que requiere una especial atención sanitaria. Para un adecuado acercamiento a esta materia, deben asumirse las diferencias existentes en cuanto a problemática social, medidas de protección a la infancia y necesidades en salud a escala internacional³⁻⁶.

La principal limitación que se detecta en la bibliografía revisada es la escasez de estudios que evalúen la situación sanitaria y los problemas prevalentes de los menores durante su estancia en el sistema de protección, puesto que los estudios existentes centran su análisis en la valoración sanitaria y social en el momento del acogimiento de los menores.

A partir de la hipótesis de la existencia de necesidades sanitarias específicas en los menores institucionalizados, nos proponemos analizar el estado de salud y la patología más prevalente de una población en programa residencial básico, entendiendo como tal aquel en el que entran los menores cuando se decide el acogimiento residencial como medida de protección⁷. Dicho análisis se verificará en términos físicos, psíquicos y asistenciales atendiendo a las posibles diferencias existentes según la edad de los menores, así como a la asociación entre dichos parámetros con el tiempo de estancia en la institución.

Material y métodos

En concordancia con los acuerdos de Helsinki, y ateniéndonos al artículo 69 del Decreto 355/2003 de 16 de diciembre, que legisla sobre prácticas académicas o profesionales y/o estudios de investigación en centros de protección, realizamos la petición de los permisos pertinentes a las autoridades compe-

tentes⁷. Se obtuvo la autorización en el plazo de 6 meses con dos restricciones: el acceso a la historia familiar previa y el motivo de ingreso del menor en el sistema de protección.

En el proyecto se incluyeron dos visitas a los centros: en la primera se revisaron los expedientes de los menores y en la segunda se procedió a su exploración física.

Se visitaron los 26 centros con programa residencial básico de la provincia de Granada, y el trabajo de campo se realizó entre diciembre de 2006 y marzo de 2007. En la primera visita se procedió a la revisión de los expedientes de los menores para la obtención de los datos demográficos y la posible existencia de patología crónica previa o alteraciones del comportamiento. Esta revisión se llevó a cabo junto con una entrevistada con el personal del centro. En la segunda visita se habilitó en cada centro un lugar adecuado para la realización de la exploración física de cada menor, recogiendo en cada exploración las variables detalladas en la tabla 1.

Para el cálculo de la estancia en la institución, se calculó la diferencia en meses entre la fecha de ingreso en el centro y la de la realización de la exploración. Para la categorización del estado nutricional, se definió el sobrepeso y la obesidad según los puntos de corte publicados por Cole et al.⁸, y el bajo peso según las tablas de percentiles de la Fundación Obergozo⁹.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa SPSS y se aplicaron los siguientes procedimientos: 1) análisis descriptivo de cada una de las variables y en cada uno de los grupos de edad (tabla 1), y 2) estudio de inferencia estadística con la aplicación de las pruebas de Kruskal-Wallis y Mann-Whitney para las variables continuas, y el test de la χ^2 para las variables que siguen una distribución binomial. Finalmente, se emplearon técnicas de correlación y regresión lineal considerando como variable dependiente el tiempo de estancia en la institución.

Resultados

En el periodo de estudio, el 100% de las plazas de los centros estaban ocupadas, con lo que la muestra resultante fue de 294 menores. Las pérdidas observadas, un 3-10% según las variables (tabla 1), se deben a tres factores: en el caso de las variables exploratorias, a la ausencia del menor el día en que se programó la visita en el centro, o a exploraciones catalogadas como nulas por ausencia de colaboración; en el caso de las variables de la historia clínica, por ausencia de dicha información en los expedientes revisados.

Se observa un predominio de varones del 75,9%, y una media de edad de 13,6 años. La prevalencia de menores extranjeros no acompañados (MENA) en nuestra serie fue del 43,5%, la práctica totalidad mayores de 13 años, y el 94,1% era de origen marroquí.

En cuanto al estado nutricional, cabe destacar una prevalencia de sobrepeso en el 18,8% de los menores, de los cuales un

TABLA 1

Comparación entre los hallazgos en la exploración física según los grupos de edad

Exploración	Total	0-5 años	6-12 años	13-18 años	p	
Tamaño muestral	294	25	61	208	–	
MENA, n (%)	128 (43,5)	0	2 (3,3)	126 (60)	0,001	
<i>n</i>	294	0	61	208		
Tiempo en la institución ¹	294	6,8	17,95	13,90	0,003 b: 0,003 c: 0,002	
Estado nutricional, n (%)	Bajo peso	9 (3,4)	2 (11,1)	0*	7 (3,6)	<0,01 b: 0,007 c: 0,03
	Normal	207 (77,8)	14 (77,8)	37 (66,1)*	156 (81,3)	
	Sobrepeso	37 (13,9)	1 (5,6)	13 (23,2)*	23 (11,9)	
	Obeso	13 (4,9)	1 (5,6)	6 (10,7)*	6 (3,1)	
<i>n</i>	266	18	56	192		
Estrabismo, n (%)	17 (6,01)	0	4 (7,02)	13 (6,4)	pNS	
<i>n</i>	282	23	57	202		
Alteraciones cardiovasculares, n (%)	3 (1,06)	1 (4,4)	1 (1,8)	1 (0,5)	pNS	
<i>n</i>	282	23	57	202		
Alteraciones respiratorias, n (%)	15 (5,32)	3 (13,04)	2 (3,5)	10 (0,5)	pNS	
<i>n</i>	282	23	57	202		
Alteraciones abdominales, n (%)	6 (2,13)	0	2 (3,5)	4 (1,9)	pNS	
<i>n</i>	282	23	57	202		
Alteraciones ORL, n (%)	175 (63,9)	16 (72,7)	44 (77,2)	115 (58,9)*	<0,001 a: <0,001 b: 0,002	
<i>n</i>	274	22	57	195		
Alteraciones dermatológicas, n (%)	95 (34,9)	5 (22,7)	22 (39,3)	68 (35,1)	0,001 a: 0,03 b: 0,001	
<i>n</i>	272	22	56	194		
Alteraciones del sistema nervioso central, n (%)	6 (2,1)	3 (13,04)	2 (3,5)	1 (0,5)	0,002 a: 0,03	
<i>n</i>	283	23	57	203		
Diagnóstico psicopatológico, n (%)	36 (13,1)	2 (12,5)	10 (18,1)	24 (11,7)	pNS	
<i>n</i>	275	16	55	204		
Distocia social, n (%)	77 (28,2%)	1 (6,7%)	21 (38,2%)	55 (27,1%)	0,043 c: 0,02	
<i>n</i>	273	15	55	203		
Seguimiento en consultas, n (%)	No	173 (60,3)	13 (65)	29 (55,7)	131 (60,9)	0,01 a: 0,01 b: 0,03 c: 0,02
	Dentista	22 (7,7)	0	1 (1,9)	21 (9,8)	
	Dermatología	4 (1,4)	0	0	4 (1,9)	
	ORL	4 (1,4)	0	3 (5,7)	1 (0,5)	
	Oftalmología	14 (4,9)	0	4 (7,7)	10 (4,7)	
	USMIJ	3 (1,05)	0	1 (1,9)	2 (0,9)	
	P. familiar	4 (1,4)	0	0	4 (1,9)	
	Otros	20 (6,9)	6 (30)	2 (3,8)	12 (5,6)	
	Dentista + 1	43 (14,9)	1 (5)	12 (23,1)	30 (13,9)	
<i>n</i>	287	20	52	215		

¹Media del tiempo de estancia en la institución (en meses). a: test de la χ^2 entre 0-5/13-18 años. b: test de la χ^2 entre 6-12/13-18 años. c: test de la χ^2 entre 0-5/6-12 años. MENA: menores extranjeros no acompañados. USMIJ: unidad de salud mental infanto-juvenil.

TABLA 2

Hallazgos patológicos en la exploración ORL				
Hallazgo	Total	0-5 años	6-12 años	13-18 años
Facies adenoidea, n (%)	4 (2,3)	1 (6,3)	1 (2,3)	2 (1,7)
IRA, n (%)	3 (1,7)	2 (12,5)	1 (2,3)	0
Facies adenoidea + ocupación de coanas, n (%)	1 (0,6)	0	1 (2,3)	0
Cuerpo extraño en CAE, n (%)	3 (2,5)	0	2 (4,5)	1 (0,9)
Tímpano deslustrado, n (%)	119 (68)	8 (50)	23 (52,3)	88 (76,5)
OMA, n (%)	6 (3,4)	3 (18,8)	1 (2,3)	2 (1,7)
Secreción en el <i>cavum</i> , n (%)	7 (4)	1 (6,3)	4 (9,1)	2 (1,7)
Otros, n (%)	32 (18,3)	1 (6,3)	11 (25)	20 (17,4)
Total	175	16	44	115

CAE: conducto auditivo externo; IRA: infección respiratoria aguda; OMA: otitis media aguda.

26% se encuentra en rango de obesidad, y una prevalencia de bajo peso inferior al 4%. Existen diferencias estadísticamente significativas entre grupos etarios, y se observa que el grupo de 6-12 años reúne un mayor número de menores con sobrepeso, y el de 0-5 años unos mayores niveles de desnutrición, hasta del 11,1%.

En cuanto al resto de la exploración, prevalecen las alteraciones otorrinolaringológicas (ORL), presentes en el 63,9% de los menores estudiados, seguidas de las dermatológicas (34,9%); se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre grupos, y ambas alteraciones son más frecuentes en los menores de 12 años. El resto de alteraciones observadas en la exploración tienen una prevalencia inferior al 10%, exceptuando la presencia de un diagnóstico psicopatológico, que alcanza valores del 13,1%. No existen diferencias estadísticamente significativas entre grupos, excepto para las anomalías neurológicas, que, a pesar de suponer una prevalencia del 2,1% del total de la muestra, son significativamente mayores en los menores de 12 años. Se evaluó la existencia de distocias sociales, y se observó su presencia en un 28,1% de los menores, siendo más frecuentes en los mayores de 6 años.

Se analizaron más pormenorizadamente los datos de las exploraciones ORL (tabla 2) y dermatológicas (tabla 3). En la exploración ORL destaca como hallazgo principal la existencia de un tímpano deslustrado u opaco hasta en el 68% de los casos. Cabe destacar el hallazgo de cuerpo extraño en el conducto auditivo externo en 3 de los menores (2,5%), que fueron derivados al servicio de urgencias ante la imposibilidad de su extracción en el centro. Los casos de patología aguda (otitis media aguda en un 3,6% e infección respiratoria aguda en un 1,7%) fueron más prevalentes en el grupo de 0-5 años, y se

encontraban en tratamiento en el momento de la exploración. En cuanto a la exploración dermatológica, destaca el hallazgo de cicatrices recientes compatibles con violencia (49,5%), consistentes en su mayoría en quemaduras y cortes transversales paralelos en la región interna del antebrazo, más frecuentes en el grupo de 13-18 años. No se pudieron obtener datos concluyentes sobre el origen de dichas cicatrices. Los menores de 12 años presentaron una mayor incidencia de eccema atópico, así como lesiones dermatológicas diversas: lesiones antiguas de varicela e impétigo, falta de hidratación, estrías y cicatrices no compatibles con violencia, etc. Cabe destacar el hallazgo de 2 procesos infecciosos agudos, uno de los cuales se derivó al servicio de urgencias por tratarse de un forúnculo abcesificado que precisó drenaje quirúrgico.

En cuanto al seguimiento en consultas especializadas, se aprecia que hasta un 39,7% de los menores realiza un seguimiento en alguna consulta, y hasta el 66,2% acude al dentista y a alguna otra de las consultas enumeradas; a este respecto, existen diferencias entre grupos de edad. Los menores de 6-12 años son los que más seguimiento sanitario precisan, seguidos de los de 13-18 años; el grupo menos demandante es el de 0-5 años.

Por último, en cuanto al tiempo de estancia en la institución de los menores, la media es de 14 meses (rango: 0-120); se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos etarios, y el grupo de 6-12 años es el que presenta estancias más prolongadas. Los datos de la regresión lineal entre el tiempo de estancia en la institución y las variables estudiadas muestran una asociación significativa para 3 de ellas. La condición de MENA se asocia a estancias hasta 6,7 meses más cortas que las de los menores españoles ($p=0,001$). En cuanto a la presencia de dolencias de carácter crónico, el diagnóstico de psicopatología se asocia a estancias 2,7 meses mayores ($p=0,007$). Para el seguimiento en consultas especializadas existe un incremento lineal de 7,3 meses de estancia; la estancia de los menores en seguimiento por odontología y otra consulta llega a ser 58,3 meses más prolongada que la de los menores que no precisan ningún seguimiento ($p=0,01$).

Discusión

Los datos sociodemográficos obtenidos responden al modelo de cambio que el acogimiento residencial está experimentando en las últimas décadas en nuestro país. Éste se caracteriza principalmente por un aumento progresivo de la edad de los menores atendidos, así como por estancias más cortas, condicionado por el progresivo aumento de las tasas de MENA^{10,11}. En este sentido, la media de edad encontrada en nuestra serie fue de 13,6 años, y la prevalencia de MENA del 43,5%, valores muy superiores a los publicados en otras series en nuestro medio¹²⁻¹⁴.

En cuanto al estado nutricional, se aprecia una prevalencia de bajo peso global inferior al 4%, y cabe destacar que los menores de 0-5 años son los que presentan cifras más eleva-

das, de un 11,1%. En cambio, la prevalencia de sobrepeso y obesidad es mayor, del 13,9 y el 4,9%, respectivamente, y la franja de 6-12 años es la que presenta cifras de obesidad superiores, del 10,7%. Los datos publicados sobre obesidad infantil en la población general, en el ámbito nacional y autonómico, si bien indican diferencias entre grupos equiparables a las de nuestra serie, refieren cifras de sobrepeso y obesidad superiores al 26,1 y 19,1%, respectivamente^{15,16}. Los estudios publicados recientemente sobre población infantil de similares características, en un ámbito nacional e internacional, obtienen resultados equiparables en cuanto a la prevalencia y a las diferencias nutricionales observadas entre grupos para los datos de desnutrición. En cuanto a la prevalencia de sobrepeso, los resultados son algo superiores, incluso con valores más elevados que los de la población infantil general reflejados en algunas publicaciones, observándose una mayor prevalencia en el grupo de adolescentes de 13-18 años^{6,17,18}.

Las alteraciones detectadas en la exploración física (tabla 1) se concentran principalmente en alteraciones ORL (63,9%) (tabla 2) y dermatológicas (34,9%) (tabla 3). El hallazgo más frecuente desde el punto de vista ORL es la existencia de un tímpano deslustrado. Para poder establecer el diagnóstico de otitis media serosa serían necesarios estudios más pormenorizados desde el punto de vista ORL. En cuanto a la exploración dermatológica, la presencia de cicatrices compatibles con violencia son las más frecuentes, observándose diferencias entre grupos etarios. Comparando estos datos con los disponibles en la bibliografía, y asumiendo las diferencias metodológicas comentadas, se aprecia que la prevalencia de alteraciones dermatológicas, sus características y las diferencias entre grupos son equiparables a las de otros estudios. En cambio, en la exploración ORL destaca el elevado número de hallazgos patológicos respecto a estudios previos, detectándose alteraciones ORL en el 7-28% de los casos en el momento del ingreso, según las distintas series^{5,6,12}; el diagnóstico más común es el de otitis media serosa.

La presencia de alteraciones psicopatológicas en los menores en el sistema de protección es muy elevada. Según todos los estudios analizados, se han descrito cifras de hasta el 80% si asumimos dentro de este grupo alteraciones del comportamiento o distocias sociales que han requerido cualquier tipo de intervención^{5,6,19}. La presencia de un diagnóstico psicopatológico en nuestra muestra fue del 13,1%. En este grupo no se incluyen alteraciones del comportamiento o distocias sociales detectadas por el personal del centro, presentes en el 28,1% de los menores, y más frecuentes a partir de los 6 años. Por tanto, la existencia de menores con cualquier tipo de psicopatología o alteración del comportamiento en nuestra serie supone un 41,2% del total. En un estudio realizado en Extremadura se observó que el 22% de los menores en centros de acogida se encontraba en tratamiento psicoterápico, cifra que ascendía al 37,5% si se incluían los menores que presentaban conductas disruptivas. Durante el estudio se detectó un elevado número de trastornos internalizantes (ansiedad, depresión...) que no habían sido diagnosticados previamente, lo que pone de mani-

TABLA 3 Hallazgos patológicos en la exploración dermatológica

Hallazgo	Total	0-5 años	6-12 años	13-18 años
Eccema atópico, n (%)	11 (11,6)	2 (40)	6 (27,3)	3 (4,1)
Infecciones, n (%)	2 (2,1)	0	1 (4,5)	1 (1,5)
Cicatrices, n (%)	47 (49,5)	0	4 (18,2)	43 (63,3)
Otras, n (%)	35 (36,8)	3 (60)	11 (50)	21 (30,9)
Total, n (%)	95	5	22	68

fiesto el infradiagnóstico de este tipo de procesos. La cifra de menores que podrían estar requiriendo atención terapéutica, según los autores, era del 66%²⁰.

Dos de cada 5 menores (40%) precisan algún tipo de seguimiento en consultas especializadas; la demanda más común es la odontológica, junto con las unidades de salud mental, y el grupo más demandante el de 6-12 años. En un estudio realizado en Estados Unidos en 2006²¹ sobre la presencia de patología crónica en menores en el sistema de protección, se observó que hasta el 40% presentaba algún tipo de patología crónica física, y la más frecuente era la patología respiratoria (32,8%); la prevalencia de patología mental fue de un 52%.

Por último, en cuanto al tiempo de estancia en la institución, la media en nuestra serie supera el año; a este respecto, cabe destacar que el tiempo de estancia recomendado, sin existir ningún plazo máximo estipulado en las institucionalizaciones, es de menos de 6 meses². El análisis de la asociación entre el tiempo de estancia en la institución y el resto de variables presenta resultados de interés desde el punto de vista del seguimiento sanitario, ya que se aprecian estancias más prolongadas en los menores con mayores necesidades sanitarias, con un diagnóstico psicopatológico y/o con un seguimiento en consultas especializadas por dolencias crónicas. La condición de transversalidad de nuestro estudio nos impide obtener conclusiones de causalidad a este respecto, por lo que serían necesarios estudios longitudinales.

A modo de conclusiones, cabe destacar la evidencia del cambio de población atendida en los centros de acogida, con un claro predominio de adolescentes y altas tasas de MENA en nuestro medio. El estado de salud de los menores institucionalizados se podría considerar adecuado en líneas generales; hay que resaltar la necesidad de derivación al servicio de urgencias en un 1,36% de las exploraciones realizadas. Las principales diferencias con la población general son la existencia de tasas de desnutrición algo superiores en los menores de 0-5 años y una mayor prevalencia de patología ORL, dermatológica, mental y conductual, así como un seguimiento en consultas especializadas de hasta el 40%. Según la bibliografía revisada, basada en los estudios de salud de los menores a su entrada en el sistema de protección, no existen diferencias significativas con otras series, a excepción de la alta incidencia de pato-

logía ORL encontrada, por lo que podría pensarse que dicha diferencia se debe a la institucionalización de los menores; en este sentido, para poder obtener datos concluyentes sobre la importancia de este hallazgo, así como de la influencia de la institucionalización, serían necesarios estudios ORL más pormenorizados y la realización de estudios prospectivos. Con todo ello se pone de manifiesto la necesidad de realizar un seguimiento de los protocolos específicos de control de los menores institucionalizados para la prevención y el control de dichas patologías⁴.

A su vez, cabe destacar la asociación entre el tiempo de estancia en la institución y las mayores demandas sanitarias de los menores, evidencia que apoya la necesidad de fijación de plazos máximos en la institucionalización, así como la conveniencia de una especialización progresiva de los centros para ofrecer una adecuada atención a los menores.

Por último, debe ser objeto de reflexión la vulnerabilidad del grupo etario de 6-12 años que, según los expertos, es el que presenta más dificultades para la adopción de otras medidas de protección, ya que, según los datos obtenidos, son los que presentan mayores estancias en la institución y concentran el mayor número de necesidades sanitarias.

En definitiva, consideramos que aunque en este artículo se abordan problemas sanitarios, éstos son un buen reflejo de la situación social de estos niños, y de cara a los cambios legislativos que se avecinan deberían ser un punto de reflexión sobre el futuro. En esta misma línea, creemos que debe hacernos reflexionar la experiencia de Suecia, país donde la inversión de las cifras de menores institucionalizados y menores en acogimiento familiar se produjo hace más de una década²².

Bibliografía

1. Observatorio de la Infancia. Estadística básica de medidas de protección a la infancia. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social, 2010.
2. Comisión especial de estudio de la problemática de la adopción nacional y otros temas afines. Informe de la comisión especial de estudio de la problemática de la adopción nacional y otros temas afines. Boletín Oficial de las Cortes Generales, BOCG, Senado. 1-54. 2010.
3. Committee on Early Childhood AaDC. American Academy of Pediatrics. Health care of young children in foster care. *Pediatrics*. 2002; 109: 536-541.
4. Oliván Gonzalvo G. Niños y adolescentes en acogimiento transitorio: problemas de salud y directrices para su cuidado. *An Pediatr (Barc)*. 2003; 58(2): 128-135.
5. Nathanson D, Tzioumi D. Health needs of Australian children living in out-of-home care. *Paediatr Child Health*. 2007; 43: 695-699.
6. Steele JS, Buchi KF. Medical and mental health of children entering the Utah Care System. *Pediatrics*. 2008; 122(3): 703-709.
7. Dirección General de Infancia y Familias. Consejería para la Igualdad y Bienestar Social. Junta de Andalucía. Acogimiento residencial de menores. Decreto 355/2003 de 16 de diciembre. 1-67. 2003.
8. Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W. Establishing a standar definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320: 1-6.
9. Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U, Bilbao A, Fernández-Ramos C, Lizárraga A, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Estudio longitudinal y transversal. Bilbao: Fundación Faustino Obergozo Eizaguirre ed., 2004.
10. Fernández del Valle J, Fuertes Zurita J. El gran cambio de los ochenta y las nuevas tendencias. En: Fernández del Valle J, Fuertes Zurita J, eds. El acogimiento residencial en la protección a la infancia. Madrid: Ediciones Pirámide, 2000; 23-32.
11. Bravo Rodríguez R. La situación de menores no acompañados en España. Council of Europe. 2005; 1-32.
12. Oliván Gonzalvo G. Características sociales y estado de salud de los menores que ingresan en centros de acogida. *An Esp Pediatr*. 1999; 50(2): 151-155.
13. Cortés Lozano A, Sánchez Zamora EJ, Zahonero Coba MM. Estudio descriptivo de la población infantil de un centro de acogida. *Acta Pediatr*. 2000; 58: 339-343.
14. Oliván Gonzalvo G. Menores extranjeros en el sistema de protección de la Comunidad de Aragón (España). *An Pediatr (Barc)*. 2004; 60(1): 35-41.
15. Serra Majen L, Ribas Barba L, Arancena Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P. Epidemiología de la obesidad infantil en España. Resultados del estudio Enkid (1998-2000). En: Obesidad infantil y juvenil. Estudio EnKid. Barcelona: Masson, 2001; 81-108.
16. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estudio de prevalencia de obesidad infantil ALADINO (Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad). Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2011.
17. Villazón González F, Díaz Cadórniga F, Menéndez Patterson A. Valoración de los efectos de un programa de educación nutricional sobre los datos antropométricos y bioquímicos de los niños de los centros de acogida del principado de Asturias. *Endocrinol Nutr*. 2002; 49(2): 43-47.
18. Martín Martín V, Loredó Abdala A. Estado de nutrición en niños víctimas de abuso físico y de abuso sexual. *Rev Invest Clin*. 2010; 62(6): 524-531.
19. Pecora PJ, Jensen PS, Hunter L, Jackson L, Ortiz A. Mental health services for children placed in foster care: an overview of current chanelles. *Child Welfare*. 2009; 88(1): 5-26.
20. Fernández del Valle J, Sainero Rodríguez AM, Llanos López A, Bravo Arteaga A. Menores bajo medidas de protección que presentan trastornos de conducta u otros problemas de salud mental en la red de acogimiento residencial de la Junta de Extremadura. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social, 2010.
21. Jee S, Barth R, Szilagyi M, Szilagyi P. Factors associated with chronic conditions among children in foster care. *J Health Care Poor Underserved*. 2006; 17(2): 328-341.
22. Hjern A, Vinnerljung B. Healthcare for children in foster and residential care. *Acta Pediatr*. 2002; 91: 1.153-1.154.

Variabilidad e idoneidad del tratamiento antimicrobiano de las otitis agudas pediátricas en Asturias

N. Fernández González, J.D. Herrero-Morín¹, G. Solís Sánchez², C. Suárez Castañón, E.M. Fernández Fernández, L. Calle Miguel, M. Crespo Hernández²
Hospital Cabueñes. Gijón. ¹Hospital Álvarez Buylla. Mieres (Asturias). ²Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Resumen

Introducción: La otitis media aguda (OMA) es la infección bacteriana más común en la edad pediátrica, y la que requiere con más frecuencia prescripción antibiótica.

Objetivos: Analizar la variabilidad e idoneidad de los hábitos de prescripción de antimicrobianos en niños diagnosticados de OMA en Asturias.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y multicéntrico, que evalúa pacientes pediátricos diagnosticados de OMA en los servicios de urgencias de cinco hospitales asturianos y en las consultas de 80 pediatras de atención primaria. La idoneidad de las prescripciones antibióticas se estableció mediante comparación con estándares de referencia.

Resultados: Se recogieron datos de 420 OMA pediátricas, 36,2% en atención primaria y 63,8% en urgencias hospitalarias (5,1% de las consultas pediátricas). Se prescribieron antibióticos en el 89,8% de las OMA. Los antibióticos más pautados fueron amoxicilina (41,4% de los casos que recibieron antibioterapia) y amoxicilina-clavulánico (39,8%). La prescripción antibiótica fue más frecuente en el hospital que en los centros de salud (el 93,7 frente al 82,9%; $p < 0,01$). El tratamiento fue adecuado en el 86,4% de los casos. La idoneidad de la prescripción fue mayor en el hospital (9% inadecuados) que en atención primaria (21,7% inadecuados) ($p < 0,01$), y también cuando la prescripción la realizaban MIR de pediatría (4,4% inadecuados), médicos de familia (6,8% inadecuados) y otros facultativos (10,2% inadecuados) que cuando la realizaban pediatras (19% inadecuados) ($p < 0,01$).

Conclusiones: Las OMA suponen el 5% de las consultas pediátricas en nuestro medio y la mayoría reciben tratamiento antibiótico. La antibioterapia pautada es mayoritariamente correcta, aunque la idoneidad es mayor en los casos atendidos en urgencias hospitalarias.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Otitis media aguda, antibióticos, *Streptococcus pneumoniae*

Abstract

Title: Variability of antibiotic treatment in paediatric acute otitis media in Asturias (Spain)

Introduction: Acute otitis media (AOM) is the most frequent bacterial infection in paediatric population and accounts for the largest portion of antibiotic prescriptions in pediatric offices.

Objective: The aim of the study was to analyze the variability and appropriateness of antimicrobial prescriptions in children with diagnosis of AOM in emergency departments and pediatric primary care consultations in Asturias (Spain).

Methods: Multicenter descriptive study evaluating retrospectively pediatric patients with AOM diagnosis in 5 hospital emergency departments and 80 pediatric primary care clinics in Asturias. Appropriateness of prescription was established by comparing with reference standards.

Results: Four hundred twenty cases of AOM (36.2% in primary care and 63.8% in hospital emergency departments) were included (5.1% of pediatric visits). Antibiotics were prescribed in 89.8% of cases. Amoxicillin and amoxicillin/clavulanate were the most frequently prescribed antibiotics (41.4 and 39.8%). Significant differences in the frequency or antibiotic prescription were found between hospital emergency departments and primary care (93.7 vs 82.9%; $p < 0.01$). The prescribed treatment was considered appropriate in 86.4% of cases. The appropriateness of antibiotic prescription was higher in hospitals, and also when prescription was performed by pediatric Internal Medical Resident (4.4% inadequate), family doctors (6.8% inadequate) and other medical doctors (10.2% inadequate), than was performed by pediatricians (19% inadequate) ($p < 0.01$).

Conclusions: Acute otitis media accounts for 5% of pediatric visits in our area and most of them are treated with antibiotics, being amoxicillin the most frequently prescribed. Antibiotic therapy is largely correctly prescribed, with the best appropriateness in cases treated in hospital emergency departments.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Acute otitis media, antibiotics, *Streptococcus pneumoniae*

Fecha de recepción: 12/03/12. Fecha de aceptación: 24/04/12.

Este estudio ha sido parcialmente financiado con una beca de investigación de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla León (SCCALP).

Introducción

La otitis media aguda (OMA) es el segundo diagnóstico más frecuente en la práctica clínica pediátrica tras el catarro de las vías respiratorias altas; es la infección bacteriana más común en niños¹⁻³ y la que más frecuentemente requiere una prescripción antibiótica en la infancia^{1,3-7}. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, el pico de máxima incidencia se sitúa entre los 6 y los 15 meses de vida^{3,8}.

La etiología es fundamentalmente bacteriana (65-75% de los casos), y el agente implicado principalmente es *Streptococcus pneumoniae*, seguido de *Haemophilus influenzae* no tipificable^{1,4,9-11}. El 19-35% de los casos están causados por virus, y hasta en el 16-30% no se aísla ningún germen^{1,4,5,12-16}.

El diagnóstico clínico correcto de la OMA no siempre es fácil^{6,7,9}, y es una enfermedad frecuentemente sobrediagnosticada^{6,14}. La prueba de referencia para el diagnóstico etiológico es la timpanocentesis; sin embargo, sólo se recomienda realizarla ante fracasos terapéuticos, por lo que el tratamiento de la OMA se realiza mayoritariamente de forma empírica^{14,15}.

La OMA presenta una alta tasa de resolución espontánea; a las 24 horas de iniciado el cuadro, el 61% de los niños ha mejorado con o sin tratamiento antibiótico, y en torno a los 7 días se han resuelto hasta el 80% de los casos^{4,5,9,12,14,17}. Teniendo en cuenta el elevado porcentaje de curación espontánea, actualmente se acepta la opción de diferir la prescripción del antibiótico hasta 3 días en pacientes seleccionados con OMA no complicadas^{3,5,18}. No obstante, la antibioterapia se indica en la mayoría de los países industrializados para reducir la morbilidad y las complicaciones^{2,4,5,7,10}. La probabilidad de curación espontánea es menor en los pacientes con cuadros más graves, en los niños menores de 2 años y en casos debidos a neumococo^{1,5,9,10,12,14}. El tratamiento antibiótico, en caso de pautarlo, debe estar dirigido a erradicar este germen, ya que es el principal agente etiológico, el que causa los cuadros clínicos más graves y el que presenta menor tasa de resolución espontánea^{1,2,9,10,12,13,16,17}.

Este estudio pretende analizar los hábitos de prescripción de antimicrobianos, su variabilidad y la adecuación a unos estándares de referencia, en pacientes menores de 14 años diagnosticados de OMA en los servicios de urgencias hospitalarios y consultas pediátricas de atención primaria en Asturias (España).

Pacientes y métodos

Pacientes

Se diseñó un estudio epidemiológico y transversal para evaluar la prescripción de antibióticos en pacientes con diagnóstico de OMA en pediatría, atendidos en los servicios de urgencias de 5 hospitales (Hospital de Cabueñes, Gijón; Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo; Hospital Álvarez Buylla, Mieres; Hospital Carmen y Severo Ochoa, Cangas del Nancea; Hospital Grande Covián, Arriondas) y en 80 de las consultas de

TABLA 1

Tratamientos considerados adecuados en la otitis media aguda

Adecuados
<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina (altas dosis) • Amoxicilina-ácido clavulánico (altas dosis de amoxicilina)^a • Tratamiento sintomático^b • Cefotaxima^c • Ceftriaxona^c
Alérgicos a betalactámicos (reacción no anafiláctica)
<ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxíma • Cefpodoxíma
Alérgicos a betalactámicos (reacción anafiláctica)
<ul style="list-style-type: none"> • Azitromicina • Claritromicina

^aEn pacientes con factores de riesgo: otitis previas repetidas, antibioterapia (con betalactámico) previa reciente, otitis en tratamiento con mala evolución y niños que acuden a la guardería.

^bEn niños mayores de 24 meses sin factores de mal pronóstico.

^cVía intravenosa en pacientes hospitalizados. Se consideraron como alternativas válidas las gotas óticas de ciprofloxacino en el caso de las otitis supuradas.

pediatría de atención primaria de las áreas sanitarias correspondientes (II, IV, V, VI y VII) del Servicio Público de Salud del Principado de Asturias.

Se recogieron datos de los 6 primeros meses del año (desde enero hasta junio, ambos incluidos), en los que fueron seleccionados de forma aleatoria 30 días; para los datos de atención primaria, en los casos de fin de semana o días festivos, se seleccionó el día laborable inmediatamente posterior.

En los 5 servicios de urgencias de los hospitales escogidos se recogieron todos los casos diagnosticados durante los 30 días seleccionados. En el ámbito de la atención primaria, los 30 días de los que se recogieron datos fueron repartidos aleatoriamente entre los pediatras de área.

Se asumió en todos los casos la certeza del diagnóstico, ya que lo que se pretende es describir la aproximación terapéutica a la OMA, y no la exactitud del diagnóstico realizado (aproximación diagnóstica).

Métodos

Se recogieron los datos epidemiológicos de los pacientes, los antecedentes médicos de interés, el tratamiento antibiótico prescrito, si requirieron ingreso hospitalario o no, y el tipo de médico prescriptor.

La idoneidad de la antibioterapia se determinó comparando los resultados con los de una Conferencia de Consenso española publicada en 1999¹⁹ y la revisión de la literatura médica posterior^{5,9,15,18,20,21}, estableciendo las siguientes categorías de tratamiento: adecuado, alternativa por alergia a betalactámicos e inadecuado (tabla 1). Se consideraron inadecuados los antibióticos que no figuran como primera elección, así como las alternativas válidas para los alérgicos a betalactámicos en el caso de

TABLA 2

Características epidemiológicas

Variable	n	%
Tipo de centro:		
Hospital	268	63,8
Centro de salud	152	36,2
Sexo:		
Masculino	223	53,1
Femenino	197	46,9
Edad:		
	Media: 43,5 meses (mediana: 37 meses; rango: 3-168 meses)	
Lactantes	153	36,4
Preescolares	196	46,7
Escolares	71	16,9
Antecedentes médicos de interés		
Asma	45	10,7 de la serie
Otros antecedentes personales de interés	34	8,1 de la serie
Alergia/intolerancia a antibióticos	20	4,8

pacientes no alérgicos a ellos. Para la valoración de la idoneidad sólo se tuvo en consideración el primer antibiótico pautado.

Para el análisis estadístico de las variables se utilizó el programa informático SPSS 12.0. Se realizó un análisis descriptivo de las variables. Para la comparación entre grupos de las variables cualitativas se realizó el test de la χ^2 , con la prueba exacta de Fisher cuando fue preciso. En todo el estudio matemático se mantuvo el grado de significación estadística en una probabilidad de $\leq 0,05$.

El estudio fue sometido a la aprobación del Comité de Ética para la Investigación del Principado de Asturias, así como de las gerencias y direcciones médicas de todos los hospitales y áreas sanitarias de atención primaria incluidas en el estudio.

Resultados

Se analizaron 420 casos de OMA (388 no supuradas y 32 supuradas), 268 recogidos en hospitales (63,8%) y los restantes 152 en los centros de salud (36,2%).

En nuestro estudio, las OMA motivaron el 5,1% de las consultas pediátricas (el 5,6% de las urgencias hospitalarias y el 4,3% de las consultas de los centros de salud), y supusieron el 16,5% de las infecciones respiratorias agudas. Las variables epidemiológicas del grupo se muestran en la tabla 2.

Los pacientes del estudio fueron valorados mayoritariamente por pediatras (56,4%), MIR de pediatría (21,4%), médicos de familia (10,5%) y otros facultativos (11,7%).

De los 420 casos, 377 (89,8%) se trataron con antibióticos: 306 con penicilinas (81,2%), 46 con cefalosporinas (12,2%), 14

TABLA 3

Principios activos utilizados en el tratamiento de las otitis media agudas

	n	Otitis tratadas con antibióticos (%)
Penicilinas:		
Amoxicilina	156	41,4
Amoxicilina-clavulánico	150	39,8
Cefalosporinas:		
Cefuroxima axetil	28	7,4
Cefixima	10	2,7
Ceftibuteno	3	0,8
Cefaclor	2	0,5
Ceftriaxona	2	0,5
Cefpodoxima proxetilo	1	0,3
Macrólidos:		
Azitromicina	7	1,9
Claritromicina	5	1,3
Midecamicina	1	0,3
Josamicina	1	0,3
Otros:		
Ciprofloxacino	8	2,1
Trimetoprima	1	0,3
Polimixina B	1	0,3
Rifampicina	1	0,3

con macrólidos (3,7%) y 11 con otros antibióticos (2,9%) (tabla 3). En 7 casos (1,7% de las OMA y 1,9% de las OMA tratadas con antibióticos) se pautó un segundo antibiótico (en 6 casos ciprofloxacino tópico, 4 de ellos con diagnóstico de otitis supurada, y en 1 caso amoxicilina/ácido clavulánico oral); en este último paciente (0,2% de las OMA y 0,3% de las OMA tratadas con antibióticos) se pautó además un tercer antibiótico (ciprofloxacino tópico). Estaban recibiendo tratamiento antibiótico previamente 69 casos (16,4% de la serie); en 51 de ellos se dejó el mismo antibiótico y en los 18 casos restantes se sustituyó por otro diferente. Las vías de administración utilizadas para el antibiótico principal pautado fueron la vía oral en 364 casos (96,6%), tópica en 10 casos (2,7%, todos con otitis supuradas), intravenosa en 2 casos (0,5%) e intramuscular en 1 caso (0,3%). Cuatro pacientes ingresaron en planta hospitalaria (1%), y todos ellos eran lactantes menores de 14 meses con otitis no supuradas.

El tratamiento fue correcto en el 86,4% de las otitis (antibiótico adecuado en el 75,2% de los casos, alternativa por alergia en el 2,4%, y no tratamiento antibiótico en mayores de 2 años de edad sin factores de riesgo en el 8,8%).

La frecuencia de prescripción fue significativamente mayor en el hospital (93,7%) que en el ámbito de atención primaria

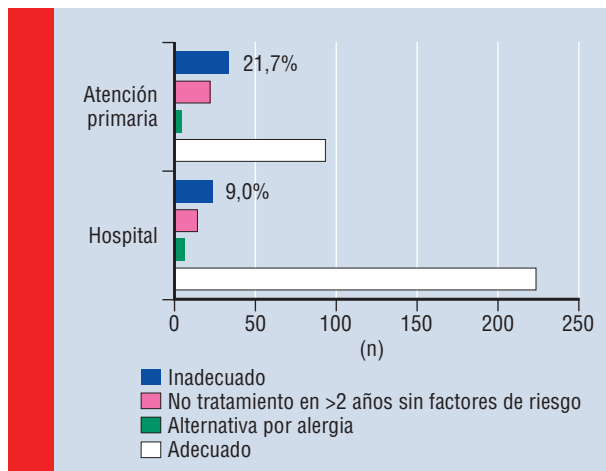


Figura 1. Idoneidad de la antibioterapia en los ámbitos hospitalario y de atención primaria. Se indica el porcentaje de prescripciones inadecuadas

(82,9%) ($p < 0,01$). Respecto al tipo de antibiótico empleado, también se encontraron diferencias significativas según el tipo de centro sanitario, con mayor uso de macrólidos y cefalosporinas en atención primaria (7 y 23 de 126 casos tratados con antibióticos, respectivamente) que en el hospital (7 y 23 pacientes de 251 tratados con antibióticos, respectivamente) ($p < 0,01$). La idoneidad de la prescripción fue mayor en el hospital (9% inadecuados) que en atención primaria (21,7 inadecuados) ($p < 0,01$, figura 1), y también cuando la prescripción la realizaban MIR de pediatría (4,4% inadecuados), médicos de familia (6,8% inadecuados) y otros facultativos (10,2% inadecuados) que cuando la realizaban pediatras (19% inadecuados) ($p < 0,01$, figura 2). Al analizar sólo los casos atendidos en urgencias hospitalarias, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la idoneidad de la prescripción según el médico prescriptor (MIR de pediatría 4/90 inadecuados, médicos de familia 1/41 inadecuados, otros facultativos 5/48 inadecuados, pediatras 14/89 inadecuados).

Discusión

La otitis media aguda es un motivo de consulta frecuente en niños. En nuestro estudio la OMA representa la sexta parte de las infecciones respiratorias agudas, porcentaje similar a lo reflejado en otros estudios pediátricos realizados en España (10-15%)^{1,22,23}, y es la causa del 5,1% de las consultas pediátricas, cifra superior a la referida en otros estudios nacionales (2,8-3,9%)^{2,7,22,23}, pero inferior a la reflejada en algunos trabajos internacionales (6,5-13% de las consultas pediátricas)^{3,8,24}.

Como es habitual en la práctica médica, la mayoría de los pacientes de nuestra serie recibieron antibioterapia, aunque el porcentaje (casi un 90%) fue ligeramente inferior al referido en estudios españoles previos, tanto pediátricos^{2,22,23,25-27} como de población adulta^{28,29}, que describen porcentajes superiores al 93%.

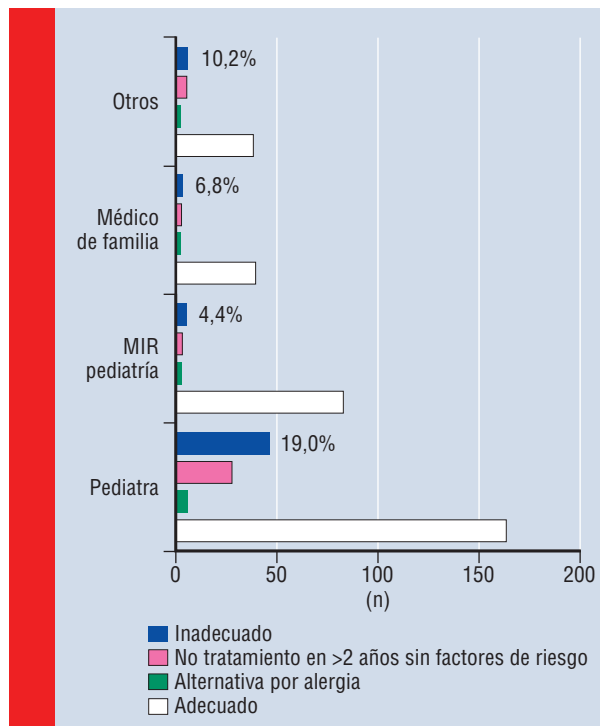


Figura 2. Idoneidad de la antibioterapia según el grupo médico prescriptor. Se indica el porcentaje de prescripciones inadecuadas

La gran mayoría de los tratamientos pautados en la serie descrita fue correcta, con uno de los mayores porcentajes de antibióticos de elección recogidos en la literatura, tanto en niños como en adultos, y una de las menores proporciones de antibióticos incorrectos^{22-24,30,31}.

Como se puede observar, la elección de antibióticos para la otitis en nuestro medio sigue, en su mayor parte, las recomendaciones de las guías clínicas. Cabe señalar que la amoxicilina sólo fue utilizada en nuestro estudio en el 41,4% de los casos. Es el antibiótico oral con el mejor perfil de acción para este proceso en la mayoría de las situaciones y permite, usando dosis altas, cubrir una gran parte de las cepas de neumococo resistentes a penicilina, es segura, barata y con un espectro microbiológico estrecho^{5,8,9,14,17,18,21}. Se observa una tendencia, ya referida por otros autores de nuestro país^{22,23,25,26,29,30}, a prescribir antibioterapia de amplio espectro (amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas y macrólidos suponen en nuestro estudio más de la mitad de los tratamientos pautados), y aunque pudiera ser apropiada, resulta económicamente más costosa, con mayor potencial de inducir resistencias bacterianas, y no aporta, salvo en casos específicos, ventajas en la erradicación bacteriológica.

Pese a que la bibliografía deja claro que el neumococo es el agente etiológico más frecuente de las OMA pediátricas en nuestro país, y el que causa los cuadros clínicos más graves y con menor probabilidad de resolución espontánea, en un estu-

dio español, publicado en 1999, se encontró que un 30% de los médicos y pediatras de atención primaria encuestados pensaban que el agente etiológico principal de esta entidad era *H. influenzae*, y sólo el 29,5% creían que era el neumococo³². En este mismo estudio se encontró que el 35,3% de los médicos encuestados consideraban que el tratamiento de elección de la OMA eran las cefalosporinas³². Es posible que el deficiente conocimiento de la etiología de la OMA y de la frecuencia de complicaciones según la bacteria implicada pueda explicar, en parte, el abuso de antibióticos de amplio espectro, y debería ser, probablemente, uno de los primeros aspectos que cabría mejorar entre los facultativos.

En nuestra serie, la prescripción antibiótica fue significativamente más frecuente en el hospital que en atención primaria, hecho posiblemente determinado por la mayor facilidad de seguimiento de los pacientes en las consultas de los centros de salud, lo que facilitaría la opción de observación sin tratamiento en casos no complicados sin factores de riesgo.

Resulta difícil explicar la notable menor idoneidad de la prescripción en casos atendidos en atención primaria, todos ellos valorados por pediatras. A esto se añade el hecho de que en el análisis de los datos procedentes de hospital se detecta una menor idoneidad en la prescripción antibiótica realizada por pediatras que en la realizada por el resto de profesionales sanitarios analizados, aunque el tamaño de la muestra no permitiera encontrar diferencias significativas. En el caso de los MIR de pediatría, probablemente influya en la mayor adecuación de la prescripción un mayor contacto con guías clínicas y protocolos en un colectivo profesional en formación, y en el caso de otros profesionales no pediatras podría influir la menor experiencia en la atención a los pacientes pediátricos, que podría llevar a consultar la idoneidad del tratamiento para esta patología en la literatura médica. Algunos estudios publicados previamente no encontraron diferencias significativas en la idoneidad del tratamiento según el médico prescriptor^{23,24}, aunque en algún trabajo se concluye que los pediatras prescriben más frecuentemente antibióticos de segunda línea³³.

La elección de los 6 primeros meses del año para la selección de la muestra ha podido inducir cierto sesgo en los casos incluidos, pero hay que tener presente que el objetivo de nuestro estudio es evaluar la aproximación terapéutica a un diagnóstico concreto. Igualmente, no se ha cuestionado el diagnóstico realizado, ya que el objetivo era evaluar la prescripción antibiótica por parte de los profesionales sanitarios, no la exactitud de tal diagnóstico.

Conclusiones

Las OMA suponen el 5% de las consultas pediátricas en nuestro medio, y casi el 90% de los casos reciben tratamiento antibiótico. El más prescrito es la amoxicilina, seguido muy de cerca por la amoxicilina + ácido clavulánico. La antibioterapia pautaada es mayoritariamente correcta, y su idoneidad es mayor en los casos atendidos en los servicios de urgencias hospi-

talarios y menor en los casos atendidos por pediatras. Esto último nos lleva a considerar que en el tratamiento antibiótico de esta patología queda cierto campo de mejora, especialmente en cuanto a los pediatras se refiere. ■

Bibliografía

1. Baraibar R. Otitis media aguda. Rev Esp Pediatr. 2002; 58 Supl 1: 16-20.
2. Riquelme M, Rincón V, García L, Tusset J, Bravo R, Fernández C. Otitis media aguda en un centro de salud. An Pediatr (Barc). 2004; 61: 408-412.
3. Spiro DM, Arnold DH. The concept and practice of a wait-and-see approach to acute otitis media. Curr Opin Pediatr. 2008; 20: 72-78.
4. Leibovitz E. Acute otitis media in pediatric medicine. Current issues in epidemiology, diagnosis and management. Pediatr Drugs. 2003; 5 Supl 1: 1-12.
5. American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Clinical practice guideline. Diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2004; 113: 1.451-1.465.
6. Varrasso DA. Otitis media: the need for a new paradigm in medical education. Pediatrics. 2006; 118: 1.731-1.733.
7. García LA, Grafiá C, Coll P, Asensi A, Ramada MA. Otitis media aguda en atención primaria. Acta Pediatr Esp. 2003; 61: 560-566.
8. Sanz E, Hernández MA, Kumari M, Ratchina S, Stratchounsky L, Peiré MA, et al. Pharmacological treatment of acute otitis media in children. A comparison among seven locations: Tenerife, Barcelona and Valencia (Spain), Toulouse (France), Smolensk (Russia), Bratislava (Slovakia) and Sofia (Bulgaria). Eur J Clin Pharmacol. 2004; 60: 37-43.
9. Del Castillo F, Delgado A, Rodrigo C, De Liria G, Cervera J, Villafruela MA, et al. Consenso Nacional sobre Otitis Media Aguda. An Pediatr (Barc). 2007; 66: 603-610.
10. Fernández R, Granizo JJ, Soriano F. Farmacodinamia del tratamiento antibiótico de la otitis media. Med Clin (Barc). 2000; 115: 70-72.
11. Cordero Matía E, Alcántara Bellón JD, Caballero Granado J, Torre Lima J, Girón González JA, Lama Herrera C, et al. Aproximación clínica y terapéutica a las infecciones de las vías respiratorias. Documento de consenso de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas y de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007; 25: 253-262.
12. Fernández-Cuesta Valcarcel MA, Pascual Pérez JM, Hoyos López MC. Actualización del manejo de faringoamigdalitis, otitis y sinusitis en pediatría. Rev Pediatr Aten Primaria. 2002; 4: 229-243.
13. Del Castillo F, Baselga B, Baquero F, García MJ. Estudio prospectivo de 122 aislamientos de otitis media aguda en niños. Acta Pediatr Esp. 1999; 57: 465-469.
14. Gené A, García-García JJ, Domingo A, Wiwnberg P, Palacín E. Etiología de la otitis media aguda en un hospital pediátrico y sensibilidad a los antibióticos de los microorganismos implicados. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2004; 2: 377-380.
15. Gould JM, Matz PS. Otitis media. Pediatr Rev. 2010; 31: 102-116.
16. Leibovitz E, Broides A, Greenberg D, Newman N. Current management of paediatric acute otitis media. Expert Rev Anti Infect Ther. 2010; 8: 151-61.
17. González de Dios J, Ochoa Sangrador C, Álvarez Calatayud G. Manejo racional de la antibioterapia en las infecciones otorrinolaringológicas en la infancia: revisión crítica de las mejores pruebas científicas. Acta Otorrinolaringol Esp. 2006; 57: 66-81.

18. Klein JO, Pelton S. Acute otitis media in children: treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012.
19. Ochoa Sangrador C, Solís Sánchez G, Vallano Ferraz A, Vilela Fernández M, Pérez Méndez C, Eirós Bouza JM, et al. Tratamiento antibiótico de las infecciones comunitarias respiratorias en la infancia. Valladolid: MATA, 1999.
20. Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, García Miguel MJ, Méndez Echevarría A. Otitis media aguda. *Protocolos de la Asociación Española de Pediatría*, 2008.
21. Wong DM, Blumberg DA, Lowe LG. Guidelines for the use of antibiotics in acute upper respiratory tract infections. *Am Fam Physician*. 2006; 74: 956-966.
22. Ochoa C, Inglada L, Eiros JM, Solís G, Vallano A, Guerra L; the Spanish Group on Antibiotic Treatments. Appropriateness of antibiotic prescriptions in community-acquired acute pediatric respiratory infections in Spanish emergency rooms. *Pediatr Infect Dis J*. 2001; 20: 751-758.
23. Solís G, Ochoa C, Pérez Méndez C; the Spanish Study Group of Antibiotic Treatments. The variability and appropriateness of the antibiotic prescription of acute otitis media in childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2000; 56: 175-184.
24. Nash DR, Harman J, Wald E, Kelleher KJ. Antibiotic prescribing by primary care physicians for children with upper respiratory tract infections. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002; 156: 1.114-1.119.
25. Álvarez Carrera A, Martínez Cantarero C, Vidal Oliveras A, Saavedra Vílchez MD, Iglesias Niubo A, Forga Visa X; Grupo de Estudio de las Infecciones del Bages-Beguedá. Prescripción de antibióticos en el paciente ambulatorio. *Aten Primaria*. 2002; 30: 490-495.
26. Calvo Rey C, Albañil Ballesteros R, Sánchez Méndez MY, Olivas Domínguez. Patrones de prescripción de antibióticos en atención primaria. ¿Usamos racionalmente los antibióticos en pediatría? *An Esp Pediatr*. 2000; 52: 157-163.
27. Albañil Ballesteros MR, Calvo Rey C, Sanz Cuesta T. Variación de la prescripción de AB en atención primaria. *An Esp Pediatr*. 2002; 57: 420-426.
28. Picazo JJ, Pérez-Cecilia E. Epidemiología de la infección respiratoria en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1999; 17 Supl 1: 3-7.
29. Picazo JJ, Pérez-Cecilia E, Herreras A; Grupo DIRA en Atención Primaria. Estudio de las infecciones respiratorias extrahospitalarias. Estudio DIRA. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003; 21: 410-416.
30. Ochoa C, Eiros JM, Inglada L, Vallano A, Guerra L; The Spanish Study Group on Antibiotic Treatments. Assessment of antibiotic prescription in acute respiratory infections in adults. *J Infect*. 2000; 41: 73-83.
31. Razon Y, Ashkenazi S, Cohen A, Hering E, Amzel S, Babitsky H, et al. Effect of educational intervention on antibiotic prescription practices for upper respiratory infections in children: a multicentre study. *J Antimicrob Chemother*. 2005; 56: 937-940.
32. Ripio MA, Orero A, Prieto. Etiología y tratamiento de elección de las infecciones respiratorias en atención primaria. Opinión de los médicos. *Aten Primaria*. 1999; 23: 296-300.
33. Kozyrskyj AL, Dahl ME, Chateau DG, Mazowita GB, Klassen TP, Law BJ. Evidence-based prescribing of antibiotics for children: role of socioeconomic status and physician characteristics. *CAMJ*. 2004; 171: 139-145.

REVISIÓN

Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (II): Los nuevos modelos. Parte 2

S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó, E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitari i Politènic «La Fe». Valencia

Resumen

En las últimas dos décadas hemos asistido a una revolución en el conocimiento científico de la fisiología y las alteraciones del equilibrio ácido-base. En la primera parte de esta serie de artículos revisamos el modelo «tradicional», la aproximación centrada en el bicarbonato y basada en el trabajo pionero de Henderson y Halssebalch, que es aún la más utilizada en la práctica clínica diaria. En la segunda y la tercera parte revisamos la teoría de otros modelos más modernos, particularmente el de Stewart, derivado al final de los años setenta desde las leyes de la química física. Con este modelo, tal como fue desarrollado por Peter Stewart y Peter Constable, utilizando la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$), la diferencia de iones fuertes (SID) y la concentración total de ácidos débiles ($[\text{A}_{\text{tot}}]$), somos capaces de predecir con exactitud la acidez del plasma y deducir el saldo neto de iones no medidos (NUI). La interpretación del equilibrio ácido-base no será nunca más un arte intuitivo y arcano. Se ha convertido en un cálculo exacto que puede realizarse automáticamente con ayuda del *software* moderno. En las últimas tres partes, utilizando a pie de cama el *strong ion calculator* y la historia clínica, mostraremos cómo el modelo fisicoquímico cuantitativo tiene ventajas sobre los tradicionales, principalmente en las situaciones fisiológicas extremas que se viven con los pacientes de la unidad de cuidados intensivos pediátrica o en las alteraciones congénitas del metabolismo.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Equilibrio ácido-base, Stewart, Henderson-Halssselbalch, análisis fisicoquímico cuantitativo, diferencia de iones fuertes, saldo neto de iones no medidos

El «nuevo» modelo fisicoquímico de Stewart

Implicaciones clínicas del modelo de Stewart

Una implicación muy importante, ya subrayada por el propio Stewart en el trabajo original, es que el movimiento de los H^+

Abstract

Title: Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological models of acid-base balance (II): the new models. Part 2

A revolution has recently undergone in the last two decades in the scientific understanding of acid-base physiology and dysfunction. In the first part of this series we review the “traditional” model, the current bicarbonate-centered approach based on the pioneering work of Henderson and Halssselbalch, still the most widely used in clinical practice. In the second and third part we review theoretically other modern approaches, particularly Stewart’s one, derived in the late 1970s from the laws of physical chemistry. With this approach, as developed by Peter Stewart and Peter Constable, using the partial pressure of carbon dioxide ($p\text{CO}_2$), the strong ion difference (SID) and the concentration of weak acids ($[\text{A}_{\text{tot}}]$) we can now predict accurately the acidity of plasma and deduce the net concentration of unmeasured ions (NUI). Acid-base interpretation has ceased to be an intuitive an arcane art and became an exact computation that can be automated with modern software. In the last three parts, using at the bedside the quantitative Strong Ion Calculator together with the medical history, we show how quantitative acid-base analysis has advantages over traditional approaches, mainly in the extreme physiological situations of clinical scenarios like the paediatric intensive care unit or the congenital metabolic diseases.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Acid-base balance, Stewart, Henderson-Halssselbalch, quantitative physico-chemical acid-base analysis, strong ion difference, net unmeasured ions

entre los fluidos corporales (mediante canales iónicos o bombas enzimáticas) no va a afectar a la $[\text{H}^+]$. Si consideramos una membrana separando dos compartimentos líquidos contiguos, para cada compartimento la $[\text{H}^+]$ dependerá sólo del valor de las tres variables independientes en ese compartimento. Añadir o quitar directamente H^+ de uno de los compartimentos no

TABLA 1

Clasificación etiológica de los trastornos primarios del equilibrio ácido-base, según Stewart

				Acidosis	Alcalosis
Respiratorio	PCO ₂ alterada			↑ PCO ₂	↓ PCO ₂
No respiratorio	SID alterada	Alteración del agua libre	Exceso de agua libre	↓ SID + ↓ [Na ⁺]	–
			Déficit de agua libre	–	↑ SID + ↑ [Na ⁺]
	Alteración de iones fuertes	Alteración del cloro	Exceso de [Cl ⁻] ^a	↓ SID + ↑ [Cl ⁻]	–
			Déficit de [Cl ⁻] ^b	–	↑ SID + ↓ [Cl ⁻]
			Exceso de aniones no medidos ^c	↓ NUI (<-3 mEq/L)	–
Alteración de ácidos débiles [Atotal]	Alteración en la albúmina		↑ [Alb] ^d	↓ [Alb]	
	Alteración en el fosfato (fósforo inorgánico)		↑ [Pi]	↓ [Pi] ^e	

[Alb]: concentración de albúmina plasmática; NUI: valor neto de iones no medidos; [Pi]: concentración de fosfato inorgánico; SID: suma (cationes fuertes) – suma (aniones fuertes).

^aAcidosis hiperclorémica. ^bAlcalosis hipoclorémica. ^cIncluye a los ácidos orgánicos (lactato, cetoácidos, fórmico, NEFA, salicilatos...), sulfatos y otros aniones en el fracaso renal crónico. Como su pK es al menos tres órdenes de magnitud menor que el pH plasmático compatible con la vida, están >99,9% disociados en el plasma y sus aniones se han de incluir en la definición de la SID. ^dComponente de la acidosis en estados de extrema pérdida de volumen extracelular, como el cólera. ^eEsta fuente de alcalosis es clínicamente insignificante: el valor normal de [Pi] (= 1 mM/L) no puede disminuir tanto como para provocar un efecto relevante sobre el pH.

alterará el valor de las tres variables independientes en ese compartimento, y por ello el pH no cambiará: la [H⁺] se mantendrá inalterada porque se forzará un cambio en la disociación del agua (el disolvente) que revertirá cualquier alteración. La disociación de equilibrio del agua es una fuente (o un sumidero) inagotable de protones.

Así que la principal cuestión que debe resolver el modelo de Stewart es cómo el organismo es capaz de mantener diferentes valores de pH en compartimentos adyacentes separados por membranas. Si Stewart tiene razón, ello debería producirse sólo manipulando los tres factores independientes que regulan el pH. Ya que el CO₂ se difunde libremente por todas las membranas biológicas del cuerpo, no será la pCO₂ la responsable de la regulación diferencial del pH. Por otra parte, las proteínas no pueden cruzar las membranas biológicas intactas, y la concentración del fosfato está estrechamente controlada por mecanismos radicados en el riñón y el intestino más para mantener la homeostasis del calcio que para regular el equilibrio ácido-base. Así que el modelo de Stewart considera que la única manera de mantener las diferencias de pH entre los distintos compartimentos corporales es manteniendo diferentes los valores de la SID. Son varios los órganos y sistemas involucrados:

Los riñones

Son el principal órgano implicado en regular la SID. Controlan la concentración de iones fuertes del plasma ajustando su absorción desde el filtrado glomerular o su secreción a la luz tubular. Sin embargo, la [Na⁺] plasmática controla el volumen de líquido intravascular y la [K⁺] debe controlarse estrechamente para asegurar la función cardíaca y neuromuscular. Así que parece que es el Cl⁻ el anión fuerte que utiliza el riñón para controlar el equilibrio ácido-base sin interferir en otros sistemas importantes de homeostasis. El Cl⁻ pasa así de ser el electrólito olvidado a ser el protagonista principal del equilibrio ácido-base¹.

Por ejemplo, para compensar una acidosis respiratoria, la excreción urinaria de H⁺ no parece en sí misma importante. Antes al contrario: el aumento de la pérdida de Cl⁻ en orina (en lugar de su reabsorción hacia el plasma) provocará un aumento de la SID plasmática, y ello hará retornar el pH a su valor normal.

La importancia del amonio para el modelo de Stewart radica en que el catión débil amonio permite la excreción urinaria del anión cloruro (en forma de ClNH₄) sin que se pierdan cationes fuertes. Para corregir una alcalosis, la reabsorción de Cl⁻ adicional por parte de las células del túbulo renal reducirá la SID plasmática, y con ello bajará el pH.

El tracto gastrointestinal

En el estómago se produce un movimiento neto de Cl⁻ desde el plasma a las células parietales, y desde allí a la luz estomacal. Esto se incrementa mucho tras las comidas, lo que propicia una reducción de la SID plasmática (porque no hay cationes fuertes implicados en este proceso), y ello es la causa de la «marea alcalina posprandial». Ésta se corrige por un movimiento de Cl⁻ en la dirección opuesta en el duodeno. Si hay pérdida masiva de fluido exclusivamente gástrico (p. ej., en los vómitos asociados a la estenosis hipertrófica de píloro) o en mayor magnitud a nivel gástrico del que retorna a nivel duodenal, se incrementa la SID plasmática y se produce una situación típica de «alcalosis hipoclorémica».

El fluido pancreático es muy bajo en Cl⁻, por lo que tiene una SID muy positiva. Para generar dicho fluido, el plasma que llega al páncreas (arterial) tiene una SID mucho mayor que el que retorna (venoso). Ello ayuda a compensar la marea alcalina posprandial.

Los hematíes sanguíneos

El baile de cloruros anteriormente descrito defiende al plasma de la caída de su pH asociada al incremento de la pCO₂. Este

TABLA 2

Alteraciones del equilibrio ácido-base y su compensación, según el modelo de Stewart

Respiratoria	Alcalosis				Acidosis				
Baja pCO ₂	Subida de la SID (compensatoria)				Alta pCO ₂	Bajada de la SID (compensatoria): <ul style="list-style-type: none"> • Aguda: disminución media de 1 mEq/L de [Cl⁻], por captura dentro de los hematíes, por cada subida de 10 mmHg de la pCO₂ • Crónica: disminución media de 4 mEq/L de [Cl⁻], por excreción renal, por cada subida de 10 mmHg de la pCO₂ 			
Metabólica	Alcalosis				Acidosis (valor normal: SID= 40 mEq/L; SIG= NUI= 0 mEq/L)				
	Hipoalbuminemia	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome nefrótico • Cirrosis hepática 			SID baja	NUI <0	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis láctica • Cetoacidosis • Salicilatos • Formaldehído • Metanol • Sulfatos 		Bajada de la pCO ₂ (compensatoria): disminución media de 1 mmHg de pCO ₂ por cada reducción de 1 mEq/L de la SID
	SID alta	Pérdida de Cl ⁻	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos de asa • Vómitos • Drenaje gástrico • Diarrea • Mineralocorticoides • Hiperaldosterismo • Fibrosis quística • Síndrome de Bartter 		Subida de la pCO ₂ (compensatoria): subida media de 7 mmHg de la pCO ₂ por cada incremento de 10 mEq/L de la SID	NUI= 0	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis tubular renal • Suero salino • Suero hipersalino • Resinas de intercambio • Diarrea • Pérdida pancreática 		
		Sobrecarga de Na ⁺	<ul style="list-style-type: none"> • Acetato sódico • Citrato sódico • Lactato sódico • Bicarbonato sódico 						

NUI: net unmeasured ions (saldo neto de iones no medidos); SID: strong ion difference (diferencia de iones fuertes); SIG: strong ion difference gap (hiato de diferencia de iones fuertes). Datos de la compensación obtenidos de Van Ypersele de Strihou C, Frans A. The respiratory response to chronic metabolic alkalosis and acidosis in disease. Clin Sci Mol Med. 1973; 45: 439. Citado por Jones⁹.

movimiento de Cl⁻ entre compartimentos mantiene el pH en los valores normales.

Clasificación de las alteraciones del equilibrio ácido-base según el modelo de Stewart

De acuerdo con las tres variables independientes del modelo de Stewart, podemos clasificar de manera natural las alteraciones del equilibrio ácido-base (tablas 1 y 2).

Mediante el modelo de Stewart puede explicarse el hallazgo común de la acidosis metabólica asociada a la administración de grandes volúmenes de suero salino fisiológico. Incluso sin que llegue a producirse hipercloremia, tras la administración de SSF la [Cl⁻] y la [Na⁺] tienden a igualarse (SID= 0), porque (a diferencia del plasma) el SSF contiene el Na y el Cl en concentraciones equimolares (153 mEq/L). Ello conduce a una reducción en la SID, con la consiguiente caída del pH. Una solución de Ringer-Lactato, que tiene una SID de 28 mEq/L, reduciría el pH mucho menos. Para el modelo tradicional esto es contraintuitivo: el lactato del Ringer-Lactato debería empeorar la acidosis metabólica láctica. Varios ensayos clínicos realizados en humanos en *shock* han demostrado que la predicción realizada por el modelo de Stewart es la acertada²⁻⁵.

Clásicamente, se han acuñado dos términos usados erróneamente en la clasificación de las alteraciones del equilibrio

ácido-base: «alcalosis por contracción» y «acidosis dilucional». Su uso puede llevarnos a la idea engañosa de que un cambio en el volumen del líquido extracelular puede producir, por sí solo, alteraciones en el estado ácido-base. El modelo de Stewart nos ayuda a comprender el equívoco: el cambio sólo en el volumen total del líquido intersticial o del plasma no va a alterar ninguna de las tres variables independientes, por lo que es incapaz de cambiar el pH. Sólo si ello se acompaña de un cambio en el contenido proporcional de agua del plasma, cambiará la SID y se alterará el pH. Por ejemplo, si se pierde agua libre, se incrementará la concentración de los cationes y aniones fuertes en la misma proporción, lo que cambiará la SID (y, por tanto, el pH) en esa misma magnitud. Este efecto puede verse alterado por los mecanismos compensatorios de regulación del volumen plasmático.

En multitud de estudios se ha explicitado que la hipoalbuminemia, tan prevalente en los enfermos críticos, suele verse acompañada por una reducción concomitante de la SID, que puede ser considerada como la respuesta fisiológica adecuada para mantener el pH en el rango normal. Las alteraciones complejas del equilibrio ácido-base son más fáciles de entender, explicar y racionalizar con el modelo de Stewart que con el tradicional. Al menos, las variables independientes son válidas matemáticamente y aportan una información más relevante desde el punto

de vista clínico que los tradicionales EB y anión gap. Por ello, el modelo moderno ha ganado mucha popularidad en el entorno de las unidades de críticos. Watson ha diseñado un *software*⁶ muy potente con una interfaz gráfica de usuario, que calcula las variables dependientes (incluido el bicarbonato y el pH) en función de las tres variables independientes de Stewart. Además, se pueden cambiar la temperatura y las constantes de equilibrio.

Una teoría unificada: el modelo de equilibrio iónico

En las descripciones teóricas más actuales del equilibrio ácido-base, se utilizan las potentes herramientas matemáticas de las ecuaciones del equilibrio termodinámico.

En la teoría del equilibrio iónico, se enumera inicialmente una serie de propiedades de un sistema (p. ej., la carga eléctrica, el número de protones y el número de sitios aceptores de protones) y se distribuyen tales propiedades entre las varias especies que forman el sistema de acuerdo con la energía de ese particular sistema. Por ejemplo, el plasma humano consiste en una disolución con iones totalmente disociados (los «iones fuertes», como Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- y lactato), ácidos «débiles» parcialmente disociados (como la albúmina y el fosfato) y tampones volátiles (las especies carbonatadas). Se llama C_B a la concentración de los sitios aceptores de protones de la disolución, y viene dado por:

$$C_B = C + \sum C_i e_i - D$$

siendo C la concentración total (en mM/L) de los sitios de aceptación de protones de las especies carbonatadas, C_i la concentración (en mM/L) de cada especie tampón no carbonatada i , e_i el promedio del número de sitios aceptores de protones de cada especie i y D la función de diferencia de Rici ($D = [\text{H}^+] - [\text{OH}^-]$). Esta ecuación puede considerarse la «ecuación maestra» de la cual puede derivarse matemáticamente tanto la ecuación del modelo tradicional como las del modelo de Stewart⁷.

Así, si se asume que $[\text{CO}_3^-]$ es muy pequeña, la ecuación maestra puede expresarse como:

$$C_B = [\text{CO}_3\text{H}^-] + \sum C_i e_i$$

con lo que de ahí puede derivarse el modelo de Henderson-Hasselbalch. Y, de manera similar, la distribución de la carga eléctrica puede expresarse como:

$$\text{SID} = C - \sum C_i Z_i$$

siendo SID la diferencia en iones fuertes de Stewart y Z_i la carga promedio por molécula de las especies tampón no carbonatadas i del sistema. De ahí puede deducirse todo el modelo moderno.

La solución de estas ecuaciones maestras requiere un armamento matemático muy riguroso y avanzado, para poder mode-

lizar la estructura de las proteínas complejas. Pero puede demostrarse analíticamente^{4,8,9} que cuando los tampones no carbonatados se mantienen constantes:

$$\Delta C_B = \Delta \text{SID} = \Delta \text{bicarbonato estándar} = \text{exceso de bases}$$

Es decir, ambos modelos son matemáticamente equivalentes. Si, por el contrario, los tampones no carbonatados varían, la expresión anterior no rige, sino que ahora:

$$\Delta C_B' = \Delta \text{SID}' = \Delta \text{bicarbonato estándar}' = \text{exceso de bases}'$$

Es decir, los resultados variarían, pero la equivalencia matemática de ambos modelos se mantiene si cada uno de ellos se referencia al nuevo estado tampón.

La teoría del equilibrio iónico es la unificación de ambos paradigmas, y la demostración de que, en realidad, no son más que las dos caras de una misma moneda. Pero por su sencillez, por su elegancia, porque nos muestra que el equilibrio ácido-base y el equilibrio hidroelectrolítico no son dos mundos separados sino que forman parte del mismo conjunto, y porque acierta mucho más que el tradicional en sus predicciones, el modelo fisicoquímico de Stewart va a convertirse rápidamente en el modelo teórico de referencia en la práctica clínica. ■

Bibliografía

- Yunos NM, Bellomo R, Story D, Kellum J. Bench-to bedside review: chloride in critical illness. *Crit Care*. 2010; 14: 226-236. Disponible en: <http://ccforum.com/content/14/4/226>
- Watson PD. Modeling the effects of proteins on pH in plasma. *J Appl Physiol*. 1999; 86: 1.421-1.427. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/86/4/1421.full.pdf+html>
- McFarlane C, Lee A. A comparison of Plasmalite 148 and 0.9% saline for intraoperative fluid replacement. *Anaesthesia*. 1994; 49: 779-781.
- Scheingraber S, Rhem M, Schemisch C, Finsterer U. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology*. 1999; 90: 1.265-1.270. Disponible en: http://journals.lww.com/anesthesiology/Fulltext/1999/05000/Rapid_Saline_Infusion_Produces_Hyperchloremic.7.aspx
- Juca CA, Rey LC, Martins CV. Comparison between normal saline and polyelectrolyte solution for fluid resuscitation in a severely dehydrated infants with acute diarrhoea. *Ann Trop Pediatrics*. 2005; 25: 253-260.
- Watson PD. USC physiology acid-base center: software and data sets. Disponible en: www.med.sc.edu/96/watson/Acidbase/acid-base.htm
- Wooten EW. Analytic calculation of physiological acid-base parameters in plasma. *J Appl Physiol*. 1999; 86: 326-334.
- De Levie R. Titration vs tradition. *Chem Educator* [Online]. 1996; 1(3): 1-18 [doi 10.1007/s00897960033a]. Disponible en: <http://chemeducator.org/sbibs/s0001003/spapers/13del897.pdf>
- De Levie R. The formalism of titration theory. *Chem Educator* [Online]. 2001; 6: 272-276 [doi 10.1007/s00897010508a]. Disponible en: <http://chemeducator.org/sbibs/s0006005/spapers/650272rd.pdf>

Comunicación científica (III). Congresos científicos (2): Claves para elaborar un buen póster científico

J. González de Dios¹, M.^a González-Muñoz², A. Alonso-Arroyo^{3,4}, R. Aleixandre-Benavent⁴

¹Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Departamento de Pediatría. Universidad «Miguel Hernández». Alicante. ²Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia. Valencia. ³Departamento de Historia de la Ciencia y Documentación. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia. ⁴IHMC López Piñero (CSIC-Universidad de Valencia). Unidad de Información e Investigación Social y Sanitaria-UISYS. Valencia

Resumen

La presentación en formato de póster de trabajos científicos en congresos nacionales e internacionales constituye uno de los medios más eficaces de comunicación científica. Lo importante para el uso del póster es utilizar todo su potencial y ser eficientes en su presentación. Para ello daremos algunas ideas clave, divididas en dos apartados: contenido del póster (el fondo) y presentación del póster (la forma). El objetivo es conseguir un póster de calidad científica, inteligible, legible, organizado y sucinto, que constituya, por todo ello, el prelude de un posterior artículo científico.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Comunicación científica, congresos, formación, información, medicina, pediatría, póster

El póster como medio de comunicación científica

La presentación en formato de póster de trabajos científicos en congresos nacionales e internacionales constituye uno de los medios más eficaces de comunicación científica. Podemos diferenciar dos grandes grupos de pósteres: el póster científico, con organización similar al artículo científico, y el póster educativo. Centraremos nuestra atención en el primer tipo de póster, cuyo valor dentro de un congreso científico tiene aspectos a favor y en contra (tabla 1).

El póster tradicional con diferentes soportes físicos (principalmente como carteles) está siendo sustituido poco a poco por el póster electrónico. Los carteles tradicionales tenían la ventaja de permitir una visualización rápida para el asistente al congreso mientras se paseaba por las distintas salas de póster, si bien el gran inconveniente es que su exposición y defensa siempre resultaba poco eficiente, además de no permitir su revisión posterior tras finalizar el evento científico. El póster electrónico implica un mayor esfuerzo inicial, pero permite su presentación y defensa en salas (como una comunicación oral con algo menos

Abstract

Title: Scientific communication (III). Scientific meetings (2): Keys to developing a good scientific poster

The presentation in poster format of scientific papers in national and international conferences is one of the most effective ways of scientific communication. One of the most important things is to use their full potential and be efficient in its presentation. To do this, we will give some key ideas, divided into two sections: content of the poster (the background) and poster presentation (the way). The goal is to achieve a poster of scientific quality, intelligible, legible, organized and succinct. And that the poster becomes, for all that, the prelude to a subsequent scientific article.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Scientific communication, congress, training, information, medicine, pediatrics, poster

de tiempo asignado), puede ser consultado en línea y persiste en el tiempo como herramienta de formación continuada; además, evita el problema de disponer de salas de exposición y es más económico, amén de ser más sencillo (no hay que imprimirlo, no hay que transportarlo, no hay que colgarlo y descolgarlo, etc.). Está claro que el futuro es el póster electrónico y han surgido distintos sistemas de presentación al respecto: Presentation Online System (POS), Digital Presentation System (DPS), etc.

En este artículo se revisan algunos aspectos prácticos en la elaboración de un póster para un congreso, y para ello es indiferente que sea un póster tradicional o electrónico. Lo importante para el uso del póster es utilizar todo su potencial y ser eficientes en su presentación. Para ello daremos algunas ideas clave, divididas en dos apartados: 1) contenido del póster (el fondo), y 2) presentación del póster (la forma).

Contenido del póster (el fondo)

Debe englobar cinco apartados, como si de «un artículo en pequeño» se tratara: encabezamiento, introducción, metodología, resultados y conclusiones.

TABLA 1	El póster como formato de comunicación científica: razones a favor y en contra
	<i>A favor:</i>
	<ul style="list-style-type: none"> Gran potencial de comunicación: «una imagen vale más que mil palabras» Sin limitación temporal: expuesto durante todo el congreso Comunicación directa con los autores Suele preferirse hoy en día por los autores y organizadores Menos limitación en idiomas que no se dominan Nuevas posibilidades, como el póster electrónico
<i>En contra:</i>	<ul style="list-style-type: none"> Que se considere una comunicación de segunda fila en un congreso Que la organización elija lugares y horarios inadecuados para su defensa pública Que, por lo anterior, no se cuide su elaboración

1. Encabezamiento. Incluye título, autores e institución:
 - a) Título:
 - ¡Pensarlo muy bien!
 - Debe ser específico, conciso y reflejar con exactitud el tema...
 - ... pero ha de ser original y atractivo.
 - No más de 15 palabras.
 - No utilizar abreviaturas o siglas.
 - Evitar algunos títulos: frases hechas o argot, títulos interrogativos.
 - b) Autores:
 - No olvidar los criterios para ser autor.
 - Diferenciar la «autoría» del «agradecimiento».
 - Pactar la autoría antes.
 - Siempre igual: nombre (o inicial) y dos apellidos.
 - No más de seis autores.
 - c) Institución:
 - Siempre igual: es importante a la hora de su volcado en repertorios.
 - Puede ser interesante un logotipo.
 - Hay instituciones que elaboran siempre los pósteres con un formato común.
 - Es opcional la inclusión de un correo electrónico de contacto.
2. Introducción. Debe ser corta, pero contemplar algunos apartados:
 - Antecedentes.
 - Importancia teórica y práctica del tema.
 - Hipótesis.
 - Objetivos del trabajo.
3. Metodología. Debe incluir, al menos, los siguientes apartados:
 - Diseños del estudio y fases de la investigación.
 - Descripción de la población y cálculo del tamaño muestral.
 - Variables de estudio: dependiente e independiente.
 - Análisis estadístico.
 - Consideraciones éticas.
4. Resultados. Debe incluir, al menos, los siguientes apartados:
 - Seleccionar los datos más relevantes y relacionados con los objetivos de estudio.
 - Preferible la utilización de tablas, figuras y fotos.
 - Justo equilibrio entre texto e imágenes (de extrema calidad).
 - Es el apartado principal del póster y el de mayor extensión.

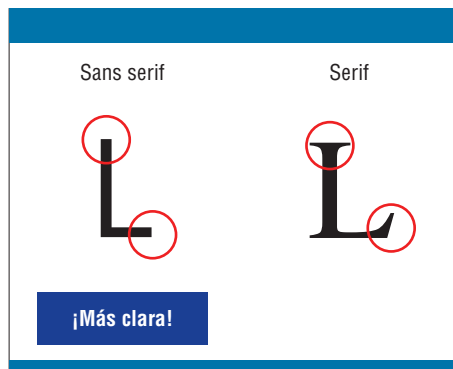


Figura 1.
Tipos de letras

5. Conclusiones:
 - No olvidarse nunca de ellas: es lo que más se lee, tras el título.
 - Redactarlas con mimo: deben ser objetivas y consistentes con el objetivo del estudio y los resultados.
6. Otros apartados no obligatorios:
 - Agradecimientos.
 - Bibliografía.
 - Nunca resumen ni discusión.

Presentación del póster (la forma)

Conviene tener presente cinco aspectos esenciales: esquema, letras, colores, imágenes y errores que deben evitarse.

1. Esquema. Uno de los errores más frecuentes es comunicar demasiado. Un póster no es un manuscrito, y el contenido debe seleccionarse para ayudar a transmitir el mensaje, pero de forma sencilla:
 - Esbozo inicial espacial a partir del resumen.
 - Conocer el tamaño del póster.
 - Lectura de arriba-abajo y de izquierda-derecha (en zigzag).
 - Destinar más del 60% a los apartados de Metodología y Resultados.
 - Destinar más del 50% a imágenes (figuras, tablas y fotos).
 - Es necesario un espacio «en blanco».
2. Letras:
 - No deben utilizarse sólo letras en mayúsculas.
 - Mejor fuentes sans-serif (arial, helvética, verdana), como se muestra en la figura 1.
 - No utilizar más de dos tipos de letras.
 - Mejor letra normal y negrita que cursiva.
 - Mejor utilizar colores para resaltar que el subrayado.
 - Ojo con la justificación del texto.
3. Colores:
 - Utilizar colores en contraste: colores oscuros de letras sobre fondos claros y colores claros sobre fondos oscuros (figura 2).
 - Utilizar colores complementarios.
 - Ojo con los colores demasiados vivos o demasiado apagados.
4. Imágenes:
 - Texto, figuras, tablas y fotos deben guardar armonía en cuanto a tamaño, tipografía y colores.



Figura 2. Tipos de colores y contraste entre fondo y letra

- De gran calidad.
- Deben suponer al menos el 50% del póster.
- Debe primar el «buen gusto»: diseño sobrio, pero atractivo.

5. Errores que hay que evitar:

- Texto difícil de leer.
- Póster demasiado lleno.
- Mala organización del contenido y apartados.
- Efectos que distraen la atención.
- Faltas de ortografía.

En resumen, hay que conseguir realizar pósteres científicos efectivos en los congresos biomédicos. Pósteres que consigan atraer la atención del congresista en 10 segundos. Y para ello deben tener calidad científica y ser inteligibles, legibles, organizados y sucintos.

Aspectos prácticos finales

Algunas consideraciones de carácter práctico son las siguientes:

- Transporte del póster. Algo que siempre es engorroso (que conlleva mil anécdotas) y que se puede evitar con el póster electrónico.
- Fijación del póster. Toda una aventura y, en demasiadas ocasiones, un estrés. Lo habitual es que haya material en el congreso para su fijación, pero siempre es bueno llevar el tipo de material necesario para su fijación (celo, adhesivos o chinchetas).

- Copia de seguridad. Esto debería ser obligatorio para cualquier tipo de documento con el que trabajemos, especialmente útil para el formato electrónico. Distintas modalidades (cuando no todas), para evitar la ley de Murphy: copiar en un *pen-drive*, copiar en la «nube», enviar a nuestro propio correo electrónico, etc.
- Copia para distribuir. En el caso del póster tradicional o cartel, suele ser una buena costumbre el hecho de disponer de copias en tamaño folio de nuestro póster para que el congresista interesado pueda profundizar en el estudio en otro momento. Evidentemente, con el formato de póster electrónico este tema está solucionado si los pósteres se colocan en la web durante el congreso, y después de éste en la web de la sociedad científica correspondiente.
- Fin del congreso: ¿qué hacer con el póster? Y con esta pregunta no debe entenderse qué hacer con el cartel (hay opciones para todos los gustos: se abandona en el propio recinto del congreso, se lleva a casa y guarda en el baúl de los recuerdos, o se expone en los pasillos o despachos de nuestros servicios de pediatría), sino qué hacer con la investigación científica.

Porque un póster (o comunicación oral) no debería ser la excusa para poder ir a un congreso..., sino el motivo para generar una buena pregunta de investigación. Y porque un póster (o comunicación oral) casi siempre debería ser el prelude de un posterior artículo científico. Por tanto, deberíamos concienciarlos de que cualquier investigación no vale. Y, además, utilizar el aprendizaje, el debate, las dudas y las correcciones obtenidas de nuestro póster (o comunicación oral) para mejorar y continuar en nuestra investigación y publicarla en una revista científica. Este camino del congreso a la revista científica lo sigue un porcentaje excesivamente bajo de investigaciones. Y creo que es un buen motivo para la reflexión: porque en ciencia, menos (y de más calidad) es más. ■

Bibliografía

- González de Dios J. Presentaciones efectivas: claves para elaborar un buen póster científico. *Espacio Asma*. 2013; 6: 29-31.
- Halligan P. Poster presentations: valuing all forms of evidence. *Nurse Educ Pract*. 2008; 8: 41-45.
- Hardacre J, Devitt P, Coad J. Ten steps to successful poster presentation. *Br J Nurs*. 2007; 16: 398-401.
- Keely BR. Planning and creating effective scientific posters. *J Contin Educ Nurs*. 2004; 35: 182-185.
- Maltby HJ, Serrell M. The art of poster presentation. *Collegian*. 1998; 5: 36-37.
- Miller JE. Preparing and presenting effective research posters. *Health Serv Res*. 2007; 42(1 Pt 1): 311-328.
- Moore LW, Augspurger P, King MQ, Proffitt C. Insights on the poster preparation and presentation process. *Appl Nurs Res*. 2001; 14: 100-104.
- Morin KH. Poster presentations: getting your point across. *MCN Am J Matern Child Nurs*. 1996; 21: 307-310.
- Sherbinski LA, Stroup DR. Developing a poster for disseminating research findings. *AANA J*. 1992; 60: 567-572.
- Taggart HM, Arslanian C. Creating an effective poster presentation. *Orthop Nurs*. 2000; 19: 47-49.

Hace 50 años «Acta Pediátrica Española» publicaba...

AÑO XXI ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM 245 **SUMARIO DEL NÚMERO DE JULIO DE 1963**

FIGURAS DE LA PEDIATRÍA

El doctor Félix Sancho Martínez

ARTÍCULOS ORIGINALES

Trabajos doctrinales y casos clínicos

Una experiencia en España. El Preventorio-Escuela «Agustín Zancajo», para niñas de 7 a 17 años, en Ontaneda (Santander), por el doctor Blanco-Otero

Puericultura y Sanidad Nacional, por el doctor J. Rodríguez Pedreira

IV Congreso Internacional de Higiene y Medicina Escolar y Universitaria, por el doctor Félix Sancho Martínez

Medicación espasmolítico-analgésica en pediatría, por el doctor A. García Moya

Hace 50 años, *Acta Pediátrica Española* publicaba, en el mes de julio de 1963, diversos trabajos originales y casos clínicos, dedicando la figura de la pediatría al Dr. Félix Sancho Martínez.

El primero de ellos, debido al Dr. Blanco-Otero, versaba sobre «Una experiencia en España. El Preventorio-Escuela “Agustín Zancajo”, para niñas de 7 a 17 años, en Ontaneda (Santander)».

A continuación, el Dr. J. Rodríguez Pedreira disertó sobre la «Puericultura y Sanidad Nacional».

En tercer lugar, el Dr. F. Sancho Martínez comentó el «IV Congreso Internacional de Higiene y Medicina Escolar y Universitaria».

Y para terminar, el Dr. A. García Moya escribió su trabajo sobre «Medicación espasmolítico-analgésica en pediatría».

En el primer trabajo, del Dr. Blanco-Otero, sobre «Una experiencia en España. El Preventorio-Escuela “Agustín Zancajo”, para niñas de 7 a 17 años, en Ontaneda (Santander)», se comienza puntualizando los tres fines principales de este centro:

1. Que las niñas recuperen su debilitada salud, ya sea por su constitución física o por vivir en malas condiciones higiénicas o alimentarias.
2. Que esta causa no sea merma para su formación moral, cultural y humana.
3. Que a su salida del centro, las mayores de 14 años tengan un instrumento de trabajo que les sirva para mejorar sus condiciones de vida e insertarse en la comunidad en condiciones humanas favorables, y las menores de esa edad alcancen el nivel normal en las tareas escolares.

A continuación el autor trata varios aspectos (sanitario, intelectual, social y psicológico) y describe con detalle la organización funcional de dicho centro, que intenta armonizar el régimen de vida, mencionando los aspectos sanitario y escolar, así como el del tiempo libre (actividades recreativas, música, bailes, dibujo, lectura, etc.), prestando especial atención a las niñas o adolescentes y el horario.

Prosigue con su descripción de la organización escolar y, dentro de ella, el trabajo de la maestra, el trabajo individual y de equipo. A continuación, habla de la formación político-social, y más tarde, de la participación en las tareas de la casa y las enseñanzas del hogar.

El Dr. Blanco-Otero termina su trabajo hablando del tiempo libre. Menciona que la escuela tenía una biblioteca de literatura infantil que incluía las últimas publicaciones, un cine y una discoteca con los mejores discos de música española y extranjera, clásicos y modernos. Por último, explica que se organizaron periódicamente actividades de teatro leído, concursos de pinturas, dibujo, visitas a museos y excursiones.

En segundo lugar, el Dr. Rodríguez Pedreira expuso su trabajo sobre la «Puericultura y Sanidad Nacional».

Las técnicas de sanidad, como medicina preventiva y medicina terapéutica, son comunes a todos los pueblos, incluso los de bajo nivel cultural: reconocimientos periódicos de la salud, vacunaciones, depuración de aguas y excretas... Los medicamentos para el tratamiento son los mismos una vez realizado el diagnóstico, de acuerdo con las características individuales. Cuando un sanitario o un médico terapeuta descubre un procedimiento profiláctico o curativo, inmediatamente lo comunica para ser incluido su nombre en la pequeña lista de inmortales.

Por el Decreto 499/63, de 28 de febrero, se reorganiza la Dirección General de Sanidad, de acuerdo con la constante evolución del mundo, tal como se reconoce en la Orden del Ministerio de la Gobernación de 12 de agosto de 1961 (BO de 4 de septiembre): «Los progresivos avances de la ciencia y de la técnica hacen necesario acomodar a ellos la organización sanitaria, y consecuentemente la creación de nuevos puestos de trabajo, a la vez que la extinción de otros que ya cumplieron los cometidos que les fueron atribuidos o que actualmente ven sus funciones muy disminuidas».

Como sanitario infantil me interesa comentar la parte relacionada con la salud del niño, no sin invocar antes la máxima de Balmes: «En la milicia científica no es tan severa la disciplina, que no sea lícito al soldado dirigir algunas observaciones a su jefe».

Por primera vez desde su creación, en 1933, los servicios de higiene infantil se incorporan a la Dirección de Sanidad en la Subdirección General de Medicina Preventiva y Asistencial, incluyendo la maternología, la puericultura y la higiene infantil y escolar. La reglamentación del Decreto 449/63 define la función de la «puericultura», concepto un tanto confuso según la interpretación de distinguidos pediatras, como la lógica aplicada a las ciencias sociales durante la infancia. Constituye la protección integral del niño, ya antes de la concepción, hasta traspasada la etapa de la pubertad y se alcanza la madurez social. Acompaña al niño, para que «pueda» ser niño; defiende sus derechos para cumplir más tarde sus deberes. La puericultura comprende la eugenesia, la educación sanitaria, los consejos prenupciales, el reconocimiento prematrimonial, la higiene prenatal, la asistencia al parto; asimismo, la higiene de la primera infancia, la dietética, la higiene preescolar y escolar, la educación (con sus inseparables ramas de psicología y orientación profesional), la educación física, la asistencia para encontrar unos padres sustitutos en caso de abandono, y no dejar perder en la ignorancia una buena inteligencia adornada de una excelente moral, por falta de medios económicos; por otra parte, ayuda a fijar la situación jurídica del niño con la declaración obligatoria de embarazo del hijo extramatrimonial, con el nombramiento de un tutor para establecer la paternidad. La puericultura es la protección del niño en su más amplio aspecto (jurídico, sanitario, pedagógico, asistencial), en un ambiente adecuado, para desarrollar sus facultades innatas.

El niño tiene derecho a nacer sano, a conocer sus padres y a conservar la salud, a recibir una enseñanza de acuerdo con su inteligencia, vocación y aptitudes, a tener un hogar en donde tenga lo necesario para su desenvolvimiento físico, intelectual y moral, sin discriminación de posición social o económica. Si los padres no saben o no pueden proporcionar todo lo necesario a su hijo, el Estado es quien tiene la obligación de hacerlo, no por caridad, sino por justicia. Esta protección a la infancia sólo puede hacerse en forma de «equipo».

La puericultura, el «cultivo del niño», es la flor más necesitada de sol y cuidados inteligentes. Hoy en día, millones de

niños viven en tugurios, mal alimentados, sin cultivar su inteligencia, en escuelas sin las más elementales condiciones higiénicas y pedagógicas, explotados en trabajos impropios de su edad, abandonados en asilos nada más nacer y sufriendo una pobreza heredada. Estos males no pueden ser remediados por un solo departamento ministerial; es labor de equipo, y requiere coordinación y esfuerzos. La higiene infantil, en su más amplio aspecto (preconcepcional, prenatal y posnatal hasta traspasada la pubertad, con la educación y asistencia), constituye parte de un equipo de puericultura. Al niño nada es ajeno.

La función actual del médico puericultor del Estado queda reducida a un consultorio de niños enfermos descontentos del seguro, sin seguro o explotadores del médico, todos mezclados en la misma sala de espera. Es un atentado a la higiene infantil.

Los servicios de higiene infantil todavía no habían encontrado acomodo en la sanidad nacional. El hecho de ser incluidos en la Subdirección de Medicina Preventiva y Asistencial supone concederles el mismo rango que el resto de los servicios sanitarios. Sin higiene infantil no hay sanidad.

La reglamentación del Decreto 499/63, de 28 de febrero, por el que se reorganiza la Dirección General de Sanidad, fija las obligaciones del sanitario infantil en relación con la maternología, la puericultura y la higiene infantil y escolar.

En el trabajo sobre el «IV Congreso Internacional de Higiene y Medicina Escolar y Universitaria», celebrado en Roma, del 27 al 31 de mayo de 1963, el Dr. Sancho Martínez describe puntualmente lo sucedido en el evento, afirmando que para él, según su pequeña experiencia, los congresos científicos se albergan fuera de las ciudades. El que aquí se comenta tuvo lugar en el Palacio del Congreso del EUR, vasta extensión con magníficos edificios oficiales. El local era adecuado, pero la desconexión con la ciudad era absoluta; puede calcularse una distancia desde Roma de 15-20 km, es decir, media hora en autobús o 15 minutos en taxi o coche. No sabemos los problemas que planteará la concurrencia de unos centenares de congresistas a una gran ciudad, pero sí creemos que un congreso es, al fin y al cabo, una reunión de personas de buena voluntad, que desean, como un descanso en sus actividades científicas, conocer la ciudad que los alberga y, con curiosa simpatía, cómo viven sus habitantes. Esto está vedado al consumir la jornada diaria en ir y volver a las sesiones científicas.

Por último, decíamos hace 4 años en la reseña del congreso anterior, que era preciso elevar el tono científico de la medicina escolar, dotando a ésta de técnicas científicas precisas y modernas, e incluso procurándole medios de exploración y estudio, específicos y peculiares. La primera etapa ya se ha iniciado ahora (1963).

Deseamos también que en el futuro se cumplan las esperanzas y convicciones depositadas en nuestros compatriotas para esta dignificación científica. Así sea.

Este número de julio concluye con el trabajo del Dr. García Moya, de Barcelona, sobre la «Medicación espasmolítico-analgésica en pediatría», en el que se comienza afirmando que los dolores abdominales constituyen en la infancia una de las más frecuentes causas de preocupación familiar; por tanto, este síntoma es motivo de múltiples consultas a las que acuden los padres angustiados, temiendo graves consecuencias para el bienestar físico de sus hijos.

Como causas orgánicas, muy habituales si se exploran cuidadosamente, se encuentran las siguientes, por orden de frecuencia:

- Ileítis terminal banal o malrotación intestinal.
- Adenitis mesentérica específica o inespecífica.
- Lesiones gastroduodenales.
- Enteritis, divertículos de Meckel.
- Apendicitis crónicas.
- Vólvulos, invaginaciones completas e incompletas.
- Pólipos, parásitos intestinales.
- Estreñimiento.

Pero junto a estas causas puramente orgánicas, existen otras cuyo mecanismo es el espasmo doloroso de las vísceras huecas, por factores reflejos de tipo nervioso y cuyos puntos de partida pueden ser: a) infecciones paraenterales, y b) factores psíquicos.

El autor pasa a describir diversos apartados (material y métodos, farmacología y toxicidad, clasificación de los casos), tal como se muestra en la tabla 1.

Posteriormente, el autor pasa a realizar un estudio detallado de la casuística, y concluye con los siguientes aspectos:

- Los resultados obtenidos en nuestra casuística, debidamente controlados, han mostrado la eficacia terapéutica del preparado de ensayo en los distintos procesos en que se ha utilizado.
- En parte de estos procesos su acción ha sido coadyuvante del tratamiento causal. En otro tipo de afecciones sus efectos han sido resolutivos. En otra gran parte el preparado ha permitido deslindar las algias colaterales, despejando así de obstáculos el camino del diagnóstico.
- Queremos poner de relieve que no hemos observado efectos secundarios en ningún caso. Por lo general, la tolerancia a los supositorios ha sido buena, salvo algunos pocos casos en que se tuvo que repetir la administración por la tendencia que tienen los niños a expulsar toda clase de supositorios.
- La aparición de los efectos espasmolítico-analgésicos se produjo, por lo general, a los 15-30 minutos de su administración, y casi siempre fueron suficientes 1 o 2 aplicaciones.
- Hacemos constar, asimismo, la marcada acción antitérmica del preparado y sus efectos sedantes en los casos en que existía hiperexcitabilidad.

TABLA 1
Clasificación de los dolores abdominales de tipo cólico
Causas enterales

- Apendicitis
- Adenitis mesentérica
- Estreñimiento pertinaz
- Alergia digestiva
- Infección enteral

Causas parenterales

- Infecciones respiratorias agudas
- Enfermedades infecciosas infantiles
- Enfermedades del aparato urinario
- Psicógenos

Resumen de los casos:

• Dolor abdominal de etiología parenteral:	25 casos
– Infección respiratoria aguda:	12 casos
– Enfermedad infecciosa infantil:	9 casos
– Infección del aparato urinario:	4 casos
• Dolor abdominal de etiología enteral:	18 casos
– Apendicitis:	3 casos
– Adenitis mesentérica:	2 casos
– Estreñimiento pertinaz:	5 casos
– Alergia digestiva:	2 casos
– Infección digestiva:	6 casos
• Dolor abdominal de etiología infecciosa:	9 casos
Total:	52 casos

- Nos hallamos, pues, frente a un eficaz auxiliar del pediatra en el vasto campo de las algias abdominales infantiles, que constituyen por sí mismas uno de los problemas básicos y habituales con los que se enfrentan los especialistas de patología infantil.
- Resumiendo, se revisa una casuística obtenida durante un año y controlada convenientemente. Se clasifica dicha casuística y se exponen los resultados favorables obtenidos en los distintos procesos analgésicos tratados, con un breve estudio de éstos. Sobre el preparado objeto de este estudio se observa una buena acción espasmolítico-analgésica de Spasmalfher[®], sin efectos secundarios molestos ni de tipo tóxico, por lo que creemos que dicho preparado es de suma utilidad en los procesos dolorosos abdominales infantiles.

Esta sección de «Hace 50 años» de julio es más breve que otras, y me recuerda la frase de Antón Chejov, escritor ruso del siglo XIX: «La brevedad es hermana del talento». ■