

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

enero abril 2008

volumen 38

número 1

SUMARIO

CARTAS AL EDITOR

Comentarios y tablas respecto al nuevo patrón de crecimiento infantil según la OMS

A. Sarría Chueca

ARTÍCULO ORIGINAL

Anemia drepanocítica: actualización del protocolo de actuación en urgencias

D. Royo Pérez, B. Romera Santa Bárbara, E. Sancho Gracia, C. Campos Calleja, I. García Jiménez

REVISIÓN

¿Debe cambiar la pauta de alimentación complementaria del lactante? Actualización y novedades

A. Ayerza Casas, G. Rodríguez Martínez, A. Lázaro Almarza, E. Muñoz Jalle, J.L. Olivares López

Concepto, clasificación y métodos de valoración del riesgo cardiovascular. Su importancia en pediatría

J. Fleta Zaragoza, L. Moreno Aznar, Y.P. Delgado Peña, M. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

CASOS CLÍNICOS

Carotenodermia: diagnóstico diferencial

J. Fleta Zaragoza, M. Navarro Lucía, J.L. Olivares López

Distrofia simpático refleja. A propósito de dos casos

J.P. García Iñiguez, M.M. Domínguez Cajal, I. Montejo Gañán, S. Beltrán García, M.B. Fernández Vallejo, M. Domínguez Cunchillos, I. Pastor Mourón





BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

Órgano de expresión fundamental
de la Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria

Con la colaboración de



Edita:

**Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria**

Paseo de Ruiseñores, 2
50006 Zaragoza

Dep. legal:

M. 21. 402-1970

I.S.S.N.:

1.696-358-X

Imprime:

TIPOLINEA, S.A.

Publicación autorizada por
el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido
Ref. n.º 393

Publicación cuatrimestral
(3 números al año)

Fundador:

Luis Boné Sandoval

Dirección:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez
Juan Carlos I, 43, 12.º A
50009 Zaragoza
correo: gereva@comz.org

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

<http://www.comz.org/spars/spars.html>

Junta directiva:

Presidente:

Juan Elías Pollina

Vicepresidente 1.º:

Fernando Vera Cristóbal

Vicepresidente 2.º:

Nuria García Sánchez

Secretario General:

José Antonio Castillo Laita

Secretaria de Actas:

Isabel Lostal Gracia

Tesorero:

Antonio Valle Traid

Bibliotecaria

y Directora del Boletín:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Vocal por Huesca:

M.ª Jesús Oliván del Cacho

Vocal por La Rioja:

Juan Antonio Pérez Marrodán

Vocal por Soria:

Olga García Bodega

Vocal por Teruel:

Fernando Guirado Giménez

Vocal por Zaragoza:

Isabel Moneo Hernández

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria y Atención

Primaria:

Javier Sanz Agualeles

Vocal MIR:

Mercedes Domínguez Cajal

Consejo de redacción:

Directora:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de Redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez

Consejo de Redacción:

L. Alonso Tomás

C. Baselga Asensio

F. Cucalón Manzanos

F. De Juan Martín

J. Fleta Zaragozano

M.V. Labay y Matías

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almarza

C. Loris Pablo

J.L. Olivares López

I. Pastor Mourón

V. Pérez-Chóliz

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

Presidentes de honor:

A. Martínez Martínez (†)

E. Casado de Frías

L. Boné Sandoval (†)

L. Ros Lavín (†)

J.M.ª Mengual Mur

M.A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

enero
abril
2008
volumen 38
número I

SUMARIO

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CARTAS AL EDITOR

- 5 **Comentarios y tablas respecto al nuevo patrón de crecimiento infantil según la OMS**

A. Sarriá Chueca

ARTÍCULO ORIGINAL

- 9 **Anemia drepanocítica: actualización del protocolo de actuación en urgencias**

D. Royo Pérez, B. Romera Santa Bárbara, E. Sancho Gracia, C. Campos Calleja, I. García Jiménez

REVISIÓN

- 13 **¿Debe cambiar la pauta de alimentación complementaria del lactante? Actualización y novedades**

A. Ayerza Casas, G. Rodríguez Martínez, A. Lázaro Almarza, E. Muñoz Jalle, J.L. Olivares López

- 17 **Concepto, clasificación y métodos de valoración del riesgo cardiovascular. Su importancia en pediatría**

J. Fleta Zaragoza, L. Moreno Aznar, Y.P. Delgado Peña, M. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

CASOS CLÍNICOS

- 25 **Carotenodermia: diagnóstico diferencial**

J. Fleta Zaragoza, M. Navarro Lucía, J.L. Olivares López

- 27 **Distrofia simpático refleja. A propósito de dos casos**

J.P. García Iñiguez, M.M. Domínguez Cajal, I. Montejo Gañán, S. Beltrán García, M.B. Fernández Vallejo, M. Domínguez Cunchillos, I. Pastor Mourón



January
April
2008
volume 38
number 1

CONTENTS

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

LETTERS TO THE EDITOR

- 5** **Comments and tables for the new Child Growth Standards According to OMS**
A. Sarría Chueca

ORIGINAL ARTICLE

- 9** **Sickle cell disease: Updating of the action protocol in the emergency**
D. Royo Pérez, B. Romera Santa Bárbara, E. Sancho Gracia, C. Campos Calleja, I. García Jiménez

REVIEWS

- 13** **Should we change the pattern supplementary feeding infant? Updates and news**
A. Ayerza Casas, G. Rodríguez Martínez, A. Lázaro Almarza, E. Muñoz Jalle, J.L. Olivares López
- 17** **Concept, classification and methods of valuation of the cardiovascular risk factors. Its importance in pediatrics**
J. Fleta Zaragoza, L. Moreno Aznar, Y.P. Delgado Peña, M. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

CLINICAL CASES

- 25** **Carotenodermia: differential diagnosis**
J. Fleta Zaragoza, M. Navarro Lucía, J.L. Olivares López
- 27** **Reflex sympathetic dystrophy. About two cases**
J.P. García Iñiguez, M.M. Domínguez Cajal, I. Montejo Gañán, S. Beltrán García, M.B. Fernández Vallejo, M. Domínguez Cunchillos, I. Pastor Mourón



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

Comentarios y tablas respecto al nuevo patrón de crecimiento infantil según la OMS*

Antonio Sarría Chueca

Profesor emérito de la Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 5-8]

El nuevo Patrón Internacional de Crecimiento Infantil referido a lactantes y niños pequeños difundido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) proporciona datos científicos y orientación sobre la manera en que cada niño debería crecer.

Este Patrón confirma que todos los niños, nacidos en cualquier parte del mundo, que reciban una atención óptima desde el comienzo de sus vidas, tienen el potencial de desarrollarse dentro de una misma gama de tallas y pesos. Por supuesto, existen diferencias individuales entre los niños, pero a nivel regional y mundial la media de crecimiento de la población es notablemente similar. El nuevo patrón demuestra que las diferencias en el crecimiento infantil hasta los cinco años dependen más de la nutrición, las prácticas de alimentación, el medio ambiente y la atención sanitaria que de los factores genéticos o étnicos.

Mediante este nuevo Patrón se podrán determinar cuándo se satisfacen o no las necesidades de nutrición y atención de salud de los niños. La subnutrición, el sobrepeso y la obesidad, así como otras condiciones relacionadas con el crecimiento, podrán entonces detectarse y abordarse en una fase precoz.

El nuevo Patrón es el resultado de un estudio intensivo que la OMS inició en el año 1997 con el fin de desa-

rollar nuevos criterios internacionales de evaluación del crecimiento físico, el estado nutricional y el desarrollo motor de todos los niños, desde el nacimiento hasta los cinco años. La OMS y su principal asociado, la Universidad de las Naciones Unidas, realizaron un Estudio Multicéntrico sobre el Patrón de Crecimiento, que es un proyecto internacional de base comunitaria en el que participan 8.000 niños de Brasil, Estados Unidos de América, Ghana, India, Noruega y Omán.

Los niños que participaron en el estudio se seleccionaron sobre la base de un entorno óptimo para el crecimiento apropiado, tales como: prácticas de alimentación recomendadas para lactantes y niños pequeños, buena atención de salud, madres no fumadoras y otros factores relacionados con buenos resultados de salud. El nuevo patrón se basa en el niño alimentado con leche materna como norma esencial para el crecimiento y el desarrollo.

El conjunto de tablas y gráficas del Estudio Multicéntrico sobre el Patrón de Crecimiento incluye varios indicadores de crecimiento; algunas de ellas se presentan a continuación. El nuevo patrón es un instrumento importante para los profesionales de la salud, por cuanto permite evaluar el crecimiento y el desarrollo de los niños a nivel individual y colectivo.

*Comments and tables for the new Child Growth Standards According to OMS**

Correspondencia: Antonio Sarría Chueca
Paseo de la Constitución, 18, 2.º, esc. izqda., 7.º A. 50008 Zaragoza
Recibido en abril de 2008. Aceptado para su publicación en abril de 2008.

***Multicentre Growth Reference Study (MGRS)**

Equipo coordinador: Mercedes de Onis, Adelheid Onyango, Elaine Borghi, Amani Siyam, Alain Pinol.

Comité ejecutivo: Cutberto Garza, Mercedes de Onis, José Martínez, Reynaldo Martorell, César G. Victora, Maharaj K. Bhan.

Comité directivo: *Centro Coordinador (WHO, Ginebra).* Mercedes de Onis, José Martínez, Adelheid Onyango, Alain Pinol.

Investigadores (por países). César G. Victora y Cora Luiza Araújo (Brasil), Anna Lartey y William B. Owusu (Ghana), Maharaj K. Bhan y Nita Bhandari (India), Kaare R. Forum y Jun-Elin Aa. Bjoerneboe (Noruega), Ali Jaffer Mohamed (Omán), Kathryn G. Dewey (Estados Unidos).

Representantes de Agencias de las Naciones Unidas. Cutberto Garza (UNU), Krishna Belbase (UNICEF).

Grupo asesor: Maureen Black, Wm. Canerin Chumlea, Tim Cole, Edward Frongillo, Lawrence Grummer-Straw, Reynaldo Martorell, Roger Shrimpton, Jan Van den Broeck.

Publicaciones: WHO Child Growth Standards. Editores invitados: Mercedes de Onis, Cutberto Garza, Adelheid W Onyango, Reynaldo Martorell. *Acta Paediatrica. International Journal of Pediatrics* Vol. 5, Sup 450, 2006.

The WHO Rationale, Planning, and Implementation. Supplement 1. Mercedes de Onis, (WHO), Cutberto Garza (UNU), César G. Victora (Brasil), Maharaj K. Bhan (India) y Kaare R. Norum (Noruega). *Food and Nutrition Bulletin*, vol 25, num 1, 2004.

www.who.int/childgrowth/publications/

Niñas: nacimiento a 2 años de edad. Longitud para edad. Percentiles

Año: mes	Meses	3	15	Mediana	85	97
0:0	0	45,6	47,2	49,1	51,1	52,7
0:1	1	50,0	51,7	53,7	55,7	57,4
0:2	2	53,2	55,0	57,1	59,2	60,9
0:3	3	55,8	57,6	62,1	64,3	66,2
0:4	4	58,0	59,8	63,9	66,0	67,8
0:5	5	59,9	61,7	64,0	66,3	68,2
0:6	6	61,5	63,4	65,7	68,1	70,0
0:7	7	62,9	64,9	67,3	69,7	71,6
0:8	8	64,3	66,3	68,7	71,2	73,2
0:9	9	65,6	67,6	70,1	72,6	74,7
0:10	10	66,8	68,9	71,5	74,0	76,1
0:11	11	68,0	70,2	72,8	75,4	77,5
1:0	12	69,2	71,3	74,0	76,7	78,9
1:1	13	70,3	72,5	75,2	77,9	80,2
1:2	14	71,3	73,6	76,4	79,2	81,4
1:3	15	72,4	74,7	77,5	80,3	82,7
1:4	16	73,3	75,7	78,6	81,5	83,9
1:5	17	74,3	76,7	79,7	82,6	85,0
1:6	18	75,2	77,7	80,7	83,7	86,2
1:7	19	76,2	78,7	81,7	84,8	87,3
1:8	20	77,0	79,6	82,7	85,8	88,4
1:9	21	77,9	80,5	83,7	86,8	89,4
1:10	22	78,7	81,4	84,6	87,8	90,5
1:11	23	79,6	82,2	85,5	88,8	91,5
2:0	24	80,3	83,1	86,4	89,8	92,5

Niños: nacimiento a 2 años de edad. Longitud para edad. Percentiles

Año: mes	Meses	3	15	Mediana	85	97
0:0	0	46,3	47,9	49,9	51,8	53,4
0:1	1	51,1	52,7	54,7	56,7	58,4
0:2	2	54,7	56,4	58,4	60,5	62,2
0:3	3	57,6	59,3	61,4	63,5	65,3
0:4	4	60,0	61,7	63,9	66,0	67,8
0:5	5	61,9	63,7	65,9	68,1	69,9
0:6	6	63,6	65,4	67,6	69,8	71,6
0:7	7	65,1	66,9	69,2	71,4	73,2
0:8	8	66,5	68,3	70,6	72,9	74,7
0:9	9	67,7	69,6	73,3	74,3	76,2
0:10	10	69,0	70,9	74,5	75,6	77,6
0:11	11	70,2	72,1	75,7	77,0	78,9
1:0	12	71,3	73,3	76,9	78,2	80,2
1:1	13	72,4	74,4	78,0	79,4	81,5
1:2	14	73,4	75,5	79,1	80,6	82,7
1:3	15	74,4	76,5	80,2	81,8	83,9
1:4	16	75,4	77,5	81,2	82,9	85,1
1:5	17	76,3	78,5	82,2	84,0	86,2
1:6	18	77,2	79,5	83,2	85,1	87,3
1:7	19	78,1	80,4	83,2	86,1	88,4
1:8	20	78,9	81,3	84,2	87,1	89,5
1:9	21	79,7	82,2	85,1	88,1	90,5
1:10	22	80,5	83,0	86,0	89,1	91,6
1:11	23	81,3	83,8	86,9	90,0	92,6
2:0	24	82,1	84,6	87,8	91,0	93,6

Niñas: 2 a 5 años de edad, Altura para edad (cm). Percentiles

Año: mes	Meses	3	15	Mediana	85	97
2:0	24	79,6	82,4	85,7	89,1	91,8
2:1	25	80,4	83,2	86,6	90,0	92,8
2:2	26	81,2	84,0	87,4	90,9	93,7
2:3	27	81,9	84,8	88,3	91,8	94,6
2:4	28	82,6	85,5	89,1	92,7	95,6
2:5	29	83,4	86,3	89,9	93,5	96,4
2:6	30	84,0	87,0	90,7	94,3	97,3
2:7	31	84,7	87,7	91,4	95,2	98,2
2:8	32	85,4	88,4	92,2	95,9	99,0
2:9	33	86,0	89,1	92,9	96,7	99,8
2:10	34	86,7	89,8	93,6	97,5	100,6
2:11	35	87,3	90,5	94,4	98,3	101,4
3:0	36	87,9	91,1	95,1	99,0	102,2
3:1	37	88,5	91,7	95,7	99,7	103,0
3:2	38	89,1	92,4	96,4	100,5	103,7
3:3	39	89,7	93,0	97,1	101,2	104,5
3:4	40	90,3	93,6	97,7	101,9	105,2
3:5	41	90,8	94,2	98,4	102,6	106,0
3:6	42	91,4	94,8	99,0	103,3	106,7
3:7	43	92,0	95,4	99,7	103,9	107,4
3:8	44	92,5	96,0	100,3	104,6	108,1
3:9	45	93,0	96,6	100,9	105,3	108,8
3:10	46	93,6	97,2	101,5	105,9	109,5
3:11	47	94,2	97,7	102,1	106,6	110,2
4:0	48	94,6	98,3	102,7	107,2	110,8
4:1	49	95,1	9,8	103,3	107,8	111,5
4:2	50	95,7	9,4	103,9	108,4	112,1
4:3	51	96,2	9,9	104,5	109,1	112,8
4:4	52	96,7	100,4	105,0	109,7	113,4
4:5	53	97,2	101,4	105,6	110,3	114,1
4:6	54	97,6	101,5	106,2	110,0	114,7
4:7	55	98,1	102,0	106,7	111,5	115,3
4:8	56	98,6	102,5	107,3	112,1	116,0
4:9	57	99,1	103,0	107,8	112,6	116,6
4:10	58	99,6	103,5	108,4	113,2	117,2
4:11	59	100,0	104,0	108,9	113,8	117,8
5:0	60	100,5	104,5	109,4	114,4	118,4

Niños: 2 a 5 años de edad, Altura para edad (cm). Percentiles

Año: mes	Meses	3	15	Mediana	85	97
2:0	24	81,4	83,9	87,1	90,3	92,9
2:1	25	82,1	84,7	88,0	91,2	93,8
2:2	26	82,8	85,5	88,8	92,1	94,8
2:3	27	83,5	86,3	89,6	93,0	95,7
2:4	28	84,2	87,0	90,4	93,8	96,6
2:5	29	84,9	87,7	91,2	94,7	97,5
2:6	30	85,5	88,4	91,9	95,5	98,3
2:7	31	86,2	89,1	92,7	96,2	99,2
2:8	32	86,8	89,7	93,4	97,0	100,0
2:9	33	87,4	90,4	94,1	97,8	100,8
2:10	34	88,0	91,0	95,4	98,5	101,5
2:11	35	88,5	91,6	95,4	99,2	102,3
3:0	36	89,1	92,2	96,1	99,9	103,1
3:1	37	89,7	92,8	96,7	100,6	103,8
3:2	38	90,2	93,4	97,4	101,3	104,5
3:3	39	90,8	94,0	98,0	101,0	105,2
3:4	40	91,3	94,6	98,6	102,7	105,9
3:5	41	91,9	95,2	99,2	103,3	106,6
3:6	42	92,4	95,7	99,9	103,0	107,3
3:7	43	92,9	96,3	100,4	104,6	108,0
3:8	44	93,4	96,8	101,0	105,2	108,6
3:9	45	93,9	97,4	101,6	105,8	109,3
3:10	46	94,4	97,9	102,2	106,5	109,9
3:11	47	94,9	98,5	102,8	107,1	110,6
4:0	48	95,4	99,0	103,3	107,7	111,2
4:1	49	95,9	99,5	103,8	108,3	111,8
4:2	50	96,4	100,0	104,3	108,9	112,5
4:3	51	96,9	100,5	105,0	109,5	113,1
4:4	52	97,4	100,1	105,6	110,1	113,7
4:5	53	97,9	101,6	106,1	110,7	114,3
4:6	54	98,4	102,1	106,7	111,2	115,0
4:7	55	98,8	102,6	107,2	111,8	115,6
4:8	56	99,3	103,1	107,8	112,4	116,2
4:9	57	99,8	103,6	108,3	113,0	116,8
4:10	58	100,3	104,1	108,9	113,6	117,4
4:11	59	100,8	104,7	109,4	114,2	118,1
5:0	60	101,2	105,2	110,0	114,4	118,7

Niñas: Nacimiento a 5 años de edad. Peso (kg) para edad (Percentiles)

Año: mes	Meses	3	15	Mediana	85	97
0:0	0	2,4	2,8	3,2	3,7	4,2
0:1	1	3,2	3,6	4,2	4,8	5,4
0:2	2	4,0	4,5	5,1	5,9	6,5
0:3	3	4,6	5,1	5,8	6,7	7,4
0:4	4	5,1	5,6	6,4	7,3	8,1
0:5	5	5,5	6,1	6,9	8,8	8,7
0:6	6	5,8	6,4	7,3	8,3	9,2
0:7	7	6,1	6,7	7,6	9,7	9,6
0:8	8	6,3	7,0	7,9	9,0	10,0
0:9	9	6,5	7,3	8,2	9,3	10,4
0:10	10	7,8	7,5	8,5	9,6	10,7
0:11	11	7,0	7,7	8,7	10,9	11,0
1:0	12	7,1	7,9	8,9	10,2	11,3
1:1	13	7,3	8,1	9,2	10,4	11,6
1:2	14	7,5	8,3	9,4	10,7	11,9
1:3	15	7,7	8,5	9,6	11,9	12,2
1:4	16	7,8	8,7	9,8	11,2	12,5
1:5	17	8,0	8,8	10,0	11,4	12,7
1:6	18	8,2	9,0	10,2	11,6	13,0
1:7	19	8,3	9,2	10,4	11,9	13,3
1:8	20	8,5	9,4	10,6	12,1	13,5
1:9	21	8,7	9,6	10,9	12,4	13,8
1:10	22	8,8	9,8	11,1	12,6	14,1
1:11	23	9,0	9,9	11,3	12,8	14,3
2:0	24	9,2	10,1	11,5	13,1	14,6
2:1	25	9,3	10,3	11,7	13,3	14,9
2:2	26	9,5	10,5	11,9	13,6	15,2
2:3	27	9,6	10,7	12,1	13,8	15,4
2:4	28	9,8	10,8	12,3	14,0	16,7
2:5	29	10,0	11,0	12,5	14,3	16,0
2:6	30	10,1	11,2	12,7	14,5	16,2
2:7	31	10,3	11,3	13,9	14,7	16,5
2:8	32	10,4	11,5	13,1	15,0	16,8
2:9	33	10,5	11,7	13,3	15,2	17,0
2:10	34	10,7	11,8	13,5	15,4	17,3
2:11	35	10,8	12,0	13,7	15,7	17,6
3:0	36	11,0	12,1	13,9	15,9	17,8
3:1	37	11,1	12,3	14,0	16,1	18,1
3:2	38	11,2	12,5	14,2	16,3	18,4
3:3	39	11,4	12,6	14,4	16,4	18,6
3:4	40	11,5	12,8	14,6	16,8	18,9
3:5	41	11,6	12,9	14,8	17,0	19,2
3:6	42	11,8	13,1	15,0	17,3	19,5
3:7	43	11,9	13,2	15,2	17,5	19,7
3:8	44	12,0	13,4	15,3	18,7	20,0
3:9	45	12,1	13,5	15,5	17,9	20,3
3:10	46	12,3	13,7	15,7	18,2	20,6
3:11	47	12,4	13,8	15,9	18,4	20,8
4:0	48	12,5	14,0	16,1	18,6	21,1
4:1	49	12,6	14,1	16,3	18,9	21,4
4:2	50	12,8	14,3	16,4	19,1	21,7
4:3	51	12,9	14,4	16,6	19,3	22,0
4:4	52	13,0	14,5	16,8	19,5	22,2
4:5	53	13,1	14,7	17,0	19,8	22,5
4:6	54	13,2	14,8	17,2	20,0	22,8
4:7	55	13,4	15,0	17,3	20,2	23,1
4:8	56	13,5	15,1	17,5	20,4	23,3
4:9	57	13,6	15,3	17,7	20,7	23,6
4:10	58	13,7	15,4	17,9	20,9	23,0
4:11	59	13,8	15,5	18,0	21,1	24,3
5:0	60	14,0	15,7	18,2	21,3	24,4

Niños: Nacimiento a 5 años de edad. Peso (kg) para edad (Percentiles)

Año: mes	Meses	3	15	Mediana	85	97
0:0	0	2,5	2,9	3,3	3,9	4,3
0:1	1	3,4	3,9	4,5	5,1	5,7
0:2	2	4,4	4,9	5,6	6,3	7,0
0:3	3	5,1	5,6	6,4	7,2	7,9
0:4	4	5,6	6,2	7,0	7,9	8,6
0:5	5	6,1	6,7	7,5	8,4	9,2
0:6	6	6,4	7,1	7,9	8,9	9,7
0:7	7	6,7	7,4	8,3	9,3	10,2
0:8	8	7,0	7,7	8,6	9,6	10,5
0:9	9	7,2	7,9	8,8	10,0	10,9
0:10	10	7,5	8,2	9,2	10,3	11,2
0:11	11	7,7	8,4	9,4	10,5	11,5
1:0	12	7,8	8,6	9,6	10,8	11,8
1:1	13	8,0	8,8	9,9	11,1	12,1
1:2	14	8,2	9,0	10,1	11,3	12,4
1:3	15	8,4	9,2	10,3	11,6	12,7
1:4	16	8,5	9,4	10,5	11,8	12,9
1:5	17	8,7	9,6	10,7	12,0	13,2
1:6	18	8,9	9,7	10,9	12,3	13,5
1:7	19	9,0	9,9	11,1	12,5	13,7
1:8	20	9,2	10,1	11,3	12,7	14,0
1:9	21	9,3	10,3	11,5	13,0	14,3
1:10	22	9,5	10,5	11,8	13,2	14,5
1:11	23	9,7	10,6	12,0	13,4	14,8
2:0	24	9,8	10,8	12,2	13,7	15,1
2:1	25	10,0	11,0	12,4	13,9	15,3
2:2	26	10,1	11,1	12,5	14,1	15,6
2:3	27	10,2	11,3	12,7	14,4	15,9
2:4	28	10,4	11,5	12,9	14,6	16,1
2:5	29	10,5	11,6	13,1	14,8	16,4
2:6	30	10,7	11,8	13,3	15,0	16,6
2:7	31	10,8	11,9	13,5	15,2	16,9
2:8	32	10,9	12,1	13,7	15,5	17,1
2:9	33	11,1	12,2	13,8	15,7	17,3
2:10	34	11,2	12,4	14,0	15,9	17,6
2:11	35	11,3	12,5	14,2	16,1	17,8
3:0	36	11,4	12,7	14,3	16,3	18,0
3:1	37	11,6	12,8	14,5	16,5	18,3
3:2	38	11,7	12,9	14,7	16,7	18,5
3:3	39	11,8	13,1	14,8	16,9	18,7
3:4	40	11,9	13,2	15,0	17,1	19,0
3:5	41	12,1	13,4	15,2	17,3	19,2
3:6	42	12,2	13,5	15,3	17,5	19,4
3:7	43	12,3	13,6	15,5	17,7	19,7
3:8	44	12,4	13,8	15,7	17,9	19,9
3:9	45	12,5	13,9	15,8	18,1	20,1
3:10	46	12,7	14,1	16,0	18,3	20,5
3:11	47	12,8	14,2	16,2	18,5	20,6
4:0	48	12,9	14,3	16,3	18,7	20,9
4:1	49	13,0	14,5	16,5	18,9	21,1
4:2	50	13,1	14,6	16,7	19,1	21,3
4:3	51	13,1	14,7	16,8	19,3	21,6
4:4	52	13,3	14,9	17,0	19,5	21,8
4:5	53	13,4	15,0	17,2	19,7	22,1
4:6	54	13,6	15,2	17,3	19,9	22,3
4:7	55	13,7	15,3	17,5	20,1	22,5
4:8	56	13,8	15,4	17,7	20,3	22,8
4:9	57	13,9	15,6	17,8	20,5	23,0
4:10	58	14,1	15,7	18,0	20,7	23,3
4:11	59	14,2	15,8	18,2	20,9	23,5
5:0	60	14,3	16,0	18,3	21,1	23,8

Anemia drepanocítica: actualización del protocolo de actuación en urgencias

Delia Royo Pérez, Beatriz Romera Santa Bárbara, Elena Sancho Gracia, Carmen Campos Calleja, Inmaculada García Jiménez

Hospital Materno-Infantil «Miguel Servet». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 9-12]

RESUMEN

En nuestro hospital se trabaja en un plan de mejora de urgencias pediátricas, uno de cuyos objetivos es la protocolización y evaluación permanente de las urgencias más prevalentes.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los registros de urgencias e historias clínicas de los niños afectados de drepanocitosis que consultaron por sintomatología aguda, de enero de 2005 a septiembre de 2007, estableciéndose los indicadores de calidad para evaluar el futuro cumplimiento del protocolo.

RESULTADOS

Se recogieron un total de 83 consultas de pacientes afectados de anemia de células falciformes con edades comprendidas entre 0 y 15 años, siendo el motivo de consulta más frecuente el dolor vaso-oclusivo. El número de ingresos fue de un 37,3% de las consultas realizadas.

COMENTARIOS

Se han pretendido evaluar las principales complicaciones agudas de la anemia drepanocítica y su manejo diagnóstico y terapéutico, siendo una parte importante del mismo la hidratación y analgesia adecuadas. La protocolización es un aspecto importante y la evaluación nos ha introducido en el ciclo de aprendizaje y mejora

PALABRAS CLAVE

Indicadores de calidad, anemia drepanocítica, protocolización, dolor, fiebre, hidratación.

Sickle cell disease: Updating of the action protocol in the emergency

ABSTRACT

In our hospital we work in a plan of improvement of paediatric emergencies, one of the objectives is the protocolization and permanent evaluation of the most prevalent emergencies.

PATIENTS AND METHODS

The registries of emergencies and clinical histories of children who suffered sickle cell disease that consult about acute symptoms were reviewed from January 2005 to September 2007 establishing quality indicators to evaluate the future fulfillment of the protocol.

RESULTS

A total of 83 sickle cell disease patients, with 0 to 15 years old, were considered. The main reason for consultation was for vaso-occlusive crises. The number of admission was 37.3%.

Correspondencia: Delia Royo Pérez

Salvador Allende, 14, 6.º C. 50015 Zaragoza. Teléfono 976 52 02 50 - 686 74 23 93
e-mail: delideli81@hotmail.com

Recibido en febrero de 2008. Aceptado para su publicación en marzo de 2008.

DISCUSSION

It has been tried to evaluate the most important acute complications of sickle cell disease and the diagnostic and therapeutic manage being an important part the right hydration and analgesia. The protocolization is an important aspect and the evaluation introduce ourself in the procese of learning and improvement.

KEYWORDS

Quality indicators, sickle cell disease, protocolization, pain, fever, hydration.

INTRODUCCIÓN

La variabilidad en la práctica médica es el resultado de la actuación médica basada en la experiencia personal o escasamente consensuada porque no exista evidencia científica sobre un aspecto concreto de salud o por desconocimiento de ésta⁽¹⁾. En los años 90 se inicia en Estados Unidos el desarrollo de criterios para la realización de las *Guías Clínicas, Protocolos y Vías Clínicas*. Se trata de herramientas que facilitan la toma de decisiones, describen el cuidado apropiado basado en la evidencia científica y el amplio consenso de expertos, siendo elementos prioritarios de Mejora de la Calidad Asistencial⁽²⁾. Shewhart y Dening describieron el ciclo de mejora continua o PDCA (plan-do-check-act) que permite mejorar los resultados de las actividades de una organización de forma sustancial. En la fase de comprobar aparece lo que denominamos audit médico, que consiste en la evaluación retrospectiva de la práctica asistencial realizada por los propios profesionales que la prestan⁽³⁾. Actualmente cualquier modo para la gestión de la calidad incluye en el momento actual métodos de normalización de procedimientos para evitar la variabilidad no deseada⁽⁴⁾. Bajo estos planteamientos en nuestro hospital se está trabajando en un plan de mejora de la calidad de las urgencias pediátricas mediante la protocolización de los procedimientos más prevalentes y/o importantes.

La anemia de células falciformes o drepanocitosis constituye la forma más frecuente y mejor conocida de hemoglobinopatía estructural. Es muy frecuente en la raza negra⁽⁵⁾ y afecta a más del 40% de algunas poblaciones de origen africano.

La hemoglobina S se forma por una alteración en la cadena de aminoácidos, de manera que la hemoglobina que resulta es mucho menos soluble, por lo que favorece la formación de polímeros de la molécula de hemoglobina, que modifican la morfología de los eritrocitos y aumentan su rigidez. Estos hematíes deformados (drepanocitos), dada su elevada rigidez, no pueden atravesar normalmente la microcirculación de los tejidos, siendo hemolizados y eliminados de la misma por el Sistema Mononuclear Fagocítico. Además, la escasa deformabilidad de los drepanocitos produce aumento de la viscosidad sanguínea, favoreciendo la formación de microtrombos y oclusión de los pequeños vasos (isquemia y microinfartos)⁽⁶⁾.

Clínicamente se caracteriza por anemia, dolores óseos y articulares, úlceras en piernas y crisis dolorosas. Genéticamente se transmite como un rasgo autosómico dominante incompleto.

La detección al nacimiento, educación, profilaxis con penicilina y vacunas, deben disminuir la morbi-mortalidad y por tanto disminuir el número de ingresos. Además se trata de una enfermedad que puede tener complicaciones graves, como el síndrome torácico agudo o el secuestro esplénico, que debemos conocer y evitar mediante una profilaxis y tratamiento adecuados, basándonos en la protocolización para disminuir la variabilidad en la valoración de cada paciente y poseer unas pautas de tratamiento uniformes.

Por lo tanto, los objetivos concretos de nuestro trabajo fue la actualización del protocolo de actuación de drepanocitosis, realizar un estudio sobre los pacientes afectados de esta enfermedad que acudieron a urgencias, así como pautar los indicadores de calidad del mismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

El 19 de octubre de 2004 se constituyó el grupo de Mejora de Calidad de la Unidad de Urgencias del Hospital Materno-Infantil «Miguel Servet» a instancias del plan de gestión correspondiente al año 2004. Con él se pretende mejorar la actividad a través de la realización, actualización y revisión continuas de protocolos de actuación en las urgencias pediátricas.

El protocolo de actuación en urgencias ante un paciente con sospecha de anemia drepanocítica se realizó en febrero de 2005 con la participación y consenso de especialistas en urgencias pediátricas, un hematólogo y un infectólogo. Se actualizó y presentó en sesión hospitalaria en octubre de 2007, incorporándose entonces los indicadores de calidad. La actualización de este protocolo está pendiente de aprobación por la comisión de Tecnología de nuestro hospital.

Se revisaron según un protocolo establecido, las hojas de atención en urgencias y las historias clínicas de los 13 niños afectados de drepanocitosis, 12 de los cuales son controlados en nuestro hospital, que consultaron por sintomatología aguda en el período de enero de 2005 a

septiembre de 2007, ambos incluidos. Se analizaron los datos a partir de una búsqueda bibliográfica realizada en Pubmed, biblioteca Cochrane Plus, TRIPdatabase, en guías de práctica clínica, así como en los manuales de los distintos hospitales nacionales.

RESULTADOS

Durante el período de tiempo de 2 años y 9 meses el número de visitas a urgencias de los niños afectados de anemia de células falciformes fue de 83 consultas, de los cuales el número de ingresos fue de 31, es decir, un 37,3%. Acudieron al servicio de Urgencias, por estar afectados de patología aguda, 13 pacientes, entre los que se encontraron 9 niñas (69%) y 4 niños (31%).

El motivo más frecuente de consulta y por tanto también de ingreso fue el dolor vaso-oclusivo, siendo en segundo lugar la fiebre, coincidiendo estos datos con la bibliografía consultada.

Valorando lo realizado en urgencias se han pautado unos indicadores de calidad a seguir cuando acuden pacientes con esta patología en urgencias:

1. Frecuencia cardíaca y tensión arterial.
2. Tamaño esplénico.
3. Cifra de hemoglobina previa, con la excepción de que el paciente no haya sido diagnosticado previamente.
4. Constancia de la analgesia adecuada, a no ser que no la precise.

Desde septiembre de 2007 hasta ahora no hemos registrado un número de pacientes significativos para evaluar si se han cumplido dichos factores, estimando la próxima revisión y actualización del protocolo en octubre de 2009.

DISCUSIÓN

Las principales complicaciones agudas que presenta un paciente afecto de drepanocitosis y su manejo son las siguientes:

La *crisis vaso-oclusiva* es un episodio de dolor en paciente con anemia drepanocítica, debido a infarto tisular por oclusión microvascular de hematíes falciformes. La crisis dolorosa más frecuente es el infarto óseo, aunque también puede producirse a otros niveles (vísceras, tejidos blandos). Son muy frecuentes los derrames articulares en rodillas y codos. Algunos de estos episodios pueden tener varios desencadenantes como fiebre, infección, hipoxia, deshidratación, menstruación o ejercicio físico^(7,8).

Cuando un paciente diagnosticado de anemia drepanocítica acude con clínica de **dolor/crisis vaso-oclusiva** (figura 1), lo más importante en cuanto al tratamiento es una *hidratación* y *analgesia* suficientes. Debe-

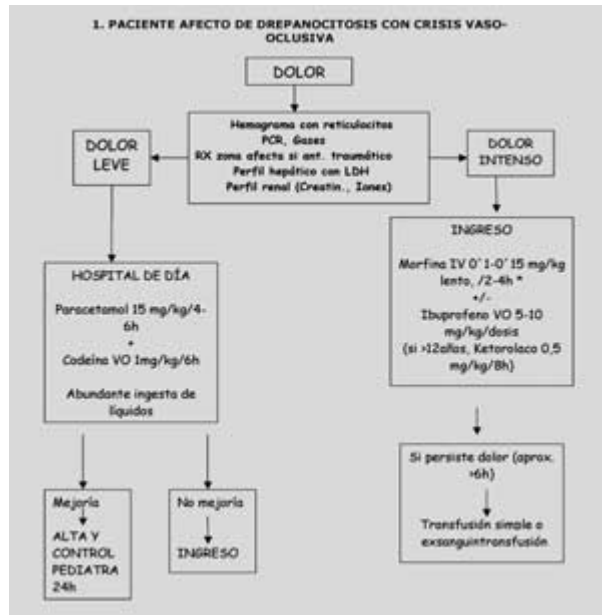


Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de crisis vaso-oclusiva en drepanocitosis.

mos tener en cuenta si presenta además fiebre o deshidratación y preguntarle por episodios de dolor previos. La analgesia dependerá de la intensidad del dolor⁽⁹⁾. Si es *leve*, administraremos paracetamol (iv/vo), codeína (vo) e ingesta abundante de líquidos; dejando al paciente en la unidad de observación. Si el dolor es *moderado* o *intenso*, el paciente ingresará con una hiperhidratación de 1,5 veces las necesidades basales iniciando con bolus de suero fisiológico y en cuanto a la analgesia, administraremos cloruro mórfico.

Algunos pacientes se benefician de la adición de ibuprofeno o si son mayores de 12 años ketorolaco, debiendo evitar la meperidina (Dolantina®).

Si persiste dolor, transfundir concentrado de hematíes (10-15 cc/kg) o, mejor, exanguinotransfusión parcial^(10,11,12).

En cuanto a la *fiebre* y los *procesos infecciosos* se producen al originarse progresivos microinfartos del bazo, transformando a estos pacientes en anesplénicos funcionales, favoreciendo la aparición de infecciones invasivas graves por gérmenes encapsulados. En los niños más pequeños, los gérmenes implicados suelen ser el Streptococo pneumoniae y el H.influenzae, y en los mayores los gérmenes gram negativos (E.Coli, Salmonella). Existe más riesgo de sepsis entre los 6 meses y los 4 años⁽¹³⁾. En caso de **fiebre** (figura 2), también será necesario añadir antibioterapia con cefotaxima o ceftriaxona. Si sospecha de sepsis o meningitis cefotaxima y vancomicina. En los alérgicos a betalactámicos: clindamicina.

En estos casos también será necesario monitorizar diariamente la saturación de oxígeno y síntomas respira-

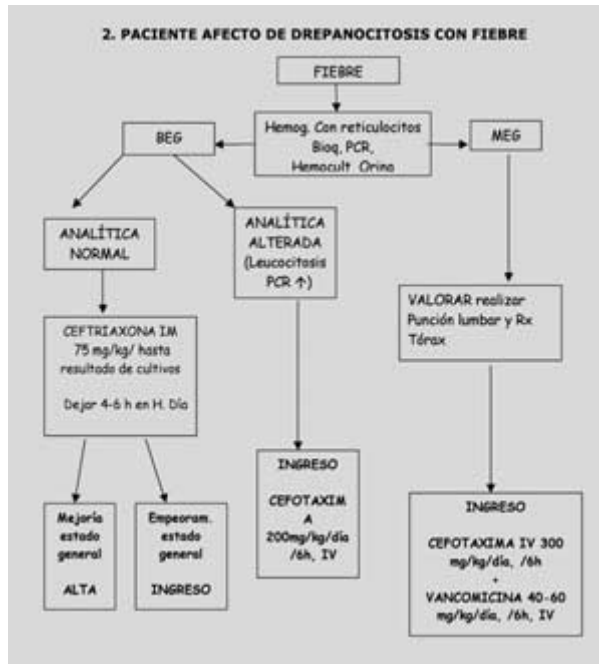


Figura II. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de fiebre en niño afecto de drepanocitosis.

torios ya que la mitad de los niños ingresados por otra causa presentan un síndrome torácico agudo, en cualquier caso se deberá promover la deambulación precoz.

En cuanto al resto de complicaciones mencionar el *dolor abdominal agudo*, casi siempre producido por una crisis vaso-oclusiva a nivel mesentérico; el *síndrome torácico agudo*, consiste en síntomas respiratorios (tos, taquipnea, dolor torácico o sibilancias) y un nuevo infiltrado pulmonar en la radiografía, siendo la causa más frecuente en niños las infecciones⁽¹⁴⁾; el *accidente cerebrovascular agudo* se produce por una vaso oclusión (infarto) o hemorragia a nivel cerebral^(13,15), y en el *secuestro esplénico* aparece una esplenomegalia brusca que causa un shock hipovolémico; en cuanto a la *crisis aplásica*, se debe a un cese en la producción de eritrocitos de forma aguda.

La protocolización es un aspecto importante y la evaluación nos ha introducido en el ciclo de aprendizaje y mejora. Dentro de la metodología de trabajo hemos introducido esta evaluación en nuestras sesiones clínicas, lo que constituye un método de primer orden en la formación continuada de la plantilla pediátrica. La evaluación del protocolo debe ser consensuada asumiendo que la mejora de la calidad no tiene punto final.

BIBLIOGRAFÍA

- Marión Buen J, Peirós, Márquez Calderón S, Meneu de Guillerma R. Variaciones en la práctica médica: importancia, causas e implicaciones. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 382-390.
- Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. *Medicina basada en la evidencia. Cómo ejercer y enseñar la MBE*. Madrid: Hacourt; 2000.
- National Institute for Clinical Excellence. *Principles for the best practice in clinical audit*. Oxon: Radcliffe Medical Press, 2004; 1-196.
- AENOR, *Manual de normas UNE serie Calidad. Gestión de la Calidad*. Madrid: AENOR; 2003.
- Zora R. Rogees. Clinical update on hidroxiurea in the management of sickle cell anemia in adult and children. *Sem in Hemat* 1997; 3:3.
- Franklin Bunn H. Mechanisms of disease. Pathogenesis and treatment of sickle cell disease. *N Engl J Med* 1997; 11: 762-769.
- Lane PA. Sickle cell disease. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 639-664.
- Platt OS, Brambilla DJ, Rosse Wet et al. Mortality in sickle cell disease. Life exptentancy and risk factors for early death. *N Engl J Med*.1994; 330: 1639-1644.
- Yaster M, Lost-Byerly S, Maxwell LG. The management of pain in sickle cell disease. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47: 699-710.
- Nietert PJ, Abboud MR, Silverstein MC, Jackson SM. Bone marrow transplantation versus periodic prophylactic blood transfusion in sickle cell patients at high risk of ischemic stroke: a decision analysis. *Blood* 2000; 95: 3057-3064.
- Ferster A, Tahriri P, Vermynen C et al. Five years of experience with hydroxyurea in children and young adults with sickle cell disease. *Blood* 2001; 97: 3628-3632.
- Yaster M, Lost-Byerly S, Maxwell LG. The management of pain in sickle cell disease. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47: 699-710.
- Wang WC, Lanston JW, Steen G et al. Abnormalities of the central nervous system in very young children with sickle cell anemia. *J Pediatr* 1998; 132: 994-998.
- Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN et al. Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. *N Eng J Med* 2000; 342: 1855-1865.
- DeBaun MR, Schatz J, Siegel MJ et al. Cognitive screening examinations for silent cerebral infarcts in sickle cell disease. *Neurology* 1998; 50: 1678-1682.

¿Debe cambiar la pauta de alimentación complementaria del lactante? Actualización y novedades

Ariadna Ayerza Casas⁽¹⁾, Gerardo Rodríguez Martínez^(1,2,3), Aurora Lázaro Almarza^(1,2), Elena Muñoz Jalle⁽¹⁾, José L. Olivares López^(1,2)

⁽¹⁾Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza, ⁽²⁾Departamento de Pediatría, Radiología y Med. Física, Universidad de Zaragoza, ⁽³⁾Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 13-16]

RESUMEN

El período de introducción de la alimentación complementaria es una etapa importante en la vida del niño, tanto para su desarrollo como para obtener una nutrición óptima. La lactancia materna es el alimento idóneo durante esta etapa pero, a partir de los 4-6 meses, se hace precisa la introducción de otros alimentos que la complementen. Las normas generales para la introducción de la alimentación complementaria, basadas en la evidencia científica, son comunicadas periódicamente por comités de expertos de instituciones como la ESPGHAN (Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica) y la AAP (Asociación Americana de Pediatría). Las últimas recomendaciones publicadas añaden ciertas novedades: a) la eliminación o el retraso en la introducción de ciertos alimentos con potencial alergénico no ha mostrado reducción en el riesgo de aparición de alergias, ni siquiera en los niños considerados de riesgo alérgico; b) la introducción del gluten se recomienda entre los 4 y los 7 meses de vida; c) en niños prematuros, se introducirá la alimentación complementaria de manera similar a los nacidos a término, con el mismo esquema pero considerando su edad corregida y no su edad cronológica.

PALABRAS CLAVE

Alimentación complementaria, lactancia, alergia alimentaria.

Should we change the pattern supplementary feeding infant? Updates and news

ABSTRACT

Complementary feeding introduction is an important period during infant life, either for infant development or to obtain optimum nutritional conditions. Breastfeeding is the best feeding approach during this period but, after 4-6 months of age, the inclusion of complementary foods is indispensable. General recommendations for complementary food introduction, based on scientific evidences, are reported periodically by expert committees from institutions such as ESPGHAN (European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) or AAP (American Academy of Pediatrics). The last recommendations have included various changes: a) elimination or delay of potential allergenic food introduction has not shown a reduction in the risk of allergy development; b) gluten introduction is recommended between 4 and 7 months of life; c) in premature infants, complementary feeding must be planned in a similar way, compared with term newborns, but considering their corrected age instead of their chronological age.

KEY WORDS

Complementary feeding, breastfeeding, food allergy.

INTRODUCCIÓN

Durante el primer año de la vida se suceden en el niño importantes procesos madurativos y viene demostrándose en los últimos años la importancia de la nutrición como factor inmunomodulador. El beneficio de la lactan-

cia materna es indiscutible, no sólo porque aporta todos los nutrientes necesarios durante los primeros meses de vida sino por su potencial inmunológico, metabólico y afectivo⁽¹⁻³⁾. Alrededor de los 4-6 meses se alcanza un desarrollo metabólico y funcional adecuado que otorga

Correspondencia: Gerardo Rodríguez Martínez

Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.

Domingo Miral, s/n. 50009 Zaragoza. E-mail: gereva@comz.org

Recibido en abril de 2008. Aceptado para su publicación en abril de 2008.

capacidades necesarias para asimilar una dieta más variada y, en este momento, la lactancia materna exclusiva puede no ser suficiente para satisfacer las necesidades del lactante, haciéndose necesaria la introducción de otros alimentos que aporten aquellos nutrientes que la leche humana suministra en poca cantidad⁽⁴⁾. El término «alimentación complementaria» es relativamente reciente y se define como la incorporación de otros alimentos, sólidos o líquidos, que complementan la lactancia materna o de fórmula sin anularla⁽⁵⁾.

La forma habitual de introducir la alimentación complementaria es ir sustituyendo progresivamente, de manera parcial o total, tomas de leche por los distintos componentes de la alimentación complementaria: cereales, fruta, puré de verduras, carne, etc.; con intervalos suficientes para que el niño vaya aceptando los nuevos alimentos y probando su tolerancia antes de introducir uno nuevo. Esto ayuda a los padres a identificar cualquier reacción adversa a determinados alimentos, común en los dos primeros años de vida por coincidir con la etapa de maduración de la barrera intestinal⁽⁶⁾.

En este sentido, hay disparidad entre las recomendaciones específicas para la alimentación de lactantes y niños pequeños, así como en la edad de introducción de cada alimento, que varían según factores nutricionales, geográficos, económicos, sociales, culturales y a lo largo del tiempo. Hasta principios del siglo pasado, la lactancia materna constituía el alimento exclusivo hasta pasado el primer año de vida, momento en el que se introducían los alimentos sólidos. Desde entonces, progresivamente, ha habido una tendencia variable y controvertida hacia una introducción cada vez más temprana de la alimentación mixta, que se ha modificado según los distintos autores y el mejor conocimiento de las capacidades y necesidades del niño, elaborándose una serie de guías sobre cuál es el momento idóneo de la incorporación de la alimentación complementaria en la dieta del lactante⁽⁷⁾.

Recientemente, en enero de 2008, tanto el Comité de Nutrición de la ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) como los Comités de Nutrición y Alergia e Inmunología de la AAP (Academia Americana de Pediatría) han publicado nuevas recomendaciones al respecto^(8,9). Mientras no haya datos en contra, las recomendaciones de la ESPGHAN y de la AAP están elaboradas a la luz de los conocimientos existentes hasta la fecha acerca de este controvertido tema, siempre basados en la evidencia científica, y parece prudente que sean considerados e incorporados por los pediatras en su quehacer diario.

RECOMENDACIONES ACTUALES RESPECTO A LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

Momento idóneo de introducción de la alimentación complementaria. En la actualidad, las recomendaciones

de la OMS (Organización Mundial de la Salud) se basan en la duración del período óptimo de nutrición mediante lactancia materna, que se establece hasta alrededor de los seis meses. Se considera que la alimentación complementaria no debería introducirse antes de las 17 semanas de vida (4 meses), momento en que la función gastrointestinal y renal es lo suficientemente madura para procesarla, ni después de las 26 semanas (7 meses) ya que a partir de esta edad no se cubren adecuadamente las necesidades nutricionales.

Leche de vaca. Se está de acuerdo en la mayoría de los países, incluido el nuestro, en retrasar su introducción hasta el año de vida por ser una fuente pobre en hierro. Sin embargo, se puede aceptar su administración en pequeñas cantidades a partir de los nueve meses, junto a otros alimentos y sin que sea la bebida principal. La ferropenia podría incidir negativamente en el neurodesarrollo, por lo que se recomienda aportar alimentos ricos en este nutriente.

Composición de la dieta: principios inmediatos, sal y edulcorantes. Al menos una cuarta parte de la energía debe proceder de las grasas, pudiendo aumentar este porcentaje en niños con escaso apetito o infecciones recurrentes. Por este motivo no se recomienda la leche de vaca desnatada. Respecto al tipo de grasas, se deben aportar alimentos ricos en LCPUFAs y un adecuado balance entre la grasa saturada e insaturada. No hay estudios concluyentes sobre el riesgo potencial de obesidad y la diferente proporción de principios inmediatos en la alimentación complementaria, aunque se ha relacionado la ganancia ponderal rápida durante el primer año con una ingesta mayor de proteínas. En cuanto al riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta, tampoco hay estudios concluyentes en relación con la ingesta de sodio y proteínas durante los primeros meses, aunque no se recomienda añadir sal a las comidas hasta pasados los 18 meses. La alimentación complementaria es una oportunidad para ampliar la gama de sabores y tampoco se recomienda añadir edulcorantes a los alimentos. Se aconseja respetar el sabor de los alimentos en su forma natural o en la forma que la familia los ha preparado para que el niño los distinga y los deguste. No hay evidencias que justifiquen el aderezo de los alimentos para que el niño los acepte, además, los sabores aprendidos en esta etapa de la vida perduran para el resto de la vida y es el momento de educar al respecto.

Calendario general de introducción de alimentos. En cuanto al riesgo de desarrollar alergia por la introducción precoz de ciertos alimentos, el Comité de Nutrición de la ESPGHAN recomienda que la alimentación complementaria no debe introducirse antes de los 4 meses y que los alimentos se añadirán a la dieta del lactante de uno en uno para detectar las posibles intolerancias o alergias. A partir de esta edad, según los datos disponibles hasta la fecha, la eliminación o el retraso en la intro-

ducción de ciertos alimentos con potencial alergénico hasta unos meses más tarde, como el pescado o los huevos, no ha mostrado evidencia científica de que reduzcan el riesgo de aparición de alergias⁽⁸⁾. Aunque hay recomendaciones sobre el momento del inicio, la forma de avance y la no necesidad de retrasar ciertos alimentos, sin embargo, no se ofrece un calendario específico para el orden de introducción de alimentos y la decisión se deja abierta, en manos de los profesionales.

Gluten. El Comité de Nutrición de la ESPGHAN deja claro que la incidencia de Enfermedad Celíaca se ve incrementada con una introducción temprana o tardía del gluten, por lo que no recomienda su inclusión en la dieta del lactante antes de los 4 meses (también aumenta el riesgo de diabetes tipo 1) ni después de los 7 meses de vida, a diferencia de lo que se venía haciendo hasta el momento (6-8 meses); además, se sugiere la conveniencia de introducirlo gradualmente y en pequeñas cantidades. El riesgo de Enfermedad Celíaca se reduce significativamente cuando la lactancia materna ha sido prolongada y, sobre todo, si el lactante está siendo alimentado con leche materna en el momento de introducción del gluten⁽⁹⁾. Parece que el período entre los 4 y los 7 meses, debido a aspectos madurativos, es el mejor momento para la presentación y reconocimiento antigénico a nivel intestinal, y la leche humana ejerce un efecto inmunomodulador beneficioso durante dicho proceso.

RECOMENDACIONES EN LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA DEL NIÑO CON RIESGO ALÉRGICO

Tradicionalmente, se ha considerado que los lactantes con alto riesgo de desarrollar alergia (al menos un familiar en primer grado con enfermedad alérgica documentada), se beneficiaban del retraso en la incorporación de los alimentos con potencial alergénico documentado (huevos, frutos secos y pescado), y su introducción se posponía hasta el primer o segundo año de vida⁽³⁻¹⁰⁾. Hasta el momento, los estudios longitudinales y los metaanálisis realizados a este respecto no han demostrado que las restricciones o el retraso en la introducción de los alimentos más alergénicos tengan efectos beneficiosos en la prevención de la enfermedad alérgica. Además, aunque se necesitan más datos que lo confirmen, la restricción en la dieta materna de alimentos potencialmente alergénicos durante la lactancia no ha mostrado que prevenga la aparición de alergia, con la posible excepción del eczema.

Los Comités de Nutrición de la ESPGHAN y la AAP, así como el Comité de Alergia e Inmunología de la AAP^(8,9) recomiendan que, aunque no se deben introducir alimentos sólidos antes de los 4-6 meses de edad, no hay pruebas de que el retraso de su incorporación a la ali-

mentación complementaria (incluyendo alimentos considerados muy alergénicos), o la utilización de fórmulas de soja en lugar de fórmula de inicio, protejan del desarrollo de la enfermedad atópica ni siquiera en los niños considerados de riesgo. Se recomienda añadir los alimentos de uno en uno a la dieta para detectar reacciones adversas pero no existe ninguna pauta de introducción de alimentos que haya demostrado beneficio en la prevención de la atopia.

En los lactantes de alto riesgo alérgico se recomienda la lactancia materna exclusiva al menos hasta el momento de introducir la alimentación complementaria, prolongándola durante el tiempo que se pueda para prevenir la aparición de eczema y de alergia, sobre todo a las proteínas de leche de vaca. Cuando esto no sea posible, parece que las fórmulas de proteínas hidrolizadas de leche de vaca pueden ser eficaces para la prevención de la atopia, con mayor efecto protector las fórmulas más extensamente hidrolizadas, aunque para confirmar definitivamente esta opción es necesario realizar más estudios.

RECOMENDACIONES EN LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA DEL NIÑO PREMATURO

Los requerimientos nutricionales de los niños prematuros son específicos de esta etapa caracterizada por un desarrollo acelerado o «crecimiento recuperador», especialmente tras el alta hospitalaria, que se incrementan en presencia de patologías propias de estos niños (displasia broncopulmonar, enterocolitis necroizante o síndrome de malabsorción, entre otras). En este sentido, la lactancia materna parece ser el alimento idóneo de estos niños por sus múltiples cualidades que confieren inmunoprotección, facilitan la maduración de diferentes órganos y otorgan una excelente biodisponibilidad aunque, en ocasiones, es biológicamente insuficiente por ser deficitaria en algunos nutrientes y conviene ser suplementada para convertirla en la dieta óptima⁽¹¹⁾. El Comité de Nutrición de la ESPGHAN comunicó en 2006 una serie de recomendaciones tras realizar una revisión sistemática de lo publicado hasta la fecha y que se resume en los siguientes párrafos⁽¹²⁾.

En el domicilio, tras el alta hospitalaria, los prematuros cuyo peso es apropiado para la edad postconcepcional deben tomar leche materna directamente del pecho, al igual que ya lo hacen en el hospital los días previos al alta. En el caso de que precisen lactancia de fórmula, se recomienda dar una fórmula estándar de inicio rica en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LCPUFA).

Los prematuros con peso inadecuado para la edad postconcepcional (<PI0) o alto riesgo nutricional (<1.000 g al nacimiento, dificultades en la alimentación, patología digestiva o respiratoria) deberían alimentarse con leche materna fortificada. Si esto no es posible, deben tomar leche especial para prematuros (con alto contenido ener-

gético, de LCPUFA, proteínas y minerales) al menos hasta las 40 semanas de edad postconcepcional pudiendo continuar con este régimen incluso hasta la semana 52, pues parece que mejoran su crecimiento, la masa ósea y el desarrollo mental a largo plazo en comparación con las fórmulas de inicio. De esta manera, según la edad postconcepcional de cada caso, la fortificación o la administración de leche de fórmula especial para prematuros se deberá mantener hasta incluso 1-4 meses tras el alta hospitalaria.

La introducción de la alimentación complementaria en este grupo de niños prematuros se hará de manera similar a la de los nacidos a término, con las mismas pautas ya descritas, pero teniendo en cuenta su edad corregida (edad que tendría el niño si hubiese nacido a término), realizando controles de crecimiento para adaptar la alimentación a las necesidades nutricionales específicas de cada niño. En un niño que nació a la 27 semana de gestación, cuando cumpla los 6 meses de vida postnatal, habrá que considerar que su edad corregida aproximada es de solo 3 meses y que esta edad encaja mejor con su estado madurativo y metabólico que la postnatal. Así pues, en este niño no se debería comenzar aún con la alimentación complementaria.

COMENTARIOS FINALES

El período de introducción de la alimentación complementaria constituye una etapa muy sensible e importante de la vida del niño, es éste un período crítico para la promoción óptima del crecimiento, la salud y el desarrollo. Hasta entonces la lactancia materna se continúa con-

siderando como el alimento idóneo para los recién nacidos, incluidos aquellos niños prematuros o con riesgo alérgico, por lo que debemos fomentarla incluso antes del nacimiento. A partir de los 4-6 meses, la leche que produce la madre no es suficiente para cubrir las necesidades del niño por lo que se hace preciso el introducir otros alimentos que la complementen, siendo este un momento ideal para que el niño, además de cubrir sus necesidades nutritivas, participe en el aprendizaje de nuevos sabores o texturas y adquiera futuros hábitos alimentarios saludables, estableciendo relaciones humanas que también contribuyen a su desarrollo psicológico y social.

En la introducción de la alimentación complementaria existen y han existido distintas tendencias a lo largo de la historia, a las que los pediatras se han ido adaptando para ofrecer lo mejor a sus pequeños pacientes. Las normas generales que se han expuesto en el presente documento, obtenidas a partir de las recomendaciones elaboradas por comités de expertos, son sin duda muy importantes ya que se basan en las últimas evidencias científicas que hasta la fecha se disponen. Es obligado conocer y demostrar científicamente que algunas de las realidades en torno a la alimentación complementaria eran sólo mitos. Sin embargo, también es interesante aconsejar cierto grado de sensatez y sentido común a la hora de aplicar dichas normas. Una excesiva rigidez al aplicar las pautas de alimentación puede convertirse en una actitud profesional equivocada. Además, la evidencia científica puede mostrar en el futuro nuevos hallazgos que modifiquen algunas de las pautas actuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 1: CD003517.
2. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005; 115: 96-506.
3. Lázaro A, Marín JF. Alimentación del lactante sano. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en *Pediatría* 2002; 5: 311-320.
4. Behar M. Physiological development of the infant and its implications for complementary feeding. *Indian Pediatr* 1987; 24: 837-858.
5. Gil A, Uauy R, Dalmau J, Comité de Nutrición de la AEP. Bases para la alimentación complementaria adecuada de los lactantes y los niños de corta edad. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65: 481-495.
6. Sampson HA. Food allergy. Part I: Immunopathogenesis and clinical disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 717-728.
7. Lozano MJ. Alimentación complementaria en el lactante. *Bol Pediatr* 1993; 34: 29-48.
8. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 99-110.
9. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition; American Academy of Pediatrics Section on Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics* 2008; 121: 183-191.
10. Muraro A, Dreborg S, Halken S, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part II: evaluation of methods in allergy prevention studies and sensitization markers. Definition and diagnostic criteria of allergic diseases. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15: 196-205.
11. Peguero E, Fina A, Salcedo S. Alimentación del recién nacido pretérmino. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en *Pediatría* 2002; 1: 11-17.
12. ESPGHAN Committee on Nutrition. Feeding Preterm Infants After Hospital Discharge. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 596-603.

Concepto, clasificación y métodos de valoración del riesgo cardiovascular. Su importancia en pediatría

Jesús Fleta Zaragozano, Luis Moreno Aznar⁽¹⁾, Yanni Paola Delgado Peña, Manuel Bueno Lozano⁽¹⁾, José Luis Olivares López

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza
⁽¹⁾Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 17-24]

RESUMEN

Los autores definen el concepto de riesgo en general y de riesgo cardiovascular en particular. Enumeran los factores de riesgo más importantes, describen el fenómeno «tracking» para factores de riesgo aterogénico y las tablas utilizadas para valorar el riesgo coronario, como las de Framingham y las aportadas por distintas Sociedades Científicas; también describen las ecuaciones de riesgo de morbimortalidad por estos eventos. Finalmente se incide en la importancia de identificar precozmente a la población infantil con riesgo coronario.

PALABRAS CLAVE

Factores de riesgo cardiovascular, colesterol, valoración del riesgo coronario, prevención cardiovascular desde la infancia.

Concept, classification and methods of valuation of the cardiovascular risk factors. Its importance in pediatrics

ABSTRACT

The authors define the concept of risk in general and the cardiovascular risk in individual. They enumerate the most important risk factors and they describe to the phenomenon «tracking» for atherogenic risk factors, and used tables to value coronary risk such as Framingham and contributed ones by different scientific societies. The morbidity and mortality risk equations also were described. Finally affects itself the importance of identifying precociously to the infantile population with risk.

KEYWORDS

Cardiovascular diseases, cholesterol, coronary disease paediatrics.

El término riesgo, en el ámbito sanitario y médico, implica que la presencia de una característica o factor, o de varios, aumenta la probabilidad de consecuencias adversas. En este sentido, el riesgo constituye una medida de probabilidad estadística de que en el futuro se produzca un acontecimiento, por lo general, no deseado. Un factor de riesgo sería un eslabón de una cadena de asociaciones que dan lugar a una enfermedad. Muchos factores de riesgo son observables o identificables antes de que se

produzca el acontecimiento que predicen. El conocimiento y el control de estos factores son indispensables para la prevención primaria.

Los factores de riesgo son muy numerosos y todos ellos se relacionan con aquellos elementos que actúan sobre el nivel de salud de la población, es decir, los determinantes o condicionantes de la salud. Para conocer con exactitud los determinantes de la salud, referida tanto a los individuos como a la colectividad, es necesario exami-

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragozano

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza

E-mail: jfleta@unizar.es

Recibido en septiembre de 2007. Aceptado para su publicación en octubre de 2007.

nar; en cada momento, y en profundidad, la situación epidemiológica, la morbilidad y la mortalidad y, en definitiva, analizar los factores causales de las enfermedades.

CONCEPTO DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Se entiende como factor de riesgo cardiovascular (FRCV) cualquier condición relacionada con el riesgo de presentar algunas de las patologías cardiovasculares más frecuentes. Si nos limitamos al riesgo coronario, podemos decir que los FRCV serán cualquier condición biológica, estilo de vida o hábito adquirido, que encontramos con más frecuencia en sujetos que presentan o han presentado cardiopatía coronaria respecto al resto de la población general de la que proceden⁽¹⁾.

La denominación de FRCV puede utilizarse en dos sentidos. Uno de carácter amplio, que se refiere de forma general a aquellos factores que, de alguna manera se cree favorecen el desarrollo y aparición de lo que denominamos, de forma imprecisa, enfermedad cardiovascular.

Otro sentido, más estricto, se aplica a los factores que se relacionan concretamente con la cardiopatía coronaria. El primer estudio de importancia que aplicó esta acepción fue el estudio Framingham, iniciado en el año 1948. Posteriormente Stambler recopiló los distintos factores de riesgo cardiovascular en su libro sobre cardiología preventiva en los años sesenta.

El modelo que ha servido para descubrir los principales FRCV ha sido el estudio longitudinal y prospectivo de una cohorte en la que previamente y, después, de forma periódica, se examina a los participantes para analizar la prevalencia de los factores que se sospecha puedan ser más frecuentes en los candidatos a presentar enfermedad coronaria respecto al resto de la población.

El primer estudio longitudinal de una cohorte para analizar los FRCV lo inició Keys en 1948 en un grupo de hombres de negocios y profesionales de Mineápolis que participaron voluntariamente. Ese mismo año Dawber inició el reclutamiento de varones y mujeres de 40 a 69 años en Framingham, una pequeña ciudad industrial semiurbana de 28.000 habitantes, en las proximidades de Boston. Inicialmente los participantes de este estudio se reclutaron entre voluntarios y posteriormente se invitó a participar a toda la población de una determinada edad, empleando las listas del censo.

Desde entonces el estudio ha continuado hasta la actualidad de forma ininterrumpida. A la primera generación formada por más de 5.000 varones y mujeres se sumó posteriormente otro grupo de población constituido por la segunda generación, la de los hijos de los primeros participantes. A Dawber le siguieron Kannel y Castelli en la dirección del estudio.

Los hallazgos sobre la relación entre factores metabólicos y los FRCV se fueron consolidando en los años cincuenta del siglo pasado. Gertler y White, en 1954, estudiaron 100 casos de infarto de miocardio ocurridos en personas de menos de 40 años y llegaron a la conclusión de que la hipercolesterolemia es un importante factor de riesgo. Hasta los años sesenta los principales FRCV que se confirman, además de la edad y el sexo masculino, son la hipercolesterolemia, la hipertensión y el hábito de fumar.

En 1957, Keys inicia el estudio denominado «Seven Countries Study» que demuestra las diferentes tasas de mortalidad cardiovascular en distintas poblaciones en función del tipo de dieta, niveles de colesterol, etc., que presenta cada una de ellas. Desde entonces se cree que la dieta mediterránea es una dieta cardiosaludable.

Los estudios longitudinales de carácter prospectivo, fundamentalmente el estudio Framingham, establecieron la base de un perfil de riesgo multivariable para estimar la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular a partir de la valoración de una serie de FRCV. Este estudio indicó que los FRCV se comportan como valores predictivos estadísticos de desarrollar enfermedad cardiovascular.

CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En 1981, Hopkins y Williams elaboraron una lista de 246 factores de riesgo coronario referidos en la literatura científica hasta ese momento. La amplitud de la lista se debía a que estos autores incluyeron en el concepto de FRCV a los clásicos, como la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, etc., y además a otros que se asociaban a estos últimos, factores que se encontraban en la aterosclerosis experimental animal, así como factores que teóricamente también podían influir en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

En la actualidad la lista de FRCV es de más de 250; incluye nuevos factores como el fibrinógeno, proteína C reactiva, cistatina C, recuento leucocitario, homocisteína, infección por *Chlamydia pneumoniae*, infección por *Helicobacter pylori*, síndrome antifosfolípido, selenio, depósitos elevados de hierro, bajo peso al nacer y al año de vida y calvicie, entre otros. Para la mayoría de ellos no se ha demostrado la relación causa efecto, no obstante su consideración puede ayudar a la hora de establecer medidas preventivas⁽²⁻⁴⁾.

Clásicamente los FRCV se han dividido en función de que puedan o no ser modificados por la terapéutica o por acciones de carácter preventivo. A algunos se les denomina principales porque se han encontrado en la

mayor parte de los estudios epidemiológicos cardiovasculares. Algunos de ellos se les denomina mayores, como son el hábito tabáquico, la hipertensión arterial y la dislipemia, ya que duplican el riesgo de padecer enfermedad coronaria y se considera que son los causantes de la enfermedad aterosclerótica.

Otra clasificación tiene en cuenta la relación causal que existe entre la aterosclerosis y los diversos FRCV. Según la fase patogénica en que actúan estos factores se distinguen:

- Factores iniciadores. Son los que lesionan o modifican la integridad del endotelio arterial.
- Factores promotores. Son los que aumentan los depósitos de lípidos en la pared arterial.
- Factores potenciadores. Son los que favorecen la actividad plaquetaria junto a la pared arterial o incrementan la trombosis en la misma.
- Factores precipitantes. Son los que desencadenan o aceleran las complicaciones agudas de la placa aterosclerótica e inducen los acontecimientos agudos de la clínica.

En la tabla I se muestra la relación de factores de riesgo cardiovascular, en una de las clasificaciones más aceptadas.

Tabla I. Principales factores de riesgo cardiovascular.

<p>Factores de riesgo causales (mayores independientes)</p> <p>Tabaco. Presión arterial elevada. Colesterol sérico total y colesterol-LDL elevados. Colesterol-HDL bajo. Diabetes mellitus. Edad avanzada.</p> <p>Factores de riesgo predisponentes</p> <p>Obesidad. Obesidad abdominal. Inactividad física. Historia familiar de enfermedad coronaria prematura. Características étnicas. Factores psicosociales.</p> <p>Factores de riesgo condicionado</p> <p>Triglicéridos séricos elevados. Pequeñas partículas LDL. Homocisteína sérica elevada. Lipoproteína (a) sérica elevada. Factores protrombóticos (fibrinógeno). Marcadores de la inflamación (proteína C reactiva).</p>
--

LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y EL FENÓMENO «TRACKING»

Se denomina «tracking» (del inglés *track*: pista, camino o senda) a la capacidad que tiene una variable biológica para mantener su rango en una determinada población. Este concepto describe la continuidad en el tiempo de una determinada variable biológica. Este fenómeno ocurre por ejemplo en la talla, que se mantiene siempre dentro de un mismo percentil si no ocurren circunstancias que lo modifiquen, como en el caso de una enfermedad ⁽¹⁾.

Este fenómeno se presenta también en algunos FRCV, como la hipertensión arterial o las tasas elevadas de colesterol sérico. De esta manera no es difícil predecir desde la infancia las tasas de colesterol en la edad adulta, en una persona determinada; por esta razón se pueden establecer medidas preventivas. Estudios epidemiológicos han mostrado que en los niños los FRCV tiene una relación temporal con la enfermedad coronaria del adulto.

En la actualidad no se puede precisar con exactitud el riesgo de enfermedad coronaria en la edad adulta en relación con una elevación de la colesterolemia en la infancia. En el Bogalusa Study se constató que más del 70% de los niños que tenían su colesterol sérico elevado, mantuvieron dicho valor en percentiles altos cuando eran adultos jóvenes.

Estas evidencias epidemiológicas tienen una base anatómica, de forma que la existencia de aterosclerosis puede demostrarse ya en edades precoces de la vida. Enos et al ⁽⁵⁾, en 1953, demostraron la presencia de lesiones ateroscleróticas, concretamente estrías grasas, en las arterias de soldados jóvenes norteamericanos muertos en la guerra de Corea y Vietnam. Estudios posteriores demuestran que las estrías de infiltración grasa en la íntima arterial se objetivaban en edades tan precoces de la vida como los 3 años. Estos hallazgos fueron confirmados más tarde en diferentes poblaciones y zonas geográficas, incluso en donde la prevalencia de la enfermedad cardiovascular era baja ⁽⁶⁻¹²⁾.

La confirmación de que la aterosclerosis tiene su origen en la infancia ha llevado al establecimiento de estrategias para la detección de grupos de riesgo aterogénico, especialmente en niños y adolescentes con valores medios de la tensión arterial elevados, tasas altas de colesterol, glucosa y triglicéridos séricos, obesidad y sobrepeso, así como estilos de vida no cardiosaludables, que incluyen consumo de tabaco, sedentarismo e ingesta de dietas no adecuadas ⁽¹³⁻¹⁸⁾.

Algunos autores han obtenido valores de referencia percentilados de los índices HOMA (Homeostasis Mo-

del Assessment), QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index), insulina y péptido C, en niños sanos, con el fin de establecer puntos de corte para valorar el riesgo cardiovascular⁽¹⁹⁾.

El riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y sus consecuencias para la salud pública hacen que se recomiende la detección de aquellos niños y adolescentes de elevado riesgo aterogénico. En los países occidentales el niño tiene una posibilidad entre cinco de padecer una enfermedad coronaria antes de los 60 años de edad, evento que tiene una tendencia a producirse cada vez más precozmente.

MEDICIÓN DEL RIESGO EN GENERAL

Establecida la relación causal entre un determinado factor de riesgo y su consecuencia, debe cuantificarse, en lo posible, ese riesgo.

El denominado riesgo absoluto (RA) mide la incidencia del daño en la población total y permite conocer el riesgo de un resultado adverso al que está expuesta toda la población; comprende tanto a sujetos con y sin factores de riesgo definibles. El RA constituye un indicador muy útil ya que expresa las probabilidades reales de un acontecimiento, es decir, la probabilidad de que en un determinado período de tiempo se produzca la enfermedad, el accidente o el fallecimiento.

El denominado riesgo relativo (RR) mide la susceptibilidad de una persona que presenta un rasgo, es decir, exposición a un factor de riesgo en comparación con aquellos que no lo presentan. El RR compara la frecuencia con que ocurre el daño entre los que tienen el factor de riesgo y los que no lo tienen; por esta razón el RR resulta útil para establecer hipótesis sobre la etiología. Se calcula a partir de estudios de seguimiento y se obtiene dividiendo la incidencia de la enfermedad en los expuestos (Ie) entre la incidencia de la enfermedad en los no expuestos (Io) en un tiempo determinado ($RR=Ie/Io$).

Un ejemplo de la validez de este índice es el aportado por las tasas de colesterol sérico. Se ha estimado que los sujetos con cifras de colesterol superiores a 181 mg/dl tienen un RR de 2,16 respecto a aquellos cuyas cifras son inferiores a 181 mg/dl, es decir, que tienen el doble de posibilidades de tener un episodio coronario en los años considerados.

El denominado riesgo atribuible (RA_t) mide la frecuencia con que se encuentra un factor de riesgo en una comunidad. Puede existir un determinado factor de riesgo que produzca una elevada mortalidad coronaria pero que sea muy poco frecuente; en este caso el impacto de su eliminación en la mortalidad coronaria será pequeño.

Se calcula mediante la diferencia entre la incidencia en los expuestos (Ie) y en los no expuestos (Io) ($RA_t: Ie-Io$).

Este índice proporciona una estimación de la incidencia que se considera atribuible a un determinado factor de riesgo después de eliminar la contribución de otros, restando la incidencia en personas no expuestas al factor considerado. En ocasiones se emplea el denominado porcentaje de riesgo atribuible, que expresa la magnitud de una enfermedad prevenible. Se calcula dividiendo el riesgo atribuible por la tasa de incidencia entre los sujetos expuestos (Ie) y multiplicando el resultado por 100. En la práctica su cálculo permite conocer el porcentaje de muertes que podrían evitarse debido a un determinado factor de riesgo para una enfermedad determinada.

Como conclusión podemos afirmar que cuando se intenta medir el nivel de asociación entre un factor de riesgo y una enfermedad, el dato que nos proporciona más información es el RR. En cambio, el RA_t estima la contribución cuantitativa de ese factor a la incidencia de la enfermedad y, lo que es más importante, de los efectos que la eliminación de ese factor ejerce sobre la prevención de esa enfermedad.

VALORACIÓN DEL RIESGO VASCULAR

La enfermedad vascular tiene una etiología multifactorial ya que en su génesis intervienen numerosos factores de riesgo cuya suma tiene un efecto multiplicador. Se denomina riesgo coronario global a la probabilidad de padecer un episodio coronario, fatal o no, en un determinado período de tiempo, generalmente 10 años⁽²⁰⁾.

La estimación del riesgo coronario global se basa en la presencia o no de la enfermedad coronaria previa y en la valoración conjunta de los factores de riesgo presentes. Esta valoración tiene tres utilidades para el clínico: la identificación de los pacientes de alto riesgo que requerirán una inmediata intervención, el establecimiento de la intensidad de la intervención, ya que a mayor riesgo mayor intensidad de la misma, y la motivación de los pacientes para adherirse a medidas terapéuticas encaminadas a reducir dicho riesgo⁽²¹⁾.

Se han definido de forma arbitraria los umbrales de riesgo tolerables y aquellos a partir de los cuales se deben tomar decisiones terapéuticas más agresivas, basadas en la mayor eficacia de la intervención. Por consenso de un grupo de Sociedades Europeas (Cardiología, Arteriosclerosis, Hipertensión, Medicina del Comportamiento y Medicina de Familia) se consideran individuos de alto riesgo aquellos con un riesgo absoluto de episodio coronario superior al 20% en los próximos 10 años. Dichos sujetos serían subsidiarios de una intervención intensiva sobre todos sus factores de riesgo, incluyendo la

utilización de fármacos si fuera necesario. Sin embargo, en el Reino Unido, utilizando tablas similares (de Sheffield), se considera que sólo debe tratarse intensamente a aquellas personas con un riesgo de complicaciones vasculares superior al 30% en los próximos 10 años^(22,23).

Los sujetos con síntomas de cardiopatía isquémica (prevención secundaria) o enfermedad aterosclerótica a otros niveles (los denominados equivalentes de riesgo coronario que incluyen la presencia de enfermedad arterial periférica, aneurisma aórtico, enfermedad cerebrovascular ateromatosa o diabetes) tienen un riesgo absoluto de complicaciones coronarias superior al 20% en los próximos 10 años, por lo que directamente se incluyen en el grupo de alto riesgo.

Los individuos sin cardiopatía isquémica conocida (prevención primaria) se les calculará el riesgo coronario de acuerdo con la presencia de factores de riesgo. Existen diversas tablas de estimación del riesgo coronario a 10 años basadas en los resultados del seguimiento de la población del estudio Framingham y de otros estudios. Las más utilizadas son las propias tablas del estudio y las del Grupo de Sociedades Europeas para la prevención coronaria^(22,24-26).

TABLAS DE FRAMINGHAM

Estas tablas están basadas en los propios resultados del seguimiento de la cohorte del estudio que lleva su nombre. Las tablas cuantifican el riesgo de episodios coronarios en los próximos 10 años mediante la puntuación de una serie de variables. Las tablas son diferentes para hombres y mujeres y en ellas se puntúa según la edad, el colesterol total, el colesterol HDL, la presión arterial sistólica, el tratamiento hipotensor y el hábito tabáquico⁽²⁴⁾. En la tabla II se muestra la puntuación según la edad y sexo.

Estas tablas tienen la gran ventaja de estimar el riesgo absoluto del evento coronario en los próximos 10

años de forma individualizada y permiten predecir el efecto, en cuanto a reducción del riesgo, de una posible intervención. Además han sido validadas en diferentes poblaciones y grupos étnicos⁽²⁶⁾. Por el contrario, tienen el inconveniente de sobreestimar el riesgo en poblaciones de bajo riesgo como la española, dado que están basadas en una población anglosajona. Además no valoran otros factores de riesgo reconocidos como la presión arterial diastólica, la obesidad, los antecedentes familiares de enfermedad coronaria o las concentraciones altas de triglicéridos.

TABLAS DEL GRUPO DE SOCIEDADES EUROPEAS PARA LA PREVENCIÓN CORONARIA

En 1998 se publicaron las recomendaciones de varias Sociedades Científicas Europeas, referidas anteriormente, para la prevención de la enfermedad coronaria. El objetivo de las mismas era reducir el riesgo de enfermedad coronaria y de otras enfermedades ateroscleróticas, disminuyendo la incapacidad prematura, la mortalidad y prolongando la supervivencia⁽²²⁾.

En dichas recomendaciones se insiste en el origen multifactorial de la enfermedad coronaria y por extensión de la enfermedad aterosclerótica, subrayando la importancia de la estimación del riesgo absoluto de sufrir un evento coronario en los 10 próximos años. Cuando este riesgo supera el 20% o la proyección del mismo a la edad de 60 años es superior al 20%, se recomienda la modificación intensiva de los factores de riesgo, incluyendo fármacos de probada eficacia.

Para el cálculo del riesgo y su proyección publicaron unas tablas basadas en las ecuaciones de riesgo de Framingham. A partir de la edad, el sexo, el hábito tabáquico, la presión arterial sistólica (en grupos de 20 en 20 mmHg) y el colesterol total (en grupos de 1 en 1 mmol/l), se indica el riesgo de un episodio coronario en los próximos 10 años. Existen unas tablas específicas para diabéticos.

Estas tablas también estiman el riesgo absoluto de episodios coronarios en los próximos 10 años de forma individualizada y, por tanto, sirven para predecir el efecto de una intervención. De nuevo, al proceder de una cohorte anglosajona sobreestiman el riesgo en poblaciones de bajo riesgo, por lo que los autores recomiendan el desarrollo de tablas de riesgo coronario propias de cada país, actualmente en desarrollo por parte del mismo grupo.

Otros inconvenientes son el equiparar el riesgo de una persona al inicio y al final de la década o no valorar otros conocidos factores de riesgo como la presión arterial diastólica, la obesidad, los antecedentes familiares, las

Tabla II. Valoración de la edad para estimar el riesgo coronario en 10 años.

Edad (años)	Puntos: varones	Puntos: mujeres
20-34	-9	-7
35-39	-4	-3
40-44	0	0
45-49	3	3
50-54	6	6
55-59	8	8
60-64	10	10
65-69	11	12
70-74	12	14
75-79	13	16

Puntuación basada en el estudio Framingham⁽²⁴⁾.

concentraciones bajas de colesterol HDL o altas de triglicéridos. De hecho, los autores indican que en determinadas situaciones las tablas subestiman el riesgo, por lo que en estas circunstancias la indicación de tratamiento debe evaluarse de forma individualizada. Por último, estas tablas, al igual que las de Framingham, tienen un bajo valor predictivo, ya que con los actuales factores de riesgo sólo podemos explicar el 50% del riesgo vascular⁽²⁷⁾. En la tabla III se enumeran algunas situaciones en las que se subestima el riesgo coronario.

Tabla III. Situaciones especiales en las que las tablas de la «Task Force» europea subestiman el riesgo coronario.

Hiperlipidemia familiar.
Diabetes.
Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura.
Colesterol HDL bajo: las tablas asumen colesterol HDL de 39 mg/dl en hombres y 43 mg/dl en mujeres.
El riesgo es mayor para niveles de colesterol HDL menores.
Triglicéridos >180 mg/dl.
Según el sujeto se va acercando a la siguiente categoría de edad.

TABLAS DE APLICACIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

En la actualidad no se dispone de tablas fiables y universalmente aceptadas para aplicarlas a población infantil, por lo que sería preciso realizar estudios de seguimiento en este grupo de población con FRCV y conocer la probabilidad de evento coronario cuando los individuos llegan a la edad adulta⁽²⁸⁾.

En nuestro país puede aplicarse la tabla adaptada para niños de más de 2 años de edad. Permite clasificar a los niños en alto, medio y bajo riesgo de padecer enfermedad cardiovascular a través de determinados datos clínicos, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, sedentarismo, nivel de colesterol total sérico y obesidad. La aplicación de esta tabla por parte de sus autores puso de manifiesto que el 5% de la población infantil se encontraba dentro del grupo de alto riesgo cardiovascular y, por lo tanto, susceptible de estudio clínico y tratamiento. También se constató que el 25% de los niños estudiados estaban incluidos en el grupo de riesgo medio, por lo que se recomendó tomar las medidas preventivas adecuadas⁽¹⁴⁾. En la tabla IV se expone la valoración de las diferentes variables para aplicar a los niños con hipercolesterolemia.

Esta tabla, en opinión de los autores, también se adapta para población adulta, tanto diabética como no diabética y contempla, además, el efecto sinérgico que ejercen los diferentes FRCV. La validación del score de una muestra infantil ampliamente representativa a lo largo de los años confirmaría la efectividad de esta clasificación.

Tabla IV. Riesgo cardiovascular para niños mayores de 2 años de edad con hipercolesterolemia.

Variable	Valor	Puntuación
Edad	2-5 años	0
	6-12 años	2
	>13 años	3
Sexo	Mujer	0
	Varón	2
Antecedentes familiares	Ausentes	0
	Bioquímicos +	2
	Clínicos +	4
Ejercicio	Suficiente: escolar y extraescolar	0
	2 horas a la semana	0
	Insuficiente	1
Tabaco/alcohol	No	0
	Sí	1
Índice de masa corporal	<percentil 75	0
	>percentil 75	1
Tensión arterial/talla	<percentil 97	0
	>percentil 97	1
Colesterol total (mg/dl);		
LDL (mg/dl)	Col: 200-220; LDL: 110-130	1
	Col: 221-230; LDL: 131-160	2
	Col: 231-280; LDL: 161-190	3
	Col: >281; LDL: >191	6
Tomado de Rodríguez-Soriano y Sanjurjo ⁽¹⁴⁾ .		
Puntuación:		
de 0 a 6 nivel de riesgo cardiovascular bajo		
de 7 a 8 nivel de riesgo cardiovascular medio		
de 9 a 19 nivel de riesgo cardiovascular alto.		

ECUACIONES DE RIESGO

Para definir las prioridades en prevención primaria cardiovascular se emplea la estimación del riesgo individual. Las ecuaciones o funciones de riesgo establecen un algoritmo que permite obtener, para cada combinación de factores, una puntuación entre 0 y 1, de tal forma que los pacientes con poco riesgo tengan puntuaciones cercanas a 0 y, contrariamente, los pacientes con alto riesgo tengan puntuaciones cercanas a 1. La técnica estadística a utilizar depende de la naturaleza de los datos empleados; cuando el desenlace es binario la técnica estadística más utilizada es la regresión logística y cuando es el tiempo hasta el desarrollo de un desenlace la técnica más común es el análisis de supervivencia mediante la regresión de Cox⁽²⁹⁾.

En nuestro país se dispone de tres ecuaciones de riesgo: la ecuación de Framingham⁽²⁵⁾, la ecuación ajustada de REGICOR (Registre Gironí del Cor)⁽³⁰⁾ y la de SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)⁽³¹⁾. En la tabla V se muestran algunas de las características de estas ecuaciones.

La ecuación de Framingham original sobreestima el riesgo en diferentes países, entre ellos, España, aunque puede ajustarse para uso local si se dispone de la prevalencia

de los factores de riesgo cardiovascular y de la tasa de acontecimientos locales⁽³²⁾. Estima el riesgo de morbimortalidad coronaria de sujetos de 35 a 74 años de edad e incluye en la predicción el hecho de presentar o no diabetes.

La ecuación de REGICOR es una adaptación de la ecuación original de Framingham. Utiliza los riesgos relativos de la ecuación original y sustituye la incidencia basal de los acontecimientos coronarios y la distribución de los factores de riesgo poblacionales por los observados en el estudio REGICOR. Para analizar la validez de la ecuación ajustada a nuestro medio se llevó a cabo el estudio VERIFICA (Validez de la Ecuación de Riesgo Individual de Framingham de Incidentes Coronarios Adaptada). Los resultados mostraron que la ecuación ajustada estima correctamente la aparición de acontecimientos coronarios.

La ecuación de SCORE estima el riesgo de mortalidad coronaria, vascular cerebral, por insuficiencia cardíaca, arteriopatía periférica, aneurisma disecante de aorta y otras enfermedades cardiovasculares en individuos de 40 a 65 años. Está avalada por la Sociedad Europea de Cardiología y se ha confeccionado a partir de un proyecto constituido por 12 cohortes de diferentes países europeos que suponen un gran tamaño muestral; España ha contribuido con el estudio del 2,3% del total de la muestra. La ecuación tiene dos variantes: una se aplica a poblaciones de alto riesgo y otra a poblaciones de bajo riesgo.

Esta ecuación debería permitir realizar los cálculos en personas de más edad, dado que la esperanza de vida en España es de 76 años en los hombres y de 83 en las mujeres y que el 60% de los eventos coronarios y más del 40% de la mortalidad se producen en edades superiores a los 65 años. Ello sugiere que el cálculo de riesgo es útil hasta los 74 años, especialmente en las mujeres cuya esperanza de vida es más larga⁽³³⁾.

Esta ecuación se muestra más efectiva que la de REGICOR en opinión de algunos autores, aunque ambas miden eventos distintos y sus resultados difieren debido a que emplean distintos puntos de corte en la muestra^(34,35). Una observación de interés es considerar que los cambios en el tiempo de los factores de riesgo invalidan la predicción más allá de los 10 años⁽³⁶⁾.

La inclusión de los factores de riesgo emergentes, como la proteína C reactiva, la homocisteína y el fibrinógeno, entre otros, en las funciones de riesgo, es todavía motivo de polémica. El valor individual de cada uno de estos factores es muy modesto en comparación con los factores de riesgo clásicos⁽³⁷⁾. Por otra parte se sabe que más del 90% de pacientes con cardiopatía isquémica aguda tienen al menos un factor de riesgo clásico, por lo que parece aconsejable, de momento, no incluir los nuevos factores de riesgo en las ecuaciones⁽³⁸⁾.

Tabla V. Características de las ecuaciones de riesgo disponibles en España.

Características	Framingham (original)	REGICOR (adaptada)	SCORE
Tipo de evento estimado	Morbi-mortalidad	Morbi-mortalidad	Mortalidad
Eventos contemplados	IAM* mortal o no, angina, IAM silente	IAM mortal o no, angina, IAM silente	Muerte coronaria, por enfermedad vascular cerebral, arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca, aneurisma disecante de aorta, otras
Metodología de obtención	Estudio de cohortes	Calibración de una ecuación basada en estudio de cohortes	Estudio de cohortes
Población de la que se obtienen los riesgos relativos	100% Estados Unidos	100% Estados Unidos	2,3% española, 39,7% sur y centro de Europa, 58% norte de Europa
Población de la que se obtiene el riesgo basal en la función para zonas de bajo riesgo	–	100% española	6,1% española, 93,9% italiana, belga, francesa (sólo hombres)
Población de la que se obtiene la distribución de los factores de riesgo poblacional	–	100% española	6% española, 93,9% italiana, belga (sólo hombres)
Valora correctamente a los pacientes diabéticos	Sí	Sí	No
Utilización de los datos de colesterol de c-HDL	Sí	Sí	No

Tomado de Ramos et al⁽²⁹⁾.
*IAM: infarto agudo de miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz MA. Concepto de riesgo cardiovascular. En: Ruiz MA, ed. Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Madrid: Díaz de Santos; 2004. pp. 1-21.
2. Dalmau J. Nuevos factores de riesgo cardiovascular detectables en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 4-8.
3. Fleta J, Rodríguez G, Fleta B, Moreno L, Olivares JL. La hiperhomocisteinemia como factor de riesgo cardiovascular: Concentraciones de homocisteína en la infancia y adolescencia. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2006; 36: 39-48.
4. Fleta J, Rodríguez G, Tejero C, Fleta B, Moreno L, Olivares JL. Espesor de la íntima-media de la arteria carótida y factores de riesgo cardiovascular: Importancia de su determinación en la infancia y adolescencia. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2005; 35: 47-54.
5. Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea: preliminary report. *JAMA* 1953; 152: 1090-1093.
6. Schaefer EJ, Levy RI. Pathogenesis and management of lipoprotein disorders. *N Engl J Med* 1985; 312: 1300-1310.
7. Muñoz MT, Argente J. Colesterol y aterosclerosis en la infancia. *An Esp Pediatr* 1990; 33: 203-212.
8. Vázquez C, Nuño J, Vázquez J, Seara G. La aterosclerosis, ¿un problema de alimentación infantil? *Nutr Clin* 1986; 6: 32-47.
9. Holman RL, McGill HG, Strong JP, Geer JC. The natural history of atherosclerosis: the early aortic lesions as seen in New Orleans in the middle of the 20th century. *Am J Pathol* 1958; 34: 209-235.
10. Strong JP, McGill HG. The natural history of coronary atherosclerosis. *Am J Pathol* 1962; 40: 37-49.
11. McNamara JJ, Molot MA, Stremple JF, Cutting RT. Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *JAMA* 1971; 216: 1185-1187.
12. Newman WP, Freedman DS, Voors AW et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1986; 314: 138-144.
13. Sarría A, Mur M, Moreno L, Bueno M. La aterosclerosis como problema en edades infanto-juveniles. *Sandorama* 1991; 1: 9-14.
14. Rodríguez-Soriano J, Sanjurjo P. Prevención de la enfermedad cardiovascular desde la edad pediátrica. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM, eds. Nutrición en Pediatría. Madrid: Ergón; 2006. pp. 513-521.
15. Ballabriga A, Carrascosa A. Colesterol en la infancia y sus posibles repercusiones tardías. En: Ballabriga A, Carrascosa A, eds. Nutrición en la infancia y adolescencia. Madrid: Ergón; 2006. pp. 407-448.
16. Fleta J, Fleta B, Del Corral E. Prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. *Ped Rur Extr* 2004; 34: 43-45.
17. Fleta J. Ingesta de aceite de oliva y prevención de enfermedades cardiovasculares. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2002; 32: 106-107.
18. Garcés C, De Oya M. Factores de riesgo cardiovascular en la edad infantil. Resultados globales del estudio Cuatro Provincias. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 517-524.
19. García B, García C, Jiménez C, et al. Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 481-490.
20. Cairols M, Castillo J, González JR, Mostaza JM, Pomar JL. Valoración global del riesgo vascular. *Rev Clin Esp* 2003; 203 (n.º extr 3): 19-22.
21. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of cardiology. *Circulation* 1999; 100: 1481-1492.
22. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 1998; 140: 199-270.
23. Haq IU, Jackson PR, Yeo WW, Ramsay LE. Sheffield risk and treatment table for cholesterol lowering for primary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1995; 346: 1467-1471.
24. Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: the concept, accuracy, and application. *Am Heart J* 1982; 103: 1031-1039.
25. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.
26. D'Agostino RB, Grundy SM, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001; 286: 180-187.
27. Rodríguez F, Banegas JR, De Andrés B, Del Rey-Calero J. Principios de la prevención cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 459-464.
28. Alustiza E, Blarduni E, Aldamiz L, et al. Presentación de un score en la prevención de la enfermedad cardiovascular. *An Esp Pediatr* 1997; 108 (supl): 63-65.
29. Ramos R, Subirana I, Vila J. Funciones de riesgo cardiovascular. *Cardiovascular Risk Factors* 2005; 14: 138-149.
30. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 253-261.
31. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
32. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, et al. An adaptation of the Framingham coronary Heart disease risk function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57: 634-638.
33. Marrugat J, Sala J, Manresa JM, et al. Acute myocardial infarction population incidence and in-hospital management factors associated to 28-day case-fatality in the 65 year and older. *Eur J Epidemiol* 2004; 19: 231-237.
34. Buitrago F, Cañón L, Díaz N, Cruces E, Bravo B, Pérez I. Comparación entre la tabla del SCORE y la función Framingham-REGICOR en la estimación del riesgo cardiovascular en una población urbana seguida durante 10 años. *Med Clin (Barc)* 2006; 127: 368-373.
35. Cuende JI. Comparación entre la tabla del SCORE y la función Framingham-REGICOR en la estimación del riesgo cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2007; 128: 357.
36. Lloyd-Jones DM, Wilson PWF, Larson MG, et al. Framingham Risk Score and Prediction of Lifetime Risk for Coronary Heart Disease. *Am J Cardiol* 2004; 94: 20-24.
37. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-952.
38. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003; 290: 898-904.

Carotenodermia: diagnóstico diferencial

Jesús Fleta Zaragozano, Margarita Navarro Lucía⁽¹⁾, José Luis Olivares López

Departamento de Pediatría y ⁽¹⁾Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 25-26]

RESUMEN

Se describe el caso clínico de una niña con tinte amarillento de la piel debido a la ingesta excesiva de carotenos en la dieta. Se hace un diagnóstico diferencial con algunas enfermedades que pueden producir un color amarillo de la piel.

PALABRAS CLAVE

Caroteno, errores dietéticos, ictericia.

Carotenodermia: differential diagnosis

ABSTRACT

We describe the clinical case of a girl with yellowish tint to the skin due to excessive intake of carotene in the diet. There is a differential diagnosis with other diseases that can produce a yellow colour of the skin.

KEY WORDS

Carotene, dietary errors, jaundice.

INTRODUCCIÓN

La carotenodermia es una lesión dérmica caracterizada por la presencia de un tinte amarillento característico en la piel, producido, habitualmente, por la ingesta de productos que contienen abundantes carotenos. La presencia de carotenodermia de causa no alimentaria es muy rara en la infancia. Se presenta el caso de una niña afectada por esta entidad y se realiza diagnóstico diferencial.

CASO CLÍNICO

Niña de 1 año de edad, bien vacunada y con alimentación normal para su edad, según nos refiere su madre. No toma vitaminas ni medicamentos. Es enviada para estudio por presentar una masa en cuero cabelludo de región parietooccipital derecha, aparecida durante el primer mes de vida. No refiere la presencia de fiebre ni traumatismo craneal.

A exploración se aprecia una tumoración de aspecto quístico de 1 cm de diámetro en región parietooccipital derecha, semiblanda, rodadera, no adherida a planos profundos y sin otros signos inflamatorios. En el dorso de la nariz y en las palmas de ambas manos presenta un tinte de color amarillento con límites no precisos. El resto de la exploración es normal, incluyendo las mucosas. Peso: 9,5 kilos, longitud: 73,5 cm y perímetro craneal: 46 cm.

Rehistoriada la paciente, de acuerdo con el dermatólogo, la madre refiere la administración de puré de zanahoria en cantidad aproximada de 300 a 350 g al día desde el quinto mes de vida, más la ingesta de zumos de naranja y otras frutas y verduras esporádicamente, en cantidad difícil de precisar. Se indica a la madre la supresión de la ingesta de zanahoria en la dieta de la niña y se comprueba, a partir de los 2 meses, la desaparición del tinte amarillento en las zonas descritas.

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragozano

Hospital Clínico Universitario. Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza

e-mail: jfleta@unizar.es

Recibido en marzo de 2008. Aceptado para su publicación en marzo de 2008.

Las tasas en sangre de glucosa, colesterol, triglicéridos, proteínas y transaminasas fueron normales. No se realizó estudio tiroideo (TSH y T₄ libre) ni se determinaron niveles de vitamina A, beta-carotenos ni riboflavina (vitamina B₂) en plasma, debido a la desaparición del cuadro a los dos meses, tras una dieta exenta de zanahoria. La niña fue remitida a cirugía para control de su masa quística.

DISCUSIÓN

La carotenodermia, también denominada «cutis de xanthosis», es una pigmentación amarillenta de la piel producida por acúmulo excesivo de carotenos, compuestos naturales que liberan vitamina A. Están contenidos en alimentos vegetales, especialmente pimentón rojo (363 mg/kg), zanahorias (82 mg/kg), espinacas hervidas (38 mg/kg), tomates (6,4 mg/kg), ciruelas (4,4 mg/kg) y albaricoques (4,1 mg/kg). También se encuentran en la mantequilla (4,3 mg/kg), queso (2 mg/kg) e hígado (1 mg/kg) y en menor cantidad en aceite de palma, huevos, productos bronceadores o en preparados empleados en el tratamiento de la protoporfiria eritropoyética.

A veces la hipercarotenemia se acompaña de hipervitaminosis A, especialmente en niños a los que se ha administrado suplementos vitamínicos; en estos casos se puede asociar xerosis cutánea con prurito, alopecia difusa, queratosis folicular, eritema y púrpura. En ocasiones los aportes de caroteno son normales por lo que se debe pensar en trastornos metabólicos hepáticos, e incluso intestinales, como en el caso de déficit de beta-caroteno-15,15' dioxigenasa. Finalmente la hipercarotenemia puede ser secundaria a hiperlipidemia, diabetes mellitus, hipotiroidismo o síndrome nefrótico^(1,2).

En nuestro caso, la ingesta de zanahoria aportaba de 24 a 30 g de carotenos que, junto a los aportados por otros alimentos, podía justificar la aparición del color

amarillo de la piel, lo cual se confirmó al comprobar la desaparición del color amarillo al suprimir aquel alimento de la dieta. Si la encuesta dietética no pone de manifiesto la ingesta excesiva de alguno de los alimentos que lo produce, debe realizarse un diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden producir un tinte amarillento semejante.

La hiperbilirrubinemia produce una pigmentación que afecta a piel y mucosas y se suele acompañar de prurito; en la licopenemia aparece un color amarillento-rojizo exclusivamente en la piel, debido al acúmulo de licopeno, caroteno que se encuentra en gran cantidad en el tomate, entre otros vegetales. También aparece una pigmentación parecida en la riboflavinemia, descrito en un paciente con mieloma múltiple, aunque en este caso no afecta a las mucosas. La administración de quinacrina, utilizado en ocasiones en el tratamiento de la giardiasis, también se ha visto asociada a una pigmentación amarillenta de la piel y mucosas^(3,4).

La hipercarotenemia mantenida produce una acumulación progresiva del pigmento en la piel, que respeta típicamente las escleróticas, lo que constituye el dato clínico fundamental que la diferencia de la ictericia. En mujeres es característica la aparición de amenorrea por toxicidad hipotalámica.

El tratamiento consiste en corregir los errores dietéticos y evitar los excesos de ingesta de alimentos que contienen carotenos; a las 5-6 semanas se aprecia una reducción progresiva de la coloración⁽⁵⁾. En el caso de existir intoxicación por vitamina A, propia de la infancia, se puede aplicar un tratamiento a base de metionina. La prevención tendrá en cuenta algunas situaciones de riesgo, como son las producidas por algunos trastornos de la conducta alimentaria, por hábitos dietéticos infrecuentes, como el vegetarianismo, o por trastornos psiquiátricos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Altet J, Boncompte MP, Macaya A. Carotenodermia de origen alimentario. *Formación Médica Continuada* 2001; 8: 128.
2. Al-Jubouri MA, Coombes EJ, Young RM, McLaughlin NP. Xanthoderma: an unusual presentation of hypothyroidism. *J Clin Pathol* 1994; 47: 850-851.
3. Stack KM, Churchwell MA, Skinner RB. Xanthoderma: case report and diferencial diagnosis. *Cutis* 1998; 41: 100-102.
4. Reich P, Schwachman H, Craig JM. Lycopenemia: a variant of carotenemia. *N Engl J Med* 1960; 262: 263.
5. Aloy M, Torres V. Clinical features of carotinemia. *Med Cut Ib Lat Am* 1985; 13: 31-34.

Distrofia simpático refleja. A propósito de dos casos

J.P. García Iñiguez, M.M. Domínguez Cajal, I. Montejo Gañán, S. Beltrán García, M.B. Fernández Vallejo, M. Domínguez Cunchillos, I. Pastor Mourón

Hospital Infantil «Miguel Servet» de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 27-30]

RESUMEN

La distrofia simpático refleja o enfermedad de Sudeck es una enfermedad neurológica, debilitante y crónica que produce un trastorno de dolor crónico, el cual se cree es debido a una disfunción del sistema nervioso simpático por la cual queda anormalmente activado produciendo trastornos vasomotores que perpetúan el dolor en regiones que han sufrido traumatismos.

Presentamos dos niños estudiados en nuestro servicio, que debido a la clínica, evolución y tratamiento se etiquetaron de dicha enfermedad.

PALABRAS CLAVE

Distrofia simpática refleja. Síndrome de dolor regional complejo. Causalgia.

Reflex sympathetic dystrophy. About two cases

ABSTRACT

Reflex sympathetic dystrophy or Sudeck's disease is a neurological disease, debilitating and chronic that produces a chronic pain disorder, it is thought like a sympathetic nervous system disfunction with an abnormal activation of the same, vasoactive disorders and chronic pain in traumatic areas. We present two child controled in our service, those were diagnosed of this disease by clinic, evolution and treatment.

KEY WORDS

Reflex sympathetic dystrophy. Complex regional pain syndrome. Causalgia.

INTRODUCCIÓN

Desde que Mitchel en 1864 utilizara por primera vez el término Causalgia y Evans en 1964 el de Distrofia Simpática Refleja (DSR), se han propuesto diferentes terminologías para definirla (tabla I) y se han descrito múltiples teorías fisiopatológicas que puedan explicar el origen del dolor crónico que padecen algunos pacientes tras sufrir traumatismos de mayor o menor cuantía.

Actualmente y desde 1994 la International Association for Study of Pain (IASP) define el **Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC)** como «variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posterior-

res a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo». Así de esta manera, se diferencia el **SDRC tipo I** que sustituye al término Distrofia Simpática Refleja y el **SDRC tipo II** que hace lo propio con el de Causalgia, diferenciándose ambos por la presencia de lesión del nervio periférico en este último⁽¹⁾. Presentamos el caso clínico de dos pacientes con cuadro compatible, tanto por la clínica como por la evolución tras tratamiento.

Correspondencia: Juan Pablo García Iñiguez

Avda. Gonzalo de Berceo, 46, 6.º, izda. 26005. Logroño, La Rioja
dr_jpablo@hotmail.com

Recibido en marzo de 2008. Aceptado para su publicación en marzo de 2008.

Tabla I. Términos utilizados para definir la distrofia simpático refleja.

Causalgia
Distrofia postraumática
Síndrome hombro-mano
Atrofia de Sudeck
Algodistrofia
Osteoporosis dolorosa
Osteoporosis álgica postraumática
Síndrome doloroso postraumático
Osteoporosis migratoria transitoria
Osteólisis migratoria
Síndrome vasomotor postraumático
Atrofia ósea inflamatoria aguda
Esclerodactilia posinfarto
Reumatismo neurotrófico
Osteoporosis dolorosa idiopática del pie

CASO CLÍNICO I

Niña de 7 años remitida desde otro centro hospitalario con sospecha de neuropatía del nervio safeno por compresión del conducto de Hunter:

No presenta antecedentes personales de interés. Entre los antecedentes familiares destaca padre con hipercolesterolemia, madre con parálisis facial con neuralgia posterior y abuelos con diabetes, artritis psoriásica y artritis reumatoide.

El cuadro se inicia tres meses antes con fiebre y dolor en fosa iliaca derecha descartándose abdomen agudo e infección urinaria. Posteriormente, el dolor se localiza en muslo derecho. Es derivada ante la falta de respuesta analgésica a carbamacepina, gabapentina y opiáceos, y con respuesta transitoria tras infiltración anestésica en zona del conducto de Hunter. A su llegada a nuestro centro presenta actitud en extensión completa de la extremidad inferior derecha, con imposibilidad para la flexión de la rodilla, pie derecho en flexión y sensibilidad conservada, así como dolor intenso que impide incluso el roce de las sábanas. En la reanamnesis realizada a la familia refieren traumatismos leves y repetidos por caída de bicicleta.

En el estudio realizado durante el ingreso se descartan causas infecciosas, reumáticas y tumorales. Tanto la RMN cerebral como el EEG y los potenciales evocados somatosensoriales de nervio safeno, tronculares y visuales fueron normales. Se encontró asimetría de amplitud en el potencial del músculo vasto interno de dudosa especificidad en el electroneurograma del nervio safeno y electromiograma del músculo vasto interno derecho.

En las pruebas de imagen realizadas (radiología simple, gammagrafía, TAC y RMN) se objetivan atrofia mus-

cular con signos de edema a nivel de la rodilla derecha, osteoporosis femoral distal derecha, aumento captación gammagráfica y signos de hiperemia crónica, todo ello compatible con el diagnóstico de SDRC.

Durante el ingreso precisó tratamiento con múltiples analgésicos, antiinflamatorios y opioides incluyendo mór-ficos sin mejoría evidente en la clínica.

Ante la sospecha clínica de SDRC se realiza bloqueo epidural caudal con triancinolona y lidocaína tras el cual inicia notable mejoría del dolor y del estado general. Al alta presenta buena movilidad articular con recuperación del trofismo muscular.

CASO CLÍNICO II

Niño de 14 años remitido a policlínica de Traumatología tras dos meses de inmovilización con férula de escayola tras traumatismo en muñeca derecha con importante componente inflamatorio sin apreciarse fractura. Adjunta TAC de muñeca previo a ser remitido en la que se aprecia rotura del ligamento escafoides-semilunar. El paciente aqueja dolor e inflamación de la muñeca de predominio matutino que mejora con el paso del día. En la exploración física se objetiva sudoración, enrojecimiento y marcada pérdida de fuerza. Ante la sospecha de enfermedad de Sudeck se realiza gammagrafía ósea en la que se encuentra un escafoides hipercaptante que es informado como Distrofia Simpático Refleja en estadio incipiente. Desde entonces el paciente ha seguido terapia rehabilitadora con importante mejoría de la sintomatología y recuperando completamente la movilidad articular. Únicamente persiste cierta pérdida de fuerza comparativamente con la muñeca izquierda.

DISCUSIÓN

El término Dolor Regional Complejo se utiliza para incluir en él a un grupo de signos y síntomas, que pueden no tener una etiología común. Así, la presencia de **dolor** es esencial para el diagnóstico del SDRC. **Regional** define que el dolor abarca una localización mayor de la que cabría esperar en relación a la causa que originó el cuadro. **Complejo**, tanto en su fisiopatología y diagnóstico como en tratamiento ⁽²⁾.

Los signos y síntomas clínicos comienzan tras un traumatismo, ocasionalmente trivial, y giran en torno a la manifestación fundamental que es el dolor; quemante y difuso acompañado de alodinia o exquisita sensibilidad al mínimo estímulo. Entre ellos encontramos edema con o sin fovea, inestabilidad vasomotora entre las que destacan el fenómeno de Raynaud y la hiperhidrosis, limitación de la movilidad articular; atrofia ósea y muscular y cam-

bios tróficos de la piel como atrofia, descamación, hipertrichosis, pérdida de pelo, cambios ungueales y engrosamiento de aponeurosis palmar⁽³⁾.

A pesar de que las pruebas preclínicas indican que el sistema nervioso simpático participa en la fisiopatología del SDRC, cada vez es más controvertido el rol de dicho sistema en el síndrome clínico⁽⁴⁻⁶⁾. Otras teorías en las que se ven implicados neurotransmisores, como las catecolaminas, predisposición genética, factores psicológicos e incluso el sistema inmune han sido objeto de estudio. Con todo ello, no se ha encontrado otra explicación fisiopatológica que aclare la verdadera etiología de esta entidad.

El diagnóstico del SDRC es, en la mayoría de los casos, un diagnóstico de exclusión al que se llega generalmente tras haber realizado infinidad de exámenes complementarios para descartar otras patologías que se incluyen en el diagnóstico diferencial de esta entidad (tabla II), confirmando a través de la mejoría clínica tras iniciar tratamiento. En nuestro primer caso, el bloqueo simpático al que fue sometida la paciente, y en el segundo, la terapia rehabilitadora. Con los criterios diagnósticos que propone la IASP (tabla III) y ayudándose de la radiología, que, en ocasiones, muestra patrones significativos (tabla IV) podemos llegar a un diagnóstico precoz que mejorará notablemente el pronóstico.

Se han propuesto diferentes alternativas terapéuticas con enfoque multidisciplinar y escalonado entre las que encontramos tratamiento psicológico, farmacoterapia,

rehabilitación y técnicas neuroquirúrgicas, siendo el bloqueo simpático el tratamiento de referencia o *gold standard* aunque todavía se desconoce su eficacia⁽⁹⁾. Para algunos autores resulta fundamental un manejo interdisciplinar en el que se integren psicoterapeutas y terapeutas ocupacionales además de las opciones mencionadas⁽¹⁰⁾. Algunos trabajos se han centrado en el estudio de los posibles beneficios de la neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) con buenas expectativas de cara al futuro⁽¹¹⁾.

En conclusión, queremos destacar que no es fácil el diagnóstico de un SDRC. Por ello es importante tener presente que es una patología que existe y que a menudo puede ser infradiagnosticada. Después del diagnóstico correcto, el bloqueo simpático es el tratamiento de referencia aunque no se conozca con exactitud su eficacia, dejando abiertas las puertas a futuros tratamientos.

Nuestros pacientes creemos que cumplen criterios suficientes para llegar al diagnóstico de SDRC cuya clínica mejoró sólo tras el bloqueo simpático. Presentamos estos casos clínicos para que, ante cuadros semejantes, se piense en esta entidad y se instaure el tratamiento ade-

Tabla II. Entidades que se incluyen en el diagnóstico diferencial.

Artritis infecciosa.
Artritis reumática.
Artropatía inflamatoria.
Trombosis venosa.
Arteriopatía periférica.
Fracturas de estrés.
Tumores óseos benignos y malignos.
Osteoporosis.
Enfermedad de Dupuytren.
Esclerodermia.
Fascitis plantar.
Coxitis.
Osteonecrosis.

Tabla III. Criterios International Association for Study of Pain (IASP) para el diagnóstico de Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC).

1. Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante.
2. Se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia/hiperalgesia, no limitado a la distribución territorial de un nervio periférico, y desproporcionado al episodio desencadenante.
3. Hay o ha habido evidencia de edema, anomalía en el flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora anormal, en la región dolorosa desde el episodio desencadenante.
4. Este diagnóstico se excluye por la presencia de otras condiciones que pudieran explicar el grado de dolor y disfunción.
La ausencia de estas características no excluye el diagnóstico.

Tabla IV. Patrones radiológicos del Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC).

Tipo	Hallazgos
1	Resorción trabecular irregular en la zona metafisaria.
2	Resorción subperióstica.
3	Resorción intracortical.
4	Resorción endostal.
5	Erosiones superficiales del hueso subcondral yuxtaarticular.

BIBLIOGRAFÍA

1. IASP Task Force on Taxonomy. En: Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of Chronic Pain, Second Edition. Seattle: IASP Press. 1994; pp. 209-214.
2. Stanton-Hicks. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain*. 1995; 63(1): 127-133.
3. Vergara A, Isarria MJ, Prado Sánchez-Caminero M, Guerra A. Reflex sympathetic dystrophy: description of a case with skin lesions. *Actas Dermosifiliogr*. 2005; 96(8): 529-530.
4. Verdugo RJ, Campero M, Ochoa JL. Phentolamine sympathetic block in painful polyneuropathies. II. Further questioning of the concept of «sympathetically maintained pain». *Neurology*. 1994; 44: 1010-1014.
5. Verdugo RJ, Ochoa JL. «Sympathetically maintained pain». I. Phentolamine block questions the concept. *Neurology*. 1994; 44: 1003-1010.
6. Schott GD. An unsympathetic view of pain. *Lancet* 1995; 45: 634-636.
7. Jadad AR, Carroll D, Glynn CJ, McQuay HJ. Intravenous regional sympathetic blockade for pain relief in reflex sympathetic dystrophy: a systematic review and a randomized, double blind crossover study. *Journal of Pain and Symptom Management*. 1995; 10: 13-20.
8. Ochoa JL, Verdugo RJ. Reflex Sympathetic Dystrophy. A common clinical avenue for somatoform expression. *Neurol Clin*. 1995; 13: 351-363.
9. Cepeda MS, Carr DB, Lau J. Bloqueo simpático anestésico local para el síndrome de dolor regional complejo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
10. Singh G, Willen SN, Boswell MV, Janata JW, Chelimsky TC. The value of interdisciplinary pain management in complex regional pain syndrome type I: a prospective outcome study. *Pain Physician*. 2004; 7(2): 203-209.
11. Stojanovic MP, Abdi S. Spinal cord stimulation. *Pain Physician*. 2002; 5(2): 156-166.



BOLETIN

Sociedad de Pediatría de
ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA



Normas de publicación

El Boletín es el órgano de expresión fundamental de la Sociedad de Pediatría de Aragón, la Rioja y Soria. Por ello, además de cumplir con su obligación de difundir las actividades de la Sociedad, pretende ser portavoz de toda problemática sanitaria y fundamentalmente pediátrica de la región geográfica que engloba. En el Boletín se contemplan las siguientes secciones:

Artículo Original

Originales: Trabajos de investigación con diseños de tipo analítico transversal, longitudinal, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados.

Casos Clínicos

Casos clínicos: Descripción de uno o varios casos clínicos que supongan una aportación importante al conocimiento de la enfermedad referida.

Cartas al Director

Cartas al director: Discusión de trabajos publicados recientemente en el Boletín y la aportación de observaciones o experiencias que puedan ser resumidas en un texto breve.

Editorial

Editoriales: Discusión de avances recientes, de interés particular o de temas básicos para la formación continuada en Pediatría.

Artículos Especiales

Artículos especiales: Bajo este epígrafe se publicarán trabajos de revisión o recopilación y que, por sus características, no encajen bajo el epígrafe de Editorial.

Sesiones de la Sociedad

Sesiones de la Sociedad: Comunicaciones, mesas redondas, sesiones de formación, etc., que sean desarrolladas por la Sociedad. Los autores confeccionarán un resumen que se hará llegar a la redacción del Boletín en los días siguientes a la sesión.

Se podrán editar números monográficos extraordinarios, siempre que el Comité de Redacción y los autores interesados decidan conjuntamente las características de los números.

Presentación y estructura de los trabajos

Los trabajos se presentarán en hojas DIN A4, mecanografiadas a doble espacio y dejando márgenes no inferiores a 2,5 cm. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente, comenzando por la página titular. La extensión de los trabajos no debe sobrepasar los ocho folios en los artículos originales o editoriales, y cinco folios en los casos clínicos. Los apartados serán: página titular; resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y pies de figuras. Todos los trabajos irán acompañados de soporte informático, indicando el sistema operativo y programa utilizados.

Página titular: Título original; nombre y apellidos del autor o autores; nombre del centro de trabajo y población; fecha de envío; y nombre, dirección, número de teléfono, fax y e-mail del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

Resumen y palabras clave: La extensión del resumen no será superior a doscientas palabras. El contenido del resumen de los artículos originales y casos clínicos deberá ser estructurado en varios de los siguientes apartados: *antecedentes, objetivos, material y métodos, descripción del caso clínico, resultados y/o conclusiones*. Se incluirán de tres a diez palabras clave al final de la página donde figure el resumen.

Se adjuntará una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Iconografía: El número de fotografías y figuras deberá ser el mínimo indispensable para la buena comprensión del texto. Se numerarán en caracteres árabes de manera correlativa por orden de aparición en el texto. En el dorso de la figura se indicará el número, nombre del primer autor y orientación de la misma. Las figuras se entregarán separadas del texto, sin montar, en blanco y negro. En una hoja incorporada al texto se escribirán los correspondientes pies de cada figura.

Tablas: Serán numeradas con caracteres romanos por orden de aparición en el texto, escritas a doble espacio y en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo.

Bibliografía: Las citas bibliográficas deben estar numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, figurando el número entre paréntesis. La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación, y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; el nombre de la revista según abreviaturas del *Index Medicus*; año de aparición, volumen e indicación de la primera y última páginas. Deben mencionarse todos los autores; cuando sean siete o más se citarán los tres primeros y se añadirán después las palabras 'et al'. Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen varios ejemplos:

Artículo: Carrasco S, Guillén T, Marco M, Ramírez JM, Pastor I. Síndrome del desfiladero torácico. Bol Soc Pediatr Arag Rioj Sor 1997; 27: 186-192.

Libro: Fomon SJ. Infant Nutrition. 2.^a edición. Filadelfia/Londres/Toronto: WB Saunders; 1974. p. 230-242.

Capítulo de libro: Blines JE. Dolor abdominal crónico y recurrente. En: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA, eds. Gastroenterología pediátrica práctica. 2.^a edición. Madrid: Ergon; 1996. p. 25-27.

No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de 'comunicación personal', 'en preparación' o 'sometido a publicación'. Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto. Ejemplos:

Comunicación personal: (López López A. Comunicación personal).

Trabajos no publicados: (Salinas Pérez C. Estudio patogénico de la neuropatía IgA. En preparación) (Smith J. New agents for cancer chemotherapy. Presentado en el Third Annual Meeting of the American Cancer Society, 13 de Junio 1983, New York).

Los trabajos se enviarán para su publicación a Gerardo Rodríguez Martínez, C/ Juan Carlos I, 43, 12º A. 50009 Zaragoza. gereva@comz.org. El Secretario de Redacción acusará recibo de los originales entregados e informará acerca de su aceptación y fecha posible de publicación.

