

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

 @actapediatrica

 facebook.com/ActaPediatica

www.actapediatrica.com

SUMARIO

- e337 Revisión**
Evaluación del paciente pediátrico con dolor torácico
M. Sanz-Cuesta, et al.
- e343 Originales**
Estudio descriptivo de las neumonías recurrentes en una unidad de neumología infantil
J.D. Martínez-Pajares, et al.
- e347** Análisis del control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que acuden a campamentos de verano en Castilla-La Mancha
E. Palomo Atance, et al.
- e353 Nutrición infantil**
Caracterización de diferentes suplementos de ácidos omega-3 en su aplicación en las edades pediátricas
F. Drobnic, et al.
- e358 Formación e información en pediatría**
Comunicación científica (VII). Conocimientos básicos para elaborar un artículo científico (2): el fondo (lo que se dice)
J. González de Dios, et al.

Y TAMBIÉN...

- e364 Notas clínicas**
Afalía: diagnóstico inesperado en un recién nacido con retraso de crecimiento intrauterino
I. Tofé Valera, et al.
- e369** Fracturas patológicas en un paciente con citrulinemia tipo 1 e inmovilización prolongada
P. Vivar del Hoyo, et al.
- e376** Hemangioendoteloma hepático difuso de evolución fatal: antes y después del propranolol
M. Ballbé, et al.
- e381 Cartas al Director**
Tratamiento de hemangiomas con propranolol sistémico y timolol tópico
C. Aranda Cazón, et al.
- e384 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española" publicaba...**
I. Villa Elizaga
- e388 Índice de autores**

CONTENTS

- e337 Review**
Evaluation of chest pain in the pediatric patient
M. Sanz-Cuesta, et al.
- e343 Originals articles**
Descriptive study of recurrent pneumonia in a pediatric pneumology unit
J.D. Martínez-Pajares, et al.
- e347** Analysis of metabolic control of patients with type 1 diabetes attending summer camps in Castilla-La Mancha
E. Palomo Atance, et al.
- e353 Nutrition and children**
Characterization of different supplements of omega-3 acids in its application in the pediatric age
F. Drobnic, et al.
- e358 Education and information in pediatrics**
Scientific communication (VII). Basic knowledge to develop a scientific paper (2): the background (what is said)
J. González de Dios, et al.

ALSO IN THIS ISSUE...

- e364 Clinical notes**
Aphallia: striking diagnosis in intrauterine growth retardation
I. Tofé Valera, et al.
- e369** Pathological fractures in patient with citrullinemia type 1 and prolonged immobilization
P. Vivar del Hoyo, et al.
- e376** Diffuse hepatic hemangiomatosis fatal outcome: before and after propranolol
M. Ballbé, et al.
- e381 Letters to Editor**
Treatment of hemangiomas with propranolol systemic and topical timolol
C. Aranda Cazón, et al.
- e384 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...**
I. Villa Elizaga
- e388 Index of Authors**

ACTA PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 72, N° 11 DICIEMBRE 2013
NÚMERO PUBLICADO ÍNTEGRAMENTE ON LINE

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

Director honorífico: Prof. I. Villa Elízaga

Director y Editor

J. Dalmau Serra
Hospital Infantil La Fe (Valencia)

Subdirector

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

Coordinadores secciones:

Dermatología pediátrica

J.M. Hernanz
Hospital Infanta Leonor (Madrid)

Nutrición infantil

J. Dalmau Serra

Formación e información en pediatría

J. González de Dios
Hospital General Universitario de Alicante

Enfermedades infecciosas pediátricas

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

Edita:  Mayo
EDICIONES MAYO, S.A.

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

Redacción y Administración

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

Coordinación editorial: Mónica Noguero

Publicidad

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

Diseño: Xavier Noguera

Impresión: Sorpama

Depósito legal: M. 3870-1958
ISSN 0001-6640

Suscripción anual 93 euros.
(I.V.A. incluido)

España y Portugal.

Otros países 128 euros.

Precio médicos residentes

73,75 euros.

Control voluntario de la difusión por



©Ediciones Mayo, S.A.

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

Consejo Editorial / Editorial Board

V. Alzina de Aguilar
(Pamplona)

J. Ardura Fernández (Valladolid)

J. Argemí Renom (Barcelona)

F. Balboa de Paz (Madrid)

A. Bautista Casasnovas

(Santiago de Compostela)

M. Bueno Sánchez (Zaragoza)

A. Camacho Salas (Madrid)

J. Campos Castelló (Madrid)

A. Carrascosa Lezcano

(Barcelona)

E. Casado de Frías (Madrid)

M. Casanova Bellido (Cádiz)

M. Castro Gago

(Santiago de Compostela)

M. Cruz Hernández (Barcelona)

A. Delgado Rubio (Madrid)

E. Doménech Martínez

(Sta. Cruz de Tenerife)

T. Durá Travé (Pamplona)

J.M. Fraga Bermúdez

(Santiago de Compostela)

M. García Fuentes (Santander)

Á. Gil Hernández (Granada)

J. González Hachero (Sevilla)

D. González Lamuño

(Santander)

M. Hernández Rodríguez

(Salamanca)

P. Jara Vega (Madrid)

R. Jiménez González (Barcelona)

S. Málaga Guerrero (Oviedo)

V. Martínez Suárez (Gijón)

A. Martínez Valverde (Málaga)

J.A. Molina Font (Granada)

M.A. Muñoz-Fernández

(Madrid)

J. Narbona García (Pamplona)

A. Nieto García (Valencia)

J. Peña Guitián

(Santiago de Compostela)

A. Polanco-Lorente (Madrid)

I. Polanco Allué (Madrid)

M. Pombo Arias

(Santiago de Compostela)

J. Quero Jiménez (Madrid)

C. Ribes-Koninckx (Valencia)

L. Ros Mar (Zaragoza)

S. Ruiz Company (Valencia)

F. Sánchez-Valverde Visus

(Pamplona)

P. Sanjurjo (Bilbao)

L. Sierrasesúmagu (Pamplona)

R. Tojo Sierra

(Santiago de Compostela)

J.C. Vitoria (Bilbao)

I. Vitoria Miñana (Valencia)

Consejo Editorial Internacional / International Editorial Board

G. Arce (Costa Rica)

C. Bergadá (Buenos Aires)

J.M. Camarena (México)

A. Cedrato (Buenos Aires)

N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)

F.J. de Nobrega (Brasil)

N. Fejerman (Buenos Aires)

G. Gordillo (México)

A. Marcio Lisboa

(Brasília, Brasil)

F. Monckeberg

(Santiago de Chile)

C.M. Montero Brens

(Santo Domingo)

J.L. Peña (Montevideo)

B.J. Schmidt (São Paulo)

Z.M. Sfaello

(Córdoba, Argentina)

L. Torregrosa (México)

R. Uauy (Chile)

L. Velasques (México)

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

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

 ProQuest
COMPANY

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

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 71, N° 11 DICIEMBRE 2013
NÚMERO PUBLICADO ÍNTEGRAMENTE ON LINE

SUMARIO

- e337 Revisión**
Evaluación del paciente pediátrico con dolor torácico
M. Sanz-Cuesta, L. Jiménez Montañés
- e343 Originales**
Estudio descriptivo de las neumonías recurrentes en una unidad de neumología infantil
J.D. Martínez-Pajares, E. Pérez-Ruiz, F.J. Pérez-Frías
- e347** Análisis del control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que acuden a campamentos de verano en Castilla-La Mancha
E. Palomo Atance, P. Giralt Contreras, F. Racionero Camargo, M. Ludeña del Río, P. Vivar del Hoyo, L. Ruiz Frile, M. Rosich del Cacho; grupo APECAM
- e353 Nutrición infantil**
Caracterización de diferentes suplementos de ácidos omega-3 en su aplicación en las edades pediátricas
F. Drobnic, B. Cordobilla, F. Rueda, J.C. Domingo
- e358 Formación e información en pediatría**
Comunicación científica (VII). Conocimientos básicos para elaborar un artículo científico (2): el fondo (lo que se dice)
J. González de Dios, M. González-Muñoz, A. Alonso-Arroyo, R. Aleixandre-Benavent

Y TAMBIÉN...

- e364 Notas clínicas**
Afalía: diagnóstico inesperado en un recién nacido con retraso de crecimiento intrauterino
I. Tofé Valera, J.M. Guzmán Cabanas, L. Roldán Molleja, M.D. Ruiz González, C. Lasso Betancor
- e369** Fracturas patológicas en un paciente con citrulinemia tipo 1 e inmovilización prolongada
P. Vivar del Hoyo, E. Palomo Atance, E. Martín Campagne, M.J. Ballester Herrera, P. Giralt Muiña
- e376** Hemangioendoteloma hepático difuso de evolución fatal: antes y después del propranolol
M. Ballbé, M.J. Ferrández, M.A. Fuentes, J.L. Quiles, F. Arday
- e381 Cartas al Director**
Tratamiento de hemangiomas con propranolol sistémico y timolol tópico
C. Aranda Cazón, L. Campos Muñoz, A. Conde Taboada, C. Gil López, E. López Bran
- e384 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española" publicaba...**
I. Villa Elízaga
- e388 Índice de autores**

CONTENTS

- e337 Review**
Evaluation of chest pain in the pediatric patient
M. Sanz-Cuesta, L. Jiménez Montañés
- e343 Originals articles**
Descriptive study of recurrent pneumonia in a pediatric pneumology unit
J.D. Martínez-Pajares, E. Pérez-Ruiz, F.J. Pérez-Frías
- e347** Analysis of metabolic control of patients with type 1 diabetes attending summer camps in Castilla-La Mancha
E. Palomo Atance, P. Giralt Contreras, F. Racionero Camargo, M. Ludeña del Río, P. Vivar del Hoyo, L. Ruiz Frile, M. Rosich del Cacho; grupo APECAM
- e353 Nutrition and children**
Characterization of different supplements of omega-3 acids in its application in the pediatric age
F. Drobnic, B. Cordobilla, F. Rueda, J.C. Domingo
- e358 Education and information in pediatrics**
Scientific communication (VII). Basic knowledge to develop a scientific paper (2): the background (what is said)
J. González de Dios, M. González-Muñoz, A. Alonso-Arroyo, R. Aleixandre-Benavent

ALSO IN THIS ISSUE...

- e364 Clinical notes**
Aphallia: striking diagnosis in intrauterine growth retardation
I. Tofé Valera, J.M. Guzmán Cabanas, L. Roldán Molleja, M.D. Ruiz González, C. Lasso Betancor
- e369** Pathological fractures in patient with citrullinemia type 1 and prolonged immobilization
P. Vivar del Hoyo, E. Palomo Atance, E. Martín Campagne, M.J. Ballester Herrera, P. Giralt Muiña
- e376** Diffuse hepatic hemangiomas fatal outcome: before and after propranolol
M. Ballbé, M.J. Ferrández, M.A. Fuentes, J.L. Quiles, F. Arday
- e381 Letters to Editor**
Treatment of hemangiomas with propranolol systemic and topical timolol
C. Aranda Cazón, L. Campos Muñoz, A. Conde Taboada, C. Gil López, E. López Bran
- e384 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...**
I. Villa Elízaga
- e388 Index of Authors**

Evaluación del paciente pediátrico con dolor torácico

M. Sanz-Cuesta¹, L. Jiménez Montañés²

¹Servicio de Pediatría. Hospital General. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat (Barcelona). ²Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Resumen

Si bien el dolor torácico de origen cardíaco es poco frecuente en niños, genera absentismo escolar y una limitación no justificada de la actividad física, así como una utilización generalmente innecesaria de recursos sanitarios. De ahí que exista el convencimiento generalizado de la necesidad de elaborar guías de estandarización del manejo del paciente pediátrico con dolor torácico.

Los objetivos principales de la evaluación inicial del paciente con dolor torácico son descartar una patología grave y obtener una orientación sobre el origen del dolor, para los cuales la anamnesis y la exploración física suelen ser suficientes. Resulta especialmente relevante conocer las características del dolor torácico idiopático para apoyar su diagnóstico en el patrón clínico, y no sólo en la exclusión de una patología orgánica.

En casos de duda sobre la etiología del dolor torácico, si la radiografía de tórax y el electrocardiograma son normales, no existen antecedentes familiares de cardiopatía hereditaria ni antecedentes personales de cardiopatía congénita estructural ni enfermedad de Kawasaki, prácticamente se puede descartar el origen cardíaco del dolor. No obstante, en los casos en que la etiología no sea clara o en que exista la sospecha de una causa grave, serán necesarios otros estudios y, en ocasiones, la derivación a la consulta del especialista.

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

Palabras clave

Dolor torácico idiopático, diagnóstico clínico, electrocardiograma

Introducción

El dolor torácico supone entre el 0,5 y el 4% de las consultas en urgencias pediátricas, y es el segundo motivo de derivación más habitual en la consulta de cardiología pediátrica, tan sólo por detrás del soplo cardíaco¹⁻³. Por edad, se presenta con mayor frecuencia en el periodo prepuberal y la adolescencia, en este caso típicamente en niñas, y los tipos más comunes son el idiopático, el osteomuscular y el psicógeno. En la segunda infancia, el origen respiratorio es el más frecuente².

Su impacto radica en el conocimiento por parte de la población de la isquemia miocárdica, lo que transfiere una gran an-

Abstract

Title: Evaluation of chest pain in the pediatric patient

While chest pain of cardiac origin is rare in children, generates truancy and unjustified limitation of physical activity, and generally unnecessary utilization of health resources. Hence there is widespread understanding of the need to develop guidelines to standardize the management of pediatric patients with chest pain.

The main objectives of the initial evaluation of patients with chest pain are ruled out serious pathology and to obtain guidance on the source of pain, for which the history and physical examination are usually sufficient. It is particularly important to know the characteristics of idiopathic chest pain to support diagnosis in the clinical pattern and not only in the exclusion of organic disease.

In cases of doubt about the etiology of chest pain, if the chest radiograph and electrocardiogram are normal, there is no family history of hereditary heart disease or a history of structural congenital heart disease or Kawasaki disease can virtually rule out cardiac origin of pain. However, in cases in which the etiology is unclear, or where there is suspicion of a serious cause, will require further studies and sometimes referral to specialist consultation.

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

Keywords

Idiopathic chest pain, clinical diagnosis, electrocardiogram

siedad y preocupación al paciente y a los familiares. Si bien el dolor torácico de origen cardíaco es poco frecuente en niños, genera absentismo escolar y una limitación no justificada de la actividad física, así como una utilización generalmente innecesaria de recursos sanitarios en forma de derivaciones a especialistas y/o estudios complementarios². De ahí que exista el convencimiento generalizado de la necesidad de elaborar guías de estandarización del manejo del paciente pediátrico con dolor torácico⁴.

Esta revisión pretende servir de guía para la evaluación inicial del síndrome de dolor torácico en el paciente en edad pediátrica.

Etiología

La frecuencia relativa de las diferentes etiologías presenta una gran variabilidad en la bibliografía, si bien todos los estudios coinciden en señalar el dolor de origen musculoesquelético y el idiopático como los más habituales^{1-3,5}.

Dolor idiopático (35-50%)

Si bien clásicamente se ha considerado un diagnóstico de exclusión, tiene unas características clínicas muy concretas que lo hacen fácilmente identificable. Se trata de un dolor punzante, de inicio brusco y generalmente en reposo, de intensidad leve-moderada, que se exagera con la inspiración profunda, localizado en el ápex o la región precorprecordial y bien localizado («a punta de dedo»). Dura pocos segundos o minutos, si bien es recurrente y puede tener una duración global de hasta 4-6 semanas. Es más frecuente en adolescentes. La exploración física es normal, los pacientes no presentan otros signos o síntomas asociados, y mejora con el reposo y los antiinflamatorios.

Patología musculoesquelética de la pared torácica (25-50%): costocondritis, traumatismo y patología muscular

- Costocondritis. Dolor generalmente unilateral, si bien en ocasiones es bilateral, de intensidad leve-moderada, localizado en las uniones condrocostales o esternocostales, con hipersensibilidad a la palpación y, en ocasiones, con signos inflamatorios evidentes en la exploración. Es continuo y empeora con la actividad física.
- Traumatismo costal. De inicio agudo tras un traumatismo, de intensidad variable (intensa en la fractura costal) y que empeora con la actividad física y la inspiración profunda.
- Patología muscular. Provocado por una distensión o una contractura de los músculos pectorales, intercostales o deltoideos en relación con un ejercicio físico intenso, una dificultad respiratoria persistente o una tos intensa. Es de inicio agudo, punzante, empeora con los movimientos respiratorios, bien localizado, con hipersensibilidad a la palpación y, en el caso de las contracturas, es palpable.

En cualquiera de los tres casos de patología musculoesquelética, el dolor mejora con la administración de antiinflamatorios y el reposo; suele resolverse espontáneamente, si bien puede durar semanas.

Existen algunos cuadros clínicos de dolor torácico de origen musculoesquelético con características especiales, como la mialgia epidémica, el síndrome de Tietze, el síndrome de la costilla deslizante⁶ y la xifodinia.

Psicógeno (5-15%)

En el contexto de trastornos de ansiedad y conversivo.

Respiratorio (10-25%)

Es la causa más frecuente en la segunda infancia. Puede ser producido por broncoespasmo, traqueobronquitis, neumonía o

pleuritis. En este caso el dolor torácico suele ser un síntoma dentro de un cuadro clínico en que encontramos otras manifestaciones, como fiebre, dificultad respiratoria o tos. También puede ser originado por un neumotórax, como complicación de un broncoespasmo o una bronquiolitis aguda en un niño pequeño, o bien producirse de forma espontánea en adolescentes. En este caso ha de sospecharse ante la presencia inexplicada de disnea, taquipnea y disminución del murmullo vesicular en la auscultación pulmonar. El tromboembolismo pulmonar es excepcional en niños sanos, si bien ha de considerarse en pacientes con factores de riesgo, como los portadores de catéteres venosos centrales, coagulopatía, síndrome nefrótico, cirugía cardíaca reciente, politraumatismos y sepsis.

Digestivo (5-8%)

Puede tener un origen esofágico (reflujo gastroesofágico, espasmo esofágico, divertículos o impactación de un cuerpo extraño), gástrico (gastritis, úlcera gastroduodenal), intestinal (aerofagia, estreñimiento), pancreático o hepatobiliar.

Cardíaco (1-5%)

Etiología inflamatoria

(pericarditis y miocarditis agudas)⁷⁻¹⁰

La pericarditis aguda es la causa más frecuente de dolor torácico cardiogénico durante la infancia y la adolescencia. La mayoría (85-90%) de los casos son idiopáticos. En la tabla 1 se recogen las etiologías más comunes. El dolor suele ser de inicio brusco, de localización retroesternal, de características pleuríticas, que empeora con el decúbito y se alivia al incorporarse, y en ocasiones puede irradiarse al cuello, la mandíbula o el hombro. En la exploración puede escucharse el roce pericárdico, que es sincrónico con el latido cardíaco, de alta frecuencia (como un graznido), más intenso en el borde esternal inferior y de intensidad variable en el tiempo, latido a latido.

Puede acompañarse de otros signos y síntomas, como febrícula o fiebre, dolor abdominal, disnea o afectación del estado general.

Los cambios electrocardiográficos se exponen en un apartado posterior. En la radiografía de tórax no se aprecian alteraciones, salvo en los casos en que la pericarditis origine un derrame pericárdico relevante, en cuyo caso puede observarse cardiomegalia en la radiografía realizada en decúbito y un ensanchamiento de la raíz de los grandes vasos. El tratamiento consiste en reposo en cama y la administración de antiinflamatorios (ácido acetilsalicílico o ibuprofeno) por vía oral durante 1 semana. Si se produce mejoría del dolor, se mantiene el tratamiento durante 2 semanas más. En caso contrario, puede asociarse tratamiento con corticoides orales en dosis de 2 mg/kg/día.

Dolor isquémico

Se produce como consecuencia de un desbalance entre la demanda energética del miocardio y el flujo sanguíneo coronario. Puede estar ocasionado por diferentes patologías^{11,12}:

TABLA 1

Etiología de la pericarditis aguda (por orden descendente de frecuencia)**Idiopática (85-90%)**

Infeciosa	<ul style="list-style-type: none"> • Vírica: Coxsackie, VEB, CMV, VVZ, VHS, parvovirus B19, adenovirus, influenzae • Bacteriana (vía hematogena): <i>S. aureus</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>N. meningitidis</i> • Otras bacterias: <i>M. tuberculosis</i>, <i>Rickettsia</i> (fiebre Q), <i>B. burgdorferi</i> (enfermedad de Lyme) • Hongos y parásitos (<i>T. gondii</i>)
Enfermedades sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamatorias: fiebre reumática, artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso sistémico, colitis ulcerosa, fiebre mediterránea familiar • Granulomatosas (sarcoidosis) • Neoplasias: leucemia, linfoma, metástasis y posradioterapia • Renal: insuficiencia renal crónica, diálisis
Traumática	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo torácico • Síndrome pospericardiotomía
Fármacos	Penicilina, procainamida, hidralacina, antracenos

- Miocardiopatías: hipertrófica y dilatada.
- Cardiopatías estructurales que generan obstrucción en la salida del ventrículo izquierdo: estenosis aórtica valvular, supraaórtica y subaórtica, entre ellas la obstrucción dinámica generada por la miocardiopatía hipertrófica.
- Taquiarritmias, por la disminución de la diástole y, con ella, de la precarga y del gasto cardíaco.
- Anomalías de las arterias coronarias. Pueden ser congénitas, como el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda, en la arteria pulmonar (ALCAPA), en la arteria coronaria derecha o las fístulas coronario-pulmonares, o adquiridas, como la trombosis o rotura de aneurismas en la enfermedad de Kawasaki, la estenosis en la sutura de grandes arterias como secuela de la cirugía cardíaca, por aterosclerosis en pacientes con hipercolesterolemia familiar o por vasculopatía coronaria postrasplante cardíaco.
- Consumo de drogas de abuso (p. ej., cocaína, metanfetaminas y otros simpaticomiméticos). Puede producir isquemia por vasoespasmo coronario y por arritmias.
- Enfermedades protrombóticas: hematológicas (drepanocitosis) o sistémicas (mucopolisacaridosis).

Otras causas

- Prolapso de la válvula mitral. Es una degeneración mixoide del anillo y las valvas de la válvula mitral frecuente en algunas conectivopatías, como el síndrome de Marfan, en que casi todos los pacientes presentan prolapso de la válvula mitral. Cursa con dolor torácico no asociado al ejercicio físico, palpitations y, con menor frecuencia, síncope. En la auscultación se caracteriza por presentar un clic mesosistólico con o sin soplo sistólico en el ápex, dependiendo del grado de insuficiencia mitral. En el electrocardiograma pueden observarse ondas T planas o invertidas en II, III y aVF. En algunos casos los pacientes pueden presentar arritmias (taquicardias supraventriculares

triculares paroxísticas y extrasístoles auriculares y ventriculares) y trastornos de la conducción (bloqueo auriculoventricular de primer grado, preexcitación ventricular, QT largo o bloqueo completo de la rama derecha). El tratamiento de elección del dolor y de las arritmias es el propranolol.

- Diseccción aórtica. Los factores de riesgo asociados son algunas cardiopatías congénitas (coartación de la aorta y estenosis aórtica) y síndromes genéticos: Marfan (hasta en el 85% de los pacientes), Ehlers-Danlos y Turner. El dolor de la diseccción aórtica se describe como intenso, lacerante, localizado en la región anterior del tórax e irradiado a la mandíbula, el cuello, el hombro izquierdo y la espalda. La radiografía de tórax puede mostrar un ensanchamiento mediastínico, una silueta anormal de la aorta, cardiomegalia y derrame pleural.
- Hipertensión pulmonar. Es un síndrome grave e inicialmente difícil de diagnosticar porque raramente produce dolor torácico. Sus manifestaciones más frecuentes son la disnea inducida por el ejercicio físico, la disnea en reposo y el síncope. Puede ser primaria o secundaria a cardiopatías congénitas, enfermedad pulmonar crónica o enfermedades sistémicas del colágeno vascular.

Otras causas menos habituales

Mamaria (ginecomastia puberal, mastitis, dolor mamario premenstrual), patología mediastínica, origen neurogénico (herpes zóster, patología radicular o raquídea).

Evaluación inicial del paciente pediátrico con dolor torácico

Los objetivos principales de dicha evaluación son descartar una patología grave y obtener una orientación sobre el origen del dolor. Para lograr estos dos objetivos, la anamnesis y la exploración física suelen ser suficientes. En los casos en que la etiología no sea clara o en que exista la sospecha de una causa grave, serán necesarios otros estudios y, en ocasiones, la derivación a la consulta del especialista^{2,11} (figura 1).

Anamnesis

- Antecedentes personales de patología respiratoria (asma, neumonía, neumotórax), cardíaca (enfermedad de Kawasaki, pericarditis, arritmias, cardiopatía congénita o cirugía cardíaca previa), oncológica, digestiva, hematológica (anemia falciforme), psiquiátrica (trastornos de conducta, ansiedad), ingesta de fármacos o síndromes genéticos (Marfan, Ehlers-Danlos, Turner).
- Antecedentes familiares de dolor torácico, coronariopatía, dislipemia, hipertensión arterial a edades tempranas, muerte súbita, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada o miocardiopatía hipertrófica, entre otros. Si bien en teoría una historia familiar de dolor torácico o patología cardíaca podría ayudar a identificar a un paciente de riesgo, en la práctica se ha demostrado que esta condición se relaciona con una mayor probabilidad de que el dolor torácico del paciente no sea de causa orgánica.

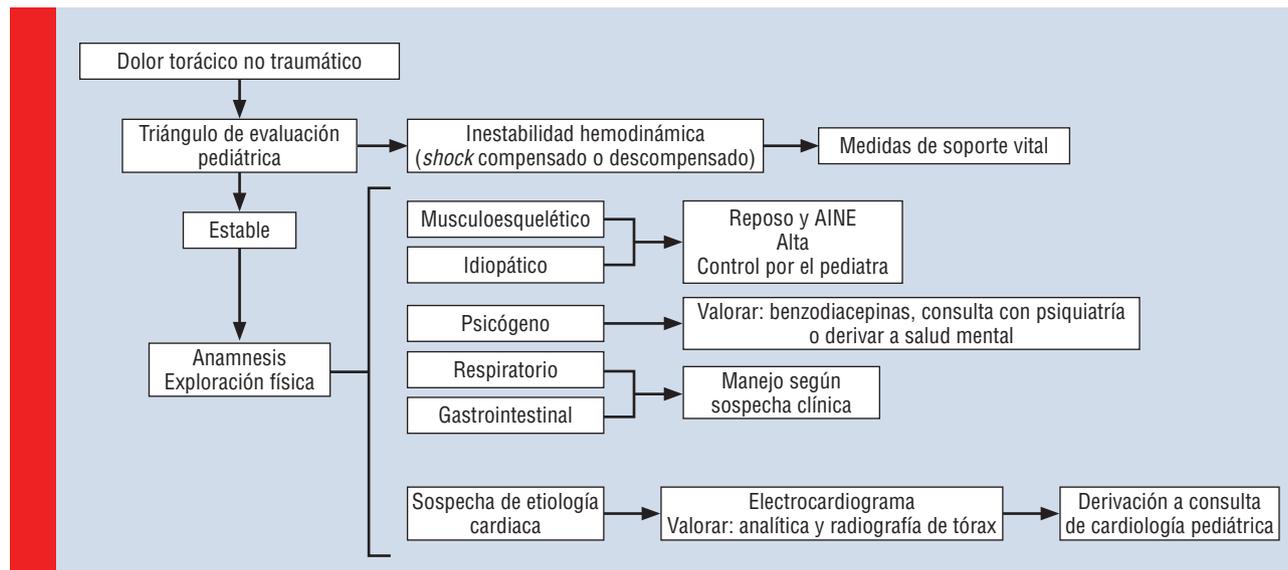


Figura 1. Esquema de manejo inicial del paciente pediátrico con dolor torácico

- En cuanto a las características del dolor, son orientativos el inicio (brusco o progresivo), los desencadenantes (traumatismo, ejercicio físico, tos, maniobra de Valsalva, ingesta de cuerpo extraño, posición en decúbito), la localización e irradiación, la duración, la recurrencia, y si hay respuesta o no al reposo y los antiinflamatorios.

En muchos casos la descripción que el niño hace del dolor no es útil para identificar la etiología. Sin embargo, determinadas causas pueden tener un dolor de características concretas. El dolor musculoesquelético es generalmente localizado y punzante, y se exacerba con los movimientos y con la inspiración y la tos. El dolor pleural o pulmonar también se acentúa con la inspiración y la tos, si bien no suele ser reproducible con la palpación. El dolor pleurítico generalmente es punzante y superficial, mientras que el pulmonar suele ser más profundo y difuso. Un dolor que empeora después de comer o en decúbito orienta a una etiología digestiva (esofagitis). La descripción clásica del dolor isquémico cardíaco es de localización precordial, opresivo o quemante e irradiado a la mandíbula o la clavícula izquierda. El dolor que se atenúa al sentarse e inclinarse hacia delante es sugestivo de pericarditis aguda. El dolor psicógeno suele ser de difícil descripción, sin una localización clara o que varía de localización.

Otras manifestaciones asociadas al dolor

Podemos citar las siguientes: fiebre, clínica respiratoria (tos, expectoración o hemoptisis, disnea, fatiga o intolerancia al ejercicio físico), síncope o mareo, síndrome general (astenia, anorexia y pérdida ponderal), digestiva (hematemesis, hematoquecia o melenas, sialorrea o disfagia), dolor articular y exantema (enfermedades del colágeno), conflictos familiares, escolares o vivencias traumáticas cercanas.

Exploración física

- Constantes vitales: temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial.
- Inspección: signos de dificultad respiratoria, coloración de la piel, perfusión periférica, lesiones cutáneas, signos inflamatorios en las articulaciones esternocostales, ingurgitación yugular, postura antiálgica que adopta el paciente, fenotipo (síndromes de Marfan, Turner y Ehlers-Danlos) y anomalías de la caja torácica (*pectus excavatum* o *carinatum*).
- Auscultación cardíaca (arritmias, soplo cardíaco, roce pericárdico, tonos cardíacos atenuados, ritmo de galope) y pulmonar (crepitanes, *roncus*, sibilancias, hipoventilación, soplo tubárico).
- Palpación: en la costochondritis, los traumatismos costales y la patología muscular torácica, existe hipersensibilidad a la palpación de las respectivas zonas afectadas; en cuanto al abdomen, podemos apreciar sensibilidad a la palpación epigástrica en la patología gastrointestinal; la hepatomegalia puede ser un signo de insuficiencia cardíaca.

Exploraciones complementarias

No han de realizarse de forma sistemática, pues sólo en un 6-8% los estudios complementarios aportan un rendimiento diagnóstico significativo suplementario al clínico. Su indicación viene condicionada por la sospecha diagnóstica en función de la anamnesis y la exploración física^{2,4,13,14}.

- Analítica sanguínea. Está indicada si existe sospecha clínica de etiología cardíaca, respiratoria o hematológica. Ha de solicitarse la realización de un hemograma y un ionograma, así como la determinación de proteína C reactiva, funciones hepática y renal y enzimas miocárdicas. La mioglobina es el indicador más precoz (se eleva en las primeras 4 h) y es muy sensible pero poco específico. La troponina (T o I) comienza

TABLA 2**Indicaciones para realizar un electrocardiograma en pacientes con dolor torácico**

Antecedentes personales	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía o trasplante cardíacos • Enfermedad de Kawasaki • Síncopes o arritmias • Cardiopatía congénita • Miocardiopatía hipertrófica o dilatada • Síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos o Turner • Enfermedades hematológicas o metabólicas protrombóticas (drepanocitosis, mucopolisacaridosis) • Hipertensión pulmonar • Consumo de drogas de abuso (cocaína, metanfetaminas)
Antecedentes familiares	<ul style="list-style-type: none"> • Muerte súbita, síncopes o arritmias • Miocardiopatía hipertrófica • Hipercolesterolemia en familiares de primer grado
Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor intenso y opresivo, irradiado al cuello, la mandíbula, el hombro izquierdo o la espalda • Dolor desencadenado con el ejercicio físico o tras éste • Síncope precedido de dolor torácico • Dolor torácico asociado a palpitaciones
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> • Respiración superficial • Auscultación cardíaca patológica: arritmia, taquicardia, tonos cardíacos atenuados, soplo cardíaco, roce pericárdico o ruidos patológicos • Signos de inestabilidad hemodinámica

a elevarse a las 4-6 horas. Es muy específica de daño miocárdico y tiene valor pronóstico. La CPK-MB inicia su elevación a las 4-5 horas, tiene menor sensibilidad que la troponina y también es específica de daño miocárdico.

- Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (véanse sus indicaciones en la tabla 2). Las alteraciones ECG sugestivas de origen cardíaco son la arritmia, la preexcitación ventricular (PR <120 ms), los signos de hipertrofia ventricular, las ondas Q y las alteraciones del segmento ST o de la onda T, entre otras (tabla 3).
- La radiografía de tórax está indicada si existen fiebre, tos y/o dificultad respiratoria, respiración superficial, hallazgos patológicos en la auscultación pulmonar o cardíaca, inestabilidad hemodinámica, crepitación (enfisema subcutáneo), signos traumáticos en la pared torácica, dolor costal intenso, con o sin antecedente traumático (fracturas patológicas), ingesta de cuerpo extraño o antecedentes personales de síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos o Turner.
- Ha de tenerse en cuenta que ante la sospecha de neumotórax han de solicitarse radiografías en inspiración profunda y en espiración.
- Las alteraciones radiográficas sugestivas de cardiopatía son la cardiomegalia (IC >0,6), las alteraciones de la silueta cardíaca o las alteraciones de la vasculatura pulmonar por aumento o disminución de las improntas vasculares pulmonares.

TABLA 3**Hallazgos electrocardiográficos en el dolor torácico de origen cardíaco**

<i>Cardiopatía</i>	<i>Hallazgos electrocardiográficos</i>
Pericarditis aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia sinusal • Depresión del segmento PR en II, III y aVF • Estadio 1 (primer día): ST en II, III, aVF y DPI • Estadio 2 (segundo-tercer día): normalización del ST y aplanamiento de las ondas T • Estadio 3 (2-4 semanas): negativización de las ondas T que persisten 2-4 meses • Si produce un derrame pericárdico significativo: <ul style="list-style-type: none"> – Complejos QRS de bajo voltaje (<5 mm) en derivaciones de los miembros – Alternancia eléctrica (voltajes variables del QRS en una misma derivación)
Miocarditis aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia sinusal • Complejos QRS de bajo voltaje (<5 mm) en derivaciones de los miembros • Cambios en el ST y ondas T superponibles a los de la pericarditis aguda • BAV incompletos (primer o segundo grado) • Bloqueos intraventriculares (QRS >120 ms sin morfología de bloqueo de rama derecha, izquierda ni fascicular) • Extrasístoles ventriculares • Arritmias (de cualquier tipo)
Miocardiopatía hipertrófica (patrón de hipertrofia ventricular izquierda)	<ul style="list-style-type: none"> • $R V_6 + S V_1 \geq 40$ mm • Voltaje $R V_6 > R V_5$ • Desviación del eje del QRS a la izquierda (<-30°) • Alteraciones de la repolarización (inversión de ondas T en V_5-V_6)
Isquemia miocárdica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Isquemia subendocárdica: elevación de ondas T 2. Lesión transmural: \uparrow ST e inversión de ondas T 3. Necrosis transmural: ondas Q e inversión de ondas T
Prolapso de la válvula mitral	<ul style="list-style-type: none"> • Ondas T planas o invertidas en II, III y aVF • Arritmias (TSVP y extrasístoles auriculares y ventriculares) • Trastornos de la conducción (BAV de primer grado, preexcitación ventricular, QT largo o BRDHH)
Hipertensión pulmonar (patrón de hipertrofia ventricular derecha)	<ul style="list-style-type: none"> • $R V_1 \geq 16$ mm • $R/S V_1 \geq 1,6$ mm (1-6 años) o ≥ 1 (>6 años) • Desviación del eje del QRS a la derecha (>120°) • Alteraciones de la repolarización (inversión de ondas T en V_1)

BAV: bloqueo auriculoventricular; BRDHH: bloqueo de la rama derecha del haz de His; TSVP: taquicardia supraventricular paroxística.

- El índice cardiotorácico (ICT) es una medida del tamaño cardíaco. Resulta de dividir el diámetro transversal cardíaco entre el diámetro interno mayor del tórax.

Conclusiones

Si bien la etiología cardíaca del dolor torácico es poco frecuente en el paciente pediátrico, su relevancia, desde el punto de vista de la ansiedad familiar y del paciente, así como de su repercusión sobre la calidad de vida, justifica que en atención primaria y en los servicios de urgencias tenga que realizarse una evaluación inicial del mismo. Los objetivos principales de dicha evaluación son descartar una patología grave y obtener una orientación sobre el origen del dolor, para lo cual la anamnesis y la exploración física suelen ser suficientes. Otras exploraciones, como el ECG, la radiografía de tórax o la analítica de sangre, no han de realizarse sistemáticamente, sino en función del nivel de sospecha de una patología visceral, pues su rendimiento diagnóstico global es bajo. Si la radiografía de tórax y el ECG son normales, y no existen antecedentes familiares de cardiopatía hereditaria ni antecedentes personales de cardiopatía congénita estructural ni enfermedad de Kawasaki, prácticamente se puede descartar el origen cardíaco del dolor.

Criterios de derivación a la consulta de cardiología pediátrica^{4,11,15}

- Antecedentes personales de patología o cirugía cardíacas o enfermedad de Kawasaki.
- Clínica acompañante sugestiva de cardiopatía: mareo, síncope, palpitaciones/arritmia o disnea (excluida la causa respiratoria).
- Dolor sugestivo de etiología isquémica: opresivo, quemante y que se irradia al cuello y la mandíbula.
- Dolor torácico con el ejercicio que no sugiera un origen osteomuscular o respiratorio.
- Dolor no aclarado con antecedentes familiares de muerte súbita, arritmias, miocardiopatía (hipertrófica o dilatada), dislipemia o cardiopatías congénitas o familiares.
- Ansiedad familiar en el contexto de un dolor crónico o recurrente sin causa filiada.
- Auscultación cardíaca patológica.
- Alteraciones en el ECG o en la radiografía de tórax sugestivas de una patología cardíaca. ■

Bibliografía

1. Thull-Freedman J. Evaluation of chest pain in the pediatric patient. *Med Clin North Am.* 2010; 94: 327-347.
2. Rueda F, Rodríguez A. Dolor torácico. En: Rueda F, ed. *Cardiología pediátrica en atención primaria. Conceptos, preguntas y respuestas.* Madrid: Casiterides. 2009; 95-104.
3. Hanson CL, Hokanson JS. Etiology of chest pain in children and adolescents referred to cardiology clinic. *WMJ.* 2011; 110: 58-62.
4. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, Koster R, et al. Task force on the management of chest pain. *Eur Heart J.* 2002; 23: 1.153-1.176.
5. Veeram Reddy SR, Singh HR. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Rev.* 2010; 31: e1.
6. Gibert MA, De la Pardina JC, Font RU, et al. Síndrome de la costilla deslizando como causa de dolor abdominal recidivante en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr.* 1990; 32: 349-351.
7. Khanddaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85: 572-593.
8. Tobias JD, Deshpande JK, Johns JA, Nichols DG. Inflammatory heart disease. En: Nichols DG, ed. *Critical heart disease in infants and children*, 2.ª ed. Baltimore: Mosby, 2006; 899-927.
9. Towbin JA. Myocarditis. En: Allen HD, ed. *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents*, 7.ª ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2008; 1.207-1.225.
10. Marin JE, Duque A, Uriba W, Medina E. Guías de manejo de enfermedad pericárdica y miocarditis. *Rev Colomb Cardiol.* 2005; 7: 319-332.
11. García A, Martín J. Dolor torácico no traumático. En: García García S, ed. *Decisiones en urgencias pediátricas.* Madrid: Ergon, 2010; 340-349.
12. Park MK. Dolor torácico. En: Park MK, ed. *Cardiología pediátrica*, 3.ª ed. Madrid: Mosby, 2003; 212-219.
13. Reeder GS, Gersh BJ. Modern management of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol.* 1996; 21: 585-667.
14. Saleeb SF, Li WYV, Warren SZ, Lock JE. Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. *Pediatrics.* 2011; 128: e1.062-e1.068.
15. Friedman KG, Kane DA, Rathod RH, Renaud A, Farias M, Geggel R, et al. Management of pediatric chest pain using a standardized assessment and management plan. *Pediatrics.* 2011; 128: 239-245.

Estudio descriptivo de las neumonías recurrentes en una unidad de neumología infantil

J.D. Martínez-Pajares, E. Pérez-Ruiz, F.J. Pérez-Frías

Unidad de Neumología Infantil. UGC Pediatría. Hospital Materno-Infantil. Hospital Regional Universitario «Carlos Haya». Málaga

Resumen

Introducción: Las neumonías recurrentes (NR) se definen como la presencia de infiltrados radiológicos que recurren después de una resolución completa del proceso neumónico inicial. A pesar de que son un motivo frecuente de demanda de asistencia en las unidades de neumología infantil, existen pocos estudios que evalúen su incidencia real.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo de los pacientes diagnosticados de NR en la Unidad de Neumología Infantil del Hospital Regional Universitario «Carlos Haya» (Málaga), tanto ambulatoriamente como en planta de hospitalización, durante un período de 1 año. Se procedió a la elaboración de una base de datos a través de un cuestionario de evaluación.

Resultados: Se incluyó a 157 pacientes con diagnóstico de NR, el 61,8% de los cuales fueron atendidos en consultas externas y el 37,6% en planta de hospitalización. Se estableció un diagnóstico etiológico en el 97,5% de los casos, y los más frecuentes fueron el asma (37,2%), la fibrosis quística (23,7%) y el síndrome aspirativo (11,5%). En el 75,3% de las recurrencias la localización fue variable, en el 14,3% única y en el 9,7% tuvo una distribución intersticial.

Conclusiones: La historia clínica y la exploración física detalladas, junto con las características radiológicas, orientan el diagnóstico de las NR en la mayoría de los casos. Elegiremos eventuales pruebas complementarias en función de la localización de las recurrencias, la edad del paciente y la prevalencia de las distintas patologías. En nuestro estudio, de forma global, las causas subyacentes de NR más frecuentes fueron el asma, la fibrosis quística y los síndromes aspirativos crónicos.

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

Palabras clave

Neumonía, asma, fibrosis quística, aspiración respiratoria, bronquiectasias, neumonía intersticial

Abstract

Title: Descriptive study of recurrent pneumonia in a pediatric pneumology unit

Background: Recurrent pneumonia (RP) is defined as the presence of radiographic infiltrates recurring after complete resolution of initial pneumonic process. Although it is a common cause of demand for assistance in pediatric respiratory units, there are few studies to evaluate the actual impact.

Patients and methods: A descriptive study of patients diagnosed with RP in the Pediatric Respiratory Unit of Carlos Haya's University Hospital (Málaga), both ambulatory and in hospital wards during a period of one year. We proceeded to the development of a database through an evaluation questionnaire.

Results: We collected 157 patients with RP, 61.8% attended in outpatient clinics and 37.6% in hospital wards. Etiological diagnosis was established in 97.5% of cases, the most frequent asthma (37.2%), cystic fibrosis (23.7%) and aspiration syndrome (11.5%). In 75.3% of recurrences location was variable, 14.3% were unique location and 9.7% had interstitial distribution.

Conclusions: The clinical history and detailed physical examination, with radiographic features, guide the diagnosis of RP in most cases. Choose of additional tests depends on the location of recurrences, the patient's age and the prevalence of the diseases. In our study, overall, the most common underlying causes of RP were asthma, cystic fibrosis and chronic aspiration syndromes.

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

Keywords

Pneumonia, asthma, cystic fibrosis, respiratory aspiration, bronchiectasias, interstitial pneumonia

Introducción

Se define el término neumonías recurrentes (NR) como la presencia de infiltrados radiológicos que recurren después de una

resolución clínica y radiológica completa del proceso neumónico inicial. Numerosos autores recomiendan usar este término cuando se diagnostican al menos 2 episodios en 1 año, o 3 en cualquier período de tiempo¹⁻⁸. Pueden afectarse el mismo seg-

Fecha de recepción: 18/04/12. Fecha de aceptación: 7/06/12.

Correspondencia: J.D. Martínez Pajares. Unidad de Neumología Infantil. UGC Pediatría. Hospital Materno-Infantil. Hospital Regional Universitario «Carlos Haya». Avda. Carlos Haya, s/n. 29010 Málaga. Correo electrónico: jd_martinezp@hotmail.com

mento o lóbulo, diferentes segmentos cada vez, o tener características intersticiales.

A pesar de que las NR son un motivo frecuente de demanda de asistencia en las unidades de neumología infantil, existen pocos estudios con series lo suficientemente amplias que evalúen su incidencia real, tanto en los pacientes hospitalizados como en los atendidos en régimen externo. En los pacientes ingresados con un diagnóstico de neumonía aguda, algunos estudios retrospectivos encontraron que el 7,7-9% cumplía criterios de recurrencia¹⁻³. En los pacientes externos se han descrito recurrencias en niños que consultaron por neumonía de la comunidad en un 3-5,5%^{4,5}. Las posibles causas de la escasez de estos estudios son los problemas que surgen en la definición de estos procesos y la falta de un manejo uniforme tras los episodios agudos.

Presentamos un estudio descriptivo de las NR atendidas en una unidad de neumología infantil de un hospital terciario, tanto de forma ambulatoria como en régimen hospitalario, en un periodo de 1 año.

Pacientes y métodos

Estudio descriptivo de los pacientes con diagnóstico de NR atendidos en la Unidad de Neumología Infantil del Hospital Regional Universitario «Carlos Haya» de Málaga (hospital de tercer nivel), tanto de forma ambulatoria en la consulta externa como en los casos ingresados en la planta de hospitalización, durante el periodo comprendido entre septiembre de 2007 y septiembre de 2008.

Se procedió a la elaboración de una base de datos a través de un cuestionario de evaluación entregado a los padres (tabla 1), complementado con los datos de la historia clínica. Se recogió información sobre la edad, el sexo, la procedencia (planta o consulta), el inicio de los síntomas, la localización de las neumonías, el estado clínico interepisódico, la patología intercurrente y el diagnóstico, en los casos en que se hubiese llegado a éste, con las pruebas complementarias correspondientes, independientemente del momento en el que se realizaron.

El diagnóstico de neumonía se efectuó mediante la evaluación clinicoradiológica de cada episodio, en función de la interpretación del médico que atendió el caso. La recurrencia se estableció si existieron 2 episodios de neumonía en 1 año, o 3 en cualquier periodo de tiempo, independientemente de las características de estos episodios. La causa subyacente de la recurrencia se estableció principalmente en función de los datos de la historia clínica. En los casos en que no había antecedentes predisponentes, se procedió a la realización de diferentes pruebas complementarias, que también se recogieron en el cuestionario. La orientación diagnóstica de estos casos se realizó en función de la anamnesis, la exploración física y la localización de las neumonías.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 15.0.

TABLA 1

Cuestionario de evaluación y recogida de datos de las neumonías recurrentes

- Identificación (número de historia, nombre y apellidos, sexo, fecha de nacimiento)
- Procedencia (planta o consulta)
- Antecedentes personales
 - Inicio de síntomas
 - Datos de atopia (rinitis, dermatitis atópica, alergias)
 - Enfermedades intercurrentes
- Características de las neumonías
 - Diagnóstico del primer episodio
 - Número de recurrencias al año
 - Localización
- Pruebas complementarias
 - Inmunoglobulinas A, G y E
 - Test del sudor
 - Pruebas de función pulmonar
 - Fibrobroncoscopia
 - Intradermorreacción de Mantoux
 - Pruebas de imagen (TC, RMN)
- Diagnóstico
- Otros datos de interés

Resultados

En el periodo comprendido entre septiembre de 2007 y septiembre de 2008 se incluyó a un total de 157 pacientes con diagnóstico de NR, 97 de ellos (61,8%) atendidos en consultas externas, 59 (37,6%) mientras se encontraban ingresados en planta de hospitalización, y 1 indeterminado por pérdida de datos (0,6%). El 54,8% eran varones y el 45,2% mujeres. La media de edad fue de 5,53 años (rango: 0,13-15,33).

Los pacientes con NR atendidos en consultas externas representaron un 7% del total de pacientes atendidos en dicho periodo en la consulta de neumología infantil (n= 1.389), mientras que los ingresados en planta supusieron un 16,1% del total de ingresos con patología respiratoria (n= 366) y un 24,3% de los ingresos con diagnóstico de neumonía (n= 243) (figura 1).

Se estableció un diagnóstico en el 97,5% de los casos, que fueron, por orden de frecuencia, asma (37,2%), fibrosis quística (23,7%), síndrome aspirativo (11,5%), bronquiectasias primarias (6,4%), cardiopatías congénitas (4,5%), inmunodeficiencia (4,5%), discinesia ciliar (3,8%), malformaciones broncopulmonares (1,9%), displasia broncopulmonar (1,3%), neumopatía inespecífica (0,6%), tuberculosis (0,6%), síndrome de lóbulo medio (0,6%) y cuerpo extraño (0,6%). No se halló ninguna anomalía en el 2,5% de los casos.

Según la procedencia, las patologías predominantes en consultas externas fueron el asma (42,3%) y la fibrosis quística (34%), y en planta el asma (28,8%) y los síndromes aspirativos (23,7%). La mayoría de casos de asma, fibrosis quística y bronquiectasias fueron atendidos en consultas externas, mientras que las patologías más susceptibles de necesidad de ingreso hospitalario fueron las cardiopatías congénitas, las inmunodeficiencias y los síndromes aspirativos (tabla 2).

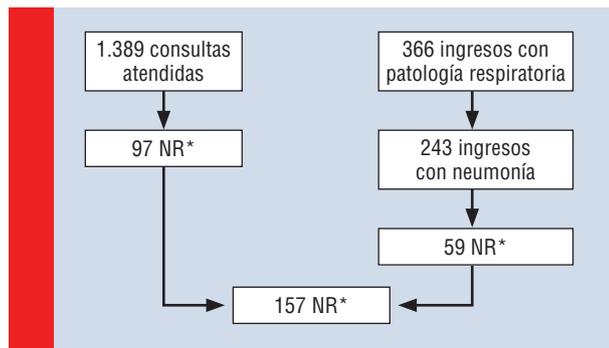


Figura 1. Diagrama de procedencia de los casos de neumonía recurrente. *En 1 caso no se pudo determinar la procedencia por pérdida de datos

En cuanto a la localización de las recurrencias, el 75,3% fue variable, el 14,3% única y el 9,7% tuvo una distribución intersticial pura. La mayoría de casos de localización variable se debieron a asma (38,8%), fibrosis quística (31,9%) o síndromes aspirativos (9,5%). Si la localización fue única, además del asma (43,5%), la causa más frecuente fueron las bronquiectasias (21,7%). Finalmente, las cardiopatías (33,3%) y los síndromes aspirativos (33,3%) fueron las causas subyacentes principales en los casos de distribución intersticial (tabla 3).

Discusión

A pesar de que las NR son un motivo habitual de demanda de asistencia en las unidades de neumología infantil, existen pocos estudios con series lo suficientemente amplias que evalúen su incidencia real, tanto en pacientes hospitalizados como en los atendidos en régimen externo. En los pacientes ingresados con diagnóstico de neumonía aguda, algunos estudios retrospectivos encontraron que el 7,7-9% cumplía criterios de recurrencia¹⁻³. En los pacientes externos se han descrito recurrencias en niños que consultaron por neumonía de la comunidad en un 3-5,5%^{4,5}.

En nuestra serie hasta el 24,3% de los ingresos con diagnóstico de neumonía tenía una historia de recurrencia, probablemente por ser el nuestro un centro de referencia en neumología pediátrica y haber incluido pacientes crónicos con alto riesgo de ingreso, como los pacientes con fibrosis quística. De la misma manera, el porcentaje de pacientes con NR atendidos de forma ambulatoria (7%) es también algo mayor que en las series previas.

La orientación diagnóstica de los niños con NR se inicia con una historia clínica y una exploración detalladas. Éstas, al correlacionarse con los hallazgos radiográficos, revelarán la causa en la gran mayoría de los casos, como demuestran las series más recientes, donde se logró identificar la causa en el 81-89% de los casos¹⁻³. Cuando es necesario un abordaje especia-

TABLA 2

Procedencia y causa subyacente

Tipo de patología de base	Consulta	Planta	Total
Ninguna	0	4	4
Cardiopatía	2	5	7
Inmunodeficiencia	2	5	7
Asma	41	17	58
Aspiración	4	14	18
Fibrosis quística	33	4	37
Malformación	1	2	3
Bronquiectasias	7	3	10
Discinesia ciliar	4	2	6
Otra	3	3	6
Total	96	59	156

TABLA 3

Localización y causa subyacente

Tipo de patología intercurrente	Intersticial	Única	Variable	Total
No	0	1	3	4
Cardiopatía	5	2	0	7
Inmunodeficiencia	0	0	6	6
Asma	3	10	45	58
Aspiración	5	1	11	17
Fibrosis quística	0	0	37	37
Malformación	0	1	2	3
Bronquiectasias	0	5	5	10
Discinesia ciliar	0	0	6	6
Otra	2	3	1	6
Total	15	23	116	154

lizado, la forma más práctica es analizar su localización⁶, la edad del paciente y la prevalencia de las distintas patologías, y en función de estos datos seleccionar los exámenes complementarios adecuados. Hay que señalar que, aun después de realizar la mayoría de las pruebas complementarias, alrededor del 8% de los pacientes permanece sin diagnóstico causal^{1,3} (el 2,5% en nuestro estudio).

En nuestro ensayo, de forma global, las causas subyacentes de NR más habituales son el asma, la fibrosis quística y los síndromes aspirativos crónicos, lo cual concuerda en parte con otras series publicadas¹⁻⁶, aunque en orden variable de frecuencia.

La mayoría de los autores considera el asma como la causa más común de infiltrados recurrentes densos en diferente localización a cualquier edad. No obstante, la frecuencia global

encontrada en las distintas casuísticas varía entre un 8%¹, un 26,4%³ y un 32%², aunque en nuestra serie fue del 37,2%. La constatación de sibilancias difusas durante alguno de los episodios, los antecedentes de atopia, unos valores de IgE elevados y las pruebas de función respiratoria en los niños colaboradores orientarán el diagnóstico. La segunda causa de recurrencia variable en nuestra serie es la fibrosis quística, probablemente por ser nuestro centro una referencia en el manejo de estos pacientes y ofrecer un estrecho control ambulatorio. En otras series el porcentaje es menor, o incluso se excluye a estos pacientes³. La aspiración crónica es la tercera causa en frecuencia en nuestra serie, y la diferencia con respecto a otras¹ puede deberse a que el diagnóstico cierto de aspiración es difícil de establecer con los métodos actuales, carentes de suficiente especificidad. Debemos sospecharla en pacientes con algún tipo de encefalopatía o en pacientes con reflujo gastroesofágico (las distintas series^{1,2,4} encuentran una mayor incidencia de NR asociadas al reflujo en los niños menores de 2 años). Otras causas son menos habituales, como la discinesia ciliar o las inmunodeficiencias.

Entre las recurrencias de localización única, hay que pensar en el asma como causa más frecuente, pero además hay que considerar la existencia de una miscelánea de causas constante en todos los estudios, y en las que la tomografía computarizada y la fibrobroncoscopia desempeñan un papel fundamental. Entre ellas se incluyen las anomalías congénitas pulmonares, los cuerpos extraños, las compresiones extrínsecas de la vía respiratoria (cardiopatías con dilatación de cavidades), las bronquiectasias, las malacias, el síndrome de lóbulo medio, etc.

La distribución intersticial es el patrón menos frecuente y hay que considerar el asma, la aspiración crónica y las cardiopatías con hiperflujo como posibles etiologías.

Hay que tener en cuenta que en el diseño de estos estudios, incluido el que presentamos, surgen problemas relacionados con el diagnóstico de neumonía y su recurrencia, y también con la orientación diagnóstica, que en parte pueden ser los responsables de las diferencias encontradas en las series publicadas, y representar un sesgo de clasificación. Por un lado, existe una superposición en la clínica de distintas entidades, como bronquiolitis, bronquitis y neumonías propiamente dichas⁹⁻¹¹, así como con distintas patologías respiratorias crónicas de origen no infeccioso, que podrían reagudizarse con infecciones virales. Por otro lado, para cerciorarse de la resolución de un proceso y poder diferenciarlo de las neumonías persistentes, es preciso realizar una radiografía de control, lo que no siempre

sucede. Finalmente, más del 80-85% de los pacientes presenta una patología previa con anterioridad al episodio de neumonía¹⁻³ (asma, anomalías neuromusculares, cardiopatías congénitas, etc., dependiendo de la población estudiada), lo que podría relegar a un segundo lugar el estudio y el interés diagnóstico de estas recurrencias.

En conclusión, la historia clínica y la exploración física detalladas, junto con las características radiológicas, orientan el diagnóstico de las NR en la mayoría de los casos. Elegiremos las eventuales pruebas complementarias en función de la localización de las recurrencias, la edad del paciente y la prevalencia de las distintas patologías. ■

Bibliografía

1. Owayed AF, Campbell DM, Wang EEL. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000; 154: 190-194.
2. Ciftci E, Gunes M, Koksai Y, Ince E, Dogru U. Underlying causes of recurrent pneumonia in Turkish children in a university hospital. *J Trop Pediatr.* 2003; 49: 21-25.
3. Cabezuelo-Huerta G, Vidal-Miro S, Abeledo-Gómez A, Frontera-Izquierdo P. Causas subyacentes de neumonía recurrente. *An Pediatr.* 2005; 63: 409-412.
4. Lodha R, Puranik M, Natchu UCM, Kabra SK. Recurrent pneumonia in children: clinical profile and underlying causes. *Acta Paediatr.* 2002; 91: 1.170-1.173.
5. Picas-Jufresa A, Lado-Puigdemont A, Buñuel-Álvarez JC, Vila-Pablos C. Recurrent community acquired pneumonia in young children: risk factor for the development of childhood asthma. *Aten Primaria.* 2006; 37: 127-130.
6. Panitch HB. Evaluation of recurrent pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 2005; 4: 265-266.
7. Navarro-Merino M, Andrés-Martín A, Pérez-Pérez G. Neumonía recurrente y persistente. *Asociación Española de Pediatría, ed. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Tomo 7. Madrid, 2003; 301-318.*
8. García-Hernández G, Martínez-Gimeno. Neumonías recurrentes. En: *II Curso de actualización pulmonar en neumología pediátrica. Madrid: Ergon, 2005; 15-22.*
9. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med.* 2002; 46: 429-437.
10. Stein RT, Marostica PJ. Community-acquired pneumonia: a review and recent advances. *Pediatr Pulmonol.* 2007; 42: 1.095-1.103.
11. Pérez-Frías J, Tejero MA, Madrid A, Serrano M. Neumonía adquirida en la comunidad. Complicaciones y problemas en la práctica diaria. En: *II Curso de actualización pulmonar en neumología pediátrica. Madrid: Ergon, 2005; 1-14.*

Análisis del control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que acuden a campamentos de verano en Castilla-La Mancha

E. Palomo Atance¹, P. Giralto Contreras², F. Racionero Camargo², M. Ludeña del Río¹, P. Vivar del Hoyo¹, L. Ruiz Frile¹, M. Rosich del Cacho¹; grupo APECAM*

¹Servicio de Pediatría. Unidad de Endocrinología Pediátrica. ²DUE. Hospital General Universitario de Ciudad Real
*APECAM: Asociación de Pediatras Endocrinólogos de Castilla-La Mancha. La relación de miembros se detalla al final del artículo

Resumen

Objetivo: Describir el grado de control metabólico en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y analizar los factores que pueden influir en él.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo y observacional, con una recogida de datos retrospectiva, en el que se incluyó a pacientes con DM1 que acudieron a los campamentos de verano organizados por la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha durante los años 2009 y 2010. Se determinó la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) en sangre capilar (método DCA 2000+). Se llevó a cabo un análisis estadístico mediante el programa SPSS.

Resultados: Se incluyeron en el estudio 85 pacientes, con una media edad de 13,5 años. El 100% de los pacientes recibía una pauta de insulino terapia intensiva: infusión subcutánea continua de insulina (8,2%), insulina detemir (10,6%), insulina glargina (70,6%) e insulina NPH (*neutral protamine Hagedorn*) (10,6%). Se realizó una media de 5,4 autoanálisis diarios (rango: 3-12). El valor medio de HbA_{1c} era del 7,6% (rango: 5,7-13,7), presentando el 33% una HbA_{1c} ≤7%, el 32% una HbA_{1c} >7% y ≤8%, y un 35% una HbA_{1c} >8%. No se encontraron diferencias significativas en función de la consulta de procedencia ni de la pauta de insulina empleada, y se observaron valores de HbA_{1c} significativamente menores en los pacientes con menos de 2 años de evolución.

Conclusiones: El factor que más influye en la HbA_{1c} de los pacientes analizados es el tiempo de evolución de la enfermedad, sin diferencias significativas en función de la pauta de insulino terapia.

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

Palabras clave

Control metabólico, diabetes mellitus tipo 1, hemoglobina glucosilada

Abstract

Title: Analysis of metabolic control of patients with type 1 diabetes attending summer camps in Castilla-La Mancha

Objective: To describe the degree of metabolic control in youth with type 1 diabetes mellitus (DM1) and analyze the factors that influence in this control.

Material and methods: We performed a descriptive, observational and retrospective study which includes patients with DM1 attending summer camps organized by the Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha during the years 2009 and 2010. Glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) is measured in capillary blood (method DCA 2000+). Statistical analysis was performed using SPSS.

Results: We collected 85 patients with mean age of 13.5 years. 100% of patients receiving intensive insulin regimen: continuous subcutaneous insulin infusion (8.2%), detemir (10.6%), glargine (70.6%) and NPH (10.6%). The mean HbA_{1c} is 7.6% (5.7 to 13.7%), with 33% HbA_{1c} ≤7%, 32% HbA_{1c} >7% and ≤8%, and 35% HbA_{1c} ≥8%. No significant differences were found depending on the consultation of origin or the pattern of insulin used, with values of HbA_{1c} significantly lower in patients with less than 2 years of evolution.

Conclusions: The factor that most influences the HbA_{1c} of the patients analyzed is the time to disease progression, with no differences according to the pattern of insulin.

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

Keywords

Metabolic control, type 1 diabetes mellitus, glycosylated hemoglobin

Introducción

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es la enfermedad crónica endocrinológica más frecuente en la edad pediátrica y la segunda enfermedad crónica más frecuente de la infancia en los países desarrollados después del asma, estimándose una prevalencia en torno al 0,2% en sujetos menores de 20 años¹. Por su parte, en España la prevalencia se sitúa entre 0,3 y 1,53/1.000 menores de 15 años²⁻⁵. La edad presupone que se trata de casos de DM1, sin obviar la aparición de casos de DM tipo 2 en edades cada vez más tempranas, secundaria al gran incremento de la obesidad infantil y de diabetes monogénicas. La incidencia en la comunidad autónoma de Castilla-La Mancha en menores de 15 años es de 27,6/100.000, y la prevalencia de 1,44/1.000, y de 0,21/1.000 respecto a la población general⁶.

De acuerdo con los conocimientos actuales sobre la relación entre las complicaciones vasculares de la diabetes y el grado de control glucémico, las recomendaciones del Consenso Europeo proponían como control metabólico óptimo que la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) se mantuviera por debajo del 6,5%, y se consideraba aceptable una cifra entre el 6,5 y el 7,5%⁷. Sin embargo, en los niños menores de 13 años la Asociación Americana de Diabetes (ADA) considera aceptables valores de HbA_{1c} entre el 7,5 y el 8,5%, por el riesgo que entrañan las hipoglucemias en este rango de edad⁸. Aunque existen diversos métodos para determinar la HbA_{1c}, en la actualidad se recomienda expresar los resultados según la equivalencia para el método empleada en el estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial).

La principal ventaja que tiene la medición de la HbA_{1c} frente al análisis convencional de la glucosa en sangre es que su valor no se ve influido por las fluctuaciones puntuales de la glucosa plasmática en el momento de la determinación. Dichas variaciones dependen de diversos factores, como el momento del día, el consumo previo de alimentos, la actividad física y el estrés. A pesar de ello, el valor de la HbA_{1c} todavía no está considerado como criterio diagnóstico por la Organización Mundial de la Salud y la International Diabetes Federation, debido a la falta de homogeneidad en la metodología empleada. Al margen de lo anterior, existen distintos medidores de HbA_{1c} en sangre capilar: Afinion AS 100 (Axis-Shield), A_{1c} Now y DCA 2000+ (Siemens)⁹. Estos dispositivos permiten obtener el resultado de la HbA_{1c} durante la visita del paciente en régimen ambulatorio, con lo cual los ajustes del tratamiento pueden realizarse en ese momento y la comprobación con el autocontrol es más precisa.

El presente estudio pretende describir el grado de control metabólico de los pacientes con diabetes que acudieron a los campamentos de verano y convivencias organizados por la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha durante los años 2009 y 2010, así como analizar los factores que pueden influir en dicho control con el objetivo de implantar líneas de mejora en el futuro.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo y observacional, con una recogida de datos retrospectiva, en el que se incluyó mediante un muestreo no aleatorizado consecutivo a 85 pacientes diagnosticados de DM1 que acudieron a los campamentos de verano organizados por la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha durante los años 2009 y 2010.

Se realizó un análisis de la HbA_{1c} en los 3 primeros días de estancia, y su determinación en sangre capilar (analizador DCA 2000+ de Siemens).

Los datos clínicos que hacen referencia a la pauta de insulino-terapia se obtuvieron mediante el informe médico correspondiente de su hospital de referencia.

Se llevó a cabo un análisis estadístico descriptivo e inferencial mediante el programa SPSS, aplicándose los siguientes test: Fisher, Kruskal-Wallis, Mann-Whitney, ji al cuadrado y Jonckhere-Terpstra. Para el estudio de la HbA_{1c} en función de los diferentes tipos de insulina lenta, y aceptando un error alfa de 0,05 con 7 sujetos en el grupo de infusión subcutánea continua de insulina (ISCI), 60 en el grupo de insulina glargina (Lantus®), 9 en el de insulina detemir (Levemir®) y 9 en el de insulina NPH (*neutral protamine Hagedorn*), se obtuvo una potencia de contraste de hipótesis de 0,83 (error beta de 0,17) para detectar como estadísticamente significativas las diferencias entre las distintas medias (8 para el grupo de ISCI, 7,74 para el de insulina glargina, 7,67 para el de detemir y 6,84 para el de NPH).

Resultados

En la tabla 1 se indica la distribución de los pacientes por provincias en función de las distintas actividades programadas, y en la figura 1 se muestra la distribución por edades, con una edad media global de 13,5 años (rango: 6-32).

En la tabla 2 se recogen los distintos tipos de insulino-terapia empleados. Se observa que el 100% sigue una pauta de insulino-terapia intensiva, y la insulina glargina (Lantus®) es el análogo de acción lenta empleado en el 70,6% de los pacientes. Por su parte, el 8,2% de los pacientes fueron tratados con pauta de ISCI. La media de autoanálisis de glucemia capilar fue de 5,4 al día (rango: 3-12).

La media de HbA_{1c} era del 7,6% (rango: 5,7-13,7); el porcentaje de pacientes con HbA_{1c} ≤7% era del 33%, mientras que un 35% del total presentaba una HbA_{1c} >8%. Por su parte, se observaron diferencias significativas al comparar la HbA_{1c} de los pacientes tratados con insulina NPH e ISCI, que fue menor en los primeros: con insulina NPH del 6,8%, con ISCI del 8%, con insulina glargina (Lantus®) del 7,7% y con insulina detemir (Levemir®) del 7,6% (tabla 3).

Respecto a las hipoglucemias severas, no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes tratados con ISCI

TABLA 1

Participación por provincias en el estudio

Provincia	Campamento 2009	Campamento 2010	Convivencia 2010	Total
Albacete	13 (31%)	3 (14,3%)	2 (9,1%)	18 (21,2%)
Ciudad Real	16 (38,1%)	12 (57%)	8 (36,4%)	36 (42,4%)
Cuenca	2 (4,8%)	2 (5%)	2 (9,1%)	6 (7,1%)
Guadalajara	1 (2,4%)	1 (4,8%)	1 (4,5%)	3 (3,5%)
Toledo	10 (23,8%)	3 (14,3%)	9 (40,9%)	22 (25,9%)
Total	42	21	22	85

TABLA 2

Tratamiento por provincias

Provincia de residencia		Insulina lenta				Total
		ISCI	Lantus®	Levemir®	NPH	
Albacete	Recuento	3	12	0	3	18
	Provincia de residencia (%)	(16,7)	(66,7)	(0)	(16,7)	(100)
Ciudad Real	Recuento	3	27	1	5	36
	Provincia de residencia (%)	(8,3)	(75)	(2,8)	(13,9)	(100)
Cuenca	Recuento	1	2	2	1	6
	Provincia de residencia (%)	(16,7)	(33,3)	(33,3)	(16,7)	(100)
Guadalajara	Recuento	0	2	1	0	3
	Provincia de residencia (%)	(0)	(66,7)	(33,3)	(0)	(100)
Toledo	Recuento	0	17	5	0	22
	Provincia de residencia (%)	(0)	(77,3)	(22,7)	(0)	(100)
Total	Recuento	7	60	9	9	85
	Provincia de residencia (%)	(8,2)	(70,6)	(10,6)	(10,6)	(100)

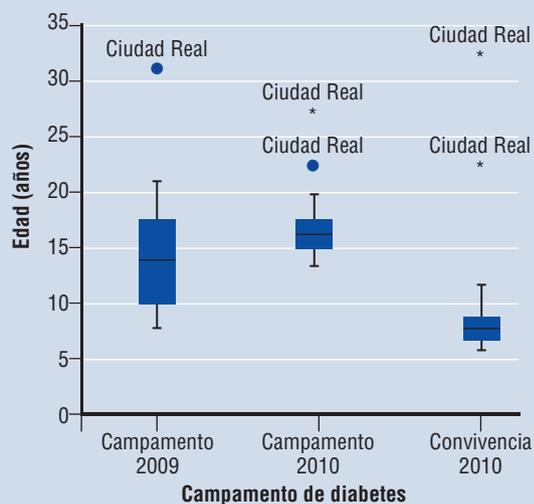


Figura 1. Distribución por edad en los distintos campamentos

y el resto. Asimismo, aplicando la prueba no paramétrica de la U de Mann-Whitney, no se observan diferencias significativas en el número de hipoglucemias severas en función del valor de HbA_{1c} (tabla 4).

En cuanto al tiempo de evolución, los pacientes con 2 o menos años de evolución de la enfermedad presentan una HbA_{1c} significativamente menor que el resto (figura 2), y se observa que en función del tiempo de evolución se va modificando la pauta de insulinoterapia; es más frecuente el uso de NPH en los pacientes que llevan menos de 2 años de evolución de la enfermedad y se indica tratamiento con ISCI en los pacientes con más tiempo de evolución (figura 3).

Por último, no se encontraron diferencias significativas en la HbA_{1c} en función de las diferentes pautas de insulina ni según la consulta de procedencia; en este caso, sólo se analizaron las provincias de Albacete, Ciudad Real y Toledo, al ser el número de pacientes procedentes de Cuenca y Guadalajara poco representativo (figura 4).

TABLA 3

Media de hemoglobina glucosilada según el tipo de insulina lenta

<i>Descriptivos</i>								
<i>Hemoglobina glucosilada</i>								
	<i>n</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación típica</i>	<i>Error típico</i>	<i>Intervalo de confianza para la media del 95%</i>			
					<i>Límite inferior</i>	<i>Límite superior</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
ISCI	7	8,0000	0,61101	0,23094	7,4349	8,5651	7,00	8,90
Lantus®	60	7,7450	1,39119	0,17960	7,3856	8,1044	5,70	13,70
Levemir®	9	7,6778	0,64765	0,21588	7,1800	8,1756	6,40	8,40
NPH	9	6,8444	0,45031	0,15010	6,4983	7,1906	6,20	7,80
Total	85	7,6635	1,23749	0,13423	7,3966	7,9305	5,70	13,70

ISCI: infusión subcutánea continua de insulina; NPH: *neutral protamine Hagedorn*.

TABLA 4

Tipo de insulina frente a la hipoglucemia severa

<i>Tabla de contingencia insulina lenta (recodificada) – Hipoglucemia severa</i>					
			<i>Hipoglucemia severa</i>		
			<i>Ninguna</i>	<i>Alguna</i>	<i>Total</i>
Insulina lenta (recodificada)	Resto	Recuento	63	15	78
		Frecuencia esperada	63,6	14,7	78,
		Porcentaje de insulina lenta (recodificada)	80,8%	19,2%	100,0%
	ISCI	Recuento	6	1	7
		Frecuencia esperada	5,7	1,3	7,0
		Porcentaje de insulina lenta (recodificada)	85,7%	14,3%	100,0%
Total	Recuento	69	16	85	
	Frecuencia esperada	69,0	16,0	85,0	
	Porcentaje de insulina lenta (recodificada)	81,2%	18,8%	100,0%	

Discusión

A pesar de proceder de diversos centros hospitalarios de Castilla-La Mancha, la totalidad de los pacientes con DM1 que acudieron a las actividades organizadas recibía tratamiento con una pauta de insulino terapia intensiva, definida como, al menos, 3 dosis de insulina al día. La generalización de esta pauta de tratamiento es una consecuencia de las conclusiones derivadas del estudio DCCT¹⁰, en el que se constata una disminución de la frecuencia de complicaciones microangiopáticas en los pacientes en tratamiento con insulino terapia intensiva frente a aquellos con una pauta convencional hasta entonces (menos de 3 dosis diarias de insulina). En el mismo sentido, el hecho de que en todos los casos se mantenga este esquema de tratamiento, con un valor de HbA_{1c} inferior al 8% en las dos terceras partes de la muestra analizada, junto con la realización de una media de 5,4 autoanálisis de glucemia capilar al día, indica un elevado grado de motivación en el autocontrol de la diabetes por parte de la mayoría de los pacientes que han acudido a los campamentos. Del mismo modo, un 8,2% estaba

en tratamiento con ISCI, modalidad de tratamiento que requiere por parte de los pacientes un nivel alto de conocimientos sobre el autocontrol de la diabetes, así como un adecuado cumplimiento terapéutico.

Si bien en diversos estudios se ha observado una disminución de los niveles de HbA_{1c} en los pacientes con DM1 tratados con insulina glargina¹¹ o con insulina detemir¹² respecto a los pacientes en tratamiento con NPH, en nuestro estudio los resultados son diferentes, de modo que el grupo con insulina NPH, que es la más empleada en los pacientes con menos de 2 años de evolución de la diabetes, presenta valores inferiores respecto al grupo con insulina glargina o detemir. Este hecho puede deberse a que en las unidades de endocrinología pediátrica de procedencia de los pacientes la insulinozación en el momento del diagnóstico se inicia con insulina NPH, a diferencia de los pacientes con más años de evolución, en los que existe una menor reserva pancreática de insulina y, por tanto, una mayor dificultad para conseguir un control metabólico adecuado, con lo que se inician otras pautas de insulinozación. Por el contrario, conviene reseñar que los pacientes en tratamiento

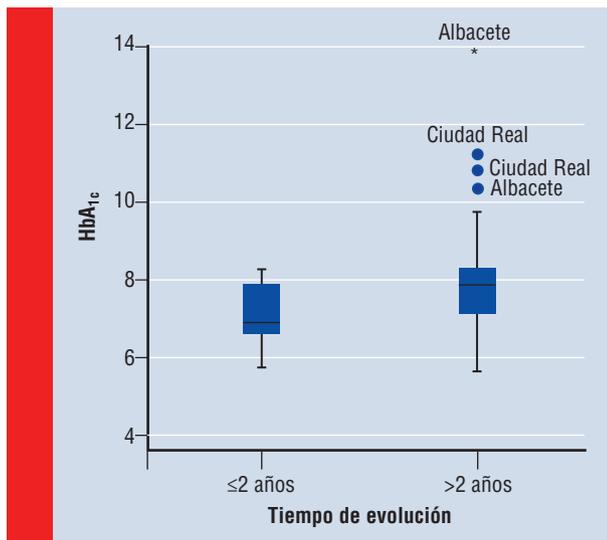


Figura 2. Hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}). Tiempo de evolución

con ISCI muestran los valores más elevados de HbA_{1c}, a diferencia de lo que señalan diversos estudios aleatorizados realizados en pacientes en edad pediátrica, en los que se aprecia una ligera disminución de la HbA_{1c} respecto al tratamiento con múltiples dosis de insulina subcutánea¹³⁻¹⁶. Esta observación podría deberse a que se ha indicado el tratamiento con ISCI en los pacientes de difícil manejo clínico o que no presentaban un buen control de la enfermedad tras sucesivos cambios en las pautas de insulinización, lo que debería plantear en nuestro caso una revisión en las indicaciones del tratamiento con ISCI. Por todo ello, y teniendo en cuenta que los pacientes con menos de 2 años de evolución son los que presentan un mejor control metabólico, podría afirmarse que, independientemente del esquema de tratamiento utilizado, el grado de reserva pancreática determina en gran medida el nivel de HbA_{1c} y las necesidades diarias de insulina (menos dosis en los pacientes con menos tiempo de evolución y mayor reserva pancreática), como por otra parte constatan diversos estudios^{17,18}. No obstante, hay que destacar la influencia de la educación diabetológica sobre los valores de HbA_{1c} en la DM1, sobre todo de algunos aspectos esenciales, como la alimentación, el ejercicio físico o la técnica de inyección de la insulina¹⁹. Si bien en el presente estudio se recogieron inicialmente aspectos referentes a la educación diabetológica, los datos obtenidos fueron incompletos e imprecisos, por cuanto los adolescentes incluidos no sabían especificar con detalle sus hábitos de alimentación o ejercicio físico, hecho que constituye un sesgo de memoria, por lo que no fueron incluidos finalmente en el análisis estadístico. En este sentido, sería preciso realizar un estudio con una recogida de datos prospectiva para valorar la influencia real de dichos factores sobre el control metabólico de estos pacientes.

Por último, en los pacientes analizados no se encontraron diferencias significativas en el número de hipoglucemias cons-

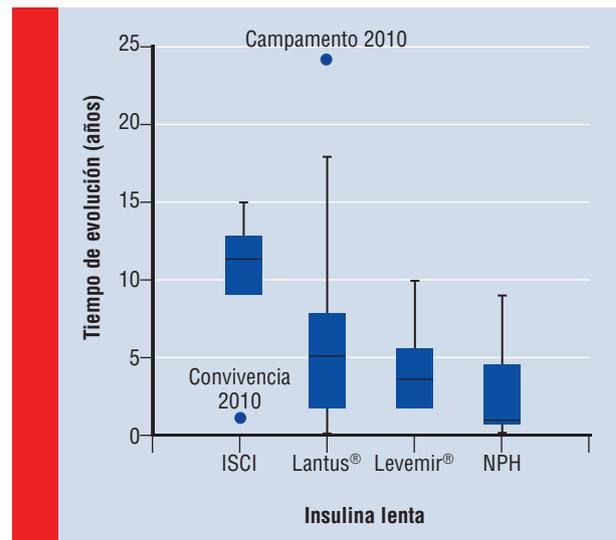


Figura 3. Tiempo de evolución (en años) según el tipo de insulina

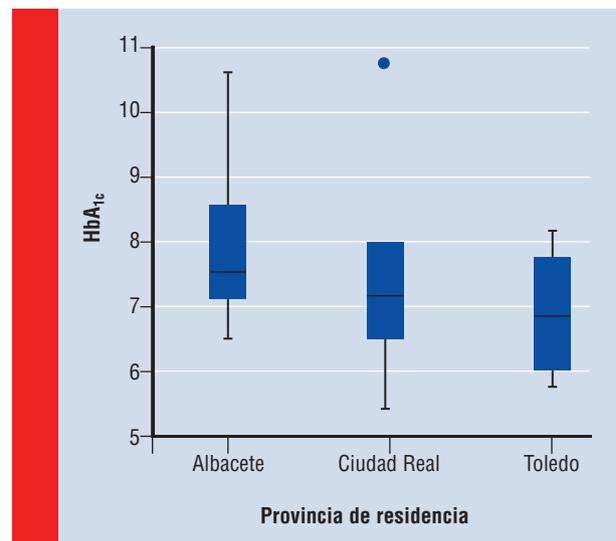


Figura 4. Comparación de las medias de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) según la provincia de residencia

tatables entre el tratamiento con ISCI y el resto de insulinas de acción lenta, si bien en algunos estudios recientes parece observarse una disminución en el número de hipoglucemias severas y no severas en los pacientes con DM1 y terapia con ISCI²⁰. Sin embargo, dado el escaso número de pacientes con ISCI de nuestro trabajo, sería necesario constatar este hecho en otros estudios con mayor tamaño muestral.

Agradecimientos

Los autores desean expresar su agradecimiento al personal de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha, así como a

los monitores y al personal sanitario que han participado en el desarrollo de los campamentos. Asimismo, agradecen al Servicio de Epidemiología de la Consejería de Sanidad de Castilla-La Mancha su colaboración desinteresada.

Grupo APECAM (Asociación de Pediatras Endocrinólogos de Castilla-La Mancha):

Patricio Giralt Muiña, María José Ballester Herrera, Enrique Palomo Atance, Elena Martín Campagne, Francisco Anaya Barea (Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Ciudad Real), Ángel Aragonés Gallego, Atilano Carcavilla Urquí (Servicio de Pediatría, Hospital «Virgen de la Salud» de Toledo), Rafael Ruiz Cano (Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Albacete), Juan Manuel Rius Peris, Carolina Carballo Lozano (Servicio de Pediatría, Hospital «Virgen de la Luz» de Cuenca), María Alija Merillas y Pilar Sevilla Ramos (Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Guadalajara).

Bibliografía

1. Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. Incidente of type 1 diabetes worldwide. Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group. *Diabetes Care*. 2000; 23: 1.516-1.526.
2. Ruiz-Ramos M, Escolar Pujoral A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández-Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gac Sanit*. 2006; 20 Supl: 5-24.
3. Rubio Cabezas O, Argente Oliver J. Diabetes mellitus en niños y adolescentes: complicaciones crónicas y enfermedades asociadas. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66(3): 282-289.
4. Goday A, Castell C, Tresserras R, Lloveras R. La diabetes mellitus en España. *Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1*. *Endocrinología*. 1992; 39: 26-40.
5. Goday A, Castell C, Tresserras R, Lloveras R. La diabetes mellitus tipo 1 en España. Estimación de la incidencia anual y su distribución por comunidades autónomas y provincias. *Endocrinología*. 1994; 41: 301-304.
6. Giralt Muiña P, Ballester Herrera MJ, Palomo Atance E, Angulo Donado JJ, Sánchez A, Santillana Ferrer L. GEDPECAM. Estudio epidemiológico de la diabetes tipo 1 en menores de 15 años en Castilla-La Mancha. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76(2): 83-91.
7. Barreiro Conde J, Cabanas Rodríguez P, Castro Feijoo L, Pombo Arias M. Diabetes mellitus infantil: clasificación, diagnóstico, epidemiología y etiología. En: Audi L, Bueno M, Calzada R, Cassorla F, Diéguez C, Ferrández A, et al., eds. *Pombo, tratado de endocrinología pediátrica*, 4.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2009; 748-755.
8. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2009. *Diabetes Care*. 2009; 32 Supl 1: 13-49.
9. Silink M, Mbanja JC. Global standarization of the HbA1c assay: the consensus committee recommendations. *Diabetes Voice*. 2007; 52: 33-34.
10. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993; 329: 977-986.
11. Salemyr J, Bang P, Örtqvist E. Lower HbA1c after 1 year, in children with type 1 diabetes treated with insulin glargine vs NPH insulin from diagnosis: a retrospective study. *Pediatr Diabetes*. 2011; 12: 501-505.
12. Dündar BN, Dündar N, Eren E. Comparison of the efficacy and safety of insulin glargine and insulin detemir with NPH insulin in children and adolescents with type 1 diabetes receiving intensive insulin therapy. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2009; 1: 181-187.
13. Doyle EA, Weinzimer SA, Steffen AT, Ahern JA, Vincent M, Tamborlane WV. A randomized prospective trial comparing the efficacy of continuous subcutaneous insulin infusion with multiple daily injections using insulin glargine. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1.554-1.558.
14. Weintrob N, Benzaquen H, Galatzer A, Shalitin S, Lazar L, Fayman G, et al. Comparison of continuous subcutaneous insulin infusion with multiple daily injections regimens in children with type 1 diabetes: a randomized open crossover trial. *Pediatrics*. 2003; 112: 559-564.
15. Fox LA, Buckloh LM, Smith SD, Wysocki T, Mauras N. A randomized controlled trial of insulin therapy in young children with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2005; 28: 1.277-1.281.
16. DiMeglio LA, Pottorff TM, Boyd SR, France L, Fineberg N, Eugster EA. A randomized controlled study of insulin pump therapy in diabetic preschoolers. *J Pediatr*. 2004; 145: 280-384.
17. Stene LC, Barriga K, Hoffman M, Kean J, Klingensmith G, Norris JM, et al. Normal but increasing haemoglobin A1c levels predict progression from islet autoimmunity to overt type 1 diabetes: Diabetes Autoimmunity Study in the Young (DAISY). *Pediatr Diabetes*. 2006; 7: 247-253.
18. Sherr J, Tamborlane WV, Xing D, Tsalikian E, Mauras N, Buckingham B, et al. Achievement of target A1c levels with negligible hypoglycaemia and low glucose variability in youth with short-term type 1 diabetes and residual b-cell function. *Diabetes Care*. 2012; 35: 817-820.
19. Magee M, Bowling A, Copeland J, Fokar A, Pasquale P, Youssef G. The ABCs of diabetes: diabetes self-management education program for African Americans affects A1c, lipid-lowering agent prescriptions, and emergency department visits. *Diabetes Educ*. 2011; 37: 95-103.
20. Giménez M, Lara M, Conget I. Sustained efficacy of continuous subcutaneous insulin infusion in type 1 diabetes subjects with recurrent non-severe and severe hypoglycemia unawareness: a pilot study. *Diabetes Technol Ther*. 2010; 12: 517-521.

ORIGINAL

Caracterización de diferentes suplementos de ácidos omega-3 en su aplicación en las edades pediátricas

F. Drobnic^{1,2}, B. Cordobilla³, F. Rueda³, J.C. Domingo³

¹Servicios Médicos del F.C. Barcelona. ²GIRSANE-CAR. ³Departament de Bioquímica i Biologia Molecular. Facultat de Biologia. Universitat de Barcelona

Resumen

La suplementación con ácidos grasos poliinsaturados, conocidos como omega-3, fundamentalmente el docosahexaenoico (DHA), parece estar indicada en la infancia con el objeto de optimizar el desarrollo neurológico, en la prevención de ciertas enfermedades y como coadyuvante de tratamientos en las de carácter inflamatorio y del desarrollo. La presencia en el mercado de diferentes formulaciones y concentraciones, los diversos reclamos promocionales y el precio originan confusión tanto en el prescriptor como en el paciente.

Objetivo: Caracterizar 23 productos comerciales con potencial utilidad en la edad pediátrica, que contienen DHA, en relación con su composición, concentración y pureza.

Método: Se determina la composición lipídica, el contenido en triglicéridos (TG), diglicéridos y ésteres etílicos, así como el contenido en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, eicosapentaenoico (EPA) y DHA, sobre el total de ácidos grasos.

Resultados: Existen dos presentaciones básicas, en forma de éster etílico o TG. De estos últimos la concentración de DHA y EPA es variable, y las mejores presentaciones son aquellas en que el DHA unido a TG supera los 400 mg/g de producto. Esta relación de concentración es, en general, inversa al precio del envase. Ambos aspectos son de importancia en la prescripción final si se desea aportar la dosis adecuada diaria.

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

Palabras clave

Ácido docosahexaenoico, ácido eicosapentaenoico, omega-3 en la infancia, triglicéridos, éster etílico

Abstract

Title: Characterization of different supplements of omega-3 acids in its application in the pediatric age

Polyunsaturated fatty acids supplementation, primarily docosahexaenoic acid (DHA), seems to be indicated in childhood to optimize neurological development and prevention and as adjuvant treatment of various inflammatory diseases. The presence of different formulations and concentrations, promotional claims and a wide range of prizes, cause confusion both to the prescriber and the patient.

Objective: Characterize 23 commercial products containing DHA, regarding composition, concentration and purity.

Methods: We determined the lipid composition, triglyceride content (TG), diglycerides and ethyl esters, and content in omega-3 fatty acids, eicosapentaenoic (EPA) and DHA on total fatty acids.

Results: There are two basic presentations forms, as ethyl ester or TG. Of the latter the concentration of DHA and EPA is variable with the best presentation those in which the DHA attached to TG exceeds 400 mg/g of product. This concentration ratio is generally inversely related to the package price. Both aspects are important in the final prescription if desired to provide the appropriate daily dose.

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

Keywords

Docosahexaenoic acid, eicosapentaenoic acid, omega-3 in childhood, triglyceride, ethyl esters

Introducción

El ácido docosahexaenoico (DHA) es, junto con el ácido eicosapentaenoico (EPA), uno de los principales ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, conocidos como omega-3. Ambos son componentes fundamentales de los lípidos de la membrana celular. Para su incorporación deben ser sintetizados desde el ácido graso esencial,

alfalinolénico (ALA), o tomados directamente preformados en la dieta. La conversión desde ALA es baja, por lo que la administración a través de la dieta es básica para alcanzar el nivel óptimo en el cuerpo humano. En la actualidad se sugiere que la administración de EPA y DHA purificados puede ofrecer un efecto beneficioso diferente en el tratamiento y en la prevención de enfermedades crónicas con un componente inflamatorio determinado¹. Su función,

Fecha de recepción: 16/06/13. Fecha de aceptación: 18/07/13.

Correspondencia: F. Drobnic. Servicios Médicos del F.C. Barcelona. Departamento Investigación GIRSAN-CAR. Avda. Alcalde Barnils, 3. 08173 Sant Cugat del Vallès (Barcelona). Correo electrónico: drobnic@car.edu

necesidad y recomendaciones en la infancia han sido revisados previamente^{2,3} y están indicados, con un cierto nivel de evidencia, en el desarrollo neurológico durante la edad infantil, la prevención de la enfermedad cardiovascular primaria, las diabetes, el tratamiento y la prevención del cáncer, la patología traumatológica y del deporte, e incluso en la combinación de estos casos⁴⁻¹⁰. Esta actividad se debe a la capacidad que tienen estos ácidos grasos de reducir la síntesis de ácido araquidónico (AA), así como de modificar el patrón de eicosanoides resultantes¹¹. Parece ser que el DHA inhibe la conversión del AA por diferentes estrategias, siendo algo más eficiente que el EPA cuando se administra en dosis equivalentes¹².

La cantidad necesaria de consumo de omega-3 no está claramente definida, y su recomendación se basa en patrones dietéticos individualizados por estados y edades¹³, si bien existen ciertas recomendaciones y aproximación de las necesidades¹⁴. La Organización Mundial de la Salud establece una necesidad de consumo de 300-500 mg/día, mientras que la Sociedad Internacional para el Estudio de Ácidos Grasos y Lípidos (ISSFAL) lo ajusta a 500 mg/día. Si se pretende un efecto determinado, como cardioprotector o una disminución de los triglicéridos (TG), se aconseja una cantidad de 2-4 g/día de EPA+DHA o de 3 g/día para disminuir las cifras de presión arterial³, e incluso en el deporte se aconsejan dosis similares^{15,16}.

Sin embargo, lo cierto es que el consumo real de pescado graso no llega a ser el deseable para los distintos grupos de población y, por tanto, el aporte de éstos a partir de la dieta es insuficiente. En España el consumo de ácidos grasos omega-3 es de 1,52 g/día, con un promedio de consumo que se adecua a las recomendaciones de 0,2-2 g/día¹⁷. Si bien puede considerarse satisfactorio, al especificar el tipo de omega-3 ingerido no se caracteriza ALA y EPA-DHA. Dado que no tienen los mismos efectos biológicos y la conversión de ALA hacia EPA y DHA no se lleva a cabo de manera eficaz, el EPA y DHA ingerido está muy por debajo de las recomendaciones de 0,25-0,5% de la energía diaria; sólo alcanza el 0,05%. Por otra parte, la proporción de omega-6 frente a omega-3 es en esa misma población de 15-16/1, muy superior al índice de 4-5/1 que se considera idóneo¹⁸. Por tanto, la necesidad de suplementación con omega-3 es real en todo el rango de edad poblacional, desde los niños a los ancianos.

En el mercado farmacéutico y de los complementos nutritivos existe una amplia gama de productos con este fin que, solos o en combinación con otras sustancias, pretende cubrir las necesidades determinadas por una dieta deficiente, un exceso de sollicitación o en procesos de desarrollo, como la infancia^{19,20} o en las gestaciones²¹.

El objetivo del presente estudio es determinar la composición de 23 productos de venta al público y categorizarlos en función de sus contenidos y relación EPA/DHA, así como en función de su estructura química. Estos datos son pertinentes para la elección del suplemento desde el punto de vista de su biodisponibilidad, eficacia y orientación terapéutica.

Métodos

Se evaluaron 23 productos de venta en parafarmacia de los que existen en oferta en el mercado nacional. Se adquirieron 3 envases de cada producto y se tomó la cantidad necesaria para el análisis de las perlas/cápsulas de cada envase por separado, y se analizaron, al menos, en 3 ocasiones cada una de las muestras según el método que se propone a continuación. Los dos aspectos fundamentales que se valoraron en el presente estudio fueron la composición lipídica del producto, básicamente el contenido en TG, diglicéridos y ésteres etílicos, y el contenido en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, es decir, EPA y DHA, sobre el total de ácidos grasos.

El primer aspecto se analizó por cromatografía en capa fina, revelado general y análisis de imágenes. Se aplicaron alícuotas de las muestras diluidas en cloroformo a placas cromatográficas activadas. Las placas se desarrollaron en cámaras cromatográficas saturadas utilizando como eluyente hexano/dietil éter/ácido acético (75:25:2, v/v/v). Posteriormente a su desarrollo, se revelaron con H₂SO₄ al 50%. Los compuestos aparecen como manchas negras sobre fondo blanco. La imagen digitalizada de la placa se analizó mediante un programa informático que permite cuantificar cada componente de la mezcla.

La composición en ácidos grasos se analizó por cromatografía de gases de los ésteres metílicos utilizando un detector FID, según el método de Lepage y Roy. Se transfirieron partes alícuotas de cada muestra a tubos de vidrio para la transesterificación directa. A cada muestra se le añadieron 2 mL de metanol-benceno (4:1, v/v) con un patrón interno (ácido heptadecanoico, C17:0) y un 0,01% de butilhidroxitolueno, como antioxidante. Después de la adición lenta de 200 µL de cloruro de acetilo, las muestras se calentaron durante 60 minutos a 100 °C en un bloque de calentamiento y con agitación continua. Posteriormente, y a temperatura ambiente, se añadieron 5 mL al 6% (w/v) de carbonato de potasio y las muestras se centrifugaron a 2.500 rpm durante 20 minutos a 15 °C. Los ésteres metílicos de ácidos grasos contenidos en la fase orgánica superior se transfirieron a viales de cromatografía de gases y se almacenaron a 4 °C hasta su análisis en el cromatógrafo.

El análisis se realizó en un cromatógrafo de gases Varian CP-3900, equipado con un detector de ionización de llama, usando un modelo de columna capilar CP9205-VF-WAXms (Varian), con una longitud de 30 m × 0,25 mm de diámetro interno × 0,25 m de espesor de la película. Los ácidos grasos individuales se identificaron por comparación de los tiempos de retención con estándares conocidos (GLC 566-C, Nu-Chek Prep Inc.). La cuantificación se expresó como porcentaje molar de cada ácido graso respecto al total de ácidos grasos y en miligramos de DHA o EPA por gramo de producto comercial, que ha sido calculado utilizando la normativa 2.4.29 de la Real Farmacopea Española.

Resultados

Los resultados de la evaluación se muestran en la tabla 1. Se introdujeron los que presentaban la formulación como éster

TABLA 1
Análisis de composición

Marca	Cápsulas	Volumen por cápsula (mL)	Precio (€)	Procedencia	Composición lipídica			Contenido en omega-3 (%)		Contenido en omega-3 (mg/g)			
					DG	TG	EE	DHA (%)	EPA (%)	Omega-3 (%)	DHA	EPA	Omega-3
NUA DHA	132	1.150	99	Pescado	20	69	8	77,0	9	92	740	85	890
NP-D1 DHA	120	1.300	97	Pescado	24	70	3	76,1	11,3	93	660	100	800
Oligen	180	500	76,5	Pescado	9	77	1	80,0	6	86	700	55	800
Brudy Plus	180	500	67	Pescado	7	87	6	72,2	7,6	80	660	50	750
Omega-3 DHA+EPA Santiveri	30	700	11,4	Pescado	16	45	38	45,5	20,1	79	420	180	720
DHA Goya	120	1.150	85	Pescado	ND	79	5	72,4	12,7	85	670	40	720
Phosphotech	Aceite			Pescado	12	73	1	72,4	12,7	85	535	96	680
Epax 1050	Aceite			Vegetal	23	69	4	52	17,1	79	380	130	560
Incromega V3	Aceite			Vegetal	0	100	ND	0,5	0,1	42	5	2	400
Deahealth	90	555	50	Alga	9	69	0	37,3	1,7	39	280	3	300
Ergy3	100	500		Pescado	0	99	0	11,4	19	37	80	120	250
Optisana Omega-3	80	715		Pescado	0	100	0	11,5	18	37	86	126	260
Omega-3 Deliplus	60	600		Pescado	0	100	0	11	20	37	83	135	264
Omega-3 Krill	60	500	400	Krill	3	83	ND	16,9	24,8	45	110	150	290
Solaray DHA Neuromins	30	500	25,2	Alga	0	98	ND	23,1	0,1	24	200	2	220
Pronokal	Aceite			Pescado	ND	95	ND	13,2	19,3	36	60	80	160
Denomega	Aceite			Pescado	0	100	0	11,8	15,9	33	55	75	150
Pur3	60	500	15,9	Pescado	ND	ND	100	20	60	65	200	600	800
Enerzona Omega 3Rx	180	1.000	46,2	Pescado	ND	1	99	20	40	75	200	400	750
Omega-3 450/300	60	1.500	23,75	Pescado	ND	ND	100	40	28	76	220	300	570
Omega-3 Healthaid	60	750	24,8	Pescado	2	15	83	31	33	71	235	250	540
Fish Oil Lamberts	120	1.100	48,95	Pescado	ND	ND	99	22	33	63	170	250	480
Omegaforte Colesterol	30	1.400	14,3	Pescado	ND	ND	98	9,7	60,5	85	55	330	460

DG: diglicéridos; DHA: ácido docosahexaenoico; EE: ésteres etílicos; EPA: ácido eicosapentaenoico; ND: no disponible; TG: triglicéridos.

etílico al final de la misma, separados por una línea divisoria, con el objeto de facilitar su lectura. Del amplio espectro de posibilidades presentes en el mercado español que hemos analizado, la mayor parte derivan de aceite de pescado (82%), dos de algas (9%), uno de origen vegetal (4,5%) y otro de derivado del krill (4,5%). Los procedentes de pescado, de algas y de krill incluyen como ácidos omega-3 los poliinsaturados de cadena larga EPA y DHA, mientras que los de origen vegetal se basan en ácido alfa-linolénico.

Entre ellos encontramos los de extracción directa del material original con baja concentración en omega-3 (≤ 300 mg de omega-3/g de aceite) que pueden ser de origen vegetal (14%), de pescado (43%), de algas (29%) y de krill (14%), todos ellos

en forma de TG ($\geq 80\%$ de la composición lipídica). Este bajo contenido en ácidos grasos omega-3 se corresponde con el porcentaje de éstos sobre los ácidos grasos totales, lo que indica un alto grado de pureza del aceite.

Los preparados de alta concentración (≥ 460 mg de omega-3/g de aceite), excepto uno, son básicamente ésteres etílicos (44%) con un contenido entre 460 y 800 mg de omega-3/g aceite, o mezclas enriquecidas en TG (56%) con un contenido entre 300 y 890 mg de omega-3/g de aceite.

Los aceites basados en ésteres etílicos muestran una alta homogeneidad en la composición lipídica ($\geq 98\%$ en ésteres etílicos), excepto en un caso que presenta como subproductos

un 17% en peso de glicéridos, básicamente TG. La correlación entre el contenido en omega-3 y el porcentaje de omega-3 sobre el total de ácidos grasos es baja para estos preparados, lo que indica un grado de pureza del aceite más limitado.

Los aceites enriquecidos en ácidos grasos omega-3 basados básicamente en TG presentan una menor homogeneidad lipídica, de un 45-87% con una media del 72% en peso. Los principales subproductos son diglicéridos (un 7-24% en peso) y ésteres etílicos (un 1-38% en peso). La cuantificación de estos dos subproductos es importante, ya que condicionan la biodisponibilidad final del producto. A diferencia de los ésteres etílicos, los aceites basados en TG muestran una buena correlación entre el contenido de ácidos grasos omega-3 y el porcentaje de éstos respecto a los totales que, como se ha indicado anteriormente, orienta hacia su mayor grado de pureza.

Otro aspecto fundamental que condiciona la aplicación nutricional infantil de los diferentes productos es la relación molar DHA/EPA. En los aceites procesados, los de origen marino son más ricos en EPA (relación molar de 0,7), al igual que el aceite de krill, mientras que los obtenidos de algas se caracterizan por la presencia exclusiva de DHA. En todos los aceites basados en ésteres etílicos, excepto uno, predomina el EPA respecto al DHA, con una relación molar de 0,3-0,9 y una de 1,4. Los aceites enriquecidos en TG son los que presentan una mayor relación molar DHA/EPA, de 2,3-16,4 y una media de 7,7.

Discusión

El presente estudio pretende mostrar y caracterizar la diversidad de presentaciones que ofrece un mismo suplemento nutricional de venta al público al que se le propone cierta actividad fundamental en el desarrollo durante la infancia y la adolescencia, y preventiva de enfermedades inflamatorias y degenerativas.

Las diferencias entre los productos derivan del modo de presentación de la sustancia, éster etílico o TG, del contenido de DHA/EPA por gramo de sustancia (por tanto, de la concentración) y de la pureza.

Para obtener un omega-3 satisfactorio para la salud debe extraerse el aceite del pescado mediante un sistema que lo limpie de las impurezas y contaminantes que adquiere el animal por el medio donde vive y que, según su tamaño, son más abundantes. De una manera simplificada, el proceso de destilación es el siguiente: el aceite de pescado se altera mediante etanol y se destila a elevadas temperaturas al vacío con el objeto de extraer los contaminantes; el producto es concentrado por diferentes métodos, y se purifica a medida que esta concentración es mayor; el producto así obtenido puede venderse como éster etílico o bien eliminarse la molécula de etanol y reesterificarse, con el objeto de simular una molécula original de TG omega-3.

Una formulación u otra ofrecen una buena biodisponibilidad del DHA, superior o, en cualquier caso, igual a la proveniente del pescado de la dieta. Los aspectos de estabilidad de la formulación, al menos con respecto al DHA, que benefician la formulación en TG^{22,23} están determinados perfectamente en las indicaciones de cada producto, el tipo de exposición, el margen de caducidad o el modelo de presentación; por tanto, no es preciso tener en cuenta ese aspecto en la selección de uno u otro. Existen defensores de cada una de las presentaciones, en función de los laboratorios y empresas que las formulan. Lo cierto es que, dado que ambas se consideran como tratamientos terapéuticos, después de estudios realizados en ambos grupos poblacionales, en los que se ha establecido su nivel de seguridad y sus escasos efectos adversos, que en definitiva no los diferencian unos de otros, ese aspecto quizás no debe tenerse en cuenta en el adulto^{24,25}.

Si se tienen en cuenta las indicaciones de suplementación con omega-3 en la infancia, debemos apuntar ciertos aspectos que deben interiorizarse mientras no se realicen estudios que confirmen la idoneidad del éster etílico en este grupo poblacional:

1. Si bien la biodisponibilidad de ambos es buena, los ésteres etílicos precisan un proceso digestivo de hidroxilación por las lipasas pancreáticas algo más duradero, que se facilita con la ingesta de grasas; aspecto no siempre fácil y cómodo en la dieta infantil y difícil, o más complicado, en las personas con problemas de malabsorción o inflamatorios.
2. Los presentados como ésteres etílicos, cuando incorporan el DHA o el EPA a los fosfolípidos de la membrana celular, liberan la molécula de etanol en el lugar de depósito²⁶. Eso significa una cantidad mínima y, aunque considerada como insignificante, desconocemos su efecto a largo plazo, sobre todo si tenemos en cuenta que buena parte se ocupa en el sistema nervioso central o el tejido hepático^{27,28}. La cantidad exacta de etanol liberada depende del perfil de los omega-3 del aceite. Si se tiene en cuenta la masa molar del DHA y EPA (356,6 y 330,5 g/mol, respectivamente) y del etanol (46,1 g/mol), por cada gramo de cada uno se producen 0,13 y 0,14 g de etanol. El aceite, no DHA y no EPA, que acompaña habitualmente a éstos en los productos de consumo, presenta una relación incluso superior, 0,16 g de etanol por cada gramo de aceite.
3. Vale la pena tener en cuenta que uno de los posibles efectos beneficiosos de los omega-3 en el riesgo cardiovascular reside en que los ésteres etílicos de EPA actúan levemente como un agente antitrombótico²⁹. Este efecto se observa sobre todo en el EPA en forma de éster etílico, no tanto cuando se presenta en forma de TG y menos en el DHA en cualquiera de las dos presentaciones³⁰.

En definitiva, en el ámbito pediátrico es más recomendable un perfil de suplementación con DHA basada en TG o fosfolípidos, y no tanto en ésteres etílicos, y en relación con las proporciones con un cierto predominio de DHA sobre EPA, si se desea una actividad preponderante sobre el desarrollo y no tanto sobre el perfil inflamatorio.

Conclusiones

Existe una variedad importante en la composición de los productos en los que se indica que contienen aceites omega-3. Esta variedad reside no sólo en la cantidad de DHA o EPA, sino en la presentación del producto en forma de TG o éster etílico y en la pureza del mismo. La orientación terapéutica o preventiva de estos productos reside en esas características, así como en los elementos complementarios de la formulación añadidos para el fin al que se orientan. En cualquier caso, debe tenerse en cuenta la concentración de producto útil, ya sea DHA o EPA, para indicar la dosificación adecuada. ■

Bibliografía

- Chapkin RS, Kim W, Lupton JR, McMurray DN. Dietary docosahexaenoic and eicosapentaenoic acid: emerging mediators of inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2009; 81(2-3): 187-191.
- Gil-Campos M, Dalmau Serra J; Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Importance of docosahexaenoic acid (DHA): Functions and recommendations for its ingestion in infants. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 73(3): 142.e1-8.
- Guesnet P, Alessandri JM. Docosahexaenoic acid (DHA) and the developing central nervous system (CNS). Implications for dietary recommendations. *Biochimie*. 2011; 93(1): 7-12.
- Drover JR, Hoffman DR, Castañeda YS, Morale SE, Garfield S, Wheaton DH, Birch EE. Cognitive function in 18-month-old term infants of the DIAMOND study: a randomized, controlled clinical trial with multiple dietary levels of docosahexaenoic acid. *Early Hum Dev*. 2011; 87(3): 223-230.
- McCann JC, Ames BN. Is docosahexaenoic acid, an n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid, required for development of normal brain function? An overview of evidence from cognitive and behavioral tests in humans and animals. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82(2): 281-295.
- Manson JE, Bassuk SS, Lee IM, Cook NR, Albert MA, Gordon D, et al. The VITamin D and OmegA-3 Trial (VITAL): rationale and design of a large randomized controlled trial of vitamin D and marine omega-3 fatty acid supplements for the primary prevention of cancer and cardiovascular disease. *Contemp Clin Trials*. 2012; 33(1): 159-171.
- Delgado-Lista J, Pérez-Martínez P, López-Miranda J, Pérez-Jiménez F. Long chain omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: a systematic review. *Br J Nutr*. 2012; 107 Suppl 2: 201-213.
- López-Huertas E. The effect of EPA and DHA on metabolic syndrome patients: a systematic review of randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2012; 107 Suppl 2: 185-194.
- Chytrova G, Ying Z, Gómez-Pinilla F. Exercise contributes to the effects of DHA dietary supplementation by acting on membrane-related synaptic systems. *Brain Res*. 2010; 1.341: 32-40.
- Wu A, Ying Z, Gómez-Pinilla F. The salutary effects of DHA dietary supplementation on cognition, neuroplasticity, and membrane homeostasis after brain trauma. *J Neurotrauma*. 2011; 28(10): 2.113-2.122.
- Schmitz G, Ecker J. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. *Prog Lipid Res*. 2008; 47(2): 147-155.
- Serini S, Fasano E, Piccioni E, Cittadini AR, Calviello G. Differential anti-cancer effects of purified EPA and DHA and possible mechanisms involved. *Curr Med Chem*. 2011; 18(26): 4.065-4.075.
- Aranceta J, Pérez-Rodrigo C. Recommended dietary reference intakes, nutritional goals and dietary guidelines for fat and fatty acids: a systematic review. *Br J Nutr*. 2012; 107: 8S-22S.
- Harris WS, Mozaffarian D, Lefevre M, Toner CD, Colombo J, Cunnane SC, et al. Towards establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. *J Nutr*. 2009; 139(4): 804S-819S.
- Villegas JA, Martínez MT, López FJ, Martínez AB, Luque AJ. Ácidos grasos omega 3 en las lesiones deportivas. ¿Una posible ayuda terapéutica? *Archivos Med Deporte*. 2004; 104: 529-532.
- Göransson U, Karlsson J, Rønneberg R, Rasmusson M, Toomey WA. The "Are" Sport Nutrathrapy Program: the rationale for food supplements in sports medicine. *World Rev Nutr Diet*. 1997; 82: 101-121.
- West C, Meyers LD. Dietary reference intakes research synthesis workshop summary. Washington, DC: The National Academies Press Ed., 2007. Disponible en: www.nap.edu
- Gómez Candela C, Bermejo López LM, Loria Kohen V. Importance of a balanced omega 6/omega 3 ratio for the maintenance of health. *Nutritional recommendations*. *Nutr Hosp*. 2011; 26(2): 323-329.
- Larqué E, Gil-Sánchez A, Prieto-Sánchez MT, Koletzko B. Omega 3 fatty acids, gestation and pregnancy outcomes. *Br J Nutr*. 2012; 107 Supl 2: 77-84.
- Agostoni C. Role of long-chain polyunsaturated fatty acids in the first year of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008; 47 Supl 2: 41-44.
- Huffman SL, Harika RK, Eilander A, Osendarp SJ. Essential fats: how do they affect growth and development of infants and young children in developing countries? A literature review. *Matern Child Nutr*. 2011; 7 Supl 3: 44-65.
- Yoshii H, Furuta T, Siga H, Moriyama S, Baba T, Maruyama K, et al. Autoxidation kinetic analysis of docosahexaenoic acid ethyl ester and docosahexaenoic triglyceride with oxygen sensor. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2002; 66(4): 749-753.
- Song JH, Inoue Y, Miyazawa T. Oxidative stability of docosahexaenoic acid-containing oils in the form of phospholipids, triacylglycerols, and ethyl esters. *Biosci Biotechnol Biochem*. 1997; 61(12): 2.085-2.088.
- Davidson MH, Kling D, Maki KC. Novel developments in omega-3 fatty acid-based strategies. *Curr Opin Lipidol*. 2011; 22(6): 437-444.
- Rupp H. Omacor (prescription omega-3-acid ethyl esters 90): from severe rhythm disorders to hypertriglyceridemia. *Adv Ther*. 2009; 26(7): 675-690.
- Laposata M. Fatty acid ethyl esters: current facts and speculations. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 1999; 60(5-6): 313-315.
- Saghir M, Werner J, Laposata M. Rapid in vivo hydrolysis of fatty acid ethyl esters, toxic nonoxidative ethanol metabolites. *Am J Physiol*. 1997; 273(1 Pt 1): 184G-190G.
- Hong DD, Takahashi Y, Kushiro M, Ide T. Divergent effects of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid ethyl esters, and fish oil on hepatic fatty acid oxidation in the rat. *Biochim Biophys Acta*. 2003; 1.635(1): 29-36.
- Dimitrow PP, Jawien M. Pleiotropic, cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Mini Rev Med Chem*. 2009; 9(9): 1.030-1.039.
- Wojenski CM, Silver MJ, Walker J. Eicosapentaenoic acid ethyl ester as an antithrombotic agent: comparison to an extract of fish oil. *Biochim Biophys Acta*. 1991; 1.081(1): 33-38.

Comunicación científica (VII). Conocimientos básicos para elaborar un artículo científico (2): el fondo (lo que se dice)

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

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

Resumen

Los artículos científicos de las revistas biomédicas se dividen en dos tipos: los que realizan los autores de una forma espontánea y envían a la revista para su publicación (p. ej., artículos originales, notas clínicas y cartas al editor) y, por otro lado, los que la misma revista encarga a los autores (p. ej., editoriales y revisiones). Mientras que los primeros se someten al sistema de revisión por expertos, los segundos tienen un pasaporte ideal para su publicación debido a su naturaleza «de encargo».

En este artículo revisamos el «fondo» (lo que se dice) de cada tipo principal de artículos, con especial profundización de los apartados de los artículos originales: título, resumen, introducción, material y método, resultados, discusión, bibliografía. Conocer el «fondo» de los artículos es un aspecto clave para iniciarse en la elaboración y la presentación de un manuscrito a una revista biomédica.

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

Palabras clave

Carta al director, comunicación científica, editorial, formación, información, medicina, nota clínica, original, pediatría, publicación científica, revisiones

Introducción

Para lograr la aceptación de un artículo científico es preciso que concurren dos factores, a fin de crear un documento impecable:

1. Nivel científico adecuado de la información en un tipo de artículo propio de revistas biomédicas: el «fondo».
2. Estructura correcta del escrito en cuanto a presentación, estilo científico y aspectos bioéticos: la «forma».

El gran número de artículos de investigación que se escriben (181.054 revistas científicas activas según los últimos datos del Ulrich's Periodicals Directory) obliga a los autores a competir por el espacio en las revistas (especialmente en las revistas

Abstract

Title: Scientific communication (VII). Basic knowledge to develop a scientific paper (2): the background (what is said)

Scientific papers of biomedical journals are divided into two types: on the one hand those the authors write in a spontaneous way and then send to the journal for its publication (e.g. original articles, case reports and letters to the editor) and on the other hand those requested to the authors by the journals (e.g. editorials and reviews). While the former are subjected to peer review system, the latter have a perfect passport for publication due to their commission nature.

In this paper we review the «background» (what is said) of each major type of article, reviewing with particular depth the different sections of original articles: title, abstract, introduction, materials and methods, results, discussion, bibliography. Knowing the “background” of the articles is key to start the preparation and submission of a manuscript to a biomedical journal.

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

Keywords

Letter to editor, scientific communication, editorial, training, information, medicine, case report, original article, pediatrics, scientific publication, reviews

con mayor visibilidad e impacto), y el argumento más válido es el de la calidad científica. Por ello, en los dos siguientes capítulos de esta serie se ofrecerán una serie de ideas básicas para conseguir mejorar el «fondo» (lo que se dice) y la «forma» (cómo se dice) de los artículos científicos.

Los artículos científicos de las revistas biomédicas se dividen en dos tipos^{1,2}: los que los autores realizan de una forma espontánea y envían a la revista para su publicación (p. ej., artículos originales, notas clínicas y cartas al editor) y, por otro lado, los que la misma revista encarga a los autores (p. ej., editoriales y revisiones). Mientras que los primeros se someten al sistema de revisión por expertos, los segundos tienen un pasaporte ideal para su publicación debido a su naturaleza «de encargo».

Revisaremos brevemente el «fondo» de cada tipo principal de artículos.

Artículos originales

Son los artículos más importantes de una revista biomédica y el «patrón de oro» de los artículos científicos. Son trabajos de investigación que exponen la información en diversos estadios, según una secuencia narrativa lógica que expone la «historia» de la investigación.

Dada la importancia de este tipo de artículos, revisaremos en profundidad cada uno de sus diferentes apartados.

Título

Las características de un buen título son: breve, explicativo, claro y atractivo. Un título debe llamar la atención, a la vez que «vender» la investigación.

Se reconocen dos tipos de títulos: indicativos (sólo especifican de qué se trata) o explicativos (incluyen lo que el artículo concluye). Un ejemplo de título indicativo es el siguiente: «Ventilación mecánica invasiva frente a ventilación mecánica no invasiva en el recién nacido prematuro». Un ejemplo de título explicativo es el siguiente: «Los corticoides inhalados son más eficaces que montelukast en la prevención de recurrencias por asma infantil». Según esto, el título indicativo es posible que estimule más la curiosidad, pues no explica el «final de la película»; en este caso, el final de la investigación.

En ocasiones se recurre a algún subtítulo, especialmente útil para incluir en él los aspectos del diseño del estudio; por ejemplo: «Ibuprofeno frente a indometacina en el tratamiento del conducto arterioso persistente del prematuro. Estudio aleatorizado doble ciego».

Resumen

Es una parte fundamental del artículo, en la que deben extremarse la exactitud y la síntesis de los datos expuestos, debido a que suele ser (junto con el título) lo que despierta el interés inicial para leer el texto completo^{3,4}.

El resumen en español (o en cualquier idioma) se acompañará de su traducción en inglés (*summary* o *abstract*), pues éste es el apartado que aparecerá en las bases de datos bibliográficas internacionales y sistemas de búsqueda informatizados.

Se tiende a utilizar el resumen estructurado, con diversos apartados y que funciona como un miniartículo⁴: fundamento u objetivos, métodos, resultados y discusión o conclusiones. La extensión del resumen suele estar comprendida entre 150 y 250 palabras. Debe redactarse con frases cortas, evitar las frases subordinadas (como regla una frase no debería superar las 20 palabras), utilizar preferentemente la voz pasiva (en vez de la activa; p. ej.,: «se ha realizado», en vez de «hemos realizado»), mejor emplear el tiempo pasado (excepto en frase concluyentes, en que se utilizará el tiempo presente) y no se aconseja emplear abreviaturas o acrónimos.

TABLA 1

Consejos para la elaboración de un resumen

1. Adaptar el lenguaje a la experiencia de un lector medio
2. Elegir siempre la expresión simple antes que la compleja; evitar la escritura excesivamente barroca y enrevesada
3. Escribir para expresar, no para impresionar
4. Utilizar la voz pasiva (impersonal)
5. Evitar el uso de extranjerismos
6. No repetir excesivamente un mismo vocablo; emplear sinónimos siempre que se pueda
7. Escribir preferentemente frases cortas
8. Evitar las abreviaturas. Si cree que son necesarias, la primera vez que las escriba explique su significado
9. Utilizar denominaciones genéricas en vez de marcas registradas de fármacos o de dispositivos médicos
10. Comprobar la ortografía del texto una vez finalizado

Las palabras clave (y sus correspondientes *keywords* en inglés) se emplean como coordenadas de búsqueda bibliográfica, y es un apartado que debe cuidarse. Su número oscila entre 3 y 10 y, siempre que sea posible, deben ser términos empleados en la lista del Medical Subject Headings del Index Medicus (MeSH) o una útil variante en español-portugués que es DECS (Descriptores de Ciencias de la Salud).

En la tabla 1 se indican algunos consejos para la elaboración de un resumen, y en la tabla 2 se adaptan los criterios de Winker⁶ sobre la calidad de un resumen.

Introducción

En ella se expone la cuestión que se debe responder y la hipótesis de trabajo. Se debe explicar por qué se inició la investigación, pero dichos argumentos no deben ser ni demasiado prolisos (lo que puede aburrir o irritar) ni demasiado escuetos (y no suficientemente explícitos).

Hay que tratar bien este apartado, pues el «inicio» del artículo puede influir (positiva o negativamente) en la valoración del editor, del revisor y, si llega a publicarse, del lector. Es la presentación del trabajo y viene a ser como su texto de promoción³.

La introducción no debe servir para hacer un alarde de conocimientos exhaustivos que pueden hallarse en cualquier libro de especialidad y es de esperar que los lectores lo conozcan tanto como uno mismo. Por tanto, se informará brevemente acerca de los antecedentes bibliográficos que justifican la realización del trabajo. La extensión no debería superar las 40-50 líneas (salvo que se trate de un tema muy novedosos o muy especializado que justifique una información más amplia), y es importante no excederse en las citas (se debe sospechar este error si más de la mitad de las citas se concentran en este apartado).

Lo más importante de la introducción es exponer la pregunta para cuya contestación fue diseñada la investigación. Por ello, debe redactarse pensando en realzar la necesidad del estudio

TABLA 2

Criterios de calidad de un resumen: lista guía de comprobación

Los datos aportados están en consonancia con los del artículo a texto completo

Introducción	Se concreta el objetivo
Metodología	Se especifica la duración del estudio y, en el caso de encuestas, se aporta la tasa de respuesta
Resultados	Los valores cuantitativos se expresan de forma numérica
	En las medidas de frecuencia se indica el numerador y el denominador
	Se utiliza una correcta medida de asociación: <i>odds ratio</i> , riesgo relativo, razón de prevalencias, etc.
	Siempre se indica el intervalo de confianza (incluso más importante que el estadístico p, que marca el nivel de significación estadística)
	Se exponen diferencias absolutas en vez de diferencias relativas (la reducción relativa del riesgo sobreestima el impacto de una intervención sobre la reducción absoluta del riesgo, siempre más informativa)
	Siempre que se pueda en un ensayo clínico, especificar que el análisis es por intención de tratar
Conclusiones	Ser coherente en la conclusión principal con la información aportada en el resto del resumen, especialmente en el apartado de resultados

y en estimular la curiosidad por su lectura. Es correcto concluir este apartado con un breve párrafo sobre el objetivo (u objetivos, clasificándolos entonces en objetivo principal y objetivos secundarios) y el diseño del estudio.

Material (o Pacientes) y Método

En este apartado se debe exponer con suficiente detalle la secuencia lógica y el diseño de la investigación, para poder juzgar si los resultados o conclusiones del estudio tienen un fundamento científico sólido. Se considera (junto con el apartado de Resultados) el núcleo fundamental del artículo y lo que permite valorar la validez o rigor científico y, posteriormente, la evidencia científica de los resultados obtenidos a la luz del diseño del estudio. Es, por tanto, la garantía de calidad del trabajo y el «manual de instrucciones» de la investigación, por lo que es fundamental que se exponga con precisión⁷. En las revistas de mayor prestigio constituye el apartado del artículo que ocasiona un mayor número de rechazos para su publicación.

La redacción de este apartado puede ser literal o se puede estructurar en diversos apartados, entre los que podríamos incluir los siguientes:

- Tipo de diseño del estudio. Puede ser de tipo descriptivo o de tipo analítico^{8,9}. Los diseños de tipo descriptivo son diseños «débiles», en los que se relatan unas observaciones que no permiten, en general, hacer inferencias. Los estudios más habituales son: análisis de una serie de casos (deseable más

de 10 casos y con carácter prospectivo, pues las observaciones retrospectivas están sometidas a un importante número de sesgos), estudio epidemiológico descriptivo (análisis transversal de una muestra habitualmente sesgada y sin grupo control), ensayo clínico no controlado.

Los de tipo analítico son los diseños básicos de la investigación, pues son diseños «fuertes» que permiten realizar inferencias. Los estudios más habituales son: encuestas transversales o de prevalencia, estudio de casos y controles (se parte de la identificación del efecto y se miden retrospectivamente las causas que antecedieron al efecto), estudio de cohortes (se identifica una variable de interés en una población expuesta y no expuesta y, después, se mide su efecto tras el seguimiento prospectivo), ensayos clínicos (experimentos en que el tratamiento de pruebas y su control se realiza aleatoriamente; su validez aumenta si el ensayo es controlado y ciego).

Es bien sabido que para cada pregunta clínica se corresponde un tipo de diseño científico. Y que el ensayo clínico controlado continúa siendo la mejor herramienta para evaluar la eficacia y la seguridad de un tratamiento¹⁰⁻¹².

- Sujetos. Sus características deben referirse de la forma más pormenorizada posible para que no se pueda pensar en la influencia de variables no controladas (sexo, edad...) en los resultados. Se indicarán con claridad los criterios de inclusión y de exclusión de los sujetos (y controles) del estudio.
- Intervenciones y medidas. Hay que describirlas con suficiente detalle, de manera que su lectura permita «repetir» el estudio a cualquier otro investigador. Esto implica también que se debe indicar el nombre registrado del aparataje, los medicamentos, etc. Los métodos de observación y medida estandarizados se identificarán sólo por el nombre y la cita bibliográfica; los métodos no publicados previamente deben describirse con precisión, lo que implica también las pruebas de que han sido validados. Si se ha realizado una revisión bibliográfica (preferentemente sistemática) sobre un aspecto, conviene referir el sistema de búsqueda bibliográfica, las palabras clave utilizadas y el periodo de revisión.
- Análisis estadístico. Cabe citar sólo las pruebas estadísticas si se trata de pruebas bien conocidas, mientras que las poco corrientes deben describirse con detalle. Conviene citar el programa estadístico utilizado^{13,14}. En muchas ocasiones puede ser útil recurrir a la ayuda de un bioestadístico (preferentemente al inicio del estudio), quien, según su grado de participación en el análisis e interpretación de los datos, podría citarse en el apartado de Agradecimientos o, incluso, llegar a merecer la autoría.
- Normas éticas. Se deben indicar las normas éticas adoptadas (consentimiento informado, Comité ético...), que cada día se están teniendo más en cuenta, y deben aplicarse de forma rigurosa y sistemática¹⁵⁻¹⁷.

Muchas revistas publican (o publicaban) este apartado de Material y Método con una letra más pequeña, para que ocupe menos espacio. No parece un buen recurso y lo cierto es que cada vez se realiza menos. Aun así, si la extensión de esta sección fuera excesiva, una alternativa (previo acuerdo con el editor de la revista) es señalar los datos principales del diseño

y procedimientos, dejando una descripción más detallada para el final del artículo (en forma de apéndice o anexo) o, lo que es más habitual, dejarlo publicado sólo en el formato electrónico de la revista (si lo hubiera, lo cual es cada día más habitual).

Resultados

Es el «corazón» del artículo, en el que se exponen los datos (no se comentan o se discuten) de la forma más eficiente posible y con claridad¹⁸. El orden de exposición de los resultados debe ajustarse al mismo orden propuesto en la sección de material y método, que sirva de guía al lector.

Debe haber un perfecto equilibrio entre el texto, las tablas y las figuras. Y se debe evitar ofrecer una información duplicada, así como excluir los datos sin interés. Como norma general, suele ser más conveniente representar los datos numéricos en tablas o figuras que en el texto.

En los resultados es conveniente siempre representar el flujo-grama de pacientes. Por ejemplo, en un ensayo clínico se tendrán en cuenta los sujetos que se negaron a entrar en el estudio (pérdidas prealeatorización) y los que abandonaron el estudio después de haber sido incluidos o no completaron el seguimiento (pérdidas postaleatorización).

Discusión

El inicio de este apartado consistirá en la respuesta a la pregunta de la investigación que se deduce de los datos presentados. Sin embargo, esta respuesta se debe apoyar en pruebas adicionales (a favor y en contra) como resultado de investigaciones previas de la bibliografía.

Se deben comentar los hallazgos relevantes del estudio, sin repetir aspectos referidos en los otros apartados que sean innecesarios, y que hacen la lectura más pesada. Es muy importante comentar también las limitaciones del estudio, lo que se convierte en una fortaleza de la discusión.

Hay que tener en cuenta que las conclusiones finales del estudio no deben ir en un epígrafe aparte, sino que forman parte de la discusión. En este sentido, la sobrevaloración de nuestra(s) conclusión(es) es una amenaza, por lo que hay que ser cautos (aunque no en exceso, para no ser desoídos). Puede finalizarse con alguna reseña a las posibles vías por donde debe profundizarse la investigación, pero hay que evitar manidas fórmulas sobre la importancia de futuras investigaciones¹⁹.

Bibliografía

Se deben incluir los trabajos relevantes consultados y tener en cuenta que es la calidad de las citas el patrón fiable, y no la cantidad²⁰. Se debe evitar el exceso de referencias bibliográficas: para ello conviene citar los artículos históricamente fundamentales (pocos) y los más recientes y significativos (es muy recomendable incluir artículos de los últimos 5 años y, en especial, de los últimos 2 años).

A modo de orientación, el número de citas en un artículo original debe oscilar entre 20 y 40, en una nota clínica entre 10 y 20, en una carta al director 10 o menos, y en las revisiones no

superar el centenar. Deberían referenciarse en la bibliografía sólo las citas que los autores han referido en el texto, y en su versión original (p. ej., no debe ponerse el título en inglés que aparece en Pubmed cuando sea una publicación en español). Y, aunque el idioma de la ciencia es el inglés (y en revistas extranjeras es donde podemos encontrar la investigación más relevante), no insistiremos bastante en la necesidad de consultar (y citar si procede) trabajos publicados en revistas de nuestro país²¹.

Otros

Aunque los apartados fundamentales de un artículo original se engloban bajo el acrónimo IMRD (introducción, material y método, resultados y discusión), también se consideran otros (como título, resumen y bibliografía). Y también cabe considerar alguno más, que suelen ir al final del documento:

- **Agradecimientos.** Se nombra a las personas (o instituciones) que han ayudado en la realización del trabajo, pero cuyas contribuciones no justifican que puedan ser citadas entre los autores.
- **Financiación.** Los autores deben indicar si han recibido algún tipo de subvención o ayuda para la realización del artículo y, por tanto, si la consecución del trabajo presentado es fruto de dicha ayuda.
- **Conflictos de intereses.** Hay que hacer explícito para cada autor los potenciales conflictos de intereses relacionados con el tema del artículo, entendiéndose como tal aquellas situaciones en que el juicio del autor concierne a su interés primario (que debería ser el bien de la ciencia y de los pacientes) y la integridad de una acción, puedan estar indebidamente influenciados por un interés secundario, de tipo generalmente económico o personal.
- **Anexos.** Se utilizan muy ocasionalmente, sobre todo en algunos artículos con excesivo contenido en algunos de sus apartados (p. ej., muchos autores en un estudio multicéntrico, metodología con algún apartado muy exhaustivo que precisa de todo tipo de detalles, o resultados esencialmente complejos que puedan ser percibidos sólo por las personas especialmente interesadas en el tema).

Notas clínicas

Consisten en la comunicación de una o más observaciones clínicas que reúnen algunos de los siguientes supuestos²²: caso clínico único, con una asociación o evolución inesperada, y/o que representa una variación importante de lo conocido.

Es improbable que en revistas de primer orden se publiquen otros casos clínicos que no modifican, amplían o mejoran en nada los conocimientos sobre la enfermedad: el caso clínico para recordar, el caso clínico de la buena suerte, el caso clínico de variaciones sobre un tema conocido, o el caso clínico para un libro de plusmarcas²³.

Los autores han de tener en cuenta que el interés de una nota clínica reside en su mensaje y no en la discusión, en la revisión bibliográfica o en supuestas hipótesis no demostradas.

La estructura de las notas clínicas generalmente incluye tres apartados: introducción (justificación de su publicación), obser-

vación clínica (descripción cronológica del caso o casos) y discusión (razonamiento apoyado en la revisión bibliográfica).

Hay que tener presente que no está bien considerado un currículo basado principalmente en publicaciones de notas clínicas: debe mantenerse una proporción equilibrada entre artículos originales, notas clínicas y otro tipo de artículos.

Cartas al director

Son breves relatos científicos empleados con dos propósitos:

- Dar la opinión en que se expresa el acuerdo o desacuerdo (principalmente esto último) con respecto a artículos publicados previamente (en este caso debe enviarse pronto nuestra opinión, a ser posible antes de las 6 semanas después de la publicación del artículo sobre el que se opina).
- Exponer una información científica con una extensión limitada, principalmente en relación con los efectos de un tratamiento, los resultados preliminares de un estudio o las observaciones singulares.

Las cartas al director (ocasionalmente también bajo el nombre de cartas al editor o cartas científicas) son el marco ideal para exponer nuestras ideas sobre temas asistenciales, docentes, investigadores, éticos, económicos, socioculturales, etc., relacionados con la medicina²².

Al adaptar nuestro artículo como carta al director, aumenta la posibilidad de ser publicado en dos supuestos: a) al abreviar la extensión de determinadas notas clínicas (incluso de algún artículo original), y b) como inicio de nuestra andadura para publicar en revistas extranjeras²⁴.

Las características básicas de la carta al director son su brevedad e interés. La brevedad se refiere a todos los aspectos: como norma general (pues cada revista tiene sus instrucciones para autores) se aconseja una extensión máxima de 60 líneas, 10 o menos referencias bibliográficas y no exceder de 4 autores. La información se redacta sin apartados, normalmente permiten una figura o una tabla, y la carta se inicia con la fórmula «Sr. Director».

Editoriales

Son artículos breves, en los que se expresa la opinión o se interpretan los hechos u opiniones de otros, generalmente firmados por un solo autor que ha sido invitado para dicho cometido por el editor, basándose en su categoría científica o en su experiencia sobre un tema determinado²⁵. Aunque en sus inicios el término «editorial» indicaba un mensaje del editor, su significado actual se ha ampliado.

Es un artículo sin estructura rígida, en el que el autor (o los autores, pero casi nunca más de 2 o 3) tiene que condensar con relativa brevedad los elementos de razonamiento crítico: el primer párrafo enuncia el problema y una tentativa de respuesta, los párrafos centrales proporcionan las pruebas a favor y en contra, y en el párrafo final se evalúan todas las evidencias y se da una respuesta concluyente²⁶.

Revisiones

Son artículos que realizan un análisis de un determinado tema por un experto desde dos perspectivas: su experiencia propia y la resultante de la revisión bibliográfica sobre el tema²⁷. No presenta una estructura rígida, pero en general se subdivide en epígrafes en relación con una secuencia lógica determinada por el tema revisado. Es el artículo más «amplio», pero aun así conviene que su extensión no supere las 20 páginas (a doble espacio) y las referencias bibliográficas no superen el centenar (aunque, según el tipo de revisión, en ocasiones se sobrepasa). El número de autores firmantes oscilará entre 1 y 3.

La revisión es un buen instrumento para adquirir y actualizar nuestros conocimientos. Su consulta puede proporcionarnos buenos resúmenes y puestas al día difíciles de obtener en libros de texto. Muchas veces éstos pueden ser los instrumentos para resolver un problema clínico que nos preocupa o satisfacer nuestra necesidad de formación continuada. Sin embargo, a pesar de sus muchas virtudes, a nadie se le escapan las deficiencias que arrastran muchas de ellas.

La revisión de la bibliografía es necesaria para depurar toda esta desmesurada información científica (al respecto, se ha acuñado el neologismo «infoxicación»), de forma que el problema es tanto cuantitativo (es difícil acceder a todo lo que se publica sobre un mismo tema) como cualitativo (es difícil conocer la importancia clínica de lo novedoso respecto a lo ya conocido). No obstante, la calidad de los artículos de revisión habituales con frecuencia deja mucho que desear, debido a que las labores de recogida, análisis y publicación de los resultados no se realizan de una forma estructurada, explícita y sistemática, por lo que se convierten en revisiones de autor subjetivas y científicamente dudosas. Cada día se tiene más claro que ni la competencia científica del autor ni el prestigio de la revista biomédica son criterios suficientes para la credibilidad de una revisión. Esta falta de método en las revisiones tiende a extraer conclusiones que, en el mejor de los casos, están sesgadas, y en el peor de los casos, pueden ser erróneas.

En cualquier caso, estos sesgos que fácilmente imbuyen las revisiones tradicionales de la literatura médica pueden tratar de minimizarse usando una metodología predefinida y explícita. Con este propósito se han ido estructurando las llamadas revisiones sistemáticas (o sistematizadas), que consisten, básicamente, en resúmenes bibliográficos, idealmente efectuados por más de una persona, siguiendo una metodología estructurada (al estar definida en diferentes etapas), explícita (ya que termina los diferentes tipos de diseños en cada una de las fases) y sistemática (en cuanto que pretende acceder a toda la información disponible). La elaboración de una revisión sigue una metodología bien precisa^{28,29}: definir el objetivo, identificar exhaustivamente la metodología de búsqueda de la información, seleccionar los datos con criterios de inclusión y exclusión definidos, valorar la calidad y la validez de los estudios, sintetizar la información y analizar los resultados (en ocasiones con análisis estadístico denominado metaanálisis), y extraer

TABLA 3

Características diferenciales de los distintos tipos de revisiones

	<i>Revisión narrativa</i>	<i>Revisión sistemática</i>
Pregunta	Frecuentemente amplia	Concreta
Fuentes-búsqueda	No especificadas	Estrategia especificada
Selección	No especificada	Criterios especificados
Evaluación	Variable	Crítica y rigurosa
Síntesis	Frecuentemente cualitativa	Cuantitativa, si es posible
Inferencias	Variables	Basadas en «evidencias»

conclusiones en función de los datos de la revisión (con recomendaciones para la investigación futura y para la práctica clínica). La declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) tiene como finalidad principal ayudar a los autores de revisiones a ser sistemáticos y explícitos en el desarrollo de éstas³⁰.

Debido al crecimiento exponencial de los conocimientos médicos, las revisiones tienen el fin de sintetizar el estado actual de una materia. Pero su utilidad viene condicionada por el análisis sistematizado y crítico de la bibliografía: en la tabla 3 se esquematizan algunas diferencias entre las revisiones tradicionales (narrativas o de autor o de «experto») y las revisiones sistemáticas^{28,29}. La idea subyacente es que toda revisión de autor debería ser casi sistemática en el apartado del manejo de la bibliografía y, aunque no siga todos los criterios de una revisión sistemática, se determine con exhaustividad la metodología de manejo de la bibliográfica consultada.

En este artículo hemos revisado el «fondo» de los artículos científicos habituales, un aspecto clave para iniciarse en la elaboración y presentación de un manuscrito a una revista biomédica^{31,32}. En la próxima entrega continuaremos con la «forma» de los artículos científicos y sus principales claves para mejorar la calidad de las publicaciones biomédicas. ■

Bibliografía

- Bailar J, Louis TA, Lavori PW, Polansky M. A classification for biomedical research reports. *N Engl J Med*. 1984; 31: 1.482-1.487.
- González de Dios J, González Muñoz M, Arroyo Alonso A, Aleixandre Benavent R. Conocimientos básicos para elaborar un artículo científico (1): diez pasos a seguir. *Acta Pediatr Esp*. 2013; 71: 229-235.
- Herranz G. La responsabilidad de empezar bien: el resumen y la introducción. *Med Clin (Barc)*. 1986; 86: 205-206.
- Velasco Rodríguez MJ, Rodríguez de Águila MM, Sordo del Castell L, Pérez Vicente S. Cómo redactar un resumen para una publicación o comunicación científica. *Med Clin (Barc)*. 2008; 131: 614-616.
- López Herce J. Propuesta de modificaciones de las normas de publicación de «Anales Españoles de Pediatría» (utilidad del resumen estructurado). *An Esp Pediatr*. 1992; 36: 84.
- Winker MA. The need for concrete improvement in abstract quality. *JAMA*. 1999; 281: 1.129-1.130.
- Herranz G. Material y métodos: cosas básicas dichas en letra pequeña. *Med Clin (Barc)*. 1987; 89: 241-242.
- Álvarez Dardet C, Bolumar F, Porta Serra M. Tipos de estudios. *Med Clin (Barc)*. 1987; 89: 296-301.
- Molina Arias M, Ochoa Sangrador C. Tipo de estudios epidemiológicos. *Evid Pediatr*. 2013; 9: 53.
- Rubio C. Diseño estadístico de ensayos clínicos. *Med Clin (Barc)*. 1996; 107: 303-309.
- Galende I, Sacristán JA, Soto J. Cómo mejorar la calidad de los ensayos clínicos. *Med Clin (Barc)*. 1994; 102: 465-470.
- González de Dios J, González Rodríguez P. Evaluación de artículos científicos sobre intervenciones terapéuticas. *Evid Pediatr*. 2006; 2: 90.
- Balais JC, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles of medical journals. *Ann Intern Med*. 1988; 108: 266-273.
- González de Dios J, Moya M. Evaluación del uso de procedimientos estadísticos en los artículos originales de «Anales Españoles de Pediatría»: comparación de dos periodos (1989-1990 y 1994-1995). *An Esp Pediatr*. 1996; 45: 351-360.
- Moreno J, González B. Investigación en humanos. *Med Clin (Barc)*. 1990; 94: 344-347.
- Simón P. El consentimiento informado: teoría y práctica (I). *Med Clin (Barc)*. 1993; 100: 659-663.
- Simón P. El consentimiento informado: teoría y práctica (y II). *Med Clin (Barc)*. 1993; 101: 174-182.
- Herranz G. Resultados, el corazón del artículo. *Med Clin (Barc)*. 1988; 90: 500-501.
- Herranz G. Discusión o la verdad sin exageraciones. *Med Clin (Barc)*. 1988; 90: 540-541.
- Herranz G. La bibliografía: más vale poco y bueno que mucho y malo. *Med Clin (Barc)*. 1988; 91: 452-453.
- González de Dios J, Moya M. Estudio bibliométrico de «Anales Españoles de Pediatría» (década 1984-1993) (II): análisis de las referencias bibliográficas. *An Esp Pediatr*. 1995; 42: 11-18.
- Pulido M. Carta al director y comunicación corta. *Med Clin (Barc)*. 1989; 93: 576-577.
- Huth EJ. El caso clínico. En: *Cómo escribir y publicar trabajos en ciencias de la salud*. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992; 74-81.
- González de Dios J. Cartas al director: la vitalidad científica de una revista biomédica. *An Esp Pediatr*. 1995; 43: 221-222.
- Pulido M. El editorial. *Med Clin (Barc)*. 1987; 92: 413-414.
- Huth EJ. El artículo de revisión, el editorial y el análisis de series de casos. En: *Cómo escribir y publicar trabajos en ciencias de la salud*. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992; 82-90.
- Pulido M. El artículo de revisión. *Med Clin (Barc)*. 1989; 93: 745-746.
- González de Dios J, Balaguer Santamaría A. Revisión sistemática y metaanálisis (I): conceptos básicos. *Evid Pediatr*. 2007; 3: 107.
- González de Dios J, Balaguer Santamaría A. Revisión sistemática y metaanálisis (II): evaluación crítica de la revisión sistemática y metaanálisis. *Evid Pediatr*. 2008; 4: 19.
- González de Dios J, Buñuel Álvarez JC, Aparicio Rodrigo M. Listas guía de comprobación de revisiones sistemáticas y metaanálisis: declaración PRISMA. *Evid Pediatr*. 2009; 7: 97.
- Gisbert JP, Piqué JM. Iniciación a la elaboración y presentación de un manuscrito a una revista biomédica. Por qué y para qué escribir un artículo biomédico. *GH Continuada*. 2004; 3: 41-46.
- Gisbert JP, Piqué JM. Iniciación a la elaboración y presentación de un manuscrito a una revista biomédica (y II). Partes del manuscrito. *GH Continuada*. 2004; 3: 91-95.

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

AÑO XXI ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA NÚM 249

SUMARIO DEL NÚMERO DE DICIEMBRE DE 1963

FIGURA DE LA PEDIATRÍA

El doctor Gutiérrez Barneto

ARTÍCULOS ORIGINALES

Trabajos doctrinales y casos clínicos

La proteína C reactiva en la infancia, por el doctor Gutiérrez Barneto

Un nuevo caso de enfermedad de Riley y Day, por el doctor Ángel Peralta

Comentarios acerca de una atresia intestinal en un prematuro de 1.530 g, por los doctores Gubern Salisachs y Carlos Bardají

Hace 50 años, *Acta Pediátrica Española* publicaba, en el mes de diciembre de 1963, diversos trabajos y casos clínicos.

El primero de ellos se debió al Dr. Gutiérrez Barneto, sobre «La proteína C reactiva en la infancia». A continuación, el Dr. Ángel Peralta realizó una nota clínica sobre «Un nuevo caso de enfermedad de Riley y Day». Y este número finalizaba con la publicación a cargo de los Dres. Gubern Salisachs y Carlos Bardají, de Barcelona, de «Comentarios acerca de una atresia intestinal en un prematuro de 1.530 g».

La figura del mes estuvo dedicada al Dr. Gutiérrez Barneto, de Madrid.

En el primer trabajo, sobre «La proteína C reactiva en la infancia», el Dr. Gutiérrez Barneto comienza comentando la extensa bibliografía sobre dicha proteína.

Desde que Tillet y Francis, en 1930, dieron a conocer la «proteína C reactiva» (PCR), o «proteína de fase aguda», que posteriormente, en 1939, describió e identificó Lofstron en Suecia, la bibliografía sobre dicha proteína ha sido extraordinariamente prolífera, con interpretaciones más o menos divergentes al respecto, como corresponde a la ley natural de todo hecho nuevo. Sin embargo, estos trabajos le han servido al autor para que se conozca mejor esta proteína en la actualidad (1963) y ayudar al diagnóstico al permitir interpretar con cierta precisión la actividad de algunos procesos patológicos.

Respecto a su naturaleza, en un principio se consideró como un anticuerpo específico del neumococo y posteriormente como globulina alfa (E. Perlman, J. Jese, G. Bullova, R. Goodkin y Eprlan). En otros trabajos recientes (1957), V. Bustamante, J. Ariño y L.M. Piniés caracterizaron la PCR por inmunolectroforesis y la incluyeron como globulina gamma, así como A. Zach y K. Zimmermann posteriormente (1959). A. Hansen, I.L. Mapper y P. Ejby-Poulsen comprobaron que esta proteína se comportaba principalmente como globulina beta en la electroforesis especialmente purificada (1959).

Encontrar valores positivos de PCR en personas sanas constituye una verdadera excepción (W. Keitel), y en los casos en que se encuentra dicha positividad, ésta carece de valor práctico en la medicina infantil. D. Selman y Halpern encontraron valores negativos de esta proteína en 150 sujetos estudiados en estado fisiológico; Roantree y Rantz, tras estudiar a 443 sujetos con diversos procesos patológicos y 50 sanos, sólo encontraron una reacción positiva en los procesos patológicos, lo que confirma la sensibilidad y la inespecificidad de esta proteína.

Algunos autores se inclinan por la positividad de la PCR en las enfermedades infecciosas agudas bacterianas, mientras que en las virásicas es corriente su negatividad.

Lorencini y Signorine han encontrado positividad en la tuberculosis pulmonar activa, en contraposición a las formas estabilizadas.

Para Sánchez Beaujon tiene un gran valor la investigación de la PCR en procesos inflamatorios oculares.

Anderson y McCarty creen que ninguna otra prueba supera a la determinación de la PCR para establecer la actividad reumática, y para Good sería el índice más valioso para detectar esta actividad en la fiebre reumática.

El Dr. Gutiérrez Barneto continúa su trabajo con una extensa bibliografía, pero no aborda los comentarios a estas relaciones entre proteína, reumatismo y demás pruebas, dado que resultarían excesivamente extensos e inoportunos en su estudio, que pretende tratar sobre la PCR y su comportamiento en diversas enfermedades.

En su casuística incluye a 163 pacientes, y el número de determinaciones, como se comprenderá, rebasa muy ampliamente esta cifra, con los siguientes resultados:

- Anginas polimicrobianas: 4 casos (3 positivos a PCR y 1 negativo).
- Procesos respiratorios: 5 casos (2 neumonía lobular, 1 bronconeumonía y 2 bronquitis capilares); de éstos, 2 fueron positivos y 3 negativos.

- Un paciente con estrechez esofágica, que padecía además una neumonía del lóbulo superior derecho, presentó una PCR positiva.
- Un caso de sinusitis del maxilar superior izquierdo, con historia de procesos catarrales frecuentes, poco intensos.
- Infiltrado pulmonar activo: 4 casos (3 positivos y 1 negativo).
- Fiebre reumática: 49 casos, en 29 de los cuales la PCR fue positiva; en estos 29 casos había 14 con carditis activa, y 2 carditis con resultado negativo a la PCR; dio una positividad a Singer y Plotz a la tercera y cuarta determinación y otro a la quinta, 1 con dos cruces y otro con una; los 20 casos restantes fueron negativos (entre éstos había 5 casos de corea).
- Procesos renales: 4 casos (2 nefritis y 2 nefrosis); de éstos, 2 fueron positivos y 2 negativos.
- Meningitis meningocócica. Este año (1963) la incidencia de esta enfermedad en el Servicio del Hospital del Niño Jesús fue más frecuente de lo habitual. Se investigó esta reacción solamente en 12 casos (7 positivos y 5 negativos).
- Meningitis tuberculosa: 2 casos (ambos negativos).
- Fiebre tífica y paratífica B: 6 casos (4 positivos y 2 negativos).
- Tos ferina: 3 casos (todos negativos).
- Sarampión: 19 casos (6 positivos y 13 negativos). Esta enfermedad, en que los procesos pulmonares son tan frecuentes, como es natural, también tuvo una gran intercurencia, pero en general se soslayó sin grandes dificultades.
- Escarlatina: 3 casos (todos negativos).
- Eritema súbito: 3 casos (1 positivo y 2 negativos).
- Varicela: 5 casos (4 negativos y 1 positivo). El caso positivo correspondía a 1 de 2 gemelos de 4 meses de edad, que contrayeron la enfermedad al mismo tiempo y con iguales características. El único aspecto diferencial era que el que presentó positividad tenía signos bronquiales muy benignos.
- Parotiditis: 7 casos (2 positivos y 5 negativos).
- Hepatitis virásica: 5 casos (1 positivo y 4 negativos).
- Encefalitis virásica: 2 casos (ambos negativos).
- Kala-azar: 1 caso (negativo).

El Dr. Gutiérrez Barneto termina su trabajo afirmando que tiene el firme propósito de insistir en otra ocasión y con más detenimiento acerca de este tema. Por ahora, sólo se puede afirmar provisionalmente que sus datos difieren, en algunos aspectos, de los demás autores, pero no quiere establecer porcentajes ni realizar afirmaciones contundentes, porque siempre ha creído y criticado que una casuística efectuada con un escaso número de enfermos tiene poco valor, y aunque aquí se incluye más de un centenar de casos y las determinaciones rebasan con mucho esta cifra, en algunos aspectos son singulares.

A continuación, el Dr. Peralta Serrano publica una nota clínica sobre «Un nuevo caso de enfermedad de Riley y Day». Comienza afirmando que existe una cierta imprecisión sobre la patología neurovegetativa que, con frecuencia, carece de criterios anatómoclínicos.

Riley, Day, Greeley y Langfor describieron este nuevo síndrome en 1949 «con el nombre de disfunción autónoma familiar con lacrimación defectuosa». En 1952, el mismo Riley publicó la descripción de 33 casos en varias familias, que denominó «disauto-



Figura 1

nomía familiar» o «disfunción autónoma familiar». Después, entre 1961 y 1963, se publicaron los trabajos de Greek, Martin, Lindoum, Grossmann y Thiefray, y posteriormente aparecieron los de Hirsch, Kirkpatrick y Riley, Levin, MacKendich, Lorenz, Oster, Standler, Tyndal, Nordio, Volta, Zucchi y Peralta.

A falta de un sustrato anatómico conocido, el síndrome de Riley y Day presenta características clínicas que lo hacen inconfundible:

1. Falta de lacrimación, que es un signo patognomónico.
2. Cortejo sintomático, que se puede agrupar en: a) alteraciones neurovegetativas, como anomalías de la termorregulación, sudoración, alteraciones vasomotoras cutáneas, vómitos, hipertensión con la excitación o hipotensión postural; b) alteraciones motoras, como una mala coordinación de la marcha, alteración del equilibrio, hiporreflexia tendinosa, voz monótona, alteraciones en el lenguaje o escoliosis, y c) alteraciones sensoriales, psíquicas y otras.
3. Respecto a la presentación familiar, hasta ahora todos los casos conocidos tienen un carácter hereditario; sin embargo, el caso que presenta el autor no tiene antecedentes familiares de este síndrome, por lo que se puede decir que presenta una disautonomía esporádica.
4. Ciertas características hemobioquímicas.
5. Cabe destacar las alteraciones que encuentran los autores de la escuela francesa en el aparato digestivo: megaesófago y úlcus gástrico.

A continuación el autor expone la historia (figura 1) y las exploraciones del caso clínico presentado (figuras 2 y 3).

Concluye su nota clínica con las siguientes afirmaciones:

1. Presenta un caso de enfermedad de Riley y Day. La falta de hallazgos de otros casos en la familia le induce a denominarlo «disautonomía esporádica o no familiar». Éste es el primer



Figura 2



Figura 3

caso del que se tiene noticia en cuanto a una presentación no familiar. Es posible que si este paciente tuviera más hermanos en lo sucesivo, también presentasen este cuadro. En la bibliografía nacional sólo se han podido documentar 4 casos. No obstante, el autor cree que esta afección debe ser más frecuente de lo que en principio parece. En la bibliografía internacional consultada se encuentran alrededor de unos 70 casos.

- No ha observado malformaciones digestivas en forma de aganglionismos, megaesófago ni megacolon. Tampoco ha encontrado úlcera gastroduodenal. No obstante, Thieffry et al. abogan por su frecuente asociación y la atribuyen a alteraciones en la regulación neurovegetativa.
- Ha encontrado una cifra baja de calcio en sangre junto con discretas alteraciones óseas en la radiografía de la muñeca, unos metacarpiarios cortos y toscos, y una ligera hipertrofia de la cortical. Estos datos nos permiten pensar en el pseudohipoparatiroidismo de origen central hipofisario, denomina-

MODIFICACIONES SUJERIDAS POR NUESTROS CONCEPTOS, CONDUCTA Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA ATRESIA INTESTINAL EN TODOS LOS TIEMPOS ANTERIORES.		
	A N T E S	A H O R A
ETIOPATOGENIA	Embriopática	Fragilidad (excepto probablemente en los doblesmotos) y en algunas que se manifiestan solo por una dilatación de ciego).
MOMENTO QUIRURGICO EMPLEADO	<p>SE RESECCION: solo en el momento que perturbada su vitalidad.</p> <p>SE ANASTOMOSIS: latero-lateral.</p> <p>SE RESECCION Y ANASTOMOSIS: a veces en dos o tres tiempos (LATERO y CIEGO, ABIEC).</p> <p>SE EN EL PREMATURO la intervención más simple posible (anastomosis latero-lateral).</p>	<p>Resección automática de la zona hipertrofica y dilatación (excepto en los doblesmotos y resección muy alta y cuando después de dilatar la resección, no se ha que dar suficiente luz). Anastomosis la más apropiada posible a un término-terminal. Siempre preferimos un solo plano de sutura no perforante. Resección y Anastomosis siempre en un tiempo.</p>
MOMENTO OPERATORIO	Intervencin inmediatamente en valores adecuados: en el estado del recién nacido.	Efectuar también en él la resección del segmento hipertrofico y dilatarlo.
MEDICINA PARAQUIRURGICA	Muy deficiente.	Intervencin inmediatamente en el estado general en buen, previa adecuada preparación en el estado general: es más o deficiente. (Por lo general la misma preparación sera tanto mayor cuanto más tarde se haga el diagnóstico).
RESULTADOS	Mortalidad elevadísima, ABIEC, evitando la intervención en 1962 o en adelante se tuvo propio solo por un resultado: 12 casos de atresia intestinal con un 100% de supervivencia.	<p>Por su eficacia es de una importancia capital. Pone en el gastroenterólogo problemas especiales tanto en mayor medida.</p> <p>Más de un 50 % de supervivencia en los mejores centros. En una resección efectuada en 1957, muestra estadística de 24 casos de atresia intestinal con un 100% de supervivencia, tenía un 37,5 % de supervivencia.</p>

Figura 4

do cretinismo hipoparatiroideo por Shupbach, o tetania hipofisaria constitucional por Klinke.

El último trabajo, «Comentarios acerca de una atresia intestinal en un prematuro de 1.530 g», debido a los Dres. Salisachs y Bardají, presentado en una comunicación en la III Reunión de Pediatras Españoles de Valencia, en octubre de 1963, comienza con la etiopatogenia de este proceso (figura 4).

El método quirúrgico empleado, la resección, se efectúa sólo en los casos en que el intestino tiene perturbada su vitalidad.

Como técnica de anastomosis se recomienda la latero-lateral isoperistáltica.

Los autores van enumerando las diferentes técnicas quirúrgicas (figuras 5 y 6). No comentan el momento operatorio ni la medicina paraquirúrgica, porque uno de los autores ya se había ocupado de ambos aspectos en diversas ocasiones. Sin embargo, hay que recordar que sin los cuidados especiales que requiere todo prematuro—de mayor complejidad cuando éste ha sido intervenido, como en este caso, de una atresia ileal—no se puede lograr la curación. Por tanto, es fundamental tener en cuenta las siguientes medidas:

- Mantener un equilibrio hidroelectrolítico, proteico y vitamínico, evitando cuidadosamente la hiperhidratación, que provocaría edema.
- Evitar las perturbaciones del equilibrio básico.
- Prevenir la infección, sin olvidar el peligro que pueden suponer algunos antibióticos y bacteriostáticos que sean muy difícilmente conjugados por el prematuro y el recién nacido.

A continuación, los autores presentan un breve resumen de la historia clínica (figura 7).

Concluyen su trabajo con el siguiente resumen: se comenta un caso de atresia intestinal en un prematuro de 1.530 g, al que se efectuó una anastomosis lo más parecida posible a una término-terminal, previa resección de 20 cm de intestino proximal. Asimismo, recuerdan las modificaciones que ha sufrido el concepto de atresia intestinal en estos últimos años según los distintos autores, resaltando los siguientes puntos:



Figura 5

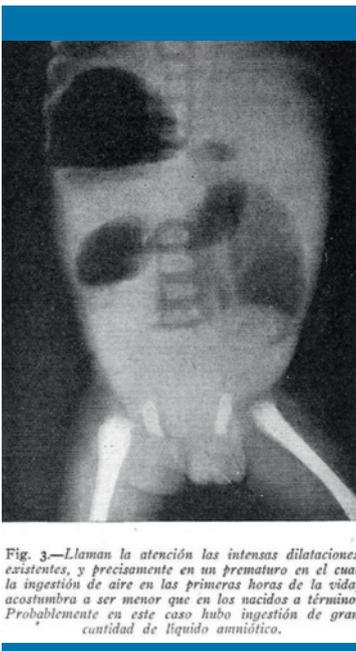


Figura 6

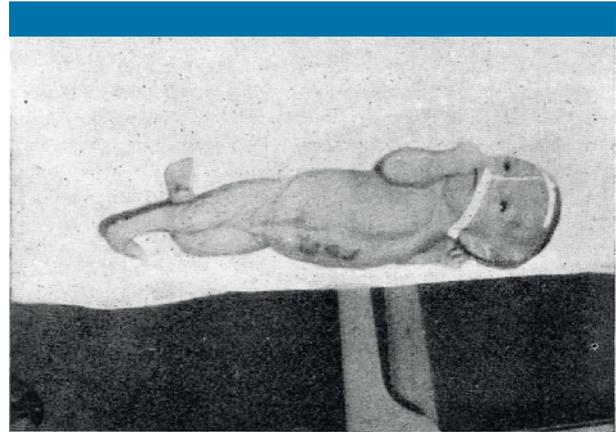


Fig. 4.—Obsérvese la posición viciosa de las manos y especialmente de los pies, en varus equino acentuado.

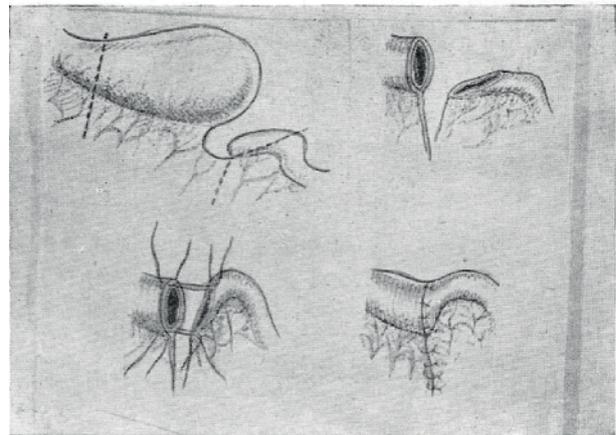


Fig. 5.—La alimentación se efectúa aún mediante un tubo de polietileno.

Figura 7

1. En la mayoría de los casos, excepto quizá en el duodeno y en los que se manifiestan sólo por una diferencia de calibre, no se trata de una embriopatía, sino de una fetopatía.
2. Debe researse el intestino proximal dilatado e hipertrofiado, excepto en las atresias duodenales y yeyunales altas, y en los casos, casi desesperados, en que hay muy poco intestino útil.
3. Esta resección debe efectuarse también en los recién nacidos prematuros, a pesar de que en ellos se recomienda la intervención más simple posible.
4. La medicina paraquirúrgica neonatal es uno de los motivos de la mejora de las estadísticas. Los problemas que plantea —más difíciles en el prematuro— se resuelven cada vez mejor.

El autor de esta sección de «Hace 50 años...» quiere ser fiel en su continuidad, citando al poeta inglés del siglo XVIII Mason, que decía: «La fidelidad es una virtud que ennoblece hasta en la esclavitud». Yo no me siento esclavo, pero sí feliz recordando lo que hicieron nuestros antepasados pediatras. ■

- Acuña S, e293
 Adam Ruiz D, e88
 Alcaine Villarroya MJ, e25
 Alcolea Sánchez A, e165
 Aleixandre-Benavent R, 21, 55, 81, 105, 129, 145, 181, 205, 229, e186, e358
 Alonso-Arroyo A, 55, 81, 105, 129, 145, 181, 205, 229, e186, e358
 Alonso Calderón J, e64
 Álvarez Calatayud G, 3, e195
 Álvarez García V, e119
 Álvarez Muñoz V, 113
 Álvez F, e267
 Aragón Domingo J, e302
 Aranda Cazón C, e381
 Arcediano Sánchez MA, e77
 Arcos Machancoses JV, e44
 Ardoy F, e376
 Arenas Miquélez A, e11
 Arrobas Velilla T, e36
 Ayuso González L, e11
 Baldellou Vázquez A, e4
 Ballbé M, e376
 Ballester Herrera MJ, e369
 Baña Souto A, e113
 Barrio Torres J, 218
 Barros-Quintas I, 213
 Bassecourt Serra M, e25
 Bautista-Casasnovas A, 213
 Bermejo RM, e293
 Blázquez Baguena A, e88
 Boronat Rom M, 42
 Boscá Berga J, e88
 Briales Casero C, e82
 Brito Zurita OR, 13, 223
 Buñuel-Álvarez JC, 21, 105
 Cabrera García-Armenter S, e189
 Calle Miguel L, e176
 Calvo Azabarte P, e15
 Calzada Baños Y, e151
 Camba F, 117
 Campos-Domínguez M, e252
 Campos Muñoz L, e381
 Cañadas Olmo V, e104
 Carabaño Aguado I, e64
 Carballeira González I, e237
 Carvia Ponsaille FC, e157
 Castaño de la Mota C, 191
 Castejón Casado J, e139
 Castillo F, 117
 Castillo Fernández L, 165
 Ceán-Cabrera L, e28
 Cernat E, e134
 Cid Fernández E, e59, e267
 Cieza-Díaz Deyss E, e252
 Cilleruelo Ortega MJ, e20, e39
 Claret Teruel G, e151
 Clavero Montañés N, e4, e25
 Comas J, 37
 Conchello Monleón R, e199
 Conde Taboada A, e381
 Conte L, 157
 Contreras A, e293
 Corbella Sala C, e77
 Cordobilla B, e353
 Coto Cotallo GD, 113
 Couce Pico, ML, e113, e224
 Crespo Hernández M, e176
 Cruz Menjíbar MC, e36
 Cuenca S, e293
 Dalmau Serra J, 47, 77, 91, 99, e210
 De Inocencio Arocena J, e315
 De la Fuente Juárez A, e324
 De Vicente-Aguayo R, 213
 Del Pozo J, e100
 Díaz Gallego E, e189
 Díaz Martínez ML, e204
 Díaz Morales O, e244
 Díaz Moreno E, e139, e287
 Díaz Bergaz H, e119
 Díez García R, e64
 Domingo JC, e353
 Domínguez Ortega L, e189
 Domínguez-Otero MJ, 213
 Dosil Gallardo S, e224
 Drobnic F, e353
 Echávarri Olavarría F, e233
 Estévez-Martínez E, 213
 Fabiani Romero F, e36
 Farías Gorbea A, e119
 Fernández E, e134
 Fernández Caamaño B, e165
 Fernández-Cañadas Morillo A, 9
 Fernández-Jaén A, e217, e261
 Fernández Eire P, e54
 Fernández Fernández EM, e176
 Fernández González N, e176
 Fernández-Perrone AL, e217, e261
 Fernández Rey AM, e224
 Fernández Seara MJ, e224
 Fernández Valadés R, e139
 Ferrández-Berenguer MJ, e28, e376
 Ferrández González M, e104
 Ferrández Longás A, e4
 Fraga Bermúdez JM, e113, e224
 Freire F, e100
 Frick, R. Castagno MA, e324
 Fuentes MA, e376
 Galiano Segovia MJ, 99
 Galve Pradel Z, e25
 García S, 157
 García Arata MI, 218
 García Ascaso M, e20
 García Fernández M, e204
 García Gallardo F, e157
 García García E, e144
 García Gómez M, e139
 García González P, e144
 García Íñiguez JP, e73, e199
 García Jiménez I, e4, e199
 García López-Hortelano M, e20
 García Osés I, e199
 García-Palacios M, e100
 García-Valdecasas Bernal J, e287
 Garrido Pérez JI, 165
 Gaspà Martí J, 28, e297
 Gázquez Serrano I, e244
 Gil Campos M, e210
 Gil López C, e381
 Gimeno Navarro AB, e44
 Giralte Contreras P, e347
 Giralte Muñia P, e369
 Girón Caro F, e287
 Girós Blasco M, e4
 Goberna Burguera F, e104
 Gómez Beltrán O, 165
 Gómez Cámara O, e73
 Gómez Patiño J, e64
 González de Dios J, 21, 55, 81, 105, 129, 145, 181, 205, 229, e186, e358
 González García E, 157, e119
 González García G, e32
 González Heredia R, 13, 223
 González Martín C, e36
 González-Muñoz M, 55, 81, 105, 129, 145, 181, 205, 229, e186, e358
 González Rodríguez P, 21
 Granero Cendón R, 165
 Grupo APECAM, e347
 Grupo DIHANA, 67
 Guerrero Rodríguez MG, 13, 223
 Guitian Deltell J, e88
 Guzmán Cabañas J, e244, e364
 Haya Guaita S, e44
 Hernández M, e1
 Hernández S, 117
 Hernando Puente M, 3
 Herrero-Morín JD, e176
 Hortelano-Platero V, e28
 Hurtado Murillo F, e302
 Ibáñez Clemente B, 123, 139, 173, 199, e182
 Ibiza Palacios E, 123, 139, 173, 199, e182
 Infante D, 37
 Izquierdo-Blasco J, 42
 Izquierdo-Fos I, e28, e280
 Izquierdo Sebastián S, e44
 Jiménez Busselo MT, e302
 Jiménez López I, e275
 Jiménez Montañés L, e337
 Knaepper S, 117
 La Orden Izquierdo E, e64
 Lafuente S, 42
 Lahuerta Cervera S, 47
 Lama More R, 91
 Lasso Betancor CH, 165, e364
 Leira R, e293
 Leis Trabazo R, 91
 Lema Carril A, e54
 Len JC, e134
 León-Muñíos E, e329
 Licerías Licerías E, e139
 Linés M, 117

- Liñares M, e224
 Loño Capote J, e302
 López-Barrantes González O, 18
 López Bran E, e381
 López Campos M, e25
 López Dosil M, e39
 López López A, e39
 López Morales CM, 13, 223
 López-Sanguos C, e252
 López Suárez O, e113
 Losa Frías V, e15
 Losada del Pozo R, 191
 Luaces Cubells C, e151
 Luaces González JE, e237
 Ludeña del Río M, e347
 Macía Cortiñas M, e224
 Madurga Revilla P, e73, e199
 Magallares García LN, e165
 Malalana Martínez AM, 9
 Marco Hernández AV, e44
 Marín Gabriel MÁ, 9, e293
 Martín Álvarez E, e82
 Martín Campagne E, e369
 Martín-Crespo Izquierdo R, e15
 Martín Fernández-Mayoralas D, e217, e261
 Martín-Lagos J, e287
 Martín-Martínez B, 213
 Martínez B, 9
 Martínez Blanco J, e144
 Martínez Camblor P, 113
 Martínez López MC, 3
 Martínez Mas R, 42
 Martínez-Pajares JD, e343
 Martínez Suárez V, e210
 Marugán V, e165
 Mas J, 37
 Maside Miño E, e237
 Mateo Gabás J, e32
 Matilla García MI, e88
 Medina Claros AF, e20
 Mellado Peña MJ, e20
 Mendoza C, e1
 Mendoza Durán M, e280
 Merino M, 191
 Meseguer Yebra P, e59, e267
 Miralles Puigbert A, e32
 Miranda Herrero MC, 3
 Miserachs Barba M, 42
 Modesto i Alapont V, 123, 139, 173, 199, e182
 Mohedas Tamayo AI, e275
 Monteagudo B, e329
 Montemayor Rubio MA, e144
 Montero Sánchez M, e54
 Montes Bentura D, e275
 Montiano JL, e134
 Montoro A 117
 Mora Muñoz E, e77
 Moraga-Llop FA, 42
 Moráis López A, e210
 Moreno Aznar L, e210
 Moreno Villares JM, 28, 99, e210
 Muñoz Endrino CL, e104
 Muñoz Hoyos A, e170
 Muñoz Miguelsanz MA, e139
 Navarro Gómez ML, e252
 Navarro Moreno C, e275
 Negreira Cepeda S, e315
 Nieto Gabuccio NN, 218
 Ochoa Gómez L, e4
 Ochoa-Sangrador C, 55, 81
 Olivares López JL, e32
 Olza Fernández I, 9
 Orden Rueda C, e25
 Orive Diego I, e36
 Ortiz Madinaveitia S, e319
 Pacheco Sánchez la Fuente FJ, e82
 Pagán Bañón G, e88
 Palacios M, e293
 Palanca Arias D, e73, e199
 Palomares Urías GH, 223
 Palomares Uribe GH, 13
 Palomeque A, e1
 Palomo Atance E, e347, e369
 Pantoja Bajo A, e15
 Paredes Esteban RM, 165
 Parra Montoya F, e157
 Párraga Quiles MJ, e244
 Pelayo Baeza F, e64
 Peña Busto A, e319
 Peña Segura, JL, e73
 Peñalver Sarmiento A, e104
 Perdomo Velasques L, e324
 Pérez Bautista G, e15
 Pérez-Frías FJ, e343
 Pérez García MJ, e39
 Pérez-Gil J, e100
 Pérez Martínez A, e11
 Pérez Moreno J, e195
 Pérez Muñozuri A, e113
 Pérez Núñez Guerra ME, 13, 223
 Pérez-Ruiz E, e343
 Pérez Villena A, 191
 Perin F, e82
 Peris Alcayde C, e88
 Perna Rodríguez V, e36
 Piñeiro Pérez R, e20, e39
 Piris Borregas S, e315
 Pisón Chacón J, e11
 Polanco Allué I, e165
 Prada Arias M, e54
 Prados Álvarez M, 191
 Prieto Martínez S, e275
 Quiles Durá JL, e28, e376
 Racionero Camargo F, e347
 Ramírez A, e329
 Ramírez J, e1
 Ramírez Arroyo V, e119
 Raposo Rodríguez L, 113
 Rausell Félix D, 47
 Rebage Moisés V, e4, e25
 Recio Pascual V, e319
 Rius Gordillo N, e77
 Rivera Cuello M, e170
 Rivero Martín MJ, 218
 Rodríguez Garrido V, 42
 Rodríguez López S, e39
 Rodríguez Núñez A, e59
 Rodríguez Sanz ML, e199
 Rodríguez Vázquez del Rey MM, e82
 Rodríguez Villar D, 113
 Roig Riu M, e104
 Rojo Conejo P, e315
 Roldán Molleja L, e364
 Román Riechmann E, 218
 Romarís Barca RM, e237
 Romero Gil R, e319
 Rosich del Cacho M, e347
 Royo Pérez D, e4, e25
 Rubio Flores C, 18
 Rueda F, e353
 Ruiz Frile L, e347
 Ruiz González MD, e244, e364
 Ruiz Langarita I, e32
 Sabag Ruiz E, 13, 223
 Sacristan F, e100
 Salado C, e134
 Salcedo Abizanda S, e324
 Sánchez S, e134
 Sánchez T, e293
 Sánchez Almaraz C, e64
 Sánchez-Castro A, e224
 Sánchez Sánchez C, 3, e195
 Sánchez-Valverde Visus F, e210
 Sánchez Vicente L, e280
 Sánchez Zahonero S, 47, 123, 139, 173, 199, e182
 Sanz-Cuesta M, e337
 Sapena J, 157
 Segade Andrade R, e54
 Sellán Soto MC, e204
 Serra N, 157
 Serrano Comino M, e189
 Serrano Madrid ML, e319
 Serrano Osuna R, 13, 223
 Serrano Riobobos C, e233
 Solana García MJ, e195
 Solano Galán P, e44
 Solís Sánchez G, e176
 Somoza I, e100
 Soto Hernández AN, e88
 Soto Insuga V, 191
 Suárez Castañón C, e144, e176
 Suárez-Rodríguez M, e28
 Suárez Vega VM, e64
 Taibi N, e104
 Tellado M, e100
 Tello Martín A, e25
 Tofé Valera I, e364
 Toledo del Castillo B, e195, e252
 Tolín Hernani MM, 3, e195
 Trenchs Sainz de la Maza V, e151
 Uberos Fernández J, e170

Valdizán Usón JR, 67
Varea Calderón V 91
Vargas Cruz V, 165
Vargas Torcal F, e280
Vázquez L, e329
Vázquez Fernández ME, e119
Vázquez Gomis C, e28, e280
Vázquez Gomis RM, e28, e280
Vázquez Pigueiras I, e280

Vázquez Sellán A, e204
Vega Mata N 113
Vicente Villa MA, e151
Vidal Micó S, 123, 139, 173, 199, e182
Vidart Anchia M, e315
Viladrich Carreira A, e59
Vilalta M, e1
Vilas-Sueiro A, e329

Villa Elízaga I, e22, e70, e41, e95, e126,
e162, e214, e255, e298, e333, e384
Villalba Castaño C, e15
Vitoria Miñana I, 47, 77
Vivar del Hoyo P, e347, e369
Zafra Anta MA, 218
Zamora Gómez M, e15
Zamora Linarese CE, e129

ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA quiere expresar públicamente su agradecimiento a todos los profesores y doctores que han colaborado, con su ayuda y críticas constructivas, en todos los trabajos enviados a la revista durante el año 2013, elevando el nivel científico de la misma.

J. Antón-Pacheco
G. Ares
J. Argemí
A. Bautista
D. Blázquez
I. Calvo
A. Camacho
J. Campos Castelló
J.I. Carrasco
M.J. Cilleruelo
I. Cortell
M.L. Couce
J. Dalmau
J. de Inocencio

J. Díez
C. Domínguez
J. Elías
J.C. Espín
J.M.^a Fernández
M. Gil
A. Gómez
J. González de Dios
I. González Granado
J. González Hachero
M.A. Granados
A. Gutiérrez
J.M. Hernanz
J. Hinojosa

M. Legarda
J. López Andreu
C. Luna
M.A. Marín Gabriel
M.^aJ. Martínez
V. Martínez Suárez
M.J. Mellado
S. Mesa
E. Monteagudo
F. Moreno
J.M. Moreno-Villares
V. Navas
A. Pérez-Aytés
A. Piqueras

R. Piñeiro
B. Polo
M. Praena
G. Rodríguez
A. Salcedo
J.I. Sánchez Díaz
F. Sánchez-Valverde
P. Tejada
M. Tomás
A. Verdeguer
I. Vitoria Miñana