

ACTA PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

 @actapediatrica

 facebook.com/ActaPediátrica

www.actapediatrica.com

SUMARIO

191 Originales

Sueño y obesidad en la infancia
V. Soto-Insuga, et al.

199 Nutrición infantil

Bases para la terapia con líquidos y electrolitos.
Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (III):
Uso práctico del modelo fisicoquímico de Stewart a pie
de cama en la unidad de cuidados intensivos pediátrica
(parte 2)
S. Sánchez Zahonero, et al.

205 Formación e información en pediatría

Comunicación científica (V). Congresos científicos (4):
Claves para confeccionar buenas diapositivas
J. González de Dios, et al.

SOLO DISPONIBLE ON LINE

e261 Revisión

Trastornos del espectro autista. Puesta al día (II):
diagnóstico y tratamiento
D. Martín Fernández-Mayoralas, et al.

e267 Notas clínicas

Síndrome PFAPA: de la sospecha al diagnóstico
P. Meseguer Yebra, et al.

e275 Obstrucción urinaria por cálculo uretral
M. Ballesteros García, et al.

e280 Bloqueo auriculoventricular transitorio secundario
a la enfermedad de Lyme
I. Izquierdo Fos, et al.

e287 Pólipo antrocoanal. Caso clínico y revisión
de la bibliografía
J. Martín-Lagos, et al.

e293 Cartas al Director

Coordinación entre las unidades neonatales y los
servicios de atención temprana: un reto posible
M.Á. Marín Gabriel, et al.

e297 Crítica de libros

J. Gaspà Martí

e298 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española"
publicaba...
I. Villa Elizaga

CONTENTS

191 Originals articles

Sleep and obesity in childhood
V. Soto-Insuga, et al.

199 Nutrition and children

Basis for fluid and electrolyte therapy.
Physiological models of acid-base balance (III):
Practical use of Stewart's physico-chemical model
bedside in the pediatric intensive care unit
(part 2)
S. Sánchez Zahonero, et al.

205 Education and information in pediatrics

Scientific communication (V). Scientific meetings (4):
Keys to developing a good slides
J. González de Dios, et al.

ONLY AVAILABLE ON LINE

e261 Review

Autism spectrum disorders. Up to date (II): diagnosis
and treatment
D. Martín Fernández-Mayoralas, et al.

e267 Clinical notes

PFAPA syndrome: from suspicion to diagnosis
P. Meseguer Yebra, et al.

e275 Urinary obstruction by urethral calculus
M. Ballesteros García, et al.

e280 Transient first-degree atrioventricular block secondary
to Lyme disease
I. Izquierdo Fos, et al.

e287 Antrochoanal polyp. Case report
and review
J. Martín-Lagos, et al.

e293 Letters to Editor

Coordination between Neonatal Units and Early
Intervention Services: a possible challenge
M.Á. Marín Gabriel, et al.

e297 Books review

J. Gaspà Martí

e298 Fifty years ago "Acta Pediátrica
Española" published...
I. Villa Elizaga



Nestlé NIDINA PREMIUM

La leche materna contiene probióticos.
Nidina 1 Premium también.



REFUERZA

el sistema inmunitario.¹



PREVIENE

los trastornos
gastrointestinales y la
dermatitis del pañal.²



MANTIENE

una flora intestinal
saludable en los bebés
nacidos por cesárea, y por
lo tanto en TODOS los
bebés.³

✓ **Bifidus B_L aprobado por la AESAN* y la FDA****
como Estatus GRAS para las leches de inicio (*Generally Recognized as Safe*)



PROTECCIÓN Nestlé
Demostrada para TODOS los bebés

* AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

** FDA: Food and Drug Administration (EE.UU.)



Nestlé colabora con:



Nota importante: La leche materna es el mejor alimento para el lactante durante los primeros meses de su vida y, cuando sea posible, será preferible a cualquier otra alimentación.
Documentación destinada a los profesionales de la salud.

1. Mohan R y cols. *J Clin Microbiol* 2006;44:4025-31 2. Chouraqui JP y cols. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004;38:288-923. Langhendries JP y cols. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;21:177-81

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 71, N° 9 OCTUBRE 2013

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.
Virginia Castelo
E-mail: vcastelo@edicionesmayo.es

Diseño: Xavier Noguera

Preimpresión: M4 Autoedición Asociados, S.L.

Impresión: Sorpama

Depósito legal: M. 3870-1958

ISSN 0001-6640

Suscripción anual 93 euros.

(I.V.A. incluido)

España y Portugal.

Otros países 128 euros.

Precio médicos residentes

73,75 euros.

Control voluntario de la difusión por



©Ediciones Mayo, S.A.

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

Consejo Editorial / Editorial Board

V. Alzina de Aguilar
(Pamplona)

J. Ardura Fernández (Valladolid)

J. Argemí Renom (Barcelona)

F. Balboa de Paz (Madrid)

A. Bautista Casasnovas

(Santiago de Compostela)

M. Bueno Sánchez (Zaragoza)

A. Camacho Salas (Madrid)

J. Campos Castelló (Madrid)

A. Carrascosa Lezcano

(Barcelona)

E. Casado de Frías (Madrid)

M. Casanova Bellido (Cádiz)

M. Castro Gago

(Santiago de Compostela)

M. Cruz Hernández (Barcelona)

A. Delgado Rubio (Madrid)

E. Doménech Martínez

(Sta. Cruz de Tenerife)

T. Durá Travé (Pamplona)

J.M. Fraga Bermúdez

(Santiago de Compostela)

M. García Fuentes (Santander)

Á. Gil Hernández (Granada)

J. González Hachero (Sevilla)

D. González Lamuño

(Santander)

M. Hernández Rodríguez

(Salamanca)

P. Jara Vega (Madrid)

R. Jiménez González (Barcelona)

S. Málaga Guerrero (Oviedo)

V. Martínez Suárez (Gijón)

A. Martínez Valverde (Málaga)

J.A. Molina Font (Granada)

M.A. Muñoz-Fernández

(Madrid)

J. Narbona García (Pamplona)

A. Nieto García (Valencia)

J. Peña Guitián

(Santiago de Compostela)

A. Polaino-Lorente (Madrid)

I. Polanco Allué (Madrid)

M. Pombo Arias

(Santiago de Compostela)

J. Quero Jiménez (Madrid)

C. Ribes-Koninckx (Valencia)

L. Ros Mar (Zaragoza)

S. Ruiz Company (Valencia)

F. Sánchez-Valverde Visus

(Pamplona)

P. Sanjurjo (Bilbao)

L. Sierrasesúmagua (Pamplona)

R. Tojo Sierra

(Santiago de Compostela)

J.C. Vitoria (Bilbao)

I. Vitoria Miñana (Valencia)

Consejo Editorial Internacional / International Editorial Board

G. Arce (Costa Rica)

C. Bergadá (Buenos Aires)

J.M. Camarena (México)

A. Cedrato (Buenos Aires)

N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)

F.J. de Nobrega (Brasil)

N. Fejerman (Buenos Aires)

G. Gordillo (México)

A. Marcio Lisboa

(Brasília, Brasil)

F. Monckeberg

(Santiago de Chile)

C.M. Montero Brens

(Santo Domingo)

J.L. Peña (Montevideo)

B.J. Schmidt (São Paulo)

Z.M. Sfaello

(Córdoba, Argentina)

L. Torregrosa (México)

R. Uauy (Chile)

L. Velasques (México)

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

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

ProQuest
COMPANY

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

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 71, N° 9 OCTUBRE 2013

SUMARIO

191 Originales

Sueño y obesidad en la infancia
*V. Soto Insuga, M. Merino, R. Losada del Pozo,
C. Castaño de la Mota, A. Pérez Villena, M. Prados Álvarez*

199 Nutrición infantil

Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (III): Uso práctico del modelo fisicoquímico de Stewart a pie de cama en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (parte 2)
S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó, E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont

205 Formación e información en pediatría

Comunicación científica (V). Congresos científicos (4): Claves para confeccionar buenas diapositivas
J. González de Dios, M. González-Muñoz, A. Alonso-Arroy, R. Aleixandre-Benavent

SOLO DISPONIBLE ON LINE

e261 Revisión

Trastornos del espectro autista. Puesta al día (II): diagnóstico y tratamiento
D. Martín Fernández-Mayoralas, A.L. Fernández-Perrone, A. Fernández-Jaén

e267 Notas clínicas

Síndrome PFAPA: de la sospecha al diagnóstico
P. Meseguer Yebra, E. Cid Fernández, F. Álvez

e275 Obstrucción urinaria por cálculo uretral

M. Ballesteros García, M.T. Penela Vélez de Guevara, A.I. Mohedas Tamayo, C. Navarro Moreno, S. Prieto Martínez, I. Jiménez López, D. Montes Bentura

e280 Bloqueo auriculoventricular transitorio secundario a la enfermedad de Lyme

I. Izquierdo Fos, R.M. Vázquez Gomis, M. Mendoza Durán, C. Vázquez Gomis, L. Sánchez Vicente, I. Vázquez Pigueiras, F. Vargas Torcal

e287 Pólipo antrocoanal. Caso clínico y revisión de la bibliografía

J. Martín-Lagos, J. García-Valdecasas Bernal, F. Girón Caro, E. Díaz Moreno

e293 Cartas al Director

Coordinación entre las unidades neonatales y los servicios de atención temprana: un reto posible
M.Á. Marín Gabriel, A. Contreras, S. Acuña, M. Palacios, R.M. Bermejo, R. Leira, T. Sánchez, S. Cuenca

e297 Crítica de libros

J. Gaspà Martí

e298 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española" publicaba...

I. Villa Elízaga

CONTENTS

191 Originals articles

Sleep and obesity in childhood
*V. Soto Insuga, M. Merino, R. Losada del Pozo,
C. Castaño de la Mota, A. Pérez Villena, M. Prados Álvarez*

199 Nutrition and children

Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological models of acid-base balance (III): Practical use of Stewart's physico-chemical model bedside in the pediatric intensive care unit (part 2)
S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó, E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont

205 Education and information in pediatrics

Scientific communication (V). Scientific meetings (4): Keys to developing a good slides
J. González de Dios, M. González-Muñoz, A. Alonso-Arroy, R. Aleixandre-Benavent

ONLY AVAILABLE ON LINE

e261 Review

Autism spectrum disorders. Up to date (II): diagnosis and treatment
D. Martín Fernández-Mayoralas, A.L. Fernández-Perrone, A. Fernández-Jaén

e267 Clinical notes

PFAPA syndrome: from suspicion to diagnosis
P. Meseguer Yebra, E. Cid Fernández, F. Álvez

e275 Urinary obstruction by urethral calculus

M. Ballesteros García, M.T. Penela Vélez de Guevara, A.I. Mohedas Tamayo, C. Navarro Moreno, S. Prieto Martínez, I. Jiménez López, D. Montes Bentura

e280 Transient first-degree atrioventricular block secondary to Lyme disease

I. Izquierdo Fos, R.M. Vázquez Gomis, M. Mendoza Durán, C. Vázquez Gomis, L. Sánchez Vicente, I. Vázquez Pigueiras, F. Vargas Torcal

e287 Antrochoanal polyp. Case report and review

J. Martín-Lagos, J. García-Valdecasas Bernal, F. Girón Caro, E. Díaz Moreno

e293 Letters to Editor

Coordination between Neonatal Units and Early Intervention Services: a possible challenge
M.Á. Marín Gabriel, A. Contreras, S. Acuña, M. Palacios, R.M. Bermejo, R. Leira, T. Sánchez, S. Cuenca

e297 Books review

J. Gaspà Martí

e298 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...

I. Villa Elízaga



REVISIÓN

Trastornos del espectro autista. Puesta al día (II): diagnóstico y tratamiento

D. Martín Fernández-Mayoralas, et al.
Hospital Universitario «Quirón Madrid». Pozuelo de Alarcón (Madrid)

Los trastornos del espectro autista engloban un grupo de enfermedades que tienen en común las siguientes características: afectación de la interacción social, escasa actividad imaginativa, alteración de la comunicación verbal y no verbal, así como comportamientos estereotipados y repetitivos. El tratamiento precoz se asocia a una mejoría en los procesos adaptativos, cognitivos y lingüísticos, lo que constituye un fértil terreno de actuación multidisciplinar que puede resultar en un gran beneficio para estos pacientes. En esta segunda parte, los autores revisan el diagnóstico y tratamiento de estos trastornos.

Palabras clave: Asperger, autismo, trastorno generalizado del desarrollo, trastornos del espectro autista.

CARTAS AL DIRECTOR

Coordinación entre las unidades neonatales y los servicios de atención temprana: un reto posible

M.Á. Marín Gabriel, et al.
Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda

La incidencia de discapacidad en el grupo de recién nacidos pretérmino oscila entre el 5 y el 10% y es más frecuente en el grupo de menor edad gestacional. La asistencia óptima de estos pacientes exige una adecuada atención durante su estancia en las unidades neonatales, pero también un mantenimiento de la atención tras el alta. Los autores exponen la importancia de la coordinación de los servicios implicados en la asistencia tras el alta del recién nacido de riesgo, dado que permite una mejor atención al paciente y sus familias.

NOTAS CLÍNICAS

Síndrome PFAPA: de la sospecha al diagnóstico

P. Meseguer Yebra, et al.
Centro de Salud de Torroja (A Coruña)

La fiebre es uno de los principales motivos de consulta en la infancia. Generalmente, se asocia a procesos infecciosos banales, pero cuando se prolonga en el tiempo o los episodios recurren, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con infecciones poco habituales, enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias primarias y neoplasias. Los autores presentan los casos de 2 niñas con PFAPA (fiebre periódica, faringitis, estomatitis aftosa y adenitis), síndrome caracterizado por episodios febriles que aparecen regularmente durante meses alternándose con intervalos asintomáticos.

Palabras clave: Síndrome PFAPA, fiebre periódica, enfermedades autoinflamatorias.

Obstrucción urinaria por cálculo uretral

M. Ballesteros García, et al.
Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada (Madrid)

La litiasis renal es una patología típica del adulto, por lo que no siempre se piensa en ella. Los autores presentan el caso de un niño de 3 años con un cálculo uretral, previamente diagnosticado de infección de orina, que acudió al servicio de urgencias con síntomas de obstrucción urinaria, provocados por la expulsión en ese momento del cálculo.

Palabras clave: Litiasis urinaria, cálculo renal, obstrucción urinaria.

Bloqueo auriculoventricular transitorio secundario a enfermedad de Lyme

I. Izquierdo Fos, et al.
Hospital General Universitario de Elche (Alicante)

La enfermedad de Lyme está causada por *Borrelia burgdorferi*, espiroqueta transmitida por la picadura de garrapatas del género *Ixodes*. La afectación cardíaca es infrecuente, sobre todo en niños, y son escasos los casos comunicados. Los autores presentan el caso de un niño de 11 años que, tras volver de Hungría, consultó por una febrícula de 3 días de duración asociada a decaimiento e hiperestesia cutánea.

Palabras clave: Enfermedad de Lyme, bloqueo auriculoventricular, niños.

Pólipo antrocoanal. Caso clínico y revisión de la literatura

J. Martín-Lagos, et al.
Hospital Universitario «Virgen de las Nieves». Granada

Los pólipos antrocoanales son una entidad clínica infrecuente en la población infantil. Los autores presentan el caso de una niña de 8 años, adenoidectomizada, con síntomas de insuficiencia respiratoria nasal, rinorrea en ocasiones purulenta y cefaleas frontoorbitarias sin epistaxis, y concluyen que hoy en día aún no disponemos de la suficiente evidencia histológica y/o alergológica que determine la etiología de los pólipos antrocoanales.

Palabras clave: Poliposis nasosinusal, infancia, obstrucción nasal.

Sueño y obesidad en la infancia

V. Soto Insuga¹, M. Merino², R. Losada del Pozo¹, C. Castaño de la Mota³, A. Pérez Villena⁴, M. Prados Álvarez⁵

¹Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Fundación Jiménez Díaz. ²Unidad de Sueño Infantil. Hospital La Paz.

³Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Leonor. ⁴Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Moraleja. Madrid. ⁵Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Elena. Valdemoro (Madrid)

Resumen

La obesidad y el síndrome metabólico son dos de los grandes problemas de salud infantil de la sociedad occidental. De forma paralela, en los últimos años también estamos asistiendo a una disminución de las horas de sueño entre la población infantil. Desde 1992, numerosos estudios epidemiológicos, tanto transversales como longitudinales, demuestran que la privación crónica de sueño en niños se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de sobrepeso-obesidad y/o síndrome metabólico (hipertensión arterial, aumento de resistencia a la insulina y dislipemia). Los mecanismos precisos por los que dormir menos horas provoca obesidad son desconocidos, aunque parecen estar implicados múltiples factores, como las alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario (varios neuropéptidos como la leptina y la grelina), un mayor apetito con especial avidez por comidas de alto valor energético, o una mayor sensación de fatiga, con la consiguiente reducción de la actividad física y aparición de alteraciones en el ciclo sueño-vigilia (alteraciones del ritmo de la melatonina). En este trabajo se han revisado las evidencias actuales sobre la relación entre el sueño y la obesidad en la población pediátrica. Actualmente se acepta que los niños que duermen menos horas tienen mayor probabilidad de desarrollar sobrepeso y síndrome metabólico, aunque no se ha podido aún demostrar una clara relación de causalidad. Es necesario promover un sueño adecuado entre la población infantil, ya no sólo por los numerosos efectos beneficiosos conocidos (cognitivos, inmunológicos, conductuales, metabólicos e incluso de disminución de la mortalidad), sino también por un posible efecto preventivo de la obesidad y el síndrome metabólico.

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

Palabras clave

Infancia, melatonina, obesidad, privación de sueño, síndrome metabólico, sueño

Introducción

El aumento de la obesidad en la población infantil en los últimos años es un grave problema de salud pública. En Estados Unidos, el porcentaje de obesos entre los niños se ha triplicado en los últimos 30 años¹. Este problema no es exclusivo de este

Abstract

Title: Sleep and obesity in childhood

Obesity and metabolic syndrome are two of the major child health problems in Western society. During the last years, it has been also noticed a decline in sleeping hours among children. Since 1992, many epidemiological studies, both cross-sectional and longitudinal, have shown that chronic sleep deprivation in children relates to an increasing risk of developing overweight-obesity and/or metabolic syndrome (hypertension, increasing resistance to insulin and dyslipidemia). Although precise process that make obesity leads to a reduction of sleeping hours are currently unknown, a number of processes that seem to be somehow involved have been identified. Among others, we may mention the alterations in the hypothalamic-pituitary (several neuropeptides such as leptin and ghrelin), an increasing appetite with special foods high avidity energy, a greater sense of fatigue with consequent reduction in physical activity, and changes in sleep-wake cycle (melatonin rhythm disturbances). This work contains a review of current evidence on the relationship between sleep and obesity within the pediatric population. It is now accepted that children who sleep less hours are more likely to develop overweight and metabolic syndrome, but it has not been possible to demonstrate a clear causality yet. It is necessary to promote adequate sleep among children, not only due to the many beneficial effects already known (cognitive, immunological, behavioral, metabolic and even decrease mortality), but also given its potential ability to prevent obesity and metabolic syndrome.

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

Keywords

Infancy, melatonin, obesity, sleep deprivation, metabolic syndrome, sleep

país, sino que está generalizado en los países desarrollados. Así, en España, en 2011 el 45,2% de los escolares presentaba un peso excesivo (un 26,1% sobrepeso y un 19,1% obesidad)². Los hábitos sedentarios y el cambio de alimentación son factores implicados en este fenómeno, pero no lo explican en su totalidad, por lo que se han buscado otros factores que pudie-

ran justificar este alto porcentaje de obesidad en nuestra población.

Al mismo tiempo que aumentaba el porcentaje de individuos obesos, se producía otra «epidemia»: la disminución de las horas de sueño en la población infantil. Se acepta que los niños actualmente se acuestan 2 horas más tarde que hace 20 años. En España la falta de sueño es un problema grave entre nuestros adolescentes: en un estudio sobre hábitos de sueño realizado en 1.507 niños valencianos de 6-14 años, se demostró que un 20% presentaba una somnolencia diurna excesiva todos o casi todos los días³.

La relación entre el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) y obesidad se conoce desde las primeras descripciones de individuos obesos y roncadores (síndrome de Pickwick), tanto en adultos como en niños⁴. Pero es desde los estudios de Locard et al.⁵, en 1992, cuando se identifica la privación del sueño, por sí sola, como un factor de riesgo independiente de obesidad en niños. Desde entonces, se ha producido un interés científico creciente sobre la relación sueño-obesidad infantil, plasmada en numerosas publicaciones. A continuación se presenta una revisión de los estudios más relevantes (epidemiológicos y de investigación) acerca de esta relación.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica en MEDLINE a través de la plataforma de Pubmed, estableciendo un intervalo temporal desde 1992 hasta 2011. Los términos de búsqueda incluyeron las palabras clave *sleep*, *obesity*, *sleep deprivation* y *metabolic syndrome*. Un revisor seleccionó los artículos. Los artículos revisados acerca de la relación sueño-obesidad debían cumplir los requisitos de haberse realizado en población infantil o adolescente, estar publicados en inglés o español y con un número de pacientes mayor de 1.000 (en total registramos 16 estudios transversales y 11 estudios longitudinales). Entre los estudios seleccionados acerca de la relación entre sueño y síndrome metabólico, se seleccionaron los de mayor evidencia científica, sin hacer restricciones por edad ni número de pacientes (un total de 13 estudios). Se revisaron todas las revisiones acerca del sueño y la obesidad realizadas en los últimos 10 años (un total de 9 revisiones).

Evidencias epidemiológicas

Se han realizado numerosos estudios epidemiológicos transversales (no tantos longitudinales), revisiones y metaanálisis en los últimos años (tablas 1 y 2). Casi todos los estudios muestran una clara relación negativa entre las horas de sueño y el riesgo de obesidad-sobrepeso, en distintas poblaciones y razas⁶⁻⁹: dormir menos horas durante la infancia y la adolescencia se asocia a la obesidad. Incluso algunos metaanálisis llegan a cuantificar que la privación crónica de sueño incrementa un 60% el riesgo de desarrollar obesidad¹⁰.

Esta relación es significativa en los niños (de forma lineal en las edades más tempranas), y pierde fuerza con la edad. Los estudios longitudinales realizados en adultos muestran datos contradictorios: mientras que algunas revisiones concluyen que en la edad adulta dormir poco es un factor de riesgo de obesidad¹¹, otras afirman que la curva de relación horas de sueño-obesidad no es negativa, sino en forma de «U» (duermen más los más delgados y los más obesos)¹².

Estudios transversales

A pesar de la heterogeneidad en algunos aspectos, como la edad de la población, las formas de medir el sueño (autocuestionarios, actígrafos, cuestionarios para padres) o las maneras de medir el peso (índice de masa corporal [IMC], composición libre de grasa, peso según la talla), estos estudios afirman que la privación de sueño se asocia a un mayor riesgo de sobrepeso/obesidad en la infancia (tabla1).

La mayoría han usado herramientas subjetivas para medir el sueño (cuestionarios). Para cuantificar las horas de sueño, sería recomendable (especialmente en la edad pediátrica) emplear herramientas más objetivas, como la actigrafía. Nixon et al. utilizaron la actigrafía por primera vez para estudiar la relación sueño-obesidad, en 2008, en 519 niños de 7 años de edad, y demostraron que, comparados con los que dormían más de 9 horas, los que dormían menos tenían un riesgo mayor de desarrollar sobrepeso (*odds ratio* [OR]= 3,32; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,40-7,87)¹³.

Esta asociación sueño-obesidad se observa desde los primeros años de vida. El estudio con sujetos más jóvenes lo realizaron Tikotzky et al., quienes analizaron el sueño en 96 lactantes de 6 meses de edad mediante actígrafos y cuestionarios, y encontraron una relación negativa entre la duración y calidad del sueño y presentar un mayor peso corporal¹⁴.

Un aspecto destacable es el descrito por Wing et al.¹⁵, quienes tras estudiar a 5.159 niños de 5-15 años de edad encontraron que aquellos que compensaban la falta de sueño durmiendo más horas nocturnas (no siesta) durante los fines de semana o las vacaciones tenían un riesgo significativamente menor de presentar sobrepeso/obesidad que los que no la compensaban (OR= 2,32 frente a 2,59). Estos resultados no se han podido reproducir posteriormente.

El último análisis publicado es el ensayo multicéntrico HELENA, que estudia a 3.311 adolescentes de 9 países europeos, incluido España. En todos ellos se analizaron las horas de sueño (mediante cuestionarios y actígrafos) y las medidas antropométricas (IMC, perímetro cintura-cadera, grosor de la piel), así como los cuestionarios sobre hábitos alimentarios y actividad física. Los autores concluyen que los adolescentes que duermen menos de 8 horas diarias, especialmente las mujeres, presentan no sólo una mayor probabilidad de ser obesos y tener un mayor porcentaje de grasa corporal, sino que también realizan una menor actividad física (más actividades sedentarias, especialmente ver la televisión) y tienen peores hábitos

TABLA 1

Estudios epidemiológicos transversales más relevantes

Autor	Nacionalidad	Muestra	Edad (años)	Comparado con dormir	Conclusiones*
Sekine et al., 2002 ¹⁷	Japón	8.274	6-7	>11 h	9-10 h: OR de obesidad 1,49 (1,08-2,14); <8 h: OR 2,87 (1,61-5,05)
Sekine et al., 2002 ¹⁷	Japón	8.941	3-5	>11 h	9-10 h: OR de obesidad 1,34 (1,05-1,72)
Von Kries et al., 2002 ¹⁸	Alemania	6.645	5-6	Prevalencia de sobrepeso por dormir <10 h: 5,4% (4,1-7); >11 h: 2,1% (1,5-2,9)	
Knutson, 2005 ²⁰	EE.UU.	1.546	10-19	>9 h	7-8 h: OR de sobrepeso 1,85 (1,1-3,37)
Eisenmann et al., 2006 ¹⁹	Australia	6.324	7-15	>10 h	9-10 h: OR de obesidad/sobrepeso 1,61 (1,19-2,17); <8 h: OR 3,6 (2,1-4,5)
Wells et al., 2008 ²¹	Brasil	4.452	10-12	La probabilidad de obesidad disminuye un 14% con cada hora adicional de sueño	
Padez et al., 2009 ²²	Portugal	4.511	7-9	>11 h	10-11 h: OR de sobrepeso 1,3 (1,26-1,33); <9 h: OR 3,22 (3,11-3,32)
Bawazeer et al., 2009 ²³	Arabia Saudí	5.877	10-19	>7 h	<7 h: OR de obesidad 1,25-1,38 (1,02-1,89)
Wing et al., 2009 ¹⁵	China	5.159	5-15	>10 h	<8 h: OR de sobrepeso/obesidad 1,74 (1,23-2,45)
Jiang et al., 2009 ²⁴	Japón	1.311	3-4	>11 h	<9 h: OR de obesidad 4,76 (1,28-17,69); 9-11 h: no asociación
Ozturk et al., 2009 ²⁵	Turquía	5.358	6-17	>10 h	9-10 h: OR de sobrepeso/obesidad 1,86 (1,17-2,97), sólo en niños
Sun et al., 2009 ²⁶	Japón	5.753	12-13	8-9 h	<7 h: OR de sobrepeso 1,81 (1,21-2,72), sólo en niñas
Shi et al., 2010 ²⁷	Australia	3.495	5-15	>10 h	<9 h: OR de obesidad 1,97 (1,15-3,38). En los niños de 13-15 años no hay asociación
Anderson y Whitaker, 2010 ²⁸	EE.UU.	8.750	4	<10,5 h	>10,5 h: OR de obesidad 0,86 (0,71-1,03)
Hassan et al., 2011 ²⁹	EE.UU.	81.390	6-17	Cuestionarios telefónicos: no asociación	

*Entre paréntesis se incluye el intervalo de confianza del 95%. OR: *odds ratio*.

alimentarios (consumen más frecuentemente alimentos de comida rápida y snacks, y menos frecuentemente fruta, verdura y pescado)¹⁶.

Estudios prospectivos

En los últimos años numerosos estudios prospectivos han confirmado la relación temporal entre dormir poco en la infancia y presentar sobrepeso/obesidad años después (tabla 2).

Como hemos mencionado anteriormente, mientras que en los niños la relación negativa entre horas de sueño y obesidad es clara (incluso lineal en edades tempranas), en los adultos no se puede afirmar que exista tal relación. Los primeros autores que demostraron que esta relación se va perdiendo con la edad fueron Snell et al., en 2007. Al analizar a 2.281 niños de 3-12 años de edad durante 5 años, sólo encontraron una relación estadísticamente significativa en el grupo de niños de menor edad (3-8 años), no así en el de mayor edad (9-12 años)³⁰. Hay autores que incluso afirman que existe una «ventana crítica» entre los 5 y los 12 años, después de la cual dormir poco no se relaciona con un riesgo aumentado de sobrepeso^{24,27,31}.

En dos estudios se realizó un seguimiento de varios años de duración hasta la edad adulta. Al Mamun et al., en 2007, al seguir a 2.494 niños australianos hasta los 21 años de edad, encontraron que los que habían presentado problemas de sueño a los 2-4 años tenían un mayor riesgo de presentar sobrepeso/obesidad a los 21 años (OR= 1,9; IC del 95%: 1,24-2,93)³². Landhuis et al., al realizar un seguimiento de 1.037 niños desde el nacimiento hasta los 32 años de edad, demostraron que cada hora de sueño más en la infancia reducía el riesgo de sobrepeso/obesidad un 35% a los 32 años de edad (OR= 0,65; IC del 95%: 0,43-0,97), y era un factor de igual importancia que la actividad física o el tipo de alimentación³³.

Varios estudios demuestran que este aumento de peso aparece a expensas de un mayor depósito de grasa. El más representativo lo realizaron Carter et al., en 2011, en 244 niños de Nueva Zelanda, a los que efectuaron un seguimiento desde los 3 hasta los 7 años de edad. Las variables de estudio fueron el IMC, la masa grasa y la masa libre de grasa medidas mediante impedancia bioeléctrica y absorciometría de rayos X, así como la actividad física y la duración del sueño medida con acelerómetros e ingestas dietéticas. Estos autores demostraron que

TABLA 2

Estudios epidemiológicos longitudinales más relevantes

Autor	Nacionalidad	Muestra	Inicio	Final	Comparado con dormir	Conclusiones
Reilly et al., 2005 ³⁵	Inglaterra	8.234	30 m	7 a	>12 h a los 30 m	<10,5 h a los 30 m: OR de obesidad a los 7 años: 1,45 (1,1-1,89)
Lumeng et al., 2007 ³⁶	EE.UU.	1.364	9-11 a	12-14 a	Cada hora adicional de sueño: 40% menos de probabilidad de sobrepeso 3 años después	
Al Mamun et al., 2007 ³²	Australia	2.494	2-4 a	21 a	Problemas de sueño a los 2 años: OR de obesidad a los 21 años: 1,9 (1,24-2,93)	
Snell et al., 2007 ³⁰	EE.UU.	2.281	3-12 a	8-17 a	Cada hora adicional de sueño: 0,75 puntos menos de IMC 5 años después. No asociación en 8-12 años	
Touchette et al., 2008 ³⁷	Canadá	1.138	2,5 a	6 a	>11 horas	>10 h: OR sobrepeso/obesidad: 2,9 (1-8,5)
Gillman et al., 2008 ³⁸	EE.UU.	1.579	RN	3 a	>12 horas	<12 h: OR sobrepeso 1,83 (1,17-2,85)
Landhuis et al., 2009 ³³	Nueva Zelanda	1.037	5 a	32 a	Cada hora adicional de sueño: 35% menos probabilidad de sobrepeso/obesidad a los 32 años, OR: 0,65 (0,43-0,97)	
Bell et al., 2010 ³¹	EE.UU.	1.930	0-13 a	5-18 a	0-4 años: sueño corto OR de sobrepeso/obesidad 1,8 (1,16-2,8). 5-13 años: no relación	
Hiscock et al., 2011 ³⁹	Australia	3.857	<1 a	2-3 a	No se encontró asociación	
Hiscock et al., 2011 ³⁹	Australia	3.844	4-5 a	6-7 a	No se encontró asociación	
Seegers et al., 2011 ⁴⁰	Canadá	1.916	10 a	13 a	>10 horas a los 10 años	9 h: OR de sobrepeso 1,51 (1,28-1,76); OR de obesidad 2,07 (1,51-2,84)

cada hora adicional de sueño a los 3-5 años de edad se asociaba a una reducción del IMC a los 7 años (OR= 0,48; IC del 95%: 0,01-0,96), y este incremento ponderal se obtenía a expensas del depósito de grasa³⁴. Posteriormente, otros estudios han corroborado esta relación entre un menor número de horas de sueño y una mayor grasa corporal.

Por otra parte, varios estudios identifican que el factor más influyente en el desarrollo de una obesidad posterior es acostarse tarde, y no tanto el levantarse antes de la hora deseada^{17,30}. Esto refleja la importancia del ritmo sueño-vigilia en el metabolismo.

Evidencias científicas

Pocos estudios han analizado el sueño de niños obesos mediante polisomnografía. El más importante lo realizaron Liu et al.⁴¹, en 335 niños y adolescentes a los que se les realizó una polisomnografía durante 3 días. Estos autores hallaron que los niños con sobrepeso presentaban un REM más corto, y estimaron que los que dormían 1 hora menos de REM tenían un 2,91% más riesgo de presentar sobrepeso.

Actualmente no se conocen con certeza las causas por las que la privación de sueño en la infancia provoca obesidad, aunque se han propuesto varios mecanismos (figura 1):

- Aumento del apetito por alteración hipotalámica. El sueño y el apetito están regulados por el hipotálamo; parece que un sueño inadecuado desde edades tempranas podría provocar una disrupción del eje hipotálamo-hipofisario. El mecanismo preciso es desconocido, aunque parece deberse a la

activación del sistema nervioso simpático⁴². Son varias las posibles hormonas implicadas, como la GH (unos niveles bajos provocarían una inhibición lipolítica), la prolactina, la TSH y el cortisol⁴³, así como varios neuropéptidos, como la hipocretina⁴⁴. Los más estudiados han sido la grelina y la leptina (en adultos). La leptina se libera por los adipocitos, y unos niveles bajos se asocian a una escasa reserva grasa. La grelina se libera en el estómago (es «la hormona de la saciedad») y presenta niveles altos antes de las comidas. Unos niveles bajos de leptina o altos de grelina son una señal para el hipotálamo de aumentar el apetito^{45,46}. El estudio más importante a este respecto fue el realizado por Taheri et al., en 2004, en el que se analizaban los valores de leptina y grelina de 1.024 adultos en relación con las horas de sueño. Demostraron que los que habían dormido menos de 5 horas la noche anterior (polisomnografía), comparados con los que durmieron más de 8 horas, tenían a la mañana siguiente unos niveles de leptina un 15% más bajos y de grelina un 14,9% más altos⁴⁷.

- Menor actividad física. La privación de sueño aumenta la sensación de fatiga y la somnolencia diurna, lo que provoca una menor actividad física. Varios estudios demuestran que los niños que duermen menos horas presentan una mayor sensación de cansancio y se mueven menos durante el día (medidas tomadas mediante actígrafos)²⁷.
- Problemas alimentarios. Desde edades muy tempranas se observa la relación entre los problemas en la alimentación y los problemas de sueño. Tauman et al.⁴⁸ analizaron mediante cuestionarios los hábitos de sueño y comidas en 648 niños de 6-36 meses de edad. Los padres de los niños con insomnio referían con mayor frecuencia problemas alimen-

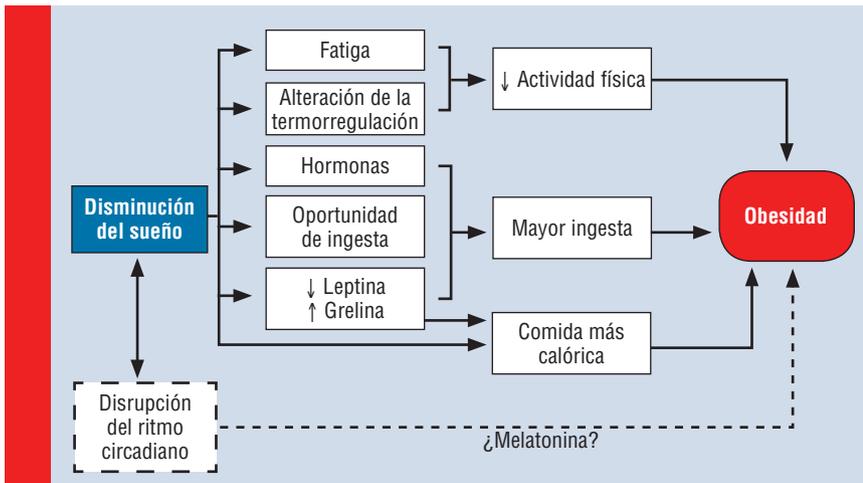


Figura 1. Mecanismos causales sueño-obesidad

tarios que los controles (el 26 frente al 9%). El tipo de alimentación está influido por las horas de sueño; las personas que duermen menos horas tienen más tendencia a ingerir alimentos de mayor contenido energético y con mayor porcentaje de hidratos de carbono (snacks, «comida rápida»), y menos alimentos «más saludables» (fruta, verdura, pescado). Spiegel et al.⁴⁹ analizaron una muestra de adultos a los que se les había restringido el sueño (4 h) durante 2 días, y descubrieron que estos sujetos tenían una mayor apetencia por los hidratos de carbono como fuente de energía. Nedeltcheva et al.⁵⁰ realizaron un interesante estudio que consistió en analizar durante 14 días a 11 adultos a los que se dividió en dos grupos: unos dormirían 8,5 horas y otros 5,5 horas. Aunque no se encontraron diferencias en la cantidad de calorías ingeridas entre ambos grupos, los individuos que durmieron menos horas presentaron mayor tendencia a ingerir snacks (1.087 frente a 866 kcal/día), independientemente de los niveles de leptina o grelina. También se ha encontrado esta asociación entre un sueño disminuido y un mayor consumo de comidas con alto valor calórico en niños. Westerlund et al.⁵¹, al analizar los hábitos alimentarios de 1.265 niños finlandeses de 9-11 años de edad, concluyeron que los que presentaban una menor duración de sueño nocturno tenían más tendencia a comer alimentos más calóricos; al igual que en el estudio HELENA, realizado en 3.311 adolescentes europeos, en el que se afirma que los niños que durmieron menos de 8 horas tenían un hábito alimentario menos saludable a expensas de una menor probabilidad de ingerir fruta (OR= 0,72; IC del 95%: 0,55-0,93), verduras (OR= 0,74; IC del 95%: 0,59-0,92) y pescado (OR= 0,74; IC del 95%: 0,61-0,90), y una mayor probabilidad de comer pizza, hamburguesas y snacks¹⁶.

- Melatonina. Además de sus conocidos efectos antioxidantes y antiinflamatorios, la melatonina parece tener un efecto «antiobesidad», cuyo mecanismo aún resulta desconocido. La duración de los niveles elevados de melatonina es proporcional al tiempo de oscuridad. En este sentido, la sociedad actual, en la que gracias a la luz artificial el perio-

do de oscuridad se ha reducido al tiempo de sueño, nos ha convertido en personas deficitarias de melatonina. Desde hace años, se ha demostrado en estudios realizados en roedores que la administración exógena de melatonina provoca una pérdida del peso corporal y reduce los parámetros sanguíneos relacionados con el síndrome metabólico (colesterol, insulina, triglicéridos) sin modificar la ingesta calórica⁵². Recientemente, Kozirog et al.⁵³ publicaron el primer trabajo en humanos que muestra resultados esclarecedores al respecto, a pesar de incluir una muestra escasa de participantes. El estudio consistió en tratar a 30 adultos obesos con síndrome metabólico administrándoles 5 mg de melatonina 2 horas antes de acostarse durante 2 meses. Estos pacientes, comparados con los del grupo control, presentaban unos valores menores de presión arterial (PA) sistólica y diastólica, así como una disminución de los valores de LDL en sangre.

- Otras: alteración en la termorregulación⁵⁴, resistencia a la insulina, mayor oportunidad de ingesta alimentaria secundaria al incremento de vigilia, alteración de genes de neuronas del núcleo supraquiasmático (CLOCK)...

Sueño y síndrome metabólico

Actualmente no se conoce el mecanismo por el cual la privación de sueño aumenta el riesgo de síndrome metabólico. Parece deberse a una activación del sistema nervioso simpático y a una alteración del ritmo circadiano con repercusión en la PA, la resistencia a la insulina y la alteración del metabolismo lipídico:

- Hipertensión arterial (HTA). El primer estudio que concluye que los individuos que dormían menos horas tenían valores más elevados de PA fue el realizado por Tochikubo et al.⁵⁵, en 1996, en 18 jóvenes que, tras una privación de 3,6 horas de sueño, presentaron un incremento de los valores de PA, frecuencia cardíaca y norepinefrina urinaria. Esta asociación se ha demostrado posteriormente en sucesivos estu-

dios transversales y longitudinales realizados en adultos. Javaheri et al.⁵⁶ estudiaron en 2008 a 238 adolescentes mediante polisomnografía, y observaron un mayor riesgo de presentar HTA en los que tenían un sueño menos eficiente (OR= 4,5; IC del 95%: 2,1-9,7) y más corto (OR= 2,8; IC del 95%: 1,1-7,3).

- Dislipemia. La privación de sueño parece relacionarse con mayores niveles de triglicéridos y colesterol. Aparte de numerosos estudios transversales y experimentales realizados al respecto, el estudio longitudinal más numeroso fue el llevado a cabo por Gangwisch et al.⁵⁷, en el que se efectuó un seguimiento a 14.257 jóvenes durante 7 años, observando que los que dormían menos horas tenían niveles más elevados de colesterol, especialmente las mujeres, de manera que cada hora adicional de sueño se asociaba a una mayor probabilidad de hipercolesterolemia (OR= 0,85; IC del 95%: 0,75-0,96). El último estudio realizado ha sido el de Kong et al.⁵⁸, en 2.053 niños y adolescentes chinos de 6-20 años de edad, de corte transversal, en el que se medían las horas de sueño, así como el peso y los niveles de triglicéridos, el colesterol, el c-LDL y el c-HDL. Se observó una relación entre dormir poco y unos niveles más elevados de c-LDL: cada hora menos de sueño aumentaba un 14% el riesgo de presentar unos niveles aumentados de LDL. Aunque esta relación sólo se demostraba en los estudiantes de secundaria, no en los más pequeños.
- Resistencia a la insulina y diabetes mellitus. «La privación de sueño tiene un efecto perjudicial en el metabolismo de los hidratos de carbono.» Ésta es la conclusión de Spiegel et al., en 1999, tras el estudio realizado en 11 jóvenes con privación de sueño (4 h/día) durante 6 días; los autores observaron que estos individuos presentaban una disminución del 40% en la sensibilidad a la insulina⁴³. Esta primera afirmación se ha confirmado en estudios posteriores (longitudinales y transversales) realizados en adultos de diferentes razas y países, en los que el sueño corto (medido mediante cuestionarios o polisomnografía)⁵⁹⁻⁶² se asociaba a la aparición de intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina y diabetes mellitus.

En la población pediátrica hay que destacar los estudios realizados por Flint et al., que encontraron una resistencia a la insulina en 40 niños obesos con SAHS⁶³. Posteriormente se han publicado otros estudios, como el de corte transversal realizado por Javaheri et al., en 387 adolescentes, que mostraba que los que durmieron menos horas (5 frente a 7,5 h) presentaron valores de HOMA un 20% más elevados (menor sensibilidad a la insulina)⁶⁴. También se ha observado en edades más tempranas. Tian et al. realizaron estudios sobre tolerancia a la glucosa en 617 niños chinos de 3-6 años de edad, y encontraron que, comparados con los que dormían 9-10 horas, los que dormían menos de 8 horas presentaban una mayor probabilidad de desarrollar hiperglucemia (OR= 1,65; IC del 95%: 1,12-2,45)⁶⁵. Similares resultados obtienen Spruyt et al., en 308 niños de 4-10 años de edad, en los que encontraron una relación positiva entre las horas de sueño y la sensibilidad a la insulina⁶⁶.

Conclusiones

La obesidad y el síndrome metabólico son las «epidemias» actuales de nuestra población infantil. Desde hace años, tanto los estudios experimentales como los epidemiológicos demuestran que la privación crónica de sueño se relaciona con estos problemas. Entre los factores que pueden prevenir la obesidad y el síndrome metabólico (además de la actividad física y los buenos hábitos alimentarios), se ha observado que dormir más horas se asocia a un menor riesgo de obesidad. El problema es que aún no se ha demostrado en ningún estudio de intervención que aumentando las horas de sueño se disminuya el riesgo de obesidad⁶⁷.

Algunos autores apuntan la importancia de un sueño adecuado como posible modificador del desarrollo de obesidad. Touchette et al. realizaron un seguimiento a 1.138 niños canadienses de 2,5 años hasta los 6 años de edad, y encontraron que los que dormían a los 2 y a los 6 años menos de 10 horas, comparados con los que dormían más de 11 horas, presentaban un mayor riesgo de desarrollar sobrepeso/obesidad (OR= 4,2; IC del 95%: 1,6-11,1); sin embargo, los que a los 2 años dormían poco pero a los 6 dormían «bien» (>11 h/día) no presentaban un mayor riesgo de desarrollar obesidad⁶⁸.

Actualmente se están llevando a cabo varios estudios de intervención, entre los que destaca el que se está realizando en 450 adultos de 18-50 años de edad, obesos y con privación de sueño (<6 h/día), a los que se les induce a dormir 7,5 h/día para observar un posible efecto en su peso corporal. Son necesarios más estudios de intervención en niños para poder demostrar la causalidad sueño-obesidad.

De todos modos, aunque actualmente aún no se pueda inferir una causalidad del sueño como un factor modificador de la obesidad, se ha demostrado desde hace años que el sueño es necesario para un adecuado funcionamiento cerebral y de otros sistemas corporales. Así, la privación de sueño se ha relacionado con alteraciones inmunológicas, conductuales y hormonales, con el síndrome metabólico e incluso con el aumento de la mortalidad⁶⁹. Es necesario promover un sueño adecuado entre la población infantil, ya no sólo por los numerosos efectos beneficiosos conocidos que conlleva, sino también por su posible efecto preventivo de la obesidad y el síndrome metabólico.

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. Obesity halting the epidemic by making health easier: at a glance 2010 [consultado el 24 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/obesity.htm>
2. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad de España. Estudio de prevalencia de obesidad infantil «Aladino». Madrid: MSC, 2011.
3. Pin G, Cubel M, Martin G, Lluch A, Morell M. Habits and problems with sleep from 6 to 14 years in the Valencian community. View own children. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74: 103-115.

4. Pin G, Lluch A. El sueño en el obeso. Importancia del cribado clínico. *Acta Pediátrica Esp.* 2007; 65(2): 74-78.
5. Locard E, Mamelle N, Billette A, Miginiac M, Muñoz F, Rey S. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992; 16(10): 721-729.
6. Hart CN, Jelalian E. Shortened sleep duration is associated with pediatric overweight. *Behav Sleep Med.* 2008; 6(4): 251-267.
7. Magee L, Hale L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2011.
8. AlDabal L, Bahmmanm AS. Metabolic, endocrine, and immune consequences of sleep deprivation. *Open Resp Med J.* 2011; 5: 31-43.
9. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep.* 2008; 31(5): 619-626.
10. Chen X, Beydoun M, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity.* 2008; 16(2): 265-274.
11. Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. *Sleep Med Rev.* 2008; 12(4): 289-298.
12. Nielsen LS, Danielsen KV, Sorensen A. Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. *Obes Rev.* 2011; 12(2): 78-92.
13. Nixon GM, Thompson JM, Han DY, Becroft DM, Clark PM, Robinson E, et al. Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. *Sleep.* 2008; 31(1): 71-78.
14. Tikotzky L, De Marcas G, Har-Toov J, Dollberg S, Bar-Haim Y, Sadeh A. Sleep and physical growth in infants during the first 6 months. *J Sleep Res.* 2010; 19: 103-110.
15. Wing YK, Xin Li S, Li AM, Zhang J, Kong AP. The effect of weekend and holiday sleep compensation on childhood overweight and obesity. *Pediatrics.* 2009; 124(5): 994-1000.
16. Garaulet M, Ortega FB, Ruiz JR, Rey-López JP, Béghin L, Manios Y, et al. Short sleep duration is associated with increased obesity markers in European adolescents: effect of physical activity and dietary habits. The HELENA study. *Int J Obes (Lond).* 2011.
17. Sekine M, Yamagami T, Handa K. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child Care Health Dev.* 2002; 28(2): 163-170.
18. Von Kries R, Toschke AM, Wurmser H. Reduced risk for overweight and obesity in 5-and 6-y-old children by duration of sleep-a cross sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26(5): 710-716.
19. Eisenmann JC, Ekkekakis P, Holmes M. Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatr.* 2006; 95(8): 956-963.
20. Knutson KL. Sex differences in the association between sleep and body mass index in adolescents. *J Pediatr.* 2005; 147(6): 830-834.
21. Wells JC, Hallal PC, Reichert FF. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort. *Int J Obes (Lond).* 2008; 32(7): 1.042-1.049.
22. Padez C, Mourao I, Moreira P. Long sleep duration and childhood overweight/obesity and body fat. *Am J Hum Biol.* 2009; 21(3): 371-376.
23. Bawazeer NM, Al-Daghri NM, Valsamakis G, Al-Rubeaan KA, Sabico SL, Huang TT. Sleep duration and quality associated with obesity among Arab children. *Obesity (Silver Spring).* 2009; 17(12): 2.251-2.253.
24. Jiang F, Zhu S, Yan C. Sleep and obesity in preschool children. *J Pediatr.* 2009; 154(6): 814-818.
25. Ozturk A, Mazicioglu M, Poyrazoglu S. The relationship between sleep duration and obesity in Turkish children and adolescents. *Acta Paediatr.* 2009; 98(4): 699-702.
26. Sun Y, Sekine M, Kagamimori S. Lifestyle and overweight among Japanese adolescents: the Toyama Birth Cohort Study. *J Epidemiol.* 2009; 19(6): 303-310.
27. Shi Z, Taylor AW, Gill TK, et al. Short sleep duration and obesity among Australian children. *BMC Public Health.* 2010; 10: 609.
28. Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged-children. *Pediatrics.* 2010; 125(3): 420-428.
29. Hassan F, Davis MM, Chervin RD. No independent association between insufficient sleep and childhood obesity in the National Survey of Children's Health. *J Clin Sleep Med.* 2011; 7(2): 153-157.
30. Snell EK, Adam EK, Duncan GJ. Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. *Child Dev.* 2007; 78(1): 309-323.
31. Bell JF, Zimmerman F. Shortened nighttime sleep duration in early life and subsequent childhood obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010; 164(9): 840-845.
32. Al Mamun A, Lawlor DA, Cramb S, O'Callaghan M, Williams G, Najman J. Do childhood sleeping problems predict obesity in young adulthood? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol.* 2007; 166(12): 1.368-1.373.
33. Landhuis CE, Poulton R, Welch D, Hancox RJ. Childhood sleep time and long-term risk for obesity: a 32-year prospective birth cohort study. *Pediatrics.* 2008; 122(5): 955-960.
34. Carter PJ, Taylor BJ, Williams, Taylor RW. Longitudinal analysis of sleep in relation to BMI and body fat in children: the FLAME study. *BMJ.* 2011; 342.
35. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ.* 2005; 330(7.504): 1.357.
36. Lumeng JC, Somashekar D, Appugliese D. Shorter sleep duration is associated with increased risk for being overweight at ages 9 to 12 years. *Pediatrics.* 2007; 120(5): 1.020-1.029.
37. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C, et al. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep.* 2008; 31(11): 1.507-1.514.
38. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Kleinman K, Oken E, Rich-Edwards JW, Taveras EM. Developmental origins of childhood overweight: potential public health impact. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16(7): 1.651-1.656.
39. Hiscock H, Scalzo K, Canterford L, Wake M. Sleep duration and body mass index in 0-7-year olds. *Arch Dis Child.* 2011; 96(8): 735-739.
40. Seegers V, Petit D, Falissard B. Short sleep duration and body mass index: a prospective longitudinal study in preadolescence. *Am J Epidemiol.* 2011; 173(6): 621-629.
41. Liu X, Forbes EE, Ryan ND. Rapid eye movement sleep in relation to overweight in children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry.* 2008; 65(8): 924-932.
42. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child.* 2006; 91(11): 881-884.
43. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet.* 1999; 354: 1.435-1.439.
44. Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol.* 2008; 159 Suppl 1: 59-66.

45. Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(11): 5.762-5.771.
46. Levin F, Edholm T, Schmidt PT, Grybäck P, Jacobsson H, Degerblad M, et al. Ghrelin stimulates gastric emptying and hunger in normal-weight humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(9): 3.296-3.302.
47. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin and increase body mass index. *PLoS Med.* 2004; 1(3): 62.
48. Tauman R, Levine A, Avni H, Nehama H, Greenfeld M, Sivan Y. Coexistence of sleep and feeding disturbances in young children. *Pediatrics.* 2011; 127(3): 615-621.
49. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels and increased hunger and appetite. *Ann Int Med.* 2004; 141: 846-850.
50. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89(1): 126-133.
51. Westerlund L, Ray C, Roos E. Associations between sleeping habits and food consumption patterns among 10-11-year-old children in Finland. *Br J Nutr.* 2009; 102(10): 1.531-1.537.
52. Reiter JR, Tan S, Korkmaz A. Obesity and metabolic syndrome: Association with chronodisruption, sleep deprivation, and melatonin suppression. *Ann Med.* 2011.
53. Kozirog M, Poliwczak AR, Duchnowicz P, Koter-Michalak M, Sikora J, Broncel M. Melatonin treatment improves blood pressure, lipid profile, and parameters of oxidative stress in patients with metabolic syndrome. *J Pineal Res.* 2011; 50: 261-266.
54. Rechtschaffen A, Bergmann BM. Sleep deprivation in the rat by the disk-overwater method. *Behav Brain Res.* 1995; 69: 55-63.
55. Tochikubo O, Ikeda A, Miyajima, Ishii M. Effects of insufficient sleep on blood pressure monitored by a new multibiomedical recorder. *Hypertension.* 1996; 27(6): 1.318-1.324.
56. Javaheri S, Storer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation.* 2008; 118(10): 1.034-1.040.
57. Gangwisch JE, Malaspina D, Babiss LA, Opler MG, Posner K, Shen S, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypercholesterolemia: analyses of the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Sleep.* 2010; 33(7): 956-961.
58. Kong AP, Wing YK, Choi KC, Li AM, Ko GT, Ma RC, et al. Associations of sleep duration with obesity and serum lipid profile in children and adolescents. *Sleep Medicine.* 2011; 12(7): 659-665.
59. Buxton OM, Pavlova M, Reid EW, Wang W, Simonson DC, Adler GK. Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes.* 2010; 59(9): 2.126-2.133.
60. Vgontzas AN, Liao D, Bixler EO, Chrousos GP, Vela-Bueno A. Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep.* 2009; 32(4): 491-497.
61. Tuomilehto H, Peltonen M, Partinen M, Seppä J, Saaristo T, Korpi-Hyövälti E, et al. Sleep duration is associated with an increased risk for the prevalence of type 2 diabetes in middle-aged women: the FIN-D2D survey. *Sleep Med.* 2008; 9(3): 221-227.
62. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, et al. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large US sample. *Sleep.* 2007; 30(12): 1.667-1.673.
63. Flint J, Kothare SV, Zihlif M, Suárez E, Adams R, Legido A, et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. *J Pediatr.* 2007; 150(4): 364-369.
64. Javaheri S, Storer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Association of short and long sleep durations with insulin sensitivity in adolescents. *J Pediatr.* 2011; 158(4): 617-623.
65. Tian Z, Ye T, Zhang X, Liu E, Wang W, Wang P, et al. Sleep duration and hyperglycemia among obese and non-obese children aged 3 to 6 years. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010; 164: 46-52.
66. Spruyt K, Molfese DL, Gozal D. Sleep duration, sleep regularity, body weight, and metabolic homeostasis in school-aged children. *Pediatrics.* 2011; 127(2): 345-352.
67. Wake M, Price A, Clifford S, Ukoumunne OC, Hiscock H. Does an intervention that improves infant sleep also improve overweight at age 6? Follow-up of a randomised trial. *Arch Dis Child.* 2011; 96: 526-532.
68. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C, et al. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep.* 2008; 31(11): 1.507-1.514.
69. Ayas NT, White DP, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, Malhotra A, et al. A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Arch Intern Med.* 2003; 163(2): 205-209.

REVISIÓN

Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (III): Uso práctico del modelo fisicoquímico de Stewart a pie de cama en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (parte 2)*

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

Resumen

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

Palabras clave

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

Abstract

Title: Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological models of acid-base balance (III): Practical use of Stewart's physico-chemical model bedside in the pediatric intensive care unit (part 2)

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

Keywords

Acid-base balance, quantitative physico-chemical analysis, strong ion difference, net unmeasured ions

*Las figuras 1-8 de este artículo están disponibles en nuestra web (www.actapediatrica.com)

Introducción

En esta cuarta y última parte expondremos otra serie de casos reales atendidos en nuestra unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP) en 2012-2013. De nuevo nos ayudaremos de la versión 10.8 del Strong Ion Calculator^{1,2}, una hoja de cálculo programada en Microsoft Excel por el difunto Peter Lloyd (Hospital Regional de la Bahía de Hawke, en Hastings, Nueva Zelanda), basada en los trabajos de Constable^{3,4} y Gamble, y que se encuentra libremente accesible en internet en la página www.acidbase.org. Su funcionamiento ha sido descrito con detalle en la parte tercera de esta serie. De nuevo, en aras de la claridad, se omitirán en la discusión de los casos los datos de la oxigenación.

Dos patrones de evolución tras la circulación extracorpórea

Oliguria con saldo neto de iones no medidos disminuido

Este primer caso representa el comportamiento habitual durante el primer día del postoperatorio de cirugía con circulación extracorpórea (CEC). Se trata de un varón de 8 años de edad procedente de quirófano, donde se llevó a cabo una corrección quirúrgica, con anestesia general y CEC, de una comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum* en un corazón con moderada dilatación de cavidades derechas. Habiendo sido extubado a las 6 horas de estancia, y habiendo estado durante todo el ingreso con una presión en la aurícula derecha (PAD) de 4-5 mmHg y una diuresis mayor de 2 mL/kg/h, a las 14 horas del postoperatorio inició un cuadro de disminución de ritmo de diuresis hasta 0,7-1 mL/kg/h, sin caída de la presión arterial ni aumento de la frecuencia cardíaca, pero con aumento de la PAD hasta 9 mmHg. Se realizó una gasometría arterial y una bioquímica sanguínea, en la que se obtuvieron los siguientes resultados:

	mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]	
7,38	38	22	1,2	111	144	4	2,8	1,42	0,065	
EB mM/L	-2	Prot. totales mg/dL		6		[Albúmina] mg/dL		4,5		

El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Gasometría estrictamente normal (anión gap= 16; valor normal [VN]= 12 ± 4 mEq/L). Hipercloremia.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

El Strong Ion Calculator nos indica que la acidemia es normal: [H⁺]= 42 nM/L (VN= 38-42 nM/L). Pero muestra que la acidemia «está siendo normalizada» porque las tres variables inde-

pendientes están alteradas hacia la alcalinización compensatoria. Así, hay una leve hiperventilación, que consigue extraer ácido de la sangre, disminuyendo la [H⁺] en 2 nM/L. Además, el descenso en la concentración total de ácidos débiles [Atot] también está haciendo disminuir la [H⁺] en otros 2 nM/L. Y aunque hay una hipercloremia de [Cl⁻]= 111 mEq/L, globalmente la diferencia de iones fuertes (SID) está incrementada hasta 39 mEq/L, lo que está disminuyendo la [H⁺] en 5 nM/L. Con ello se ha conseguido la compensación de una acidosis metabólica que ha pasado desapercibida para el modelo tradicional. La sangre del paciente contiene una cantidad considerable de ácidos tisulares, probablemente producidos en situación de bajo gasto cardíaco, que se manifiesta clínicamente con oliguria e incremento de las presiones de llenado, y que el modelo de Stewart detecta como ácidos/aniones no medidos: el NUI es de -7 mEq/L (VN= ± 3 mEq/L) (ver figura 1A en la web). En el gamblegrama se aprecia mejor la presencia de los aniones no medidos (franja roja) (ver figura 1B en la web).

Evolución

A las 48 horas de estancia, tras la expansión de volemia, administración de inotrópicos (digoxina) y apoyo diurético, el paciente fue dado de alta de la UCIP a la planta de cirugía pediátrica. Previamente al alta, se repitió la gasometría y la bioquímica sanguínea, con los siguientes resultados:

	mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]	
7,37	39	22	1,2	113	141	4	2,8	1,42	0,065	
EB mM/L	-2	Prot. totales mg/dL		6		[Albúmina] mg/dL		4,5		

El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Persiste sólo una mínima acidemia: [H⁺]= 43 nM/L (VN= 38-42 nM/L), cuya causa parece ser ahora la disminución de la SID, que produce un aumento de 1 nM/L en la [H⁺], causado por la leve hipercloremia ([Cl⁻]= 113 mM/L). Es una situación muy habitual en los pacientes en que se ha expandido la volemia con cristaloides. Las otras dos variables independientes tienden a crear una alcalosis para intentar compensar el pH: la hiperventilación leve tiende a disminuir la [H⁺] en 1 nM/L, y la disminución de la [Atot] baja aún más la [H⁺] en otro nM/L. Sin embargo, el NUI se ha normalizado: NUI= -2 mEq/L (franja roja del gamblegrama). La situación de bajo gasto se ha revertido (ver figuras 2A y 2B en la web).

Acidosis láctica con saldo neto de iones no medidos normal

En este caso se trata de una niña también de 8 años de edad y procedente de quirófano, donde también se había llevado a cabo una corrección quirúrgica, con anestesia general y CEC, de una

CIA tipo *ostium secundum*. Al llegar a la UCIP, se realizó una gasometría y una bioquímica sanguínea, con los siguientes resultados:

	mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]	
7,4	38	22	2,1	108	142	4	2,2	NC	NC	
EB mM/L	-1	Prot. totales mg/dL	7,4	[Albúmina] mg/dL	NC					

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Gasometría estrictamente normal. Hipercloremia leve. Lactato en el límite alto de la normalidad.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

El diagnóstico coincide: gasometría prácticamente normal; hipercloremia leve; lactato en el límite alto de la normalidad; mínima disminución del NUI (-4 mEq/L [VN= ± 3 mEq/L]) (ver figuras 3A y 3B en la web).

Evolución

Se extubó a la paciente sin incidencias a las 4 horas de estancia, y quedó hemodinámicamente estable y con una diuresis adecuada. En un control gasométrico posterior (8 h de estancia) apareció una elevación grave del ácido láctico:

	mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]	
7,41	34	21	5,9	110	145	3,7	2,4	NC	NC	
EB mM/L	-3	Prot. totales mg/dL	7,4	[Albúmina] mg/dL	NC					

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

El Strong Ion Calculator nos indica que la acidemia y el NUI son normales. No hay producción de ácidos/aniones no medidos resultantes de la hipoxia tisular por bajo gasto. Lo único que destaca es una hiperlactacidemia grave y una hiperloremia leve, pero la SID es normal y el pH se ha normalizado por una hiperventilación moderada, que ha disminuido la [H⁺] en 6 nM/L y una mínima disminución de la [Atot] (ver figuras 4A y 4B en la web).

La cifra de ácido láctico hizo que el equipo de guardia decidiera expandir la volemia con un coloide sintético. El resultado es una disminución progresiva de la cifra de ácido láctico en la hora posterior (lactato= 4,5 mM/L; NUI= -3mEq/L). El análisis de Stewart de este control gasométrico no se muestra.

Al alta, la gasometría era normal:

	mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]	
7,37	44	24	1,8	110	143	4	2,5	NC	NC	
EB mM/L	2	Prot. totales mg/dL	7,4	[Albúmina] mg/dL	NC					

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Existe una leve hipoventilación (probablemente por la sedación) que acidifica mínimamente la sangre: [H⁺]= 43 nM/L (VN= 38-42 nM/L). Aunque hay hipercloremia, la SID se ha incrementado para intentar compensar la acidosis, sin lograrlo completamente. El NUI se ha mantenido normal, en -2 mEq/L (ver figuras 5A y 5B en la web).

Comentario

Sin necesidad de mediciones hemodinámicas invasivas, en el primero de estos casos el modelo de Stewart ha detectado la aparición de una situación de bajo gasto cardiaco que suele acompañar a los postoperatorios de CEC en la edad pediátrica⁵. Desde el punto de vista del modelo de Stewart, estos estados de *shock* se caracterizan por presentar un NUI muy negativo, asociado a grados variables de hiperlactacidemia. Pero la bibliografía ya ha establecido⁶⁻⁹ que es la magnitud del NUI (y no la hiperlactacidemia) la que se asocia con la morbimortalidad (estados de bajo gasto que requieren reanimación cardiopulmonar, oxigenación con membrana extracorpórea o asistencia ventricular, y muertes). Esta medición, con un importante componente pronóstico, sólo puede detectarse con el modelo fisicoquímico.

Por el contrario, el segundo caso ilustra una curiosa situación que también es frecuente en el postoperatorio de CEC en la cirugía de la CIA¹⁰, una circunstancia específica de la edad pediátrica. Se trata de una hiperlactacidemia marcada y temprana, pero con un NUI mantenido en cifras normales. A diferencia de la situación anterior, en este caso la hiperlactacidemia es secundaria a factores intraoperatorios o de manejo de la bomba extracorpórea: la acumulación de lactato en las soluciones de cebado de la bomba de CEC¹¹, el intento de minimizar las transfusiones de glóbulos rojos usando exclusivamente hematíes del paciente, el uso de hipotensión controlada durante la cirugía o cifras muy bajas de flujo de la sangre en la bomba de CEC son los factores que se han asociado a su aparición. Pero lo más importante es que esta situación es benigna y transitoria, y no se asocia a un pronóstico adverso durante el postoperatorio. De nuevo, es sólo con el modelo fisicoquímico cuantitativo como obtenemos una relevante información pronóstica.

Enfermedades congénitas del metabolismo

En esta segunda parte del artículo, ilustraremos la capacidad que tiene el modelo de Stewart para ayudarnos a establecer el

diagnóstico diferencial de las enfermedades congénitas del metabolismo.

Acidemia propiónica

Paciente de 3 años de edad, afectado de acidemia propiónica. Estando previamente bien, inició 2 días antes un cuadro de vómitos en número 3-5/día, deposiciones semilíquidas 2-4/día y dificultad respiratoria. Ingresó en la UCIP por un cuadro de descompensación, con los siguientes registros:

	mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]	
7,30	21	10	1,3	111	144	3	2,3	NC	NC	
EB mM/L	-15	Prot. totales mg/dL		66		[Albúmina] mg/dL		NC		

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Acidosis metabólica grave con anión gap alto (26 mM/L). Sin embargo, la hipercloremia ([Cl⁻]= 111 mEq/L) es grave y parece ser la causa. El lactato es normal.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

El lactato es normal, pero existe una acidemia grave: [H⁺]= 50 nM/L (VN= 38-42 nM/L). Las tres variables independientes están alteradas, pero curiosamente están intentando disminuir la [H⁺]: hay hiperventilación grave, que disminuye la [H⁺] en 30 nM/L, hay hipoproteinemia que hace descender la [Atot] y ello hace disminuir la [H⁺] en 5 nM/L. Aunque hay una hipercloremia, la SID está elevada, lo que hace disminuir la [H⁺] en otros 2 nM/L. La principal alteración es, sin duda, una enorme cantidad de ácidos/aniones no medidos: el NUI es de -18 mEq/L (VN= ± 3 mEq/L). El modelo de Stewart ha detectado la presencia de ácido propiónico, y es de tal magnitud que no se ha podido llegar a la compensación (ver figura 6A en la web). En el gamblegrama se aprecia mejor la magnitud de los aniones no medidos (franja roja) (ver figura 6B en la web).

Evolución

A las 24 horas de estancia, tras una rehidratación con fluidos isotónicos, el paciente dejó de vomitar y se le trasladó a la planta. Se practicó una gasometría al alta, con los siguientes resultados:

	mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]	
7,38	40	23	0,9	106	141	3	2,5	NC	NC	
EB mM/L	-1	Prot. totales mg/dL		6,6		[Albúmina] mg/dL		NC		

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Ya no hay acidemia: [H⁺]= 42 nM/L. Sin embargo, persiste aún en plasma una pequeña cantidad de ácido propiónico, que el modelo de Stewart detecta como NUI= -7 mEq/L (franja roja del gamblegrama). Para que ello no produzca acidosis, la compensación se establece incrementando la SID, lo que disminuye la [H⁺] en 6 nM/L, y además la [Atot] sigue baja, disminuyendo aún más la [H⁺] en otros 2 nM/L (ver figuras 7A y 7B en la web). El lactato se ha mantenido siempre en cifras normales.

Trastorno del ciclo de la urea (déficit de ornitina transcarbamilasa)

Paciente de 14 años de edad, diagnosticado de deficiencia de ornitina carbamil-transferasa, que ingresó por una descompensación de su patología en el contexto de una amigdalitis purulenta. A su llegada a la UCI, presentaba un estado de gran confusión. Se practicó una gasometría y una bioquímica (incluyendo amonio), con los siguientes resultados:

	mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]	
7,4	42	25,5	3,5	118	143	5	2,3	NC	NC	
EB mM/L	1,1	Prot. totales mg/dL		6,5		[Albúmina] mg/dL		NC		

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Gasometría estrictamente normal, con anión gap muy disminuido (5 mEq/L; VN= 12 ± 4). Hay una hipercloremia grave y un aumento de los niveles del lactato, dos factores que según el modelo tradicional producen acidosis metabólica, pero no hay hiperventilación compensadora (la presión parcial de dióxido de carbono [pCO₂] incluso está elevada), por lo que no se trata de una acidosis metabólica compensada respiratoriamente.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

Con el modelo de Stewart podemos entender mucho mejor lo que está ocurriendo. No hay acidemia: [H⁺]= 40 nM/L (VN= 38-42 nM/L). La principal alteración se debe a un NUI positivo (+ 6 mEq/L). ¿Qué factor puede contener en exceso la sangre de esta paciente, que se comporte como un compuesto químico cargado positivamente y produzca un exceso de cationes fuertes? Efectivamente, tal y como detecta el modelo de Stewart, la sangre posee un exceso de una sustancia con carga positiva: el amonio (NH₄⁺). Horas después nos llega el resultado de la cifra de amonio, que confirma la predicción del modelo de Stewart: el paciente presenta una hiperamoniemia de NH₄⁺= 252 µg/dL (VN= 31-123 µg/dL). Es lo característico de las descompensaciones del déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC).

El hecho de que esta sangre tenga tantas cargas positivas (esté muy alcalina) explica el resto de hallazgos del modelo de Stewart: tanto el sistema respiratorio como el riñón intentan acidificar el medio interno para compensar esta alcalosis. El de la SID (29 mEq/L; VN= 35 mEq/L) está extremadamente disminuido, debido a la hipercloremia y al aumento leve del lactato, y ello aumenta la concentración plasmática de [H+] en 11 nM/L (una cantidad apreciable). Y la pCO₂ (32 mmHg= 5,6 kPa [VN= 5,3 kPa]) también incrementa la concentración de [H+] en 2 nM/L, justo la cantidad de [H+] en que la sangre ha disminuido debido a la hipoproteinemia (disminución de la [Atot]). Por ello, la acidemia queda en valores normales. En el gamblegrama, lo que más llama la atención es la marcada presencia de cargas positivas (cationes) no medidos (ver figuras 8A y 8B en la web).

Evolución

El paciente recibió tratamiento con arginina, carnitina y fluidos con glucosa al 10% durante 3 días, con una disminución progresiva de los niveles de amonio hasta NH₄⁺= 136 µg/dL (VN= 31-123 µg/dL). Previamente al alta de la UCIP, obtuvimos la siguiente analítica:

	mmHg	mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,4	40	25	0,8	108	139	3	2,1	1,52	NC
EB mM/L	1	Prot. totales mg/dL		7,3		[Albúmina] mg/dL		4,4	

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Para Stewart, todos los trastornos se han normalizado (ver figuras 9A y 9B en la web). El NUI es normal, lo que se confirma con una cifra de amonio prácticamente dentro de los límites de la normalidad. ■■■

Bibliografía

- Lloyd P. Strong Ion Calculator: a practical bedside application of modern quantitative acid-base physiology. *Crit Care Res.* 2004; 6: 285-294.
- Lloyd P, Freebairn R. Using quantitative acid-base analysis in the ICU. *Cri Care Res.* 2006; 8: 19-30.
- Constable PD. A simplified strong ion model for acid-base equilibria. Application to horse plasma. *J Appl Physiol.* 1997; 83: 297-311. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/83/1/297.full.pdf+html>
- Staempfli HR, Constable PD. Experimental determination of net protein charge and Atot and Ka of non-volatile buffers in human plasma. *J Appl Physiol.* 2003; 95: 620-630. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/95/2/620.full.pdf+html>
- Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation.* 2003; 107: 996-1002.
- Murray DM, Olhsson V, Fraser JI. Defining acidosis in postoperative cardiac patients using Stewart method of strong ion difference. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5: 240-245.
- Murray D, Grant D, Murali N, Butt W. Unmeasured anions in children after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133: 235-240.
- Duward A, Tibby SM, Skellett S, Austin C, Anderson D, Murdoch IA. The strong ion gap predicts mortality in children following cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6: 281-285.
- Maciel AT, Park M. Unmeasured anions account for most of the metabolic acidosis in patients with hyperlactatemia. *Clinics.* 2007; 62(1): 55-62.
- Abraham BP, Prodhom P, Jaquiss RDB, et al. Cardiopulmonary bypass flow rate: a risk factor for hyperlactatemia after surgical repair of secundum atrial septal defect in children. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 139: 170-173.
- Sumpelmann R, Schurholz T, Thorns E, et al. Acid-base, electrolyte and metabolic concentrations in packed red blood cells for major transfusions in infants. *Pediatr Anaesth.* 2001; 11: 169-173.

La leche materna, la base de nuestra innovación

SANUTRI Natur

La forma más segura de prolongar la lactancia materna



NUEVO ENVASE

- ✓ Más práctico
- ✓ Más higiénico

**NUEVAS
FÓRMULAS**

Con Prolacta®

Aislado de proteínas séricas de **máximo valor biológico**, extraídas directamente de la leche mediante un proceso exclusivo de ultrafiltración. Sin sobrecalentamiento ni tratamiento químico.



- Un perfil de aminoácidos similar al de la leche materna que permite reducir el aporte proteico:
 - ✓ Previene el riesgo de obesidad
 - ✓ Evita la sobrecarga renal

Con Probióticos BB-12® y Nucleótidos

Mejora el sistema inmunológico y la absorción del hierro

Con DHA y ARA



SANUTRI

Comunicación científica (V). Congresos científicos (4): Claves para confeccionar buenas diapositivas

J. González de Dios¹, M. González-Muñoz², A. Alonso-Arroy^{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

Podemos realizar una presentación científica de diferentes formas (transparencias, pizarra, vídeo) o sin otro apoyo que con la palabra, las ideas y la presencia del conferenciante. Aunque el medio más utilizado en medicina y ciencias de la salud es, sin duda, el PowerPoint. Pero es necesario realizar un uso adecuado del PowerPoint (aprovechando sus ventajas y oportunidades, y evitando sus limitaciones y riesgos), y reflexionar sobre el abuso y el mal uso del PowerPoint. Es decir, tenemos que disponer de claves para evitar que el PowerPoint sea nuestro enemigo.

Los cinco conceptos fundamentales en la confección de diapositivas para una comunicación oral son: grande, simple, claro, progresivo y consistente.

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

Palabras clave

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

Uso, abuso y mal uso del PowerPoint

Las presentaciones son imprescindibles hoy en día, ya que permiten comunicar información e ideas de forma visual y atractiva. En el capítulo previo ya comentamos que hay que adecuar la información al medio audiovisual que queramos utilizar para conseguir una presentación científica efectiva. Y la presentación la podemos realizar de diferentes formas, siempre buscando la atención e implicación del público receptor: transparencias, pizarra, vídeo, o sin otro apoyo que con la palabra, las ideas y la presencia del conferencista. Pero el medio más utilizado en medicina y ciencias de la salud es, sin duda, el PowerPoint.

PowerPoint es la herramienta que nos ofrece Microsoft Office para crear presentaciones. Se pueden utilizar presentaciones en la enseñanza como apoyo al profesor para desarrollar un determinado tema, para exponer resultados de una investigación, en la empresa, para preparar reuniones, presentar los

Abstract

Title: Scientific communication (V). Scientific meetings (4): Keys to developing a good slides

We can perform a scientific showing in three different ways: transparencies, blackboard, video or without other support than with words, ideas and the presence of the speaker. But the most widely used in medicine and health sciences is, without doubt, the PowerPoint. But you need to make proper use of PowerPoint (leveraging its strengths and opportunities, and avoiding the weaknesses and threats), and reflect upon the abuse and misuse of PowerPoint. That is, we must prevent the PowerPoint could become our enemy.

The five fundamental concepts in the preparation of slides for oral communication are: large, simple, clear, progressive and consistent.

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

Keywords

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

resultados de un trabajo, un nuevo producto, etc. En definitiva, siempre que se quiera exponer información de forma visual y agradable para captar la atención del interlocutor.

Con PowerPoint podemos crear presentaciones de forma fácil y rápida pero con buena calidad, ya que incorpora una gran cantidad de herramientas que nos permiten personalizar hasta el último detalle. Por ejemplo, podemos controlar el estilo de los textos y de los párrafos, y el fondo de pantallas; insertar gráficos, dibujos, imágenes, e incluso texto WordArt; también podemos insertar efectos animados, películas y sonidos. Y también disponemos de la posibilidad de revisar la ortografía de los textos, e incluso insertar notas para que el locutor pueda tener unas pequeñas aclaraciones. Y, finalmente, hay que recordar que este programa está en constante evolución, incorporando nuevas posibilidades como las que ofrece el nuevo PowerPoint 2013, entre las que destacan las siguientes: zoom de diapositiva, para dirigir la atención del público a un punto

TABLA 1

Normas clave para la confección de diapositivas con PowerPoint

- Diseña el esquema de tu presentación
- Simplifica y elimina distracciones
- Utiliza recursos del PowerPoint
- No leas las diapositivas
- Ten un plan de seguridad y emergencia

concreto, red de navegación, posibilidad de crear ficheros en la nube para trabajar conjuntamente, así como compartir las presentaciones y su adecuación para poder usarlas en tabletas, dispositivos móviles y equipos táctiles.

No es difícil imaginar que el PowerPoint sea el medio más utilizado como ayuda para la comunicación científica en pediatría, pero es necesario realizar un uso adecuado de esta herramienta (aprovechando sus ventajas y oportunidades, y evitando sus limitaciones y riesgos), y reflexionar sobre el abuso y mal uso del PowerPoint.

Es decir, tenemos que disponer de claves para evitar que el PowerPoint sea nuestro enemigo. Porque, a pesar de que la mayoría de profesionales utiliza este programa, únicamente una minoría ha recibido formación para usarlo adecuadamente. Un error frecuente es priorizar el diseño de PowerPoint sobre el mensaje de la propia presentación, lo que sin duda crea un efecto de distracción sobre el objetivo final de la misma.

Confeccionar buenas diapositivas (lo estático)

Una comunicación oral no tiene por qué acompañarse de diapositivas, pero casi es la norma. Y no hay mejor forma que hacer un buen uso (y evitar el abuso y mal uso) del PowerPoint en la confección de diapositivas que conocer cinco normas y cinco conceptos fundamentales.

Las cinco normas clave en la confección de diapositivas para una comunicación oral se detallan en la tabla 1. Los cinco conceptos fundamentales en la confección de diapositivas para una comunicación oral son: grande, simple, claro, progresivo y consistente.

1) Grande

El tamaño de la letra es importante, y hay que evitar usar letras que no se lean en algún punto de la sala. Al menos, hay que tener presente estas nociones básicas:

- El tamaño mínimo para una presentación es 24 (por debajo de este cuerpo, es difícil visualizar el texto).
- El tamaño recomendable para el contenido es de 28.
- El tamaño recomendable para el título es de 36.

2) Simple

La simplicidad es un concepto fundamental en las presentaciones científicas, como en la mayoría de las cosas importantes: no hay que olvidar el acrónimo KISS (*keep it simple and short*).

a) Diapositiva con excesivo detalle

El ensayo clínico consiste en un estudio experimental y prospectivo en el cual el investigador provoca y controla las variables y los sujetos (pacientes, la mayoría de los casos) son asignados de forma aleatoria a las distintas intervenciones que se comparan.

Debido a que es el tipo de estudio epidemiológico que presenta menores errores sistemáticos o sesgos, constituye la mejor prueba científica para apoyar la eficacia de las intervenciones terapéuticas. El elemento esencial del ensayo es la existencia de un grupo de comparación o grupo control, que permite probar si la nueva intervención (por ejemplo un nuevo fármaco) es mejor o no que las ya existentes o que no intervenir (placebo)

b) Diapositiva simplificada según la regla 6-6-6

ENSAYO CLÍNICO:

Ventajas	Mayor control en el diseño Aleatorización Menos sesgos
Limitaciones	Coste elevado Limitaciones de tipo ético Dificultades en la generalización

Figura 1. Simplificar los textos de las diapositivas

Simplicidad en el texto, las tablas, las figuras, las imágenes, los fondos y las animaciones.

Textos simples

- Evitar demasiados colores: quizás sea prudente no utilizar más de 2 o 3 colores para el texto. Emplear un color para el título, otro para el texto y, quizás, un tercero para destacar alguna palabra o idea del texto. Cuidar bien el color, para que sean visibles con el fondo utilizado en la diapositiva y no estridentes.
- Evitar demasiadas fuentes: conviene usar la misma fuente para todo el texto o, quizás como máximo, un tipo de letra para el título (p. ej., Verdana) y otro para el texto (p. ej., Arial).
- Evitar demasiados estilos: los más utilizados son la negrita, la cursiva y el subrayado. La negrita se prefiere para destacar algo del texto; la cursiva para diferenciar un nombre en inglés de otro idioma, o también para señalar una frase; el subrayado es preferible evitarlo.
- Intentar seguir la regla 6-6-6: no más de 6 palabras en el título, no más de 6 líneas de texto por diapositiva y no más de 6 palabras por línea. Esta regla permite diseñar diapositivas de aspecto limpio y de fácil lectura para la audiencia.
- Evitar el excesivo detalle en el texto. En la figura 1 se indica un ejemplo de lo que debemos evitar y la posible solución según la regla 6-6-6.
- El nombre del autor (o autores) y el logotipo de la institución deben incluirse en la primera diapositiva, pero es innecesario incluirlos en las siguientes. Conviene tener presente el principio de humildad, y debe recordarse que el ponente pre-

a) Tabla con excesivo detalle

Mes	Europa	USA
Enero	15.256.235	12.236.235
Febrero	12.326.254	11.254.362
Marzo	11.235.215	15.236.254
Abril	14.235.144	12.254.264
Mayo	12.225.265	17.251.215
Junio	11.254.669	7.258.266

b) Tabla simplificada

Mes	Europa *	USA *
Enero	15	12
Febrero	12	11
Marzo	11	15
Abril	14	12
Mayo	12	17
Junio	11	7

*Casos registrados en millones.

Figura 2. Simplificar las tablas de las diapositivas

tende realizar una presentación científica, y no una campaña de promoción personal o de la institución en la que trabaja.

Tablas simples

- Evitar demasiados detalles: texto sencillo, numeraciones abreviadas, etc. En la figura 2 se indica un ejemplo y se destaca que la inclusión de tablas con abundantes datos es una práctica que debe evitarse, ya que la audiencia no será capaz de leerla. Cuando las tablas se obtengan de la bibliografía, es útil modificarlas o rehacerlas para que se resalte la información más relevante.

Figuras simples

- Evitar demasiados detalles: emplear un dibujo o un esquema sencillo. Es preferible usar tablas que figuras (figura 3). En este sentido, es importante que el ponente evite disculparse ante la audiencia por la presentación de figuras o tablas difíciles de leer o incomprensibles, pues simplemente no debe utilizarlas.

Imágenes simples

- Usar imágenes para comunicar, no para decorar.
- Demasiadas imágenes pueden distraer; las imágenes no sustituyen al contenido.

a) Para indicar los tipos de ictus, mejor utilizar tablas...

TIPO	Porcentaje
<i>Lacunar</i>	30%
<i>Cardioembólico</i>	20%
<i>Aterotrombótico</i>	15%
<i>Indeterminado</i>	35%

b) ... que figuras

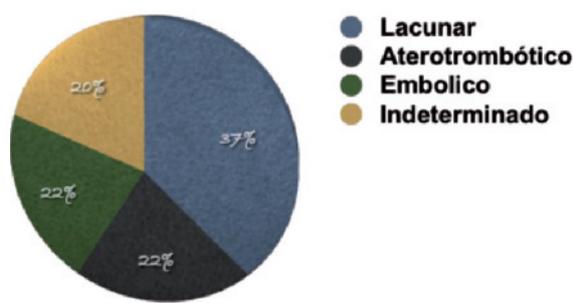


Figura 3. Simplificar las figuras de las diapositivas

- Las imágenes incluidas deben ser de calidad y estar bien contrastadas, tener un tamaño adecuado y recortarlas para aprovechar al máximo el espacio de la diapositiva.

Fondos simples

- Hay que tener en cuenta que los fondos pueden agobiar o, simplemente, son tan abigarrados que impiden ver el texto y el mensaje.

Animaciones simples

- Las animaciones distraen, cuando no molestan (ojo con las transiciones entre diapositivas), por lo que deben evitarse o utilizarse de forma muy selectiva. Y esto es más importante para los efectos sonoros.
- La inclusión de vídeos se debe realizar con precaución, pues tienen que ser de alta calidad y asegurarse que se podrán abrir sin problemas durante la presentación. En el uso de vídeos es cuando la «ley de Murphy» más se cumple.
- Utilizar animaciones sutiles, como aparecer y desaparecer, o disolver.

3) Claro

Claridad en todos los sentidos: capitalización, fuentes, numeración, viñetas y colores.



Figura 4. Tipos de colores y contraste entre fondo y letra

- Capitalización clara: las letras en mayúscula son difíciles de leer; es mejor utilizar mayúsculas y minúsculas, pero nunca mayúsculas exclusivas.
- Fuentes claras:
 - Las fuentes Serif son más difíciles de leer, por lo que es preferible utilizar las fuentes Sans Serif.
 - La cursiva es difícil de leer; la negrita y la letra normal son más fáciles de leer.
 - El subrayado puede confundirse con un hipervínculo, por lo que es recomendable utilizar colores para enfatizar mejor.
 - Algunos tipos de letras recomendados son: Arial, Arial Bold, Book Antiqua, Calibri, Century, Ms Sans Serif, Times New Roman, Verdana, etc.
 - Algunos tipos de letras no recomendados son: Bradley Hand ITC, Curlz MT, Matisse ITC, Monotype Corsiva y Script.
- Numeración y viñetas claras:
 - Utilizar numeración para secuencias, tipo antes y después.
 - Utilizar viñetas para listas sin prioridad, jerarquía o secuencia.
- Colores claros:
 - Utilizar colores en contraste (colores oscuros sobre fondos blancos o colores claros sobre fondos oscuros) y colores complementarios.
 - En la figura 4 se revisa este aspecto de importancia, que ya anotamos en nuestro artículo previo en relación con el póster científico. En la selección del color de fuente se debe considerar el fenómeno de saturación con el objeto de facilitar su lectura. Así, cuando se utilice un fondo oscuro, deben evitarse fuentes de color verde, azul o rojo saturados, mientras que son más adecuados los colores blancos o pastel con bajo

nivel de saturación. Por el contrario, cuando se utilice un fondo claro deben utilizarse fuentes con colores intensamente saturados.

4) Progresivo

El mensaje de la presentación tiene que incluirse de forma ordenada, para permitir un desarrollo progresivo de las ideas:

- Evitar demasiadas ideas en una diapositiva.
- Lo ideal sería una idea o mensaje por diapositiva.
- Si hubiera más de una idea o mensaje en una diapositiva, hay que utilizar animaciones sutiles, de forma que vayan apareciendo las distintas partes progresivamente.

5) Consistente

Es prioritario que toda la presentación sea consistente y dé un aspecto de unidad. Por ello, a los conceptos anteriores cabe añadir los siguientes puntos:

- Las diferencias en el texto y la diapositiva captan la atención y pueden destacar la importancia de lo expuesto.
- Se deben utilizar las sorpresas en el texto para atraer, no para distraer.
- Evitar mezclar diapositivas de diferentes presentaciones, especialmente si son en diferentes idiomas.
- Evitar extranjerismos en el texto (principalmente anglicismos).
- Cuidado con el «copia-pegar», por dos motivos: por la calidad de lo copiado y, sobre todo, porque hay que referenciar la fuente.
- Tras la diapositiva del título debemos incluir una que incluya los posibles conflictos de intereses en relación con la presentación, principalmente la esponsorización por la industria o la existencia de relaciones individuales o institucionales con compañías que pudieran tener interés en la información científica que se va a presentar.
- Posteriormente, quizá sea apropiado incluir dos diapositivas más: una con el guión de la presentación (si es una ponencia de más de 20 minutos) y otra con los objetivos (generales y específicos) de la ponencia.
- Al final de la presentación es aconsejable incluir una diapositiva con los agradecimientos oportunos, así como la dirección del ponente (principalmente el correo electrónico).
- Conviene utilizar las referencias bibliográficas adecuadas en relación con las afirmaciones, los datos o las figuras/tablas incluidos en la presentación y que sean de otras fuentes externas. Las referencias se indicarán de forma abreviada según su tipología documental, y no es preciso enumerarlas siguiendo un estilo concreto de citación.

En resumen, en nuestras presentaciones en PowerPoint hemos de elaborar las diapositivas con cinco normas básicas (grande, simple, claro, progresivo y consistente) y evitar un decálogo de errores (tabla 2). Asimismo, conviene utilizar los recursos del PowerPoint y, al menos, cabe considerar tres funciones interesantes:

- Como puntero: Ctrl + P (nos permite pintar sobre la diapositiva para escribir o destacar algo), Ctrl + B (es una goma de

TABLA 2

Decálogo de errores que deben evitarse en las presentaciones con PowerPoint

1. Errores con el mando a distancia y puntero láser
2. Frases como «perdón por esta diapositiva»
3. Agobiar con muchas explicaciones
4. La doble proyección y diapositivas verticales
5. El uso de tablas y figuras de revistas
6. Las filas y columnas de datos complejas
7. Mezclar diapositivas de múltiples estilos
8. Poner un listado de referencias bibliográficas al final de la presentación
9. La improvisación: ensayar es la clave
10. Leer la charla

borrar que elimina lo que queramos de lo señalado con lo anterior) y Ctrl + E (nos permite señalar con una flecha).

- Como llamada de atención: al pulsar B se queda la pantalla en blanco (vuelve a su estado previo tras volver a tocar la B), y al pulsar N se queda la pantalla en negro (vuelve a su estado previo tras volver a tocar la N). De esta forma, el auditorio nos mirará a nosotros. Usar la pantalla en blanco cuando la sala sea oscura; usar la pantalla en negro sólo si la sala está iluminada.
- Como orden: si se teclea el número de diapositiva y luego Enter, aparece directamente en pantalla (para ello hay que conocer muy bien el orden y la numeración de nuestra presentación); si se pulsa Ctrl + G, nos permite tener el listado de todas las diapositivas y elegir a cuál se quiere volver; al pulsar Ctrl + T aparece la barra de estado inferior con todos los programas abiertos, sin necesidad de salir de la presentación de PowerPoint.

Como colofón, citamos varios puntos de interés relacionados con el uso del PowerPoint para mejorar la comunicación científica:

- La clave es la comunicación.
- El texto apoya (pero no es) la comunicación.
- Las figuras o tablas simplifican conceptos complejos.
- Las animaciones deben utilizarse para expresar relaciones complejas.
- Los elementos visuales han de servir de apoyo, no para distraer.
- Utilizar sonidos sólo cuando sea absolutamente necesario.
- Y siempre tener un plan de emergencia.

Y tres ideas finales en la comunicación científica (ya sea oral o en póster, con PowerPoint o sin él): 1) simplifica, 2) no leas, y 3) vende bien un buen producto. ■

Bibliografía

1. Collins J. Education techniques for lifelong learning: giving a PowerPoint presentation: the art of communicating effectively. *Radiographics*. 2004; 24: 1.185-1.192.
2. Harolds JA. Tips for giving a memorable presentation (IV): using and composing PowerPoint slides. *Clin Nucl Med*. 2012; 37: 977-980.
3. Hoffman M, Mittelman M. Presentations at professional meetings: notes, suggestions and tips for speakers. *Eur J Intern Med*. 2004; 15: 358-363.
4. Niamtu J 3rd. The power of PowerPoint. *Plast Reconstr Surg*. 2001; 108: 466-484.
5. Rovira A, Auger C, Naidich TP. ¿Cómo preparar una comunicación oral y una conferencia? *Radiología*. 2013; 55 [doi: 10.1016/j.rx.2013.01.004].

Acta

PEDIÁTRICA ESPAÑOLA

NUESTROS COLABORADORES

SECCIÓN
NUTRICIÓN INFANTIL



SECCIÓN
**FORMACIÓN
E INFORMACIÓN
EN PEDIATRÍA**



Acta

PEDIÁTRICA ESPAÑOLA

TU REVISTA DE PEDIATRÍA
AÚN MÁS ACCESIBLE

síguenos en



@actapediatrica



facebook.com/
ActaPediatica



ENTRA EN

www.actapediatrica.com
y regístrate gratuitamente

Passiflorine



1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Passiflorine solución oral. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada ml contiene: 100 mg de extracto etanólico (60% V/V) líquido de parte aérea de *Passiflora incarnata* L, con una relación planta/extracto de (1:2-4) (equivalente a 25-50 mg de planta) (pasiflora), 100 mg de extracto etanólico (54% V/V) líquido de hojas y flores de *Crataegus oxyacantha* L con una relación planta/extracto de (1:2-4) (equivalente a 25-50 mg planta) (sauce blanco), 50 mg de extracto etanólico (65% V/V) líquido de corteza de *Salix spp L* con una relación planta/extracto de (1:1-2) (equivalente a 25-50 mg planta) (sauce). Excipientes: 550 mg de sacarosa, 105 mg de etanol 96% y 1,55 mg de parahidroxibenzoato de metilo, sal de sodio. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Solución oral. Líquido de color marrón, olor hidroalcohólico y aromático. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Medicamento tradicional a base de plantas para el alivio de los síntomas leves del estrés mental y para ayudar a dormir. Este producto es un medicamento tradicional a base de plantas para uso en las indicaciones especificadas, basado exclusivamente en un uso de larga tradición. **4.2 Posología y forma de administración. Posología. Población pediátrica:** No se recomienda el uso de este medicamento en niños menores de 12 años (ver sección 4.4). **Adolescentes mayores de 12 años, adultos:** 10 ml hasta tres veces al día, preferentemente antes de las comidas. Utilizar el vaso dosificador incluido en el envase. **Duración del tratamiento.** Passiflorine se puede administrar durante periodos de 15 a 20 días, pudiéndose repetir hasta en 2 ó 3 ocasiones, siempre y cuando los síntomas persistan y se haya consultado con el médico. **Forma de administración.** Uso por vía oral. **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al extracto blando de *Salix spp L*, a la tintura de *Crataegus oxyacantha* L, al extracto fluido de *Passiflora incarnata* L o a alguno de los excipientes. Por contener extracto de *Salix spp L* su uso está contraindicado en los siguientes casos: Hipersensibilidad a salicilatos y otros AINEs (ej. historia de angioedema, espasmo bronquial, o urticaria crónica en respuesta a salicilatos u otros AINEs), Asma, Úlcera péptica activa, Tercer trimestre del embarazo (ver sección 4.6), Enfermedad hepática o renal severa, trastornos de la coagulación, úlcera gástrica/duodenal y deficiencia de glucosa-6-fosfato dehidrogenasa. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Población pediátrica:** Puesto que los datos de que se dispone no son suficientes, no se recomienda el uso de este medicamento en niños menores de 12 años. **Advertencias sobre excipientes:** Este medicamento contiene sacarosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa, malabsorción de glucosa o galactosa, o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa, no deben tomar este medicamento. Este medicamento contiene 10,5% de etanol que se corresponde con una cantidad de 105 mg por ml (lo que representa 1,05 g por dosis de 10 ml). Este medicamento es perjudicial para personas que padecen alcoholismo. El contenido en alcohol debe tenerse en cuenta en el caso de mujeres embarazadas o en período de lactancia, niños y poblaciones de alto riesgo, como pacientes con enfermedades hepáticas o epilepsia. La cantidad de alcohol en este medicamento puede alterar los efectos de otros medicamentos. La cantidad de alcohol en este medicamento puede disminuir la capacidad para conducir o manejar maquinaria. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene parahidroxibenzoato de metilo, sal de sodio. **4.5 Interacción con otros medicamentos y formas de interacción.** Este medicamento puede reforzar el efecto de otros fármacos depresores del Sistema Nervioso Central. El alcohol puede potenciar el efecto de este medicamento, por lo que se deberá evitar el consumo excesivo. La pasiflora potencia la acción de otros medicamentos inductores del sueño, por lo que no se aconseja el uso concomitante con este tipo de fármacos. Sólo se dispone de datos limitados relativos a interacciones farmacológicas con otros medicamentos. Al contener pasiflora, se recomienda no administrar este medicamento simultáneamente con otros medicamentos con actividad sedante tales como benzodiazepinas. Al contener *Crataegus oxyacantha* L se recomienda no administrar este medicamento junto con otros fármacos vasodilatadores, como los nitratos o cardioactivos. El extracto de sauce blanco puede incrementar los efectos de los anticoagulantes como los derivados cumarínicos. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia.** No se ha establecido la seguridad del uso de este medicamento durante el embarazo y la lactancia. Por contener extracto de *Salix spp L* su uso no está recomendado durante el primer y el segundo trimestre del embarazo ni durante la lactancia. Los salicilatos cruzan la placenta y aparecen en leche materna. Su uso está contraindicado durante el tercer trimestre. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Por contener pasiflora este medicamento puede producir somnolencia. Puede disminuir la capacidad de reacción, por lo que no se aconseja conducir vehículos ni manejar maquinaria peligrosa cuya utilización requiera especial atención o concentración, hasta que se compruebe que la capacidad para realizar estas actividades no queda afectada. **4.8 Reacciones adversas.** Las reacciones adversas descritas con este medicamento son raras. Atendiendo a su clasificación por órganos y sistema de MedDRA, las podemos clasificar en: **Trastornos del sistema inmunológico:** hipersensibilidad (vasculitis), reacciones alérgicas tales como erupción, prurito, urticaria, asma, exantema. **Trastornos cardíacos:** taquicardia. **Trastornos gastrointestinales:** náuseas, vómitos, dolor abdominal, dispepsia, acidez y diarrea. En caso de observarse la aparición de otras reacciones adversas distintas a las mencionadas anteriormente se deberá consultar con el médico o el farmacéutico. **4.9 Sobredosis.** No se han descrito casos de sobredosis. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: hipnóticos y sedantes, código ATC: N05C M09. El extracto de sauce blanco contiene salicina que además de propiedades antipiréticas, analgésicas y antiinflamatorias posee acción sedante. Con respecto al extracto de pasiflora, su mecanismo de acción farmacológico no está suficientemente claro. Los componentes activos específicos del extracto de pasiflora todavía se desconocen, aunque los principales constituyentes son flavonoides (glicosilflavonoides). En general, los efectos farmacológicos del extracto de pasiflora son principalmente, pero no de forma exclusiva, debidos a la presencia de flavonoides que se unen a receptores de benzodiazepina produciendo una acción ansiolítica y sedante. El espino blanco (*Crataegus oxyacantha*) posee además de acción sobre el sistema cardiovascular una acción sedante que se manifiesta particularmente sobre el insomnio. No hay evidencia robusta clínica sobre la actividad de este medicamento. La eficacia se basa en el conocimiento derivado de la experiencia de uso a lo largo del tiempo. **5.2 Propiedades farmacocinéticas.** No hay datos disponibles. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad.** Los datos de los estudios no clínicos con *Crataegus oxyacantha* y *Passiflora incarnata* no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de farmacología de seguridad, toxicidad a dosis repetidas, genotoxicidad, potencial carcinogénico, toxicidad para la reproducción y el desarrollo. No se han realizado estudios de toxicidad para la reproducción, genotoxicidad y carcinogenicidad con sauce blanco. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Lista de excipientes.** Sacarosa, glicerol, etanol 96%, parahidroxibenzoato de metilo, sal de sodio (E-219), ácido cítrico monohidrato, hidróxido de sodio, agua purificada. **6.2 Incompatibilidades.** No procede. **6.3 Período de validez.** 5 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** No requiere condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del envase.** Envases de cristal topacio 100 ml. **6.6 Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con las normativas locales, o se procederá a su devolución a la farmacia. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** CHIESI ESPAÑA, S.A. Plaça d'Europa, 41-43, planta 10. 08908 L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona (España). **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** 7.235. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización del medicamento: Agosto 1925. **10. FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO.** Octubre 2011. **11 RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Medicamento sujeto a prescripción médica. No financiado. Passiflorine solución oral, envase conteniendo 100 ml de solución.

Nueva edición revisada

Curso on line de formación continuada

Directores/Docentes del Curso
Dominique Baudoux
Laura Mestres

Aromaterapia científica

Un nuevo concepto de salud

- La mejor forma de conocer las bases de la aromaterapia científica.
- La mejor herramienta para utilizar los aceites esenciales como instrumento terapéutico eficaz y seguro.
- La mejor formación para la aplicación de la aromaterapia en la mejora de la salud y el tratamiento de diferentes enfermedades.

Pero, especialmente, una puerta abierta a una terapia natural para un nuevo concepto de salud

Precio de la matrícula: 150 € (IVA incluido)
Curso equivalente a 40 horas lectivas
Septiembre 2013-Febrero 2014

Más información en



aula mayo

Aula Mayo acredita tu formación

www.aulamayo.com

Con el patrocinio

PRANARÔM
España S.L.
www.pranarom.es

Con el aval científico de



Collège International
d'Aromathérapie
Dominique Baudoux

REHIDRAFORTE®
SYMBIORAM®

Si le duele la barriga
mejor que sea de reírse

Para las alteraciones gastrointestinales
HAY UNA SOLUCIÓN ORDESA.



REHIDRAFORTE® y SYMBIORAM® son la combinación perfecta para un restablecimiento óptimo de la función intestinal tras procesos diarreicos.

REHIDRAFORTE® de agradable sabor y aroma a manzana, ayuda a recuperar el equilibrio electrolítico y evitar la deshidratación.

SYMBIORAM® es un simbiótico que combina probióticos y prebióticos en su composición para favorecer el equilibrio de la microbiota intestinal.



En farmacias

Para más información: ordesawebprofesionales@ordesa.es

