



2015eko ekainaren 11, 12 eta 13an • 63 KONGRESU AEP BILBAO Euskalduna Jauregia

# Libro de ponencias y comunicaciones Congresos paralelos









# **MESA REDONDA**

VIERNES 12 DE JUNIO - 17:00-18:30 H - SALA E

# EL PEDIATRA DEL HOSPITAL COMARCAL ¿LA CENICIENTA DEL CUENTO?

SITUACIÓN ACTUAL DE LA PEDIATRÍA DEL HOSPITAL COMARCAL EN ESPAÑA. IMPORTANCIA EN EL SISTEMA SANITARIO

Daniel Jiménez-Villarreal
Hospital del Alto Deba. Arrasate-Mondragón, Gipuzkoa

No existe realmente una definición clara de lo que es un Hospital Comarcal. A pesar de que el término comarcal tiene ciertas connotaciones rurales, una gran parte de estos hospitales están situados en zonas urbanas en la periferia de grandes ciudades.

Consultado con el Área de Información y Estadísticas Asistenciales del Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad sobre la definición de Hospital Comarcal, refiere que es un término acuñado por el uso, no existiendo en ninguno de los sistemas de clasificación e información del Sistema de Información del Sistema Nacional de Salud (SNS) y de la Estadística de Centros de Atención Especializada una definición específica del mismo.

En la clasificación de hospitales por grupo de hospitalclúster, los expertos de la Universidad de las Palmas (2007) hicieron alusión a ese tipo de hospitales al describirlos en el Grupo 1 (grupo de hospitales con menor número de camas y oferta básica de servicios).

Dicha clasificación se utiliza para desagregar la información del registro de altas - CMBD:

Grupo 1: Pequeños Hospitales Comarcales, con menos de 150 camas de media, sin apenas dotación de alta tecnología, pocos médicos y escasa complejidad atendida.

Grupo 2: Hospitales Generales básicos, tamaño medio menor de 200 camas, mínima dotación tecnológica, con algo de peso docente y complejidad atendida algo mayor.

Grupo 3: Hospitales de Área, de tamaño medio en torno a 500 camas. Más de 50 médicos MIR y 269 médicos de promedio. Complejidad media (1,5 servicios complejos y 1,01 *case mix*).

Grupo 4: Grupo de Grandes Hospitales, pero más heterogéneos en dotación, tamaño y actividad. Gran intensidad docente (más de 160 MIR) y elevada complejidad (4 servicios complejos de media y *case mix* mayor de 1,20).

Grupo 5: Hospitales de gran peso estructural y mucha actividad. Oferta completa de servicios. Más de 680 médicos y en torno a 300 MIR. Incluye los grandes complejos hospitalarios.

En el Estado Español hay un total de 789 Hospitales tanto públicos como privados, de los cuales 566 disponen de menos de 200 camas, lo que supone el 71% de la oferta hospitalaria. De esos 566 hospitales, 211 hospitales (37%) ofertan en su cartera de servicios asistencia pediátrica. La oferta total de camas pediátricas en el Estado Español es de 9.006 y la oferta de camas pediátricas en hospitales de menos de 200 camas es de 1.691, lo que supone un 18% del total. Por comunidades autónomas Andalucía y Cataluña con 42 hospitales y la Comunidad de Madrid con 20, son donde están concentrados casi el 50% de estos hospitales.

Los casos pediátricos atendidos en el 2013 según la clasificación de hospitales por grupo hospital-cluster, en el Grupo 1 y 2 son de 76.973 de un total de 228.593 lo que equivale a un 33,67% total de los casos lo cual parece una cifra significativa.

Los hospitales del Grupo 1, Comarcales, tienen una mayor accesibilidad para los pacientes, tanto por su situación más próxima a su domicilio como por su dimensión más abarcable y por otro lado, la relación recíproca que fácilmente se establece con los médicos de asistencia primaria es altamente positiva. Es probable que en estos hospitales, el pediatra haya ido perdiendo terreno en favor de las "subespecialidades médicas" y allí tenga una falta de ilusión por la especialidad.

Las características de ser hospitales pequeños con poblaciones también limitadas son unas circunstancias que han sido decisivas para que el pediatra constituya la pieza fundamental de la asistencia médica.

### **DESARROLLO DE LOS HOSPITALES COMARCALES**

Enero del 2002 fue la fecha tope para la cesión de las últimas transferencias en materia sanitaria realizadas desde el Estado al resto de las autonomías que no las tenían, debido entre otras cosas a este suceso, hemos asistido en nuestro país a una importante creación de Hospitales Comarcales.

"No existe un prototipo de Hospital Comarcal, pues su desarrollo ha sido la mayor parte de las veces resultado de demandas sociales o incluso políticas y no de una planificación de la asistencia sanitaria".

En estos últimos años, los criterios utilizados para la construcción de estos hospitales han sido desde la descentralización asistencial de los grandes hospitales universitarios a la atención de determinados núcleos poblacionales.

Tanto es así, que se dan casos de renuncia a la plaza o llegar al extremo de quedar vacantes plazas en propiedad por no incorporarse a un hospital comarcal. Algo falla cuando hay compañeros que renuncian a su plaza en propiedad y prefieren seguir con sus contratos de guardias o interinidad en "su hospital". Seguramente haya múltiples factores, pero uno de ellos es sin duda, el desconocimiento de cómo funciona un hospital comarcal.

# ÁREAS DE ACTIVIDAD PEDIATRÍA EN HOSPITALES COMARCALES

# Hospitalización

Incluye una serie de labores rutinarias, pero de gran trascendencia para paciente el pediátrico debe hacerse cargo del área médica para su diagnóstico y todas las modalidades alternativas a la hospitalización convencional (corta estancia, larga, domiciliaria) pueden realizarse de manera funcional.

# Consultas Externas

El Pediatra está capacitado para atender cualquier tipo de patología médica y podría aprovecharse mejor esta versatilidad haciendo de "filtro", ya que se daría solución a la mayor parte de los casos consultados. Los casos muy específicos o de mayor complejidad diagnóstica o terapeutica serían los que habría que derivar a los especialistas específicos.

# • Relación con Atención Primaria

Los médicos y en concreto los pediatra, nos damos cuenta que el pilar fundamental de la asistencia médica son los pediatras de AP.

La coordinación entre ambos es necesaria para hacer más eficiente nuestro trabajo.

En los últimos años han surgido nuevos modelos, como las UGCP, nos parece interesante la consolidación de la figura del pediatra hospitalario con el de AP de Primaria, que todavía está en vías de desarrollo y consolidación.

### Investigación, docencia y formación continuada

Uno de los problemas más comunes que tenemos los pediatras en los Hospitales Comarcales es el cierto nivel de "aislamiento" en lo referente a la investigación y docencia y formación continuada.

Esto se debe entre otros motivos, a la escasa o nula relación que existe entre la Universidad y los centros comarcales, en general, más periféricos que los grandes hospitales. Por otra parte es importante tener en cuenta que la docencia es más bien escasa, son pocos los Hospitales Comarcales que tienen acreditada la docencia para tener residentes "propios" por su menor número de camas y otros requisitos exigidos. Sin embargo, en el último plan de formación de residentes, se aconseja la rotación optativa por estos centros, durante el 4º de residencia creemos que esto es muy importante. Además, la formación continuada

queda reducida a los congresos y reuniones propios de la especialidad así como a las sesiones propias del hospital.

En realidad son muchos los problemas los que se viven en estos hospitales y en concreto en pediatría, es infravalorada desde la visión súper tecnificada de los grandes hospitales, y lo que es peor, nosotros mismos infravaloramos nuestro trabajo por un mal entendido complejo de inferioridad que en nada se corresponde con la labor que realizamos, pediatras por otro lado, con una formación contrastada.

Son muchos los interrogantes que se nos plantea y para los que hay pocos estudios que permitan ver la realidad del problema.

IMPORTANCIA DE LAS ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS Y LA FORMACIÓN CONTINUADA EN EL HOSPITAL COMARCAL Miguel Angel Guiu Solano Hospital Alto Deba. Arrasate-Mondragón, Gipuzkoa

En los últimos años los grandes hospitales, han sido el centro de desarrollo de la medicina de nuestro país. Sin embargo, en la actualidad más de un tercio de la población española vive en el medio rural, un conjunto geográfico que supone el 90% del territorio.

Es necesario adaptar y acercar los servicios socio-sanitarios hacia el ámbito comunitario, todo ello, bajo la premisa de una mejor atención sanitaria, un enfoque poblacional y eficiencia.

Por eso en las últimas décadas se han desarrollado otros centros de menor tamaño que sin necesidad de una alta tecnificación fueran capaces de atender a una población más dispersa, los Hospitales comarcales.

Son muchos los interrogantes que se nos plantean y para los que hay pocos estudios que permitan ver la realidad del problema.

Algunas preguntas se han planteado ya en la ponencia previa y otras pueden quedar aquí en el aire:

- 1.- ¿Somos unos mejores y peores por estar en diferente nivel de la actividad asistencial?
- 2.- ¿Es posible realizar una atención adecuada de algunas especialidades pediátricas en estos Hospitales?

Y en la cúspide deben estar los niños y porque es su derecho, debemos conseguir para todos ellos la mejor atención sanitaria posible, independientemente de su lugar de residencia. Es por eso que todos hospitales grandes, comarcales y primaria somos parte de una cadena que cuanto mayor conexión mantenga entre sus anillos más fuerte la hará.

Y eso solo se puede conseguir en un sitio y en otro, con una formación pediátrica sólida que exige una continua actualización, permitiendo una visión global de la pediatría y porque no más centrada en alguna área de capacitación especifica cuando eso sea posible.

En nuestro caso, exige un sobresfuerzo en formación que debe ser apoyado y valorado desde los propios Hospitales comarcales y que sin ninguna duda debería tener un mejor reconocimiento por parte de la pediatría en su conjunto.

Promociones de pediatras con una gran formación y con capacitación acreditada en áreas concretas de la pediatría, han desembarcado en nuestro hospitales comarcales y aunque todos estamos de acuerdo que en una especialidad tan amplia como la nuestra, no todos los pediatras debemos saber de todo, pensamos que a nuestro nivel también se pueden atender y desarrollar áreas concretas que respondan a enfermedades crónicas y problemas concretos que eviten el continuo desplazamiento de pacientes y sus familiares a otros centros muchas veces distantes.

La implantación de las especialidades pediátricas en los Hospitales comarcales es un hecho incontestable, según se refleja repasando alguno de los directorios de nuestras Sociedades pediátricas >20% de sus socios que trabajan en un Hospital lo hacen en un Hospital Comarcal.

Esto no supone como ocurre en otras áreas, urgencias, hospitalización, etc. que todo se pueda resolver en nuestros centros, pero estamos seguros que en las áreas de capacitación "subespecialidades" pueden estar lideradas por pediatras que cumpliendo todos los estándares de capacitación y formación continua puedan atender de manera adecuada a muchas de las patológicas crónicas, teniendo en cuenta siempre criterios de efectividad y eficacia sin asumir riesgos innecesarios. Acercar la atención al ámbito de residencia, evitando en muchos casos traslados repetidos, pérdida de horas de trabajo, sobre todo en pacientes que en su mayoría son crónicos, situación que es además repetidamente demanda por las familias de estos pacientes.

Esto es una realidad que merece la pena ser estudiada. por lo que es importante que pongamos en marcha estudios que evalúen su dimensión y permitan plantear directrices tanto de formación como de desarrollo y contenidos de una pediatría especializada de calidad y una coordinación adecuada entre todos los niveles asistenciales.

Ni todos estamos capacitados para todo, ni en todos los centros se pueden realizar todas las técnicas por criterios lógicos de conocimiento, efectividad coste y eficiencia.

Con una formación adecuada los Hospitales comarcales son capaces de presentar y atender una oferta en estas **áreas.** Esta capacitación y formación continua permite la proyección y desarrollo profesional de los pediatras que trabajan en H. comarcales.

Las patologías más complejas y que necesiten de medios específicos deberán de seguir atendiéndose en Hospitales terciarios de referencia de acuerdo con una oferta asistencia juiciosa y razonable, donde prime la seguridad del paciente por encima de los intereses legítimos pero no deseables de los propios pediatras que ejercen su actividad en estos Hospitales.

Los pediatras que trabajan en los Hospitales Comarcales, necesitan de ese plus de motivación, mantener una imagen más atractiva y un mayor reconocimiento de su labor que permita que estos pediatras dejen de verse como esa cenicienta del cuento.

Organizarnos para conocer nuestras debilidades y fortalezas asegura un futuro para nuestra pediatría en estos Hospitales.

# IMPORTANCIA DEL PEDIATRA GENERAL EN LA ATENCIÓN DEL HOSPITAL COMARCAL

Javier Calzada Barrena

OSI Goierri-Alto Urola. Hospital de Zumárraga. Gipuzkoa

Dado que existe una enorme dificultad para encontrar una definición exacta de lo que es un Hospital Comarcal, quizá sería mejor centrarse en algo que sí está perfectamente definido: ser pediatra.

Según la guía de formación de Especialistas, Pediatra es el médico que, en posesión del correspondiente título de especialista, se halla capacitado para emprender, realizar, interpretar, aplicar y explicar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos inherentes al ejercicio profesional de la Pediatría preventiva, clínica y social, en instituciones públicas o privadas y de carácter hospitalario o extra-hospitalario.

Una vez finalizada dicha formación, el Pediatra, el especialista en" Medicina Interna" de la Infancia, es en sí mismo un especialista todoterreno. Al hablar de especialidades pediátricas se olvida en ocasiones la esencia: la Pediatría es una especialidad en sí misma.

Es por eso que en los llamados Hospitales Comarcales, la Pediatría alcanza su máxima expresión como especialidad, puesto que supone trabajar de forma continuada en aquello para lo cual nos formamos y por lo cual nos dieron un título de especialistas: la atención integral al niño en todas sus facetas, desde el parto hasta la urgencia, desde la hospitalización hasta la Consulta Externa, en todos los aspectos: pediatría preventiva, clínica y social.

Resulta sorprendente cómo, a lo largo de nuestra formación como especialistas, nos dedicamos a formarnos mediante rotaciones por distintas subespecialidades pediátricas en Hospitales Terciarios, en Unidades de Atención Primaria, se realizan guardias en Unidades técnicamente muy desarrolladas y no disponemos de una rotación por una Unidad donde el día a día aglutina todo aquello para lo cual nos estamos formando en un pequeño espacio.

Y además aglutina la esencia de la especialidad en un medio particular. Nos encontramos en centros en general alejados de los grandes hospitales, con no tantos medios como hemos conocido durante nuestra formación, pero que por el contrario gozan de una mayor familiaridad, una mejor relación con otros servicios y con Servicios

Centrales, una mejor comunicación con Atención Primaria, y una visión general y menos compartimentalizada de los pacientes.

Esta visión de Pediatra Integral permite que junto con los Pediatras de Atención Primaria, los pediatras "todoterreno" puedan filtrar de manera eficaz y eficiente un gran número de patologías, sin necesidad de visitas y desplazamientos extra a las familias y pacientes, trasladando únicamente aquellos pacientes estrictamente necesarios al Hospital de Referencia.

Mantengamos y demos a conocer a nuestros futuros especialistas esta manera de entender la Pediatría.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- Libro Blanco de Especialidades Pediátricas.
- Guía de formación para especialistas en Pediatría.
   Ministerio de Sanidad.
- Situación de la Pediatría Hospitalaria en España: Informe de la Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria. An Pediatr (Barc). 2014;81(5):326.e1-326.e8.
- La Medicina Interna en un Hospital Comarcal. Eneriz Calvo. A. Galicia Clin 2009;70(4):4-7.

# **MESA REDONDA**

VIERNES 12 DE JUNIO - 09:45-11:15 H - SALA E

# **HUMANIZACIÓN DE HOSPITALES PARA NIÑOS**

Moderador: Juan José García García. Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona. Barcelona

HOSPITAL AMIGO: LOS DERECHOS DE LOS NIÑOS HOSPITALIZADOS

Juan José García García Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona. Barcelona

# INTRODUCCIÓN

Son numerosos los estudios que demuestran el impacto negativo que la hospitalización puede tener en los niños y niñas. Así, ya René Spitz en la década de los 40 investiga las consecuencias psíquicas de los niños hospitalizados separados de sus madres, acuñando por primera vez el término "hospitalismo". En 1958 James Robertson publica "Young children in hospital", donde se describen los efectos psicológicos del alejamiento forzoso de la madre, a causa de la hospitalización del niño o niña. Se constata que, a pesar que los profesionales sanitarios actúen de forma competente, parece que les importe poco el sufrimiento que tiene alrededor. Robertson observó tres fases consecutivas en los niños hospitalizados: inicialmente protestan por separarse de los padres, luego se calman y posteriormente pasan a estar inactivos, pasivos y complacientes. Su película-documental "A Two-year-old goes to Hospital" (1952) se ha convertido en un clásico. En ella una niña de 2 años es ingresada, sin sus padres, en un hospital por una intervención menor. Es muy pequeña para entender el por qué de la separación, los cambios constantes de enfermeras o el uso de procedimientos como anestésicos rectales y debe afrontar su soledad, temores y dolor en solitario, sin ningún familiar a su lado.

En 1959 se publica el Informe *Platt*, que apuntó la importancia de no restringir e incluso liberalizar las visitas de los padres a lo largo de la hospitalización, así como crear camas en los hospitales para las madres que deseasen pernoctar en el mismo. Esta opinión iba en contra de la tendencia dominante entonces, que apuntaba que la presencia de las madres no beneficiaba al niño dado que le producía inquietud e impedía la adaptación del mismo al nuevo entorno. No fue sino a partir de la década de los 60 y comienzos de los 70 cuando en diferentes países (inicialmente Estados Unidos, Reino Unido y países del norte de Europa) se empezó a ver como natural que las madres permanecieran durante todo el ingreso junto con su hijo o hija y se hiciese cargo de los cuidados

que debían proporcionarle, debidamente aleccionados por los profesionales sanitarios.

Este proceso culmina en 1986 con la Elaboración por parte del Parlamento Europeo de la Carta Europea de los Derechos de los niños y niñas hospitalizados, que recoge 23 derechos fundamentales.

# NORMATIVA EN QUE SE FUNDAMENTAN LOS DERECHOS DE LOS NIÑOS Y LAS NIÑAS HOSPITALIZADOS

a. La carta Europea de los Derechos de los Niños y Niñas hospitalizados:

Fue aprobada en 1986 por el Parlamento Europeo y recoge los 23 derechos de los niños y niñas ingresados en un centro sanitario. Este documento aún es válido.

A continuación figura un Extracto de la Resolución A2-25/86, de 13 de mayo de 1986 del Parlamento Europeo.

- A) Derecho del niño o niña a que no se le hospitalice sino en el caso de que no pueda recibir los cuidados necesarios en su casa o en un Centro de Salud. Sólo ingresarán en el hospital si no pueden recibir los cuidados necesarios en el ámbito ambulatorio. LA estancia en el hospital será lo más breve y rápida posible.
- B) Derecho del niño o niña a la hospitalización diurna sin que ello suponga una carga económica adicional a los padres.
- C) Derecho a estar acompañado de sus padres o de la persona que los sustituya el máximo de tiempo posible durante su permanencia en el hospital, no como espectadores pasivos sino como elementos activos de la vida hospitalaria, sin que eso comporte costes adicionales; el ejercicio de este derecho no debe perjudicar en modo alguno ni obstaculizar la aplicación de los tratamientos a los que hay que someter al menor.
- D) Derecho del niño o niña a recibir una información adaptada a su edad, su desarrollo mental, su estado afectivo y psicológico, con respecto al conjunto del tratamiento médico al que se le somete y a las perspectivas positivas que dicho tratamiento ofrece.
- E) Derecho del niño o niña a una recepción y seguimiento individuales destinándose en la medida de

lo posible los mismos enfermeros y auxiliares para dicha recepción y los cuidados necesarios.

- F) El derecho a negarse (por boca de sus padres o de la persona que los sustituya) como sujetos de investigación y a rechazar cualquier cuidado o examen cuyo propósito primordial sea educativo o informativo y no terapéutico.
- G) Derecho de sus padres o de las personas que los sustituya a recibir todas las informaciones relativas a la enfermedad y al bienestar del niño, siempre y cuando el derecho fundamental de éste al respecto de su intimidad no se vea afectado por ello.
- H) Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a expresar su conformidad con los tratamientos que se aplican al niño.
- Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a una recepción adecuada y a un seguimiento psicosocial a cargo de personal con formación.
- J) Derecho a no ser sometido a experiencias farmacológicas o terapéuticas. Sólo los padres o la persona que los sustituya, debidamente advertidos de los riesgos y de las ventajas de estos tratamientos, tendrán la posibilidad de conceder su autorización, así como de retirarla.
- K) Derecho del niño o niña hospitalizado, cuando esté sometido a experimentación terapéutica, a estar protegido por la Declaración de Helsinki de la Asamblea Médica Mundial y sus subsiguientes actualizaciones.
- L) Derecho a no recibir tratamientos médicos inútiles y a no soportar sufrimientos físicos y morales que puedan evitarse.
- M) Derecho (y medios) de contactar con sus padres o con la persona que los sustituya, en momentos de tensión.
- N) Derecho a ser tratado con tacto, educación y comprensión y a que se respete su intimidad.
- O) Derecho a recibir, durante su permanencia en el hospital, los cuidados prodigados por un personal cualificado, que conozca perfectamente las necesidades de cada grupo de edad tanto en el plano físico como en el afectivo.
- P) Derecho a ser hospitalizado junto a otros niños, evitando en todo lo posible su hospitalización entre adultos.
- Q) Derecho a disponer de locales amueblados y equipados de modo que respondan a sus necesidades en materia de cuidados, de educación y de juegos, así como a las normas oficiales de seguridad.
- R) Derecho a proseguir su formación escolar durante su permanencia en el hospital, y a beneficiarse de las enseñanzas de los maestros y del material didáctico que las autoridades escolares pongan a su disposición, en particular en el caso de una hospitalización prolongada, con la condición de que dicha actividad

- no cause perjuicios a su bienestar y/o que no obstaculice los tratamientos que se siguen.
- S) Derecho a disponer durante su permanencia en el hospital de juguetes adecuados a su edad, de libros y medios audiovisuales.
- T) Derecho a poder recibir estudios en caso de hospitalización parcial (hospitalización diurna) o de convalecencia en su propio domicilio.
- U) Derecho a la seguridad de recibir los cuidados que necesita -incluso en el caso de que fuese necesaria la intervención de la justicia- si los padres o la persona que los sustituya se los niega por razones religiosas, de retraso cultural, de prejuicios o no están en condiciones de dar los pasos oportunos para hacer frente a la urgencia.
- V) Derecho del niño o niña a la necesaria ayuda económica y moral, así como psicosocial, para ser sometido a exámenes y/o tratamientos que deban efectuarse necesariamente en el extranjero.
- W) Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a pedir la aplicación de la presente Carta en el caso de que el niño tenga necesidad de hospitalización o de examen médico en países que no forman parte de la Comunidad Europea.
  - b. La Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos de los Niños y Niñas:

La Convención sobre los Derechos de los Niños y las Niñas es un tratado internacional que recoge los derechos de la infancia y es el primer instrumento jurídicamente vinculante que reconoce a los niños y niñas como agentes sociales y como titulares activos de sus propios derechos. Fue aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas el 20 de noviembre de 1989 y en 1990 se convirtió en ley, tras ser firmada y aceptada por 20 países, entre ellos España. Actualmente es el tratado internacional más ratificado de la historia. Ha sido aceptado por todos los países del mundo excepto dos: Sudán del Sur y Estados Unidos. Los Estados Unidos lo han firmado pero no lo han ratificado debido al tedioso proceso de análisis administrativo al que someten todos los tratados. De hecho actualmente los Estados Unidos están, desde hace 17 años, en proceso de ratificación de la Convención sobre la eliminación de todas las formas de discriminación contra la mujer y consideran que la ratificación de este tratado es prioritario sobre el de los Derechos de los niños y niñas, ya que nunca evalúan varios tratados de derechos humanos al mismo tiempo.

La convención contiene 54 artículos que recogen los derechos económicos, sociales, culturales, civiles y políticos de todos los niños y niñas, y su aplicación es de obligado cumplimiento para todos los gobiernos, aunque también recoge las

obligaciones y responsabilidades de otros agentes como padres, profesores, investigadores, profesionales de la salud y los propios niños y niñas.

Los gobiernos están obligados a armonizar sus leyes, políticas y prácticas con las Normas de la Convención y convertirlas en una realidad para niños y niñas, absteniéndose de tomar cualquier medida que pueda conculcar el disfrute de los derechos de los niños.

La nueva perspectiva que incorpora la Convención es que Niños y Niñas no son de la propiedad de sus padres ni beneficiarios indefensos de una obra de caridad sino seres humanos y titulares de sus propios derechos. No son simplemente receptores de una serie de beneficios, ni poseedores de unos derechos especiales sino que estos derechos forman parte de los derechos fundamentales de las personas. Además, los Estados son los responsables del cumplimiento de todos y cada uno de los derechos, sin que unos sean *per se* más importantes que otros y son también responsables de informar a los Niños y a las Niñas de los derechos de la Convención.

Entre los derechos de los Niños y las Niñas (entendidos éstos como el ser humano desde el nacimiento hasta los 18 años de edad), destacan. entre otros, el derecho a la vida, a la no discriminación, a tener un nombre y una nacionalidad, a la preservación de la identidad, a vivir con sus padres, a la reunificación familiar, a expresar su opinión y que sea tenida en cuenta, a la libertad de expresión, a la libertad de pensamiento, consciencia y religión, a la libre asociación, a la protección de la vida privada, a recibir una información adecuada, a que sean protegidos frente cualquier forma de maltrato, a beneficiarse de tener un nivel de vida adecuado, a la educación, a que se respeten sus derechos si pertenecen a minorías o poblados indígenas, a no ser explotados sexualmente o de otra forma, a no ser torturados o sometidos a castigos o tratos crueles, a que se respeten sus derechos fundamentales, a que se les proporcione una adecuada recuperación e integración social en caso necesario, a la seguridad social y a disfrutar del más alto nivel de salud posible y tener acceso a servicios médicos y de salud, especialmente los relacionados con la atención primaria, los cuidados preventivos y la disminución de la mortalidad infantil, así como a la abolición de prácticas tradicionales perjudiciales para su salud.

# **HOSPITAL AMIGO**

El programa Hospital *Amic* (Amigo) del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona fue creado en el año 2005 y que pretende acoger en las mejores condiciones a los niños y niñas y sus familias. En tanto profesionales que

compartimos objetivos e intereses comunes en relación al impacto que la hospitalización produce en el niño, entendemos que es un programa que puede ser aplicado en otros centros sanitarios.

Los tres objetivos fundamentales del Programa son:

- 1. Declarar el modelo de atención centrado en la família como el modelo asistencial del hospital.
- Potenciar y ampliar la oferta de servicios al niño y la familia.
- 3. Cambiar aspectos estructurales.

Para ello el Hospital se ha planteado una serie de objetivos concretos:

- El hospital priorizará siempre la atención ambulatoria y sólo hospitalizará al niño o niña cuando sea imprescindible.
- El hospital opta por un modelo de atención centrado en la familia y por tanto incorpora plenamente a los padres en el proceso de atención.
- Las estructuras estarán pensadas para acoger el acompañamiento de la familia y el diseño se orientará a los niños.
- El hospital sin dolor será uno de los pilares fundamentales en el trabajo asistencial y se eliminarán todos los sufrimientos físicos que sean evitables.
- El hospital dispondrá de profesionales formados en técnicas para afrontar situaciones estresantes y minimizar la ansiedad.
- El hospital garantizará la continuidad de la escolaridad.
- El hospital ofrecerá alternativas de distracción y juego durante la estancia del niño o niña.
- El hospital buscará mecanismos para asegurar el derecho a la participación de los niños y niñas.
- El hospital potenciará el derecho a la información y orientará los recursos informativos a la comprensión por parte de los niños y niñas.
- El hospital facilitará el apoyo entre familias a partir de los movimientos asociativos.

Desde el inicio del programa se han llevado a cabo diferentes acciones para poder cumplir dichos objetivos: reformas en la estructura hospitalaria (salas de juego, elementos decorativos), presencia de los padres en todas las unidades y en los procedimientos, introducción de nuevos profesionales (*Child-life, Pallapupas* (Payasos de hospital), mediadora intercultural, musicoterapia, terapia asistida con perros), etc.

En conclusión, los niños y niñas y sus familias deben poder vivir la hospitalización de la forma más positiva posible. Cabe destacar la labor que muchos pediatras, enfermeras pediátricas y otros profesionales sanitarios han realizado y realizan desde hace años. También hay que destacar la labor de diferentes asociaciones como la *European Association for Children in Hospitals* (EACH).

Se trata que tomemos conciencia que la acogida, el trato y el respeto hacia el niño o niña como persona, a su dignidad y a su identidad no son una concesión sino nuestra obligación y que los niños y niñas no son simples receptores de nuestra benevolencia sino que son poseedores de esos derechos de forma intrínseca. Los Estados, la Sociedad, las Instituciones y los profesionales hemos de actuar como garantes de los mismos.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. Convenció sobre els drets dels infants. Síndic defensor de les persones. Disponible en http://www.sindic.cat/site/files/125/convencio\_Drets%20infants\_cat.pdf. Con acceso el 30 de marzo de 2015.
- Convención sobre los derechos del niño. Disponible en: http://www.unicef.es/infancia/derechos-del-nino/ convencion-derechos-nino
- Extracto de la resolución A2-25/86, de 13 de mayo de 1986 del Parlamento Europeo sobre la Carta Europea de los niños Hospitalizados. Disponible en: https:// www.ascalema.es/wp-content/uploads/2014/10/ EUROPEA.-Extracto-de-la-Resoluci%C3%B3n-A2-25-86-de-13-de-mayo-de-1986-del-Parlamento-Europeo-sobre-la-Carta-Europea-de-los-Ni%C3%B1os-Hospitalizados.pdf. Con acceso el 1 de abril de 2015.
- Martínez-Roig A. 25 anys de la Convenció de les Nacions Unides sobre els drets de l'infant. Una revolució silenciosa. Pediatr Catalana 2014;74:197. Disponible en: http://webs.academia.cat/revistes\_elect/view\_document.php?tpd=2&i=4793
- 5. Robertson J. *A Two-year-old goes to Hospital*. 1952, 45min, 16mm, B v N (Película)
- 6. Robertson J. *Jeunes Infants a l'hôpital*. Centurion. Paris, 1972, 158p.
- 7. Rosenberg-Reiner S. Les enfants hospitalisés et la bien traitance. Risques et Qualité 2012; 9:107-112.
- 8. Valdés Sánches CA, Flórez Lozano JA. El niño ante el hospital: programas para reducir la ansiedad hospitalaria. Servicio de publicaciones de la Universidad de Oviedo, 1995.

### **HUMANIZACIÓN DE CUIDADOS Y EVIDENCIA CIENTÍFICA**

Ana María Ullán de la Fuente Departamento de Psicología Social. Universidad de Salamanca. Salamanca

En primer lugar desearía agradecer a los organizadores del congreso su invitación a participar en esta reunión. Como psicóloga me siento realmente afortunada compartiendo ideas e intereses en este foro. En esta ponencia me gustaría tratar las siguientes cuestiones:

 Qué quiere decir "humanización de los cuidados" y qué tiene que ver humanizar los cuidados de los niños en los hospitales con la ciencia.

- Qué significa que los niños reciban cuidados humanizados basados en la evidencia y qué importancia tiene el conocimiento de los profesionales que cuidan cada día a los niños en los hospitales.
- Por qué queremos que se cuide a los niños basándose en evidencias científicas.
- Y muy especialmente, cómo se transforman los conocimientos profesionales en evidencias científicas.
   Ilustraré esta cuestión con un análisis de ejemplos de investigaciones recientes sobre el tema en las que he participado.

# ¿QUÉ QUIERE DECIR "HUMANIZACIÓN DE LOS CUIDADOS"?

Cuando hablamos de cuidados humanizados nos estamos refiriendo a cuidados que respondan a las necesidades de quienes los reciben como personas, no solo como pacientes o como enfermos. Pienso que esta es la idea que subyace bajo de la expresión "humanización de los cuidados": diseñar, pensar en sistemas de cuidado que respondan las necesidades de las personas que los reciben.

La humanización ha de entenderse como parte de la cultura del cuidado del paciente. Cuando los pacientes son niños¹ esta cultura del cuidado necesita partir del reconocimiento de las necesidades particulares de los niños y las familias, enfrentados al proceso de enfermedad y hospitalización, y de la forma que tienen los niños de interpretar y dar sentido al entorno que les rodea.

¿Quién decide qué necesitan los niños en los hospitales?

Obviamente, esta cuestión se puede abordar desde diferentes puntos de vista: desde el punto de vista del personal sanitario, del de los psicólogos, del de los padres y, por supuesto, desde el punto de vista de los propios niños que tienen mucho que decir al respecto. Necesitamos una perspectiva que, de alguna manera, pueda unificar criterios y establecer estándares comunes o puntos de partida y una perspectiva que, en mi opinión, puede ser potencialmente muy útil es la de los Derechos de los Niños. Podemos entender la humanización de los cuidados que prestamos a los niños como una manera de hacer efectivos sus derechos.

En la Declaración Universal de Derechos Humanos de las Naciones Unidas se proclama que la infancia tiene derecho a cuidados y asistencia especiales. La Convención sobre los Derechos del Niño (CDN), de 1990, contiene 51 artículos, 16 de ellos están relacionados con la salud. Estos artículos proporcionan una serie de principios y estándares para la planificación y puesta en práctica de servicios de salud destinados a niños y a adolescentes centrados en el bienestar emocional, psicológico y físico de los niños.

Los Derechos de los Niños nos proporcionan un contexto que, de alguna manera, dibuja las líneas de fuerza de los procesos de humanización de los cuidados pediátricos. Hacer efectivos los Derechos de los Niños sería el más

amplio programa de humanización de sus cuidados para cualquier institución sanitaria.

# ¿QUÉ TIENE QUE VER HUMANIZAR LOS CUIDADOS DE LOS NIÑOS EN LOS HOSPITALES CON LA CIENCIA?

La humanización de los cuidados no solo es una cuestión de "filosofía" del cuidado, de cómo pensamos que deben prestarse los cuidados, sino de **resultados de salud.** Creemos que unos cuidados humanizados no solo son más respetuosos con los derechos de los niños, sino que pueden ser unos mejores cuidados en términos de resultados de salud, que sean mejores para la salud de los niños, considerando la salud como bienestar físico, psicológico y social. Para eso necesitamos explorar/recoger evidencias científicas que avalen este tipo de cuidados mas humanizados.

# ¿QUÉ SIGNIFICA QUE LOS NIÑOS RECIBAN CUIDADOS HUMANIZADOS BASADOS EN LA EVIDENCIA?

Estaríamos hablando de CUIDADOS HUMANIZADOS BASADOS EN LA EVIDENCIA, del mismo modo que se habla de la medicina basada en la evidencia.

Necesitamos saber qué diferencia hay, en términos de salud (porque ya sabemos qué diferencia hay en término de derechos), entre cuidar a los niños de una forma (mas humanizada) y otra (menos).

La evidencia científica nos permite avalar los sistemas de cuidado que cuenten con su apoyo y, además, exigir que esos sean los estándares de cuidados de los niños.



En definitiva, necesitamos avalar los cuidados humanizados con evidencias científicas porque, aunque estemos convencidos de que los mejores cuidados son unos estos cuidados humanizados, necesitamos convencer, convencer a una sociedad exigente, para que destine recursos, remodele sistemas de cuidado, etc. Los mejores argumentos son las evidencias científicas que podamos presentar y que pongan de manifiesto que la salud de los niños es mejor cuando los cuidados están más humanizados.

# ¿QUÉ IMPORTANCIA TIENE EL CONOCIMIENTO DE LOS PROFESIONALES QUE CUIDAN CADA DÍA A LOS NIÑOS EN LOS HOSPITALES?

La postura que yo quiero defender en esta intervención es que el quehacer profesional (el quehacer cotidiano de los profesionales que cuidan a los niños en los hospitales) genera un conocimiento, un saber hacer, tremendamente importante en el proceso de humanización de los cuidados. Eso por un lado. Por otro lado quiero manifestar que es necesario transformar ese conocimiento profesional, en evidencias científicas que avalen los sistemas humanizados de cuidados.

Así pues, tenemos:

- Conocimientos profesionales, saber hacer de los profesionales que tratan día a día con los niños y sus familias.
- Un sistema sanitario/asistencial/científico que exige evidencias científicas que avalen los sistemas de cuidado, especialmente si son innovadores, si suponen cambios en las rutinas de organización, de prestación de servicios, de atención a los pacientes, etc. (por cierto, no se pide que se justifique por qué se hacen las cosas de la forma que siempre se han venido haciendo (si siempre se han hecho así, será por algo...), sino que se pide que se justifique si se introduce algo diferente (lavarse las manos o dejar que los padres tengan en brazos a los bebés prematuros). Y los procesos de humanización de los cuidados habitualmente exigen cambios en la organización de los mismos.
- La propuesta es pasar de unos cuidados basados en el saber hacer profesional, a unos cuidados basados en la evidencia, esto es, necesitamos pasar del conocimiento profesional al conocimiento científico acerca de los sistemas de cuidado de los niños en los hospitales. Por supuesto que no son incompatibles los cuidados basados en el saber hacer y en la experiencia profesional con los sistemas de cuidados basados en la evidencia. Más bien todo lo contrario. Estoy convencida de que el saber hacer de los profesionales del cuidado es la base del conocimiento científico sobre los sistemas de cuidado.

Pero no solo lo pienso yo. Hace un par de años se publicó en la revista "Medicina Clínica" un artículo titulado "La olvidada investigación clínica"<sup>2</sup>. Los autores de este artículo defienden que la propia práctica (experiencia clínica y clínica experimental) es una fuente de conocimiento incuestionable. La observación clínica atenta, la curiosidad, un pensamiento científico crítico y la voluntad de resolver los interrogantes, junto al afán de mejorar el estado de los pacientes y del servicio que se ofrece son elementos básicos de la investigación y del progreso científico en el ámbito de la salud. Según estos autores, el declive del investigador clínico constituye una carencia que afecta a la medicina y los servicios sanitarios.

# ¿CÓMO SE TRANSFORMA EL CONOCIMIENTO PROFESIONAL EN EVIDENCIAS CIENTÍFICAS/CONOCIMIENTO CIENTÍFICO?

Entendemos que el quehacer profesional debe estar basado en evidencias científicas y que, además, tiene capacidad para generar este tipo de evidencias. Existen varios procesos importantes en este sentido y todos ellos requieren un conocimiento profesional —un conocimiento de campo- imprescindible para el avance. Yo quiero llamar la atención en dos, el primero la formulación de preguntas, y el segundo la obtención de respuestas (de evidencias). Se trataría de formular preguntas a partir de la práctica clínica y también de encontrar respuestas/evidencias en la propia práctica clínica.

- 1°.- Formular preguntas. Me gustaría resaltar el papel de la experiencia clínica en la formulación de preguntas relevantes para el bienestar de los pacientes. Sin duda la experiencia clínica nos proporciona la posibilidad de plantearnos preguntas interesantes y, sobre todo, oportunas. Las mejores preguntas no suelen venir de los laboratorios o de las universidades. Las preguntas más oportunas las puede hacer quien está al lado de los pacientes, día a día, y, por lo tanto, tiene una visión privilegiada de sus necesidades y de sus situaciones de salud. Eso es evidente.
- 2º.- Cómo podemos obtener las respuestas a las preguntas formuladas: La forma en que podemos obtener evidencias, respuestas a las preguntas que la investigación clínica plantea, son diferentes. Para abordar esta cuestión podemos (aunque no sea una diferenciación exenta de problemas) recurrir a la diferenciación clásica entre metodologías cuantitativas (que más que usar cantidades o números, lo que usan son medidas estandarizadas), y metodologías cualitativas. Querría desarrollar este aspecto presentando varias líneas de investigación sobre humanización de la hospitalización de los niños desarrolladas por mi equipo de la Universidad de Salamanca en los últimos años, una parte se han llevado a cabo en el Hospital Universitario de Salamanca y otra, la más reciente, en el Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona. Y esta será la parte fundamental de mi ponencia en la que revisaré con cierto detalle ejemplos de trabajos de investigación que tratan de contribuir a aportar evidencias científicas que avalen sistemas de cuidado de los niños en los hospitales humanizados, sensibles a sus necesidades, no solo físicas, sino psicológicas y sociales. Algunos de estos ejemplos utilizan metodologías cuantitativas y otros metodologías cualitativas. En conjunto pretendo mostrar cual es el panorama que nos podemos encontrar en el ámbito de la investigación sobre humanización de los cuidados que se prestan a los niños en los hospitales. Para hacerlo diferenciaré tres/cuatro situaciones en función del tipo de medida que se utiliza como evidencia. En cada caso trataré de ilustrarlo con un ejemplo de nuestra propia investigación.

# Primera situación: disponemos de instrumentos estandarizados de medida. Ejemplo de estudio sobre el papel del juego en el alivio del dolor postoperatorio

Cuando trabajamos con metodologías cuantitativas en la búsqueda de evidencias relacionadas con los procesos de humanización del cuidado (aunque yo prefiero hablar de trabajar con medidas estandarizadas), se pueden producir situaciones diferentes. Podemos disponer de medidas estandarizadas. Esta es una situación óptima, porque nos permite avanzar con bastante rapidez, pero no siempre es el caso. Es frecuente que no dispongamos de medidas estandarizadas que consideremos adecuadas: porque las que hay se han desarrollado en otro contexto, sobre todo en otro idioma, o porque estamos interesados en evaluar algún aspecto específico, relacionado con los efectos de la humanización de los cuidados, que no ha sido tratado antes.

Cuando tratamos de evaluar un proceso claro, por ejemplo, el efecto de ciertas iniciativas de humanización sobre el dolor de los niños, podemos utilizar alguna de las medidas estandarizadas que permiten evaluar el dolor. No es que la evaluación del dolor carezca de problemas, como todos sabemos, pero existen sistemas de evaluación del dolor estandarizados que han demostrado resultar fiables.

Nosotros nos planteamos investigar sobre el tema del alivio del dolor porque esta cuestión del alivio del dolor en los niños es un aspecto fundamental en los cuidados de salud pediátricos, desde cualquier punto de vista que lo examinemos, incluido, por supuesto el punto de vista de los derechos de los niños.

En la última década se ha producido un notable incremento de las investigaciones sobre el dolor en los niños. Como consecuencia, ha aumentado considerablemente el conocimiento sobre evaluación y manejo del dolor de estos pacientes y ha habido un desarrollo y una rápida extensión de los servicios de atención al dolor pediátrico. A ello ha contribuido la creciente sensibilidad pública acerca de los derechos de los niños en el ámbito de la salud. Se reconoce el derecho de los niños a no sufrir innecesariamente y, en consecuencia, la obligación de las instituciones sanitarias de cuidar todos los aspectos relacionados con el sufrimiento de los niños. Se han preparado estándares y guías para mejorar las prácticas de manejo del dolor en un gran número de contextos profesionales nacionales e internacionales. Los puntos clave de estos estándares son que el dolor pediátrico debe ser tenido seriamente en cuenta, tratado con rigor, y manejado a través de medios multimodales. Esto incluye aproximaciones nofarmacológicas para reducir el dolor, el miedo y el estrés de los niños. Pero, a pesar de todos los avances, hay evidencia de que el dolor es persistentemente infra-tratado en los niños hospitalizados. Varios estudios indican que el dolor en los niños está poco reconocido y recibe poco tratamiento. Diversas investigaciones señalan que los niños reciben proporcionalmente menos analgesia que los adultos en condiciones similares, que un significativo número de niños hospitalizados experimentan unos niveles inaceptables de dolor, que existen discrepancias entre las creencias y el conocimiento del personal sanitario y la práctica clínica, y que el conocimiento de las prácticas de manejo actual del dolor por parte del personal que cuida a los niños hospitalizados no es el óptimo.

Varias estrategias no farmacológicas para aliviar el dolor y el sufrimiento de los niños hospitalizados plantean el juego como elemento central. El juego es un aspecto crucial del desarrollo infantil y para los niños hospitalizados el juego puede ser una herramienta poderosa para reducir la tensión, el enfado, la frustración, el conflicto y la ansiedad, para mejorar sus capacidades de enfrentamiento y dominio y sus sentimientos de control, y para mejorar la cooperación y la comunicación con el personal sanitario. Estos aspectos pueden reducir el impacto negativo de la hospitalización en el niño. Por esta razón, el juego se considera un recurso fundamental para mejorar los efectos psicosociales negativos de la enfermedad y de la propia hospitalización, tanto desde la perspectiva preventiva como desde la terapéutica.

Sin embargo, la investigación empírica sobre el juego en los contextos sanitarios no ha tenido mucho desarrollo. Esta situación responde a un desajuste entre los importantes avances en la investigación y los tratamientos médicos de las enfermedades infantiles y la limitada atención que han recibido la experiencia psicológica de los niños y su calidad de vida durante y después de su enfermedad. El objetivo de nuestro estudio<sup>3</sup> fue comprobar el efecto de un programa de promoción del juego en el hospital sobre el dolor postoperatorio de los niños. La hipótesis de investigación fue que los niños manifestarían menos dolor si a través del juego se promovía su distracción durante el período postoperatorio una vez que se recuperasen de la anestesia. Se realizó un ensayo aleatorizado paralelo con dos grupos, uno experimental y un grupo control. El grupo control no recibió ningún tratamiento específico sino la atención estandarizada prevista en el hospital.

El procedimiento que se siguió en este estudio fue el siguiente. Antes de que los niños del grupo experimental pasasen a quirófano, un miembro del equipo de enfermería se puso en contacto con sus padres para informarles de los objetivos del estudio y solicitarles la autorización para que su hijo participase. Si accedían, hablaba con ellos acerca de la importancia de distraer al niño jugando para aliviar su malestar y les proporcionaba, por escrito, unas breves indicaciones al respecto. Además de las instrucciones por escrito, les proporcionaba material de juego para que pudieran entretener al niño y distraerlo una vez que hubiese sido operado. El material de juego consistía en un conejo de trapo vestido como si fuera un doctor, de unas medidas aproximadas de 50x30 cms. Los niños del grupo control recibieron la atención estándar prevista en el hospital sin que se proporcionase a los padres ni instrucciones particulares ni material de juego. Los pacientes se asignaron al azar al grupo experimental o al grupo control.

Pero ¿cómo evaluar el dolor de los niños? ¿cómo podíamos saber si los niños a cuyos padres se animó a jugar, experimentaban menos dolor que los niños del grupo control?. Los instrumentos estandarizados constituyen un avance en el sentido de facilitar una valoración sistemática de la experiencia de dolor infantil que sea capaz de orientar la intervención clínica. Para evaluar el dolor de los niños, tanto del grupo experimental como del grupo control, se utilizó la escala FLACC. Esta escala observacional se desarrolló como una herramienta simple y consistente para identificar, documentar y evaluar el dolor de los niños pequeños (entre 2 meses y 7 años) en los contextos clínicos. Incluye cinco categorías de comportamiento (face, legs, activity, cry, and consolability). Cada categoría se puntúa en una escala de 0 a 2 puntos y el resultado total de la escala varía entre 0 y 10 puntos. La escala FLACC es recomendada como la primera opción para evaluar el dolor post-operatorio en el hospital como medida resultado en ensayos clínicos.

En nuestro estudio se tomaron tres medidas del dolor de los niños con una hora de diferencia entre ellas utilizando la escala FLACC. La primera medida se tomaba una vez que los niños habían recuperado la consciencia tras la operación, la segunda una hora después. La tercera medida se realizaba aproximadamente dos horas después de la primera. Si los niños estaban dormidos en el momento de tener que realizar una de las medidas se volvía a hacer otro intento media hora más tarde, y si volvían a estar dormidos se consideraban valores perdidos. Todas las medidas de dolor fueron tomadas por la misma persona, que tenía entrenamiento en el uso de la escala. Además de tomar las medidas del dolor de los niños se registraron otras variables: sexo, edad, motivo de ingreso, y tipo y cantidad de medicación analgésica prescrita a cada paciente. Se anotaron también observaciones sobre las reacciones de los niños y comentarios de los padres. Los resultados detallados de este trabajo se publicaron en la revista "Pain Mangement Nursing"<sup>3</sup> (y una versión en español de este artículo se puede obtener de libre acceso en el repositorio de la Universidad de Salamanca).

En las tres medidas de dolor realizadas la media del grupo experimental fue más baja que la del grupo control. En la **Figura 1** se representan estas medias (las barras de error representan el error estándar de la media).

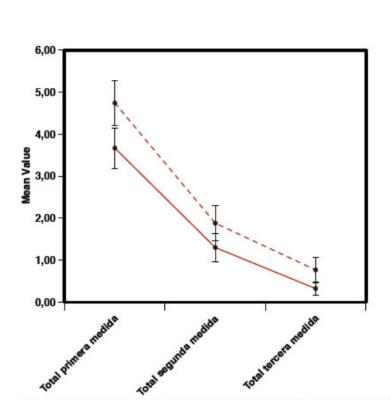
Considerando la media de la suma de las tres medidas de dolor efectuadas, tanto en el grupo experimental como en el grupo control, los niños puntuaron por término medio más alto que las niñas. Los pacientes más pequeños (de 1, 2 y 3 años) puntuaron más alto que los pacientes más mayores (de 4, 5, 6 y 7 años).

El objetivo de nuestro estudio fue comprobar el efecto sobre el dolor postoperatorio pediátrico de un programa de promoción del juego en el hospital. Me gustaría recordar que uno de los derechos reconocidos de los niños es el derecho al juego y que, como tal, está recogido en la CDN y en la Carta Europea de Derechos de los Niños Hospitalizados. Así pues, el juego es una parte central de las propuestas de humanización: garantizar que los

niños puedan jugar aunque estén en el hospital. Nuestra hipótesis de investigación fue que los niños manifestarían menos dolor si, a través del juego, se promovía su distracción durante el período postoperatorio, una vez que se hubiesen recuperado de la anestesia. Los resultados obtenidos apoyan la hipótesis de investigación. Los niños del grupo experimental, cuyos padres habían recibido instrucciones para que jugasen con ellos en el período

postoperatorio y material de juego específico para hacerlo, puntuaron en la escala de dolor por término medio más bajo que los niños del grupo control, que únicamente habían recibido la atención estándar prevista en el hospital, sin que sus padres hubieran recibido ni instrucciones específicas para que jugasen con los niños ni material de juego. Esto sucedió en las tres medidas de dolor postoperatorio efectuadas.

Figura 1. Medias de las tres medidas de dolor del grupo control y del grupo experimental



A (experimental, con muffeco)

---- B (control, sin muffeco)

Contraste de las diferencias entre las medias de las tres medidas de dolor realizadas en el grupo experimental y en el grupo control

	Grupo									22 10 00 10		
	Expe	rimenta	mental		Control					95% CI		Cohen's d
	n	M	SD	n	M	SD	t	df	p	LL	UL	
Primera medida	41	3.7	3.1	42	4.7	3.4	-1.4	81	.08	-2.4	0.4	0.3
Segunda medida	42	1.1	1.9	43	1.9	2.8	-1.4	83	.08	-1.8	0.3	0.3
Tercera medida	39	0.2	0.6	43	8.0	2.0	-1.7	80	.04	-1.2	0.1	0.4

Note. CI = Intervalo de confianza para la diferencia de las medias. LL = lower limit. UL = upper limit

El diseño de investigación utilizado en nuestro trabajo permite una transferencia a la práctica clínica muy sencilla y que encaja en el mandato de hacer efectivos los derechos de los niños en los contextos de cuidado de su salud, entre ellos el derecho al juego y a que se les eviten sufrimientos innecesarios. Además, la intervención propuesta carece de efectos adversos y muestra que, más allá de los tratamientos farmacológicos del dolor en los niños, existe un margen de mejora en el alivio del dolor pediátrico que deberá ser abordado desde perspectivas multimodales.

# Segunda situación: existen instrumentos de medida pero no están validados en español

Una segunda situación que nos podemos encontrar cuando queremos utilizar medidas estandarizadas para buscar evidencias sobre el efecto de las propuestas de humanización es que estas medidas se hayan diseñado y validado en otros países, otros idiomas y otros contextos culturales. En este caso es necesario, no solo traducirlas, sino también comprobar que esta traducción funciona igual, que tiene la misma fiabilidad y validez que la medida original.

En el Hospital San Juan de Dios hemos trabajado en la adaptación de tres instrumentos de medida que pueden resultar especialmente interesantes para el análisis de las evidencias de programas de humanización. De hecho, la adaptación de los tres ha surgido de la necesidad de disponer de medidas estandarizadas que nos permitan comprobar qué sucede cuando cambiamos los modelos de cuidado de los niños en el hospital, introduciendo innovaciones como payasos en quirófano u otros programas.

La primera de estas medidas es la escala PPPM. La escala PPPM (*Parent's Postoperative Main Measurement*) es una medida de intensidad de dolor diseñada para ser usada por los padres. Su formato es el de una lista de chequeo con 15 ítems de tipo observacional que tienen que responder los padres los siguientes días tras la operación de los niños. La escala original PPPM ha mostrado excelentes propiedades psicométricas en cuanto a fiabilidad y validez. En una revisión sistemática de las medidas observacionales de dolor para niños y adolescentes se recomendó esta escala para el cuidado postoperatorio en el domicilio describiéndose como una herramienta de evaluación bien establecida con elevadas fiabilidad interjueces y consistencia interna, con buenos índices de validez de constructo, sensibilidad y especificidad<sup>4</sup>.

La escala PPPM se ha validado en varios idiomas pero no se disponía hasta ahora de una versión validada en español. El equipo conjunto HSJD- USAL nos planteamos traducir y adaptar la escala PPPM al español y realizar la validación psicométrica de dicha versión en español de la escala. Este proceso se ha terminado recientemente y en breve se publicará en Anales de Pediatría este trabajo. El desarrollo de este trabajo ha permitido comprobar que la versión en español del PPPM-S es un instrumento que posee buenas propiedades psicométricas para evaluar el dolor postoperatorio pediátrico. Así pues animamos a que

se utilice como instrumento para mejorar el control del dolor postoperatorio de los niños una vez que son dados de alta en el hospital y que regresan a su domicilio. La escala en español y las instrucciones se encuentran disponibles en el repositorio de la Universidad de Salamanca http://gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/123143/1/PPPM-S.pdf

En esta línea de adaptar medidas que han demostrado ser fiables y válidas en otros idiomas (sobre todo en inglés) se está trabajando en el HSJD en otras dos escalas, la ICC y la escala mYPAS. Estos proyectos han recibido la aprobación del CEIC (Comité de Ética e Investigación Científica) del hospital y están en fase final de análisis de datos. El equipo de investigación de estos proyectos está formado también, básicamente, por personal asistencial de la Unidad de Cirugía Ambulatoria del Hospital (Carmen Jerez, Juanjo Lázaro, Anestesiólogo pediátrico, Elena Moreno) y las dos investigaciones forman parte del proyecto de tesis doctoral de la enfermera Carmen Jerez.

Ambos proyectos están orientados como he dicho a la adaptación de medidas que permitan evaluar diferentes actuaciones orientadas a mejorar la calidad de la asistencia que se presta a los niños en las unidades de cirugía, muy especialmente a través de intervenciones de humanización de la asistencia sanitaria en estos contextos. Disponer de medidas validadas en español para evaluar las reacciones de los niños en los procesos de inducción de la anestesia permitirá utilizar estas medidas con el objetivo de obtener evidencias que avalen intervenciones destinadas a mejorar el cuidado de los niños en las situaciones quirúrgicas.

En resumen, hasta aquí he descrito dos situaciones que nos podemos encontrar cuando tratamos de buscar evidencias que avalen programas de humanización. En ellas necesitamos localizar indicadores que sean capaces de poner de manifiesto los cambios/mejoras, etc., que se supone que estos programas de humanización pueden provocar (o no) en diferentes resultados de salud. Estos indicadores nos permiten comparar, en diseños bastante estandarizados, los resultados de salud de pacientes que son atendidos bajo modelos mas o menos humanizados. Y lo que hemos visto son ejemplos de utilización de indicadores ya estandarizados o que se adaptan, se traducen y se validan para usarlos en contextos, culturales, lingüísticos diferentes a los originales. ¿Pero qué hacemos si queremos evaluar un proceso, unos resultados de salud para los que no encontramos un indicador pertinente ya estandarizado, una medida que nos convenza? Esta es la tercera situación que desearía comentar en esta po-

# Tercera situación: no existe indicador estandarizado y necesitamos diseñarlo

En esta situación nos vemos obligados a diseñar medidas que permitan recoger aquellas evidencias que nos interesan. El diseño de estas medidas puede complicar el proceso de investigación (lo alarga en el tiempo y es fácil que lo encarezca), pero es también una parte importante

de investigar sobre los procesos de humanización de los cuidados: el diseño de indicadores válidos y fiables de procesos o resultados de salud que pueden ser afectados por los cambios orientados a la humanización de los cuidados pediátricos.

Como ejemplo de este tercer caso me gustaría comentar otra investigación llevada a cabo en el Hospital San Juan de Dios, también en el contexto de la colaboración de este hospital con la Universidad de Salamanca. En este caso se trata de un proyecto para buscar evidencias sobre uno de los programas que componen "Hospital Amic", en concreto sobre los programas de payasos en el hospital.

La incorporación de los payasos en los hospitales es una medida de humanización que empieza a recibir atención por parte de los investigadores. El juego con payasos es un tipo especial de juego cada vez con más presencia en los hospitales, como sistema no farmacológico de cuidado y apoyo psicosocial para los niños. Como hemos mencionado, en los últimos años son cada vez más los hospitales que incorporan a su cartera de servicios propuestas de intervención basadas en estrategias no farmacológicas para ayudar a los niños a enfrentarse con el malestar y la ansiedad asociadas a los procesos de hospitalización pediátrica. Entre estas medidas se encuentran los payasos hospitalarios.

Recientemente ha habido un incremento considerable de la presencia de los payasos en los hospitales, pero son pocos los estudios empíricos que se han dedicado a comprobar la eficacia de sus intervenciones. Aún así comienzan a aparecer trabajos en publicaciones especializadas que tratan de generar evidencias sobre el efecto de los payasos, especialmente en relación con la ansiedad preoperatoria de los niños y sus padres.

La presencia de los payasos se ha mostrado eficaz para reducir la ansiedad preoperatoria de los niños, tanto en la sala de espera, como en la sala de inducción anestésica. La presencia de payasos durante la inducción de anestesia, junto con uno de los padres, es una intervención efectiva para manejar la ansiedad de niños en el período preoperatorio.

Algunas investigaciones indican también efectos de los payasos en el período postoperatorio, especialmente en relación con los comportamientos desadaptativos de los niños tras la hospitalización. Pero son escasas las investigaciones que han explorado estos efectos durante el período postoperatorio y, además, sus resultados no están del todo claros.

En general, está poco investigado y sin resultados concluyentes el efecto de los payasos en la recuperación postoperatoria de los niños sometidos a cirugía menor (duración, dolor, consumo de analgésicos –enfoque cuantitativo-, y también en la imagen del niño de su experiencia quirúrgica –enfoque cualitativo-).

¿Cómo podemos medir la "recuperación postoperatoria"? y además en las condiciones que hemos señalado, siendo los padres los responsables del cuidado del niño tras

la operación puesto que la recuperación postoperatoria se realiza en casa. Como ya señalé, el auge de la cirugía ambulatoria ha dado lugar a que los padres, cada vez con más frecuencia, sean los responsables principales del cuidado postoperatorio de sus hijos. Los padres no solo prestan los cuidados postoperatorios en el hogar, sino que son quienes, en buena medida, evalúan el estado del niño en los períodos comprendidos entre consultas médicas y/o de enfermería y, en consecuencia, deben tomar decisiones al respecto. Por eso resulta necesario disponer de instrumentos validados que permitan a los padres valorar la calidad del postoperatorio de los niños, en cuanto a su recuperación funcional, psicológica y social. Además, el uso de estos instrumentos permitiría a los profesionales de la salud compartir y utilizar, con criterio profesional, la información proporcionada por los padres a través del instrumento.

El grupo de trabajo USAL-HSJD nos propusimos diseñar y validar una escala que permitiese a los padres valorar la recuperación de los niños tras una operación quirúrgica (escala PER "los padres evalúan la recuperación").

La concepción y el diseño de la escala PER siguió las pautas de otras medidas observacionales concebidas para ser usadas por los padres y que permiten valorar la evolución del dolor postoperatorio del niño o las modificaciones que el paso del hospital pudiera provocar en el comportamiento del niño. El instrumento PER se diseñó para que, a través del mismo, se pudiera efectuar un seguimiento sistemático de la recuperación funcional, psicológica y social de los niños tras la operación y de la evolución de su sintomatología dolorosa en el post-operatorio, tal y como evalúan los padres estos aspectos. Este seguimiento permitiría valorar la duración de la recuperación del niño después de ser intervenido quirúrgicamente. Se entiende por recuperación el restablecimiento de las pautas fisiológicas, psicológicas y sociales habituales del niño que pudieron estar afectadas por la intervención quirúrgica. El instrumento trata de recoger el juicio que hacen los padres (o cuidadores familiares) sobre la recuperación postoperatoria del niño, en diversos aspectos. La selección de los ítems incluidos en la escala se hizo a partir de una muestra amplia de 53 ítems que, según los expertos y la literatura consultada, se pueden alterar cuando el niño es operado o pasa por el hospital. De estos ítems iniciales se seleccionaron los mejores en función de seis criterios: a) frecuencia con que aparecen alterados los ítem, tanto el primer día tras la operación, como el día siguiente a este (criterio 1 y criterio 2); b) proporción de cambio en la alteración en el ítem entre el primer día tras la operación y el día siguiente, y entre el segundo día tras la operación y 15 días después (criterio 3 y criterio 4); y c) correlación del ítem con la evaluación del dolor postoperatorio el primer día tras la operación y el día siguiente a este (criterio 5, criterio 6). Los ítems se ordenaron por rangos en función de estos seis criterios y se calculó el rango medio que correspondía a cada uno de los ítems. Se seleccionaron los ítems que tuvieron los rangos más bajos evitándose incluir ítems de contenidos excesivamente parecidos o repetitivos.

Con los ítems seleccionados se construyó la escala PER y se evaluaron sus propiedades psicométricas. Respecto a la fiabilidad, los valores alfa de Cronbach obtenidos son adecuados, dando indicios de una adecuada consistencia interna para los dos días siguientes a la operación. Además de los resultados de fiabilidad, la escala PER ha demostrado la evidencia de su validez observándose un descenso significativo en las puntuaciones de la escala entre el día de la operación y un día después de este. La media de las puntuaciones en la escala fueron también diferentes para las cirugías calificadas por un experto como de recuperación rápida y las calificadas de recuperación lenta. Lo mismo sucedió con las medias de las cirugías calificadas por un experto como de no dolor o dolor bajo y las calificadas como de dolor medio o alto dolor. El desarrollo de este trabajo ha permitido comprobar que la escala PER es un instrumento que posee buenas propiedades psicométricas para evaluar la recuperación postoperatoria pediátrica y que su uso para el seguimiento de los niños, especialmente en los casos de cirugía ambulatoria en los que los cuidados postoperatorias se llevan a cabo en el hogar y bajo la supervisión de los padres, puede ser útil tanto a nivel clínico como a nivel de investigación. La escala estará disponible en breve para que pueda ser utilizada.

# MÁS ALLÁ DE LAS MEDIDAS ESTANDARIZADAS

Las medidas estandarizadas (ya elaboradas o que elaboremos) no son el único medio de obtener evidencias científicas. Con las medidas estandarizadas no agotamos el tipo de evidencias que pueden apoyar los programas de humanización de los cuidados. Cuando nos enfrentamos a cuestiones en las que la perspectiva, el punto de vista de las personas implicadas tiene mucha importancia, como es el caso de la salud, necesitamos tener el cuenta este aspecto, conocerlo, evaluarlo, etc. De hecho, la perspectiva de los niños, de los padres, y también del personal sanitario puede ser una fuente de evidencias también. Conocer esa perspectiva puede ser tan fundamental como conocer el resultado de escalas estandarizadas. Los métodos denominados "cualitativos" ponen a nuestra disposición diferentes herramientas especialmente diseñadas para hacernos accesible estas perspectivas de las personas, lo que piensan, cómo se sienten, cómo interpretan los procesos de cuidados, etc. El avance metodológico en este terreno es mucho, y el trabajo que se está desarrollando con métodos cualitativos en el ámbito de la salud es muy pujante.

El análisis cualitativo de la información que nos puede proporcionar los usuarios de los servicios sanitarios puede constituir un elemento estratégico para mejorar la prestación de estos servicios y constituir una guía muy interesante de humanización y proporcionar evidencias del efecto de determinadas medidas de humanización. Como ejemplo de investigaciones que ha utilizado medidas cualitativas para conocer el punto de vista de los usuarios relacionado con la mejora de las condiciones de hospitalización comentaré el trabajo que llevamos a cabo en el Hospital Universitario de Salamanca acerca de

cómo creían los adolescentes que debería ser un hospital y el trabajo sobre la perspectiva de los padres acerca de las modificaciones que se hicieron en el servicio de urgencias pediátricas de ese hospital. Ambas investigaciones se han publicado en revistas especializadas<sup>5-10</sup>.

El objetivo del primer trabajo fue conocer y comparar el punto de vista de adolescentes, hospitalizados y no hospitalizados, y de adultos, padres y personal sanitario, sobre diferentes aspectos del hospital que consideraban preferibles para pacientes de diferentes edades. El objetivo del segundo fue evaluar una iniciativa de mejora del servicio de urgencias pediátricas que utilizó recursos artísticos para adaptar el espacio del hospital a usuarios infantiles. Ambos ilustran el uso de enfoques cualitativos para valorar iniciativas de humanización de los hospitales para los niños.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. Ullán, A.M. & Belver, M.H. Cuando los pacientes son niños: Humanización y calidad en la hospitalización pediátrica. 2008, Madrid: Eneida.
- 2. Pons, J.M.V., et al., La olvidada investigación clínica. Medicina Clínica, 2013. 140(07): p. 325-331.
- 3. Ullán, A.M., et al., The Effect of a Program to Promote Play to Reduce Children's Post-Surgical Pain: With Plush Toys, It Hurts Less. Pain management nursing: official journal of the American Society of Pain Management Nurses, 2014. 15(1): p. 273-282.
- 4. von Baeyer, C.L. and L.J. Spagrud, Systematic review of observational (behavioral) measures of pain for children and adolescents aged 3 to 18 years. Pain, 2007. 127(1): p. 140-150.
- Ullán, A.M., et al., Perspectives of Youths and Adults Improve the Care of Hospitalized Adolescents in Spain. Journal of Pediatric Health Care, 2012. 26(3): p. 182-192.
- Ullán, A.M., et al., Hospital Designs for Patients of Different Ages: Preferences of Hospitalized Adolescents, Nonhospitalized Adolescents, Parents, and Clinical Staff. Environment and Behavior, 2012. 44(5): p. 668-694.
- 7. Belver, M.H. & Ullán, A.M. Art in a Spanish children's hospital. Arts & Health, 2011. 3(1):p. 73-83.
- 8. Ullán, A.M., et al., Hospitales amigables para adolescentes: preferencias de los pacientes. Enfermería Clínica, 2010. 20(6) :p. 341-348.
- Ullán, A.M., et al., Perspectives of Youths and Adults Improve the Care of Hospitalized Adolescents in Spain. Journal of pediatric health care: official publication of National Association of Pediatric Nurse Associates & Practitioners, 2010.
- 10. Belver, M.H. and Ullan, A.M. Symbolic environmental mediators in health settings: the role of art in the humanization of children's hospitals. Arte Individuo y Sociedad, 2010. 22: p. 73-81.

### **HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO**

Jesús Sánchez Etxaniz Hospital Universitario de Cruces. Bilbao

La Carta de los Derechos del Niño Hospitalizado promulga el derecho a que el niño no se hospitalice sino en el caso de que no pueda recibir cuidados en su casa ó en un ambulatorio. El Decálogo del niño ingresado empieza con esta petición: "No me ingreses si no es absolutamente necesario". Y finaliza con esta otra: "Dáme de alta lo antes posible". Dicho derecho y esas peticiones son la razón de ser de la Hospitalización a Domicilio Pediátrica (HADOP).

La HADOP es una alternativa a la hospitalización tradicional, capaz de dispensar asistencia de rango hospitalario en el domicilio del paciente, cuando éste ya no precisa de la infraestructura hospitalaria, pero sí vigilancia activa y asistencia compleja. Y para ello se sirve de su domicilio como infraestructura en donde realizar la actividad asistencial y desarrollo de las terapias y cuidados necesarios, convirtiéndose así en un arma terapéutica. La HADOP permite al enfermo de determinadas patologías, tanto crónicas como agudas, permanecer en su domicilio, rodeados de sus familiares y en su entorno, sin por ello dejar de recibir la atención especializada que precisan por su patología.

La unidades de HADO están ampliamente desarrolladas en adultos desde hace 30 años. En los últimos 15 años algunos hospitales pediátricos las han ido incorporando lentamente a su cartera de servicios, aunque su implantación aún es escasa a nivel nacional, y está lejos de lo que sería deseable.

### LOS OBJETIVOS GENERALES DE LA HADOP SON:

- 1. Promover el bienestar del niño enfermo y su recuperación en su propio entorno, mejorando su calidad de vida y la de su familia.
- 2. Acortar el tiempo de hospitalización y/o evitar ingresos hospitalarios innecesarios.
- 3. Optimizar y racionalizar los recursos sanitarios, logrando una mejor redistribución de los mismos.
- 4. Favorecer la coordinación y comunicación entre distintos niveles de atención, promoviendo la continuidad asistencial.
- 5. Fomentar la educación sanitaria familiar y el empoderamiento, profundizando en la cultura de la participación en el autocuidado.

# LOS POSIBLES BENEFICIOS QUE PUEDEN PROPORCIONAR LA HADOP SON:

# a) Para el niño:

- Al preservar su entorno familiar y ritmo de vida (hábitos, comidas, juguetes, escolarización...) mejora su calidad de vida, proporcionando mayor intimidad que la atención hospitalaria convencional.
- En los primeros meses/años de vida favorece un adecuado desarrollo psicomotor, al proporcionar mayor estimulación neurosensorial, disminuyendo el "hospitalismo".
- Disminuye el riesgo de infecciones nosocomiales.

# b) Para la familia:

- Estimula el empoderamiento y la implicación de forma activa en el cuidado de uno de sus miembros, disminuyendo los sentimientos de impotencia y aumentando los de utilidad.
- Minimiza la desestructuración familiar a consecuencia de la enfermedad
- Disminuye los gastos familiares (desplazamientos, comidas, absentismo laboral, etc).
- Facilita la comunicación entre el personal sanitario y el paciente/familia.

# c) Para el hospital:

- Evita el uso de camas hospitalarias destinadas al ingreso de patologías agudas por pacientes crónicos o estabilizados, disminuyendo además los bloqueos de camas adyacentes que en ocasiones producen.
- Racionaliza el gasto sanitario, al disminuir los costes marginales por proceso.
- Disminuye el riesgo de infecciones nosocomiales multiresistentes que pueden suponer algunos enfermos crónicos dependientes de dispositivos (ventiladores, vías centrales...)
- Promueve el trabajo en equipo, multidisciplinar.

# LOS REQUISITOS PARA INGRESAR EN HADOP SON:

- Para un buen funcionamiento una condición indispensable es que el ingreso sea voluntario por parte de la familia, que sea bien aceptado y no se sientan forzados. Debe haber una estrecha colaboración entre el binomio paciente/familia y equipo HADOP.
- Estabilidad clínica del paciente, que no se prevea un deterioro clínico, excepto si se trata de un caso de cuidados paliativos terminal.
- Fiabilidad de los cuidadores.

- Habitabilidad y condiciones sanitarias adecuadas del domicilio familiar.
- Disponibilidad de contacto telefónico o telemático, para mantener la atención continuada del paciente.
- Lo deseable es que se proporcione una asistencia continuada las 24 horas del día, los 365 días del año. Pero con frecuencia la cobertura se limita a 8-12 horas, los días laborables. Cuando sea así, fuera de dicho horario se debe proporcionar la posibilidad en todo momento de una consulta telefónica y de acudir a un centro hospitalario en caso de producirse una urgencia.
- El área de cobertura dependerá tanto de la dotación de la Unidad como del tipo de paciente. De manera general se suele recomendar que el tiempo necesario para un posible traslado a un centro hospitalario en caso de urgencia sea inferior a los 20-30 minutos. En ocasiones se puede organizar una asistencia delegada, en pacientes que no son del área de cobertura, a los que les se les proporciona el material y asistencia telefónica, y la asistencia domiciliaria corre a cargo de su centro de Salud o el hospital comarcal con el que previamente se ha contactado.

# **ENFERMOS CANDIDATOS**

El tipo de pacientes o situaciones clínicas que habitualmente pueden beneficiarse de este tipo de asistencia son los siguientes:

- Antibióticos domiciliarios intravenosos: patologías crónicas como fibrosis quística, y patologías agudas, como abcesos, celulitis, artritis, osteomielitis, endocarditis, neumonías, tromboflebitis, infección relacionada con catéter central.
- Paciente pluripatológico. "Síndrome de fragilidad":
   Pacientes con diversas enfermedades crónicas (encefalopatías, cardiopatías, hepatopatías, displasia broncopulmonar severas, síndromes polimalformativos, oncológicos), con fallos a nivel de uno o más órganos o sistemas.
- 3. Ventilodependientes y oxigenodependientes, con ó sin traqueostomía:
  - Síndromes de hipoventilación central primarios o secundarios.
  - Malformaciones esqueléticas: cifoescoliosis.
  - Enfermedades neuromusculares: miopatías congénitas, Duchenne, atrofia espinal congénita.
  - Enfermedades pulmonares crónicas: Displasia broncopulmonar, hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática congénita, enfermedades pulmonares intersticiales, fibrosis quística, bronquiolitis obliterante.
  - Patología de la vía aérea: traqueomalacia, broncomalacia, estenosis subglótica, atresia laríngea.

- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Hipertensión pulmonar primaria o secundaria.
- 4. Alta precoz de prematuros sanos, con peso entre 1700 y 2000 gr.

### 5. Nutrición enteral domiciliaria:

- Neonatología: grandes prematuros; displasias broncopulmonares severas.
- Problemas orofaríngeos (maxilofaciales, Pierre-Robin, traumatismos, disfagia cricofaríngea).
- Enfermedades esofágicas (malformaciones, neoplasias, inflamación).
- Enfermedades digestivas con limitaciones importantes de digestión y/o absorción: Reflujogastroesofágico, síndrome de intestino corto, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis aguda, enteritis postradiación, fístulas, etc.
- Dificultad para alimentación oral: paciente crítico, malnutrición postoperatoria, cáncer, transición de nutrición parenteral a dieta oral, enfermedades neurológicas (parálisis cerebral, coma).
- Enfermedades crónicas con repercusión nutricional: Cardiopatías congénitas, hepatopatías, insuficiencia renal crónica, metabolopatías, fibrosis quística, etc.
- Estados hipercatabólicos: Sepsis, quemaduras, neoplasias.

# 6. Nutrición parenteral domiciliaria:

- Fracaso intestinal: Pseudobstrucción crónica idiopática, displasia intestinal, resecciones intestinales amplias: síndrome de intestino corto.
- Atrofias rebeldes de la mucosa intestinal con malabsorción grave persistente.
- Enfermedad de Crohn grave o polintervenida con afectación del crecimiento.
- 7. Curas complejas: cirugía abdominal, urológica, ostomías, craneosinostosis, escaras en encamados, quemaduras.
- 8. Cuidados paliativos: Según la ACP se pueden beneficiar de ellos cualquier enfermedad que implique un riesgo de que el niño no vaya a llegar a ser adulto, sin requerir un pronóstico de supervivencia a corto plazo. Establece 4 grupos:
  - Enfermedades para las cuales es posible el tratamiento curativo, pero puede fallar (ej. cáncer).
  - Enfermedades en las cuales la muerte es prematura, aunque el tratamiento intensivo puede prolongar y proporcionar buena calidad de vida (ej. fibrosis quística).
  - Enfermedades progresivas para las cuales el tratamiento es exclusivamente paliativo, aunque puede prolongarse durante muchos años (ej. ceroidolipofuscinosis neuronales).

- Patologías que conllevan daño neurológico grave que, aunque no sean progresivas, condicionan vulnerabilidad y complicaciones que probablemente causen la muerte prematura (ej. parálisis cerebral).
- 9. Monitorización de lactantes con episodios de riesgo vital aparente.
- 10. Tratamiento quimioterápico.
- 11. Transfusiones.

# ORGANIZACIÓN DE LA ASISTENCIA

- Los pacientes pueden ser derivados desde las plantas de hospitalización, consultas externas, urgencias, hospital de día, o incluso desde el mismo domicilio del paciente en casos ya conocidos.
- El médico responsable, cuando tiene un paciente candidato, propone al enfermo/familia la posibilidad de la hospitalización domiciliaria. Una vez que la familia lo acepta (es recomendable que firme un consentimiento informado), se contacta con la Unidad de HADOP, que realiza una valoración socio-sanitaria del paciente y su familia, comprobando que cumple los requisitos de ingreso. En pacientes pluripatológicos o tecnológicamente dependientes, la HADOP evalúa si el domicilio familiar reúne las condiciones para poder ofrecer dicha atención.
- Previo al ingreso se forma a la familia en los cuidados específicos del paciente y se les explica el funcionamiento del material que precisen, la administración de medicación necesaria, signos de alarma, y, en algunos casos, maniobras de RCP. Se debe comprobar el conocimiento de dichas técnicas y el correcto manejo del aparataje y material que se precise por parte de los cuidadores.
- Se valoran las necesidades de material fungible, técnicos y medicación, que se proporcionan a través del propio hospital o de las empresas concertadas. El material sanitario y la medicación deben ser revisados y controlados de forma exhaustiva, cuidando las necesidades y la seguridad del paciente. Al núcleo familiar se le proporciona una hoja informativa con los horarios y teléfonos de contacto, así como la forma de solicitar un transporte medicalizado urgente.
- En el horario de funcionamiento, según la patología, estado clínico y las necesidades del niño, se realizan visitas domiciliarias y/o controles telefónicos, según el plan terapéutico establecido por el equipo de HADO y la familia. Fuera de dicho horario se debe proporcionar la posibilidad en todo momento de una consulta telefónica, y de acudir a un centro hospitalario en caso de producirse una urgencia.
- Durante su estancia en la HADOP es importante el trabajo en equipo multidisciplinar (psicólogos, trabajadores sociales, fisioterapeutas...) que faciliten la asistencia integral del paciente.

 Además, especialmente en los enfermos con patologías crónicas, es fundamental contactar con los equipos de atención primaria y los distintos especialistas hospitalarios implicados, para garantizar la continuidad asistencial y el seguimiento adecuados.

En un futuro próximo es esperable que las indicaciones de seguimiento y tratamiento domiciliario vayan aumentando, a medida que aumente la sensibilización y asunción de este tipo de asistencia, tanto a nivel de las familias como de los propios pediatras hospitalarios, y que los avances tecnológicos nos ofrezcan nuevos materiales/ dispositivos que faciliten los cuidados domiciliarios a niños y adolescentes enfermos.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- American Academy of Pediatrics. Medical Home Initiatives for Children With Special Needs Project Advisory Committee. Policy statement: organizational principles to guide and define the child health care system and/or improve the health of all children. Pediatrics. 2004;113 (5 Suppl):1545-1547.
- Mittre Cotta RM, Suárez-Varela MM, Llopis Gonzalez A, Cotta Filho JS, Real ER, Ricós JAD. La hospitalización domiciliaria: antecedentes, situación actual y perspectivas. Pan Am J Public Health 2001:10:45-55.
- 3. Sanroma P, Sampedro I, González CR, Baños MT. Recomendaciones clínicas y procedimientos. Hospitalización Domiciliaria. Santander: Fundación Marqués de Valdecilla; 2011. Disponible en: http://www.sehad.org/docs/bibliografia/libro\_HaD.pdf
- 4. Fernández-Sanmartín M. Niños crónicamente enfermos y su entorno. El niño hospitalizado en su domicilio. Pediatría Integral 2011;14:89-90.
- 5. CuxartMèlich A, Estrada Cuxart O. Hospital at home: an opportunity for change. Med Clin (Barc). 2012;138:355-360.
- Carrera JA, Garde C, Goenaga MA, Millet M, Barral C, Crespo JM, et al. Manual de Hospitalización a Domicilio. Unidad de Hospitalización a Domicilio. Complejo Hospitalario de Donostia. Disponible en: http:// foietes.files.wordpress.com/2010/10/manual-de.pdf
- Homer CJ, Klatka K, Romm D, Kuhlthaw K, Bloom S, Newacheck P et al. A review of the medical home for children with special health care needs. Pediatrics 2008;122:e922-e937.
- 8. Navajas A, Damborenea MD, Hospitalización a domicilio para niños con cáncer. JANO 2008; nº 1710:31-34.
- Fernández Navarro JM, Pozuelo Muñoz B, Ortí Martínez P, López Ferre L, Cañete Nieto A, Verdeguer Miralles V et al. Evaluación de un programa de hospitalización a domicilio para niños con cáncer. An Pediatr 2000;52:41-46.
- 10. Madigan T, Banerjee R. Characteristics and outcomes of outpaciente parenteral antimicrobialtherapy at an academic children's hospital. PediatrInfectDis J 2013;32:346-349.

# **CONTROVERSIA**

VIERNES 12 DE JUNIO - 11:30-13:00 H - SALA E

# FLUIDOTERAPIA DE MANTENIMIENTO EN EL NIÑO ENFERMO. ¿CUÁL ES EL FLUIDO IDÓNEO?

Moderador: Roberto Hernández Marco. Universidad de Valencia: Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

FLUIDOTERAPIA DE MANTENIMIENTO CON SOLUCIONES HIPOTÓNICAS ¿EXISTE REALMENTE RIESGO?

Ana María Pérez Benito

Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell. Barcelona

En los últimos años el debate sobre cuál debe ser el fluido de mantenimiento idóneo en el paciente pediátrico hospitalizado se ha convertido en un auténtico tema candente. Es reconocido por todos que la hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en estos pacientes, con consecuencias fatales en demasiados casos. La administración de fluidos hipotónicos, que aportarían un exceso de agua libre en niños con aumento de hormona antidiurética (ADH), ha sido reiteradamente señalada como la principal causa de dicho trastorno. La solución propuesta, sobre todo desde la publicación de Moritz y Ayus en 2003<sup>1</sup>, es utilizar como fluido de mantenimiento el salino al 0,9% con glucosa al 5%, relegando el uso de cualquier fluido hipotónico, ampliamente utilizados hasta la fecha, a contadas excepciones. Esta aproximación al problema es excesivamente simplista, ya que no considera otros aspectos de su patogenia.

La prescripción de soluciones de mantenimiento para pacientes hospitalizados fue descrita por Holliday y Segar en 1957. Corresponden al agua y electrolitos necesarios para reponer vía endovenosa las pérdidas diarias en un niño con función renal normal y sin ninguna ingesta vía oral. Los requerimientos de agua se basan en un gasto energético "estimado" situado entre el metabolismo basal y el gasto energético durante la actividad normal. Corresponden a 100mL/100 Kcal de agua, 3mEq/100 Kcal de Na+, 2 mEq/100 Kcal de Cl-y 2 mEq/100 Kcal de K+.

Hoy en día sabemos que tanto el gasto energético como las pérdidas insensibles son menores a las calculadas inicialmente en el caso de niños hospitalizados. Por otro lado, es importante recordar que este método no contempla la posibilidad de déficit de líquidos preexistente (situación nada infrecuente en nuestros pacientes) ni otras pérdidas que pueden ocurrir en el paciente ingresado (fiebre, vómitos, cirugía, etc.). Además se sabe que en estos niños, precisamente, los estímulos no osmolares para la secreción de ADH (estrés, dolor, náusea, ansiedad, etc.) están aumentados. Por todo ello es importante hacer hincapié en 2 hechos:

- 1) El volumen de agua resultante de aplicar el "método de Holliday-Segar" sería inapropiadamente elevado en una gran mayoría de pacientes hospitalizados. En un estudio retrospectivo la mayoría de pacientes que presentaron hiponatremia tras fluidoterapia hipotónica habían recibido volúmenes de líquidos 50% superiores a los recomendados².
- 2) La administración de Na+a 30mEq/L sólo sería adecuada en estados de euvolemia, no para tratar los estados de hipovolemia o deshidratación, donde la indicación sería la administración de expansores como el salino al 0,9% pero en forma de bolus a 20-60 mL/kg. Es común el error de aplicar perfusiones hipotónicas de mantenimiento a pacientes con "adecuada" secreción de ADH por estímulo osmolar (hipovolemia), lo que conlleva, con elevada probabilidad, la aparición de hiponatremia. En estos casos, debe restaurarse el estado de euvolemia, antes del inicio de cualquier fluidoterapia de mantenimiento.

La simplificación a estas dos consideraciones al método tradicional, por lo demás hoy en día aún vigente, ha llevado a numerosos autores a proponer un cambio radical en el tipo de fluido a utilizar en las perfusiones endovenosas de matenimiento. En los dos últimos años varios metaanálisis confirman que, efectivamente, la concentración plasmática de Na+ en los pacientes que recibieron fluidos isotónicos es significativamente mayor que en aquellos que recibieron sueros hipotónicos <sup>3-5</sup>. Se propone el uso rutinario de sueros isotónicos como el salino al 0,9% (154mEq/L de Na+), hasta ahora reservado a la expansión de volemia, con el objetivo de minimizar los casos de hiponatremia iatrogénica. Varias serían las consideraciones a tener en cuenta ante este planteamiento:

Si la causa de la hiponatremia iatrogénica es el aumento de la actividad de ADH, el primer objetivo debería ser tratar la causa que provoca su liberación. Debe recordarse que los pacientes con secreción inadecuada de ADH por estímulo no osmolar no responden a la administración endovenosa de Na<sup>+</sup> y no normalizan la hiponatremia ni la natriuresis si no se establece una restricción de agua en los fluidos de mantenimiento para crear un balance hídrico negativo<sup>6</sup>. Por otro lado, si el aumento de ADH se debe a un estado de hipovolemia, sería mandatoria la administración de volumen.

- 2) La mayoría de ensayos clínicos comparativos entre el uso de fluidos isotónicos e hipotónicos describen igualmente casos de hiponatremia en el grupo de isotónicos (Carandang reporta hasta un 25% de casos)7. Por lo tanto, la tonicidad del fluido administrado no sería el único factor causante de hiponatremia iatrogénica. Este hecho, descrito ya en la literatura para el paciente adulto postoperado y, más recientemente, en una cohorte prospectiva pediátrica, ha sido en parte explicado por el denominado fenómeno de "Desalinización"8. Se trata de pacientes con mayor balance negativo de Na+ (por diuresis y natriuresis aumentada) al parecer en relación a sobrexpansión del compartimento extracelular. En general, los estudios publicados se centran en el análisis del sodio plasmático y no incluyen la natriuresis entre los parámetros analizados.
- 3) La gran mayoría de ensayos clínicos incluyen pacientes postoperados o ingresados en cuidados intensivos. Está ampliamente aceptado que durante el período de anestesia y las 6 primeras horas tras el procedimiento quirúrgico se produce la "máxima" secreción de ADH por estímulos osmolares (hipovolemia por aumento de pérdidas insensibles) y no osmolares y donde más de la mitad de las muertes y complicaciones graves por encefalopatía hiponatrémica han sido publicadas. En este período (que puede prolongarse hasta 12 horas en cirugías complejas) el fluido endovenoso de elección es, sin controversia, el isotónico. Tras esta primera fase, y si no existe hipovolemia, la administración de fluidos hipotónicos, con volumen reducido a la fórmula de Holliday-Segar entre 50-75mL/100Kcal por la actividad aumentada de ADH, sería segura y adecuada<sup>6</sup>.
- 4) Los estudios que incluyen únicamente **pacientes hos- pitalizados en planta y no quirúrgicos** son escasísimos. Recientemente Friedman<sup>9</sup>, incluyendo tan sólo este grupo de pacientes, **no obtiene diferencias significativas** en la concentración plasmática de sodio a las 24 y 48 horas entre los pacientes que reciben fluidos isotónicos e hipotónicos.
- 5) Por otro lado, en la mayoría de estudios las **diferencias en la concentración plasmática de Na+**, aunque significativas, son **mínimas**, y los casos de hiponatremia en ambos grupos muy escasos. La revisión publicada por la Cochrane en 2014 (1.106 pacientes), encuentra una diferencia media de 1,99 mEq/L entre ambos grupos; diferencia que deja de ser significativa tras 24 horas de fluidoterapia<sup>5</sup>.
- 6) ¿Cuáles serían los **efectos secundarios** derivados del uso rutinario de sueros isotónicos? ¿Los conocemos? ¿Son **suficientes los estudios publicados** hasta la fecha para proponer de forma universal un cambio tan significativo? Probablemente no. *A priori*, se podría teorizar que aumentarían el riesgo de hipernatremia, sobrecarga hídrica e hipertensión arterial. Si bien es cierto que los estudios realizados hasta ahora no objetivan diferencias significativas en lo que respecta a dichos

- acontecimientos, sabemos que su tolerancia en pacientes con enfermedades como la displasia broncopulmonar, el asma, la insuficiencia cardíaca congestiva o la insuficiencia renal (circunstancias no siempre conocidas de entrada) sería muy cuestionable.
- 7) Los estudios que sí analizan las excreciones urinarias de sodio objetivan, de forma lógica, un incremento muy significativo en el grupo que recibe sueros isotónicos, lo que explicaría que no se produzcan prácticamente casos de hipernatremia. Por este motivo, en pacientes menores de 3 meses, que como es sabido tienen disminuida la capacidad para concentrar la orina, este tipo de sueros estarían, ya de entrada, contraindicados.
- 8) Algunos autores argumentan que la administración de fluidos con la misma tonicidad que el plasma (Na a 140 mEq/L) es en sí "más fisiológico". Este argumento, en el caso del fluido mayoritariamente propuesto, el salino al 0,9%, no es aplicable al Cl (154 mEq/L). La acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a la administración de soluciones salinas es conocida desde hace años¹º. Curiosamente pocos son los estudios que hacen referencia a este tema, aunque aquellos que sí lo hacen describen un aumento significativo de su incidencia.
- En la mayoría de trabajos donde se describen hiponatremias significativas el fluido isotónico administrado es el salino al 0,18% (30mEq/L). Los casos publicados en la literatura sobre encefalopatía hiponatrémica y muertes se asociaron al uso de dicha perfusión en volúmenes inadecuados. Por ello en el año 2007 la National Patient Safety Foundation publicó una alerta recomendando el uso de salino al 0,45% (77 mEq/L) en contra del previamente recomendado al 0,18%. Ésta es, en la actualidad, la práctica adoptada por parte de muchos hospitales, con aparente seguridad, a pesar de que continúa siendo un fluido hipotónico. La acidosis metabólica hiperclorémica descrita con el uso de isotónicos parece que no producirse con estos sueros. Aunque empiezan a publicarse estudios comparando hipotónicos al 0,45% con isotónicos, todavía son demasiado escasos como para poder obtener conclusiones sólidas.

Independientemente a la controversia sobre la tonicidad del fluido a utilizar, no hay que olvidar las **principales medidas para evitar la aparición de hiponatremia iatrogénica** en nuestros pacientes:

- Alimentación precoz. Utilizar siempre que sea posible la vía oral. Si es necesario recurrir al uso de sonda nasogástrica o transpilórica. No es justificable la administración de fluidoterapia endovenosa por la "falta de apetito" de un paciente (que no siempre implica falta de ingesta hídrica).
- 2) Vigilancia clínica y analítica. La prescripción de fluidoterapia endovenosa debe controlarse de igual manera que la prescripción de otros medicamentos. El médico responsable debe estar atento a los prime-

ros síntomas de hiponatremia (decaimiento, cefalea, náuseas, vómitos...etc.). Debe conocerse la natremia previa en cualquier niño que precise la infusión de líquidos endovenosos y deben realizarse los controles pertinentes, incluyendo estudio de la osmolaridad y Na+ urinarios.

- 3) Debe valorarse correctamente el estado de volemia del paciente, tratándose de forma rápida con salino al 0,9% los casos de hipovolemia, antes del inicio de cualquier fluido de mantenimiento.
- 4) Deben conocerse e identificarse las situaciones con riesgo aumentado de liberación de ADH y tratarse de forma adecuada. Calcular la restricción hídrica necesaria y evitar los estímulos no osmóticos que aumentan su liberación (optimizar analgesia, antiemesis, etc.). En estos casos la concentración de Na+ a administrar en las soluciones de mantenimiento no debe ser inferior a 50-75 mEg/L.
- 5) Y, finalmente, **INDIVIDUALIZAR**, siempre, según las circunstancias de nuestro paciente y, con todo lo descrito previamente, el tipo de fluidoterapia a administrar.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. Pediatrics. 2003 Feb;111(2):227-30.
- 2. Carandang F, Anglemyer A, Longhurst CA, Krishnan G, Alexander SR, Kahana M, Sutherland SM. Association between maintenance fluid tonicity and hospital-acquired hyponatremia. J pediatr. 2013 Dec; 163(6):1646-51.
- 3. Yang G, Jiang W, Wang X, Liu W. The efficacy of isotonic and hypotonic intravenous maintenance fluid for pediatric patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. Pediatr Emerg Care.2015 Feb;31(2):122-6.
- Padua AP, Macaraya JR, Dans LF, Anacleto FE Jr. Isotonic versus hypotonic saline solution for maintenance intravenous fluid therapy in children: a systematic review. Peddiatr Nephrol. 2015 Jan 11. [Epub ahead of print]
- McNab S, Ware RS, Neville KA, Choong K, Coulthard MG, Duke T, Davidson A, Dorofaeff T. Isotonic versus hypotonic solutions for maintenance intravenous fluid administration in children. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Dec18;12:CD009457
- Juan Marín Serra J, Hernández Marco R. Fluidoterapia intravenosa en niños hospitalizados: Aspectos generales y situaciones especiales. Actualizaciones Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria (SE-PHO). Disponible en http://www.sepho.es/media-pool/120/1207910/data/Actualizaciones/Fluidotera-pia\_Intravenosa\_Def.pdf

- 7. Carandang F, Anglemyer A, Longhurst CA, Krishnan G, Alexander SR, Kahana M, Sutherland SM. Association between maintenance fluid tonicity and hospital-acquired hyponatremia. J Pediatr. 2013 Dec; 163(6):1646-51.
- 8. Eulmesekian PG, Pérez A, Minces PG, Bohn D. Hospital-acquired hyponatremia in postoperative pediatric patients: prospective observational study. Pediatr Crit Care Med. 2010 Jul; 11(4):479-83.
- Friedman JN, Beck CE, DeGroot J, Geary DF, Sklansky DJ, Freedman SB. Comparison of Isotonic and Hypotonic Intravenous Maintenance Fluids: A Randomized Clinical Trial. JAMA Pediatr. 2015 [Epubahead of print]
- 10. Kellum JA. Saline-induced hyperchloremic metabolic acidosis. Crit care med. 2002 jan;30(1):259-61.

OPTIMIZACIÓN DE LA FLUIDOTERAPIA DE MANTENIMIENTO CON SOLUCIONES ISOTÓNICAS ¿CUÁL ES EL CAMINO?

Pedro Jesús Alcalá Minagorre Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

La hiponatremia es la alteración electrolítica adquirida más frecuente en los pacientes hospitalizados¹. Los sujetos en edad pediátrica tienen mayor riesgo de presentar su complicación más temible, la encefalopatía hiponatrémica. En las últimas décadas se han documentado decenas de muertes en niños previamente sanos durante su hospitalización. Es de destacar que, además de las graves consecuencias de la encefalopatía hiponatrémica aguda, hay cada vez más trabajos que advierten de la repercusión de la hiponatremia leve y/o asintomática mantenida en el pronóstico neurológico y la recuperación del paciente.

En los niños hospitalizados existe una variedad de estímulos, tanto osmóticos como no osmóticos, que se asocian con la producción aumentada de hormona antidiurética (ADH), lo que pone a estos pacientes en riesgo de desarrollar hiponatremia por retención hídrica<sup>2</sup>. Entre las situaciones clínicas que se han relacionado con el incremento de ADH se encuentran la fiebre, el dolor, enfermedades broncopulmonares agudas, la ventilación mecánica, las lesiones intracraneales, la cirugía y los estados postquirúrgicos, algunos fármacos o la propia depleción de volumen. No se trata de circunstancias raras en niños hospitalizados, y en muchas ocasiones resultan coincidentes en el mismo paciente.

Un elemento común en muchos de los casos publicados de encefalopatía hiponatrémica iatrogénica es la utilización de soluciones intravenosas de baja tonicidad<sup>3</sup>. Varias publicaciones han señalado que la administración intravenosa de sueros hipotónicos en niños hospitalizados puede provocar hiponatremia o incrementar la intensidad y duración de la misma, en especial en situaciones que incrementan la ADH. La presencia de un número

creciente de eventos centinela ha llevado a sociedades científicas, como la Agencia Nacional para la Seguridad del Paciente del Reino Unido<sup>4</sup> o la Sociedad Pediátrica Canadiense<sup>5</sup>, a desaconsejar la utilización de sueros hipotónicos como soluciones de mantenimiento.

Se denomina sueroterapia intravenosa de mantenimiento a la empleada para mantener los requerimientos energéticos y la homeostasis del agua y electrolitos del individuo sano sin ninguna ingesta oral. Desde hace casi 60 años, la estimación de necesidades de líquidos y electrolitos intravenosos en Pediatría se ha venido realizando con la regla de Holiday y Segar. Dichos autores realizaron una estimación basándose en la composición de leche materna y las fórmulas artificiales y según el gasto energético de niños sanos. Aunque este modelo no siempre sería extrapolable a niños enfermos, su aplicación ha conllevado la utilización de soluciones glucosalinas hipotónicas en pacientes ingresados<sup>6</sup>. Estos sueros presentan una baja osmolaridad efectiva o tonicidad, debido a una concentración de sodio de tres a cinco veces menor que la fisiológica, por lo que a los pocos minutos de su infusión proporcionan un considerable aporte de agua libre al organismo. En las situaciones clínicas en las que se produce una retención hídrica por secreción inadecuada de ADH, el aporte de agua libre incrementa el riesgo de hiponatremia. Pese a ese riesgo potencial, los sueros glucosalinos hipotónicos se vienen utilizando de forma generalizada como sueroterapia de mantenimiento en niños hospitalizados<sup>2</sup>.

En los últimos años se ha comprobado que las pérdidas insensibles son inferiores a las estimadas, salvo en situaciones clínicas muy concretas. La estimación de fluidos con la regla de Holliday-Segar no puede aplicarse a un número considerable de niños ingresados que pueden presentar un incremento de la producción de ADH. En estos casos se recomienda plantear una restricción de los aportes de líquidos (50-75 ml/100 kcal/día), y realizar una intensa vigilancia clínica del paciente (estado de hidratación, cambios de peso, diuresis, osmolaridad plasmática y urinaria, natremia y natriuria...). En la práctica, aunque no es en sí deseable, una relativa hipovolemia será una situación clínica más fácil de manejar que una intoxicación por agua.

Desde la última década, varios trabajos científicos señalan que el riesgo de hiponatremia puede reducirse con la administración de soluciones isotónicas o casi isotónicas. Estudios comparativos han demostrado con un alto nivel de evidencia que las soluciones isotónicas son más seguras que las hipotónicas para la prevención de la hiponatremia<sup>7,8</sup>. Además, la utilización de soluciones isotónicas en pacientes hospitalizados no se ha relacionado con un incremento significativo de efectos adversos9. La Agencia Nacional para la Seguridad del Paciente del National Health Service, en Reino Unido, y la Sociedad Pediátrica Canadiense recomiendan la utilización de sueros isotónicos o poco hipotónicos en la mayoría de pacientes pediátricos con enfermedad aguda. A principios de año 2014, la Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación<sup>10</sup> ha avalado la utilización de soluciones isotónicas o "casi

isotónicas" en la sueroterapia de mantenimiento perioperatoria en el paciente pediátrico.

Seguramente no existe una solución universal que se adecúe a todos y cada uno de los pacientes atendidos. Pero es muy posible que el riesgo de hiponatremia adquirida en el hospital pueda reducirse con la administración de suero isotónico o "casi isotónico", y sobre todo con una indicación más restrictiva de la sueroterapia intravenosa. Además, será importante actuar sobre los estímulos evitables que pueden condicionar la secreción de ADH. Otra medida importante es la vigilancia clínica y mediante el laboratorio del paciente que requiere sueroterapia intravenosa. Por ello, es preferible utilizar soluciones isotónicas o poco hipotónicas, mantener una restricción hídrica moderada en los pacientes de riesgo y monitorizar de manera regular la homeostasis hidroelectrolítica mientras sea necesario el uso del suero intravenoso.

Con el propósito de disminuir el riesgo de eventos de hiponatremia iatrogénica en nuestro servicio, se ha implementado un nuevo protocolo de sueroterapia intravenosa. Se ha realizado una indicación más selectiva de la misma, con una restricción relativa de volumen de los aportes en pacientes con riesgo de SIADH y empleando una solución con mayor tonicidad. Los neonatos, y los pacientes graves con alteraciones preexistentes o concomitantes significativas de los sistemas responsables de la homeostasis fueron tratados de manera individualizada. En el resto, se empleó un suero glucosalino de mantenimiento con una concentración de sodio cercana 125 mEq/L (más del doble del glucosalino 1/3) y glucosa con una concentración del 3 ó el 5%. Se monitorizó su aplicación en pacientes ingresados en distintas situaciones clínicas, sin que se haya documentado ningún efecto adverso tras 10 meses de su utilización.

Como en otras circunstancias, la preparación de esta solución implica la manipulación de sueros comercializados, y en muchas ocasiones en controles de enfermería sin las condiciones ideales para la preparación de mezclas estériles. Esta circunstancia es ya conocida por muchos pediatras en relación a la adición de potasio en las soluciones intravenosas. Dicha práctica obliga a disponer de potasio altamente concentrado en las unidades asistenciales, con el riesgo potencial de errores en su administración. Una posible opción sería disponer de sueros comercializados o preparados en la Unidad de Farmacia con los iones ya incluidos, para evitar la manipulación de los mismos en la planta. La disponibilidad de soluciones pediátricas elaboradas de forma centralizada proporcionaría las siguientes ventajas:

- De tipo técnico:
  - Mayor garantía de estabilidad físico-química.
  - Mejor condición de asepsia en su elaboración, conservación y caducidad.
  - Reducción en el número de errores de medicación.
  - Aumenta la participación del farmacéutico en la integración del equipo asistencial.

- De tipo asistencial:
  - Normalización en la práctica clínica. Adecuación a las recomendaciones actuales científicas.
  - Seguridad del paciente, reducción de efectos adversos.
  - Aumenta la participación del farmacéutico en la integración del equipo asistencial.
  - Tal y como indican las guías para la seguridad del paciente permitirá retirar el cloruro potásico altamente concentrado y los fluidos hipotónicos de zonas asistenciales.
- De tipo económico:
  - La centralización de preparación optimiza la utilización de recursos, tanto de materiales como de personal.

Finalmente se quiere destacar que el uso rutinario de soluciones intravenosas en niños hospitalizados constituye un riesgo potencial en sí mismo. Como toda práctica médica la sueroterapia intravenosa no está exenta de errores y efectos adversos, por lo que se debe considerar un uso más selectivo. La mera necesidad de administrar medicación intravenosa intermitente, el ayuno previo a una intervención o mantener una vía periférica, no justifica la administración parenteral de fluidos. Ante cada paciente se habría plantear si una posible indicación de sueroterapia intravenosa es adecuada, o es fruto de una "inercia terapéutica".

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. Moritz ML, Ayus JC. Intravenous fluid management for the acutely ill child. Curr Opin Pediatr. 2011;23 186-93
- 2. Easley D, Tillman E. Hospital-acquired hyponatremia in pediatric patients: a review of the literature. J Pediatr Pharmacol Ther. 2013;18:105-11.

- 3. Moritz ML, Ayus JC. Hospital-acquired hyponatremia--why are hypotonic parenteral fluids still being used? Nat Clin Pract Nephrol. 2007;3:374-82.
- National Patient Safety Agency. Reducing the risk of harm when administering intravenous fluids to children. Safety alert 22, March 2007. Disponible en http://www.npsa.nhs.uk (acceso el 1 de marzo 2015).
- Friedman JN; Canadian Paediatric Society Acute Care Committee. Risk of acute hyponatremia in hospitalized children and youth receiving maintenance intravenous fluids. Paediatr Child Health 2013;18:102-104.
- Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria. Juan Marín Serra J, Hernández Marco R. Actualizaciones SE-PHO. Fluidoterapia intravenosa en niños hospitalizados: Aspectos generales y situaciones especiales. Disponible en http://www.sepho.es/mediapool/120/1207910/data/Actualizaciones/Fluidoterapia\_Intravenosa\_Def.pdf (acceso 18 de marzo 2015).
- 7. Friedman JN, Beck CE, DeGroot J, Geary DF, Sklansky DJ, Freedman SB. Comparison of Isotonic and Hypotonic Intravenous Maintenance Fluids: A Randomized Clinical Trial. JAMA Pediatr. 2015 (En prensa).
- 8. Wang J, Xu E, Xiao Y. Isotonic versus hypotonic maintenance IV fluids in hospitalized children: a meta-analysis. Pediatrics. 2014;133:105-13.
- McNab S, Ware RS, Neville KA, Choong K, Coulthard MG, Duke T, Davidson A, Dorofaeff T. Isotonic versus hypotonic solutions for maintenance intravenous fluid administration in children. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Dec18;12:CD009457.
- Busto-Aguirreurreta N, Munar-Bauza F, Fernández-Jurado MI, Araujo-López A, Fernández-López A, Serrano-Casabón S, et al. Fluidoterapia perioperatoria en el paciente pediátrico. Recomendaciones. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2014;61 Suppl 1:1-24.

# CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

VIERNES 12 DE JUNIO - 15:30-16:30 H - SALA E

# CASOS CLÍNICOS EN NIÑOS HOSPITALIZADOS

# NIÑO PLURIPATOLÓGICO INGRESADO CON NECESIDADES ESPECIALES

Francisco Javier Humayor Yáñez Hospital de Basurto. Bilbao

# CRISIS CONVULSIVA: DESAFÍO PARA EL PEDIATRA INTERNISTA DE PLANTA

José Miguel Ramos Fernández Hospital Regional Universitario Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga

# CASO CLÍNICO

Se trata de un niño de 2 años y 4 meses que por la tarde tras el baño sufre un episodio de pérdida de conciencia asociado a convulsiones de las extremidades de predominio derecho con ojos abiertos y desviación ocular hacia arriba de la mirada de unos 3 minutos de duración, con somnolencia y decaimiento posterior durante el traslado al hospital. No fiebre previa ni posterior. A su llegada a la urgencia han transcurrido unos 15 minutos y se encuentra aun somnoliento y decaído.

Es el primer hijo de padres no consanguíneos nacido tras 34 semanas de gestación controlada con antecedentes de polihidramnios. Parto eutócico, Apgar 9/10. Peso al nacimiento de 2.250 g. Diagnosticado de atresia esofágica con fistula distal tipo "long gap" intervenida en dos tiempos, en periodo neonatal y a los dos meses de vida. Estenosis postcirugía que ha precisado dilataciones esofágicas en varias ocasiones con dificultades a la ingesta de sólidos. CIV multifenestrada restrictiva y ventrículo derecho de doble cámara pendiente de cirugía. Screening metabólico neonatal normal. Traqueomalacia y episodios de laringitis de repetición atribuidos a RGE, actualmente en remisión. Diarrea en los últimos meses, acuosa, no abundante, dos/tres deposiciones al día, sin sangre ni moco, en estudio y seguimiento por la consulta de Gastroenterología. Vacunado correctamente. No antecedentes familiares de interés para el caso.

**Exploración clínica:** Peso 11,3 kg (p6, -1.64DE), Talla 87 cm (p8, -1.43DE) PC 50 cm (p50), Ta 36,6° C TA 100/60 mm Hg. FC 104 lpm. Buen estado general. Aceptable hidratación y perfusión. Escaso panículo adiposo. No aspecto séptico. Cráneo normoconformado. Cuello sin adenopatías. Tórax normoconformado. Cicatrices antiguas de cirugías previas con buen aspecto. No taquipnea ni tiraje.

AC: Soplo sistólico II/VI en borde esternal izquierdo. AR: Buena ventilación bilateral sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen distendido pero blando y depresible sin masas ni visceromegalias. No doloroso a la palpación. Cicatrices de intervenciones previas. Piel: Palidez cutánea, no de mucosas. No petequias ni exantema. Aparato locomotor normal. Sistema Nervioso: Somnoliento. Glasgow 13 (O3 V4 M6). Pupilas isocóricas reactivas. Pares craneales normales. Ligera hipotonía global. Movilidad conservada y simétrica de las 4 extremidades. Sensibilidad normal. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Signos meníngeos negativos. ORL normal.

Las convulsiones son la urgencia neurológica más frecuente en pediatría. Su enfoque requiere determinar la causa de la crisis y establecer el diagnóstico diferencial entre crisis provocada y crisis no provocada. Las crisis provocadas están asociadas a un factor desencadenante que causa daño o disfunción en el SNC generalmente de forma aguda, como traumatismo craneoencefálico, meningitis, encefalitis, trastornos metabólicos o hidroelectrolíticos, sepsis, hipoxia, etc. Las crisis no provocadas se producen en ausencia de tales factores y se clasifican en criptogénicas (causa desconocida), remotamente sintomáticas (asociadas a daño cerebral antiguo) e idiopáticas (causa genética). Los criterios de ingreso más globalmente aceptados se muestran en la **Tabla 1.** 

**Tabla 1.** Criterios ingreso convulsiones

Distancia al centro elevada

Edad menor de 1 año
Afectación del estado general
Glasgow < de 15 tras 1 h de observación
Clínica de hipertensión intracraneal
Meningismo o cefalea intensa
Distrés respiratorio asociado
Duración superior a 15 minutos
Convulsiones focales
Repetición en 12 horas
Focalidad al examen neurológico
Ansiedad irrefrenable de los padres

En el frecuente caso de una primera convulsión, el diagnostico se basa en una cuidadosa y sistemática anamnesis dirigida, que recoja antecedentes familiares (Tabla 2) y personales (Tabla 3), la secuencia de acontecimientos (Tabla 4) y una adecuada exploración clínica. La anamnesis y la exploración clínica proporcionan información sobre la naturaleza de una crisis y sus posibles causas y pueden establecer la necesidad de realizar exploraciones complementarias.

Tabla 2. Antecedentes familiares

Enfermedades neurológicas familiares						
Epilepsia						
Crisis febriles						
Enfermedades autoinmunes						
Enfermedades neurocutáneas						
Arritmias cardiacas						
Síncopes						
Enfermedades metabólicas						
Enfermedades psiguiátricas						

Tabla 3. Antecedentes personales

Patología prenatal y perinatal							
Desarrollo psicomotor							
Rendimiento escolar							
Posibilidad de consumo de tóxicos							
Crisis comiciales anteriores							
Crisis febriles							
Infecciones SNC							
Traumatismo craneal							
Medicación concomitante							
Enfermedades alérgicas o inmunológicas							
Dismorfias							

La indicación de un estudio bioquímico con glucosa, urea, creatinina, iones, calcio, magnesio se recomienda en recién nacidos, lactantes y niños pequeños, en presencia de **cuadros diarreicos**, vómitos, deshidratación y en casos de deterioro persistente del nivel de conciencia. Hay que considerar el estudio de tóxicos en orina o niveles de determinados fármacos en sangre si hay sospecha de exposición a fármacos o de abuso de sustancias, especialmente si no se identifica una causa desencadenante para la crisis.

Tabla 4. Anamnesis: Características de la crisis

Dónde se encontraba y qué hacía el niño
Hubo síntomas o signos prodrómicos
Cuál fue la secuencia de movimientos
Rigidez, atonía, clonías, ritmo, distribución corporal
Movimientos oculares, pupilas, apertura palpebral
Capacidad de respuesta a estímulos: inconsciencia
Coloración de la piel
Sudoración y/o piloerección
Cuál fue su duración
Hubo relajación de esfínteres
Cómo estaba tras el episodio
Cuánto tardó en recuperarse por completo
Fiebre

El examen hematológico y de reactantes de fase aguda se indica en general en casos de sospecha de infección concomitante. La punción lumbar ha de considerarse seriamente en menores de 12 meses no vacunados a neumococo o hemófilus. Es obligatoria en casos con fiebre y meningismo y/o cefalea intensa tras una prueba de imagen para descartar hipertensión intracraneal (habitualmente TAC). Considerar entonces también hemocultivo y cultivo del LCR.

El estudio de posibles errores congénitos del metabolismo se debe plantear en casos de retraso en el desarrollo psicomotor de causa no aclarada, deterioro neurológico coincidente con enfermedades intercurrentes, un olor especial de la orina, acidosis no explicada, coma no explicado, si hay deterioro del nivel de conciencia con la ingesta de determinados alimentos, necesidad de comer con frecuencia o antecedentes de episodios de deshidratación desproporcionada a la pérdida de líquidos. Los principales trastornos incluyen aminoacidopatías, trastornos de los ácidos orgánicos, trastornos del ciclo de la urea, alteraciones mitocondriales. En caso de sospecha, en el momento agudo es conveniente recoger una muestra de sangre en papel filtro y congelar 10 ml de orina y 5 ml de suero, aparte de un estudio metabólico básico en sangre que incluirá equilibrio acido-base, cetonemia, GAP, lactato y amonio.

El propósito de realizar una prueba de neuroimagen urgente es detectar una lesión grave que pueda requerir una actuación inmediata. Se recomienda en casos de antecedente de traumatismo craneal previo, deterioro persistente del nivel de conciencia mas allá de 1 hora después de la crisis, déficit focal que no se resuelve rápidamente incluida la parálisis de Todd que se prolonga más de 30-60 minutos, falta de respuesta a tratamiento antiepiléptico, *estatus* epiléptico de causa no aclarada,

crisis que cursan con fiebre y también previamente a la realización de una punción lumbar para descartar lesión ocupante de espacio.

Es buena práctica realizar el ECG con tira de ritmo en casos de crisis generalizadas si existen síntomas presincopales, malformaciones cardiacas, relación con el ejercicio o el diagnóstico es dudoso. Deberán investigarse especialmente trastornos del ritmo, como intervalo PR corto con onda delta (sugestivas de síndrome de Wolf-Parkinson-White) y anomalías de onda T, medición del intervalo QTc corregido (síndrome de QT prolongado) y presencia de bloqueos.

La presencia de diarrea, antecedente de malformación cardiaca y la cirugía esofágica previa deben tenerse en cuenta para el correcto enfoque clínico de esta paciente. Es oportuno por tanto un análisis inmediato del medio interno y un ECG. De entrada una PL y un TC no parecen indicados en este momento.

En crisis desencadenadas por hipoglucemia, procede tratamiento inmediato con suero glucosado al 10%, o 33% (5-3 ml/kg iv en 10-15 min: 0,5 g/kg), ingreso para observación y estudio. Será prudente mantener vía venosa que asegure aportes de 6-9 mg/kg/min en caso de tendencia a la hipoglucemia. Si es posible, debe recogerse muestra de sangre y orina previo al tratamiento, para estudio metabólico y endocrino posterior.

# CRISIS SINTOMÁTICA POR HIPOGLUCEMIA

La interpretación clínica de la hipoglucemia requiere necesariamente contemplar su fisiología: el equilibrio normoglucémico se logra mediante un fino ajuste y regulación entre el consumo periférico y la producción hepática de la glucosa según el estado postprandial/ayuno, lo que se consigue mediante un complejo ensamblaje neuroendocrino y metabólico. En su regulación están implicadas la insulina como principal hormona anabólica postprandial y las contrarreguladoras: glucagón, catecolaminas, GH y cortisol. La estrategia del hígado consiste en almacenar calorías cuando hay alimento, y movilizar estos depósitos en el ayuno. El hígado conmuta estos dos estados metabólicos para mantener un aporte continuo de entre 3-7 mg/kg/min de glucosa, según la edad y estado de actividad. La homeostasis de la glucosa durante el ciclo ayuno-alimentación puede ser resumido así: en el estado postabsortivo la glucosa proviene de los glúcidos de la dieta y la insulina promueve el anabolismo junto a la síntesis de glucógeno. En las etapas precoces de ayuno la glucogenolisis promovida por el glucagón generará el aporte necesario de glucosa al torrente circulatorio. A medida que el ayuno continúa comienza a activarse la neoglucogenesis, principalmente hepática a partir de glicerol, lactato, piruvato, alanina y acetil CoA derivado de la betaoxidación de los ácidos grasos, y al mismo tiempo comienzan a fabricarse cuerpos cetónicos como combustible alternativo. En el ajuste fino momentáneo están

implicados además de la insulina y glucagón, las hormonas cotrareguladoras como las catecolaminas, el cortisol/ACTH y la GH.

La hipoglucemia es una situación fisiopatológica que provoca una disfunción en la energética del organismo. Puede provocar signos y síntomas graves y se ha establecido convencionalmente en cifras inferiores a 45 mg/ dl (2,5 mmol/l) en plasma, como el límite de normalidad a partir de las 24 horas de vida. Aun hoy no existe un consenso general para prematuros y recién nacidos con menos de 24 horas de vida. En todo caso se deberán tener en cuenta la rapidez de instauración, la glucemia de partida y la presencia de síntomas y signos relacionados con la clínica de hipoglucemia. Las cifras en sangre total son un 15% inferiores a las de plasma y asimismo un 10% menores en sangre venosa respecto de la sangre arterial. Las determinaciones de glucemia en sangre capilar son notoriamente imprecisas en concentraciones bajas de glucemia, dependerán de la arterialización de la muestra así como de la metodología empleada y deben considerarse meramente orientativas para ser comprobadas en plasma.

La clasificación etiológica de las hipoglucemias se muestra en la Tabla 5. Tiene enorme interés la clasificación relacionada con la edad de presentación pues es de gran ayuda para el clínico en el abordaje diagnóstico (Tabla 6). Asimismo, la capacidad para sintetizar cuerpos cetónicos durante la hipoglucemia las divide en hipocetósicas y cetósicas. La ausencia de cuerpos cetónicos se presenta en los hiperinsulinismos (por la acción antilipolítica de la insulina) y en los trastornos de la beta-oxidación, déficits de carnitina y su transporte, donde no se genera acetil-CoA de forma adecuada. Este sustrato es necesario para la activación del ciclo de la urea por lo que en los trastornos de la beta-oxidación el amonio tiende a elevarse. La capacidad para la cetosis (normocetosis o hipercetosis) se da en el resto de hipoglucemias al mantener intacta su capacidad de producción de acetil-CoA y cuerpos cetónicos.

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia están relacionadas con el órgano diana que más sufre las consecuencias del fallo en la energética fisiológica: el cerebro. En general en los lactantes tienden a ser sintomáticas respecto al periodo neonatal donde con mayor frecuencia son asintomáticas. Cuanto más pequeños los lactantes más inespecíficas son las manifestaciones. Así son frecuentes la letargia, hipotonía, apneas, llanto débil, temblores gruesos, irritabilidad, convulsiones y en ocasiones coma. En niños más mayores con marcha liberada pueden manifestar cefalea, ansiedad, ataxia, disartria y síntomas vegetativos adrenérgicos: sudoración, palidez, taquicardia, náuseas, dolor abdominal y vómitos. La historia clínica del periodo neonatal debe incluir detalles del embarazo y parto, peso al nacimiento, edad gestacional, puntuación del test de Apgar, antecedentes de asfixia perinatal o crecimiento intrauterino retardado.

# **Tabla 5.** Clasificación etiológica de las hipoglucemias

# 1. CARENCIA DE SUSTRATOS:

- Malnutrición/malabsorción
- Hipoglucemia cetósica benigna de la infancia

# 2. ALTERACIÓN EN LA PRODUCCIÓN DE GLUCOSA:

- En el metabolismo de los hidratos de carbono:
  - Glucogenosis: Déficit de Glucosa 6 fosfatasa, Déficit amilo 1-6 glucosidasa, Déficit de fosforilasa hepática, Déficit de glucógeno sintasa hepática
  - Galactosemia
  - Intolerancia hereditaria a la fructosa
  - Defectos en la gluconeogénesis: Déficit de fructosa 1-6 difosfatasa, Déficit de Fosfoenolpiruvatocarboxikinasa (PEPCK), Déficit de piruvato carboxilasa
- En el metabolismo de los aminoácidos:
  - Acidurias orgánicas: metilmalónica y propiónica
  - Aminoacidopatías: Tirosinemia, leucinosis, enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce
- En el metabolismo de los ácidos grasos:
  - Defectos primarios de la betaoxidación
  - Defectos de la carnitina
  - Defectos de la cadena respiratoria mitocondrial
  - Defectos en la síntesis/utilización de cuerpos cetónicos: Déficit de HMG CoA sintasa, Déficit de HMG CoA Liasa, Déficit Succinil CoA: 3-oxoacid Co-A transferasa (SCOT)
- Enfermedades hepáticas:
  - Hepatitis agudas y crónicas

# 3. DÉFICITS DE HORMONAS CONTRARREGULADORAS:

- ACTH/cortisol
- GH aislado o asociado (panhipopituitarismo)
- Glucagón
- Catecolaminas

# 4. EXCESO DE CONSUMO DE GLUCOSA A NIVEL PERIFÉRICO:

- Hiperinsulinismo:
  - Transitorio: Neonatos hijos de madre diabética, asfixia perinatal, Enfermedad de Rhesus, Crecimiento intrautero retardado, Síndrome de Widemann- Beckwith, Idiopático.
  - Congénito:
    - mutaciones genéticas gen SUR, KIR, GCK, GlutamatoDH, AD. Glucokinase-activating.
    - Defectos en el metabolismo de acidos grasos
    - Carbohydrate-deficient glycoprotein (CDG)
  - Insulinoma/adenoma
- Enfermedades sistémicas: sepsis, malaria, insuficiencia renal, quemaduras, *shock, Defectos cardiacos congénito*s

### 5. IATROGÉNICAS:

- Sobredosificación de fármacos: insulina, hipoglucemiantes orales, ácido acetilsalicílico, betabloqueantes
- Intoxicación por alcohol
- 6. ALTERACION DEL TRANSPORTE: déficit GLUT1 (normoglucemia/hipoglucorraquia)

### 7. MISCELÁNEA:

- Facticia
- Liberación anormal de IGF II por tumores extrapancreáticos
- Hipoglucemia cetósica benigna de la infancia

# Tabla 6. Hipoglucemias en relación a la edad

# 1. RECIÉN NACIDO (RN > 7 días)

- De aporte
- Hiperinsulinismo (transitorio o permanente)
- Beckwith-Wiedeman
- Hormonales
- Errores del metabolismo

# 2. MENORES DE DOS AÑOS

- Hiperinsulinismo
- Errores del metabolismo: aminoacidopatías, glucogenosis, galactosemia, fructosemia, fallo en betaoxidación, acidemias orgánicas.
- Déficits de hormonas contrarreguladoras: panhipopituitarismo, GH, cortisol, etc.
- Complicaciones postquirúrgicas: Síndrome de Dumping

# 3. PACIENTES DE DOS A OCHO AÑOS

- Hipoglucemia cetósica benigna de la infancia
- Otros: fallo hepático, intoxicaciones (salicilatos, etanol) e hiperinsulinismo

# 4. PACIENTES MAYORES DE OCHO AÑOS

- · Adenoma/insulinoma pancreático
- Intoxicaciones

Es indispensable hacer una buena anamnesis para relacionar estos episodios con la ingesta próxima de determinados alimentos como (fructosa: azúcar, frutas, cereales) o galactosa (leche). También con el tiempo de ayuno previo a la clínica de hipoglucemia en relación a la edad del niño para buscar relación con el mecanismo homeostático deficitario.

El hiperinsulinismo se suele manifestar inmediatamente tras la ingesta. La hipoglucemia que ocurre tras un periodo corto de ayuno (2-3 h) puede sugerir alteración en los depósitos de glucógeno, una hipoglucemia tras un periodo prolongado de ayuno (12-14 h) nos orienta hacia un trastorno en la gluconeogénesis.

La hipoglucemia postprandial puede indicar galactosemia (tras ingesta de leche), intolerancia hereditaria a la fructosa (tras azúcar, frutas, cereales...) o síndrome de Dumping. También en caso de defecto metabólico que afecte a los ácidos orgánicos, la hipoglucemia acontece inmediatamente tras la ingesta de leche. Es preciso recoger antecedentes de ejercicio muscular, intensidad y duración del mismo. Asimismo valorar la posible relación

con la administración accidental o intencional de medicamentos como la insulina, la aspirina, beta-bloqueantes, antidiabéticos orales, alcohol, etc. y con los antecedentes familiares de muertes súbitas en etapa neonatal que hayan sido etiquetadas erróneamente de sepsis, y puedan orientar a trastornos metabólicos hereditarios.

En la exploración clínica hay que prestar atención al fenotipo general del niño (Tabla 7) la presencia o no de organomegalias y/o macrosomías (en especial hepatomegalia), como expresión de depósito de las glucogenosis, galactosemia, fructosemia. También puede observarse la presencia de hepatomegalia moderada debido al acúmulo de glucógeno en neonatos con hiperinsulinismo que precisan aportes elevados de glucosa intravenosa para mantener normoglucemia. Valorar la presencia de alteraciones de ritmo cardíaco como en los defectos de la betaoxidación por el acúmulo de acilcarnitinas arritmogénicas y alteraciones neurológicas y retinianas. Las relacionadas con hipopituitarismo pueden asociar hipogonadismo con genitales poco desarrollados así como la presencia de genitales ambiguos como en el caso del déficit de 21 OH de la hiperplasia suprarrenal congénita.

Tabla 7. Hallazgos

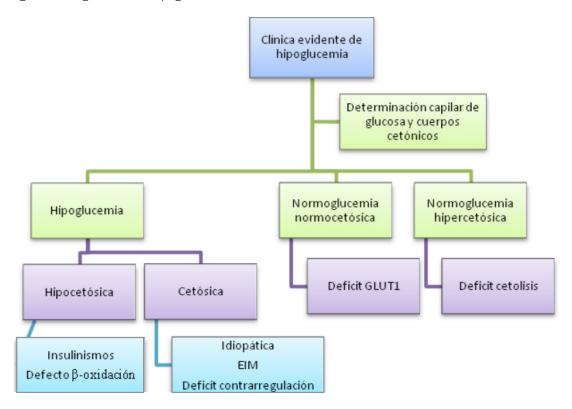
Talla baja	Hipopituitarismo, Deficiencia de GH					
Fallo de medro	EIM de los carbohidratos, acidos orgánicos o aminoacidos					
Taquipnea	EIM con acidosis					
Malformacion mediofacial	Hipopituitarismo, Deficiencia de GH					
Nistagmo	Hipopituitarismo, Deficiencia de GH					
Cripotorquidia microcefalia	Hipopituitarismo, Deficiencia de GH					
Hiperpigmentación	Insuficiencia adrenal					
Macrosomia, macroglosia, umbilical hernia	Sindrome de Beckwith-Wiedemann					
Hepatomegalia	Glucogenosis, galactosemia, alteraciones de la gluconeogenesis, intolerancia a la fructosa					
Genitales Ambiguos	Hiperplasia suprarrenal congénita					

# ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

La analítica inicial en esta caso ofrece datos de hipoglucemia hipocetósica con el resto de parámetros de urgencia normales: glucosa capilar 40 mg/dl, cetonemia 0,2 mmol/l, Lactico 2,4 mmol/l, amonio 17 mcmol/l, ph 7,35, GAP 12. Aminotransferasas creatinina e iones normales.

Una hipoglucemia es una urgencia médica que constituye un reto diagnóstico y requiere un abordaje terapéutico urgente. Es necesaria una actuación sistemática para llegar a su etiología y tratamiento adecuado en el menor tiempo posible. Ante un paciente con clínica de hipoglucemia, se impone en primer lugar una determinación capilar de glucosa y cuerpos cetónicos (b-hidroxibutirato en la mayoría de las tiras reactivas), por la rapidez de su obtención. Ello nos permitirá detectar la hipoglucemia y clasificarla en hipocetósica o cetósica. Será preciso confirmar en plasma la certeza de hipoglucemia. Teniendo en cuenta que la glucemia capilar puede ser hasta un 15% más baja que la determinada en plasma y la venosa hasta un 10% menor que la arterial. El uso de un sencillo algoritmo diagnóstico (Figura 1) permite en la mayoría de los casos identificar su etiología global y junto con la anamnesis y exploración orientar las pruebas diagnósticas.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico en hipoglucemia



La ausencia en la producción de cuerpos cetónicos apunta a la posibilidad de un hiperinsulinismo o alteración en la producción de estos a partir de la grasa (Beta-oxidación). La presencia de cuerpos cetónicos bajos y ácidos grasos libres aumentados sugiere defecto B-oxidación. En los casos con producción normal de cuerpos cetónicos nos encontraremos ante una alteración de la con-

traregulación o un defecto metabólico. La cuantificación de los niveles plasmáticos de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres en sangre es mucho más fiable para determinar si un paciente tiene o no hipocetosis en el momento de la hipoglucemia. La determinación e interpretación de los test de laboratorio durante una hipoglucemia son la clave para el diagnóstico (Tabla 8).

Tabla 8.

	Glucosa/Insulina	Cetonemia	Lactato	ph	amonio	aminotransferasas	Úrico
Hiperinsulinismo	<3	-	Ν	Ν	Ν	N	N
Betaoxidación	N	-	++	↓ ↓	++	++(CK)	N
Glucogenosis	N	++	+++	1	N	+	+++
Hipercetosicas	N	++++	N ó +	Ţ	N	N	N
Gluconeogenesis	N	++	+++	↓ ↓	N	N ó +	N
Acidemias org.	N	+++	+++	↓ ↓	++++	++	N
Def. hormonales	N	+ ó N	N	N	N	N	N

La coexistencia de niveles bajos de ácidos grasos libres (< 600 mmol/l) y de cuerpos cetónicos (<0,1 mmol/l), sugiere la existencia de hiperinsulinismo. En esta situación la insulinemia debe ser superior a 5 mU/ml, aunque a veces es difícil de determinar en una sola muestra. La mayoría de los pacientes con hiperinsulinismo tienen menos de un año, hipoglucemias graves y repetidas, precisan altos aportes de glucosa IV y responden positivamente al glucagón. Es importante tener en cuenta que cuanto más próximo al periodo neonatal, la capacidad de producir cuerpos cetónicos es limitada por lo que la ausencia de cuerpos cetónicos no nos deber hacer excluir las entidades en las que se presupone la positivad de los cuerpos cetónicos si el abordaje diagnóstico acontece en periodo neonatal.

La hipoglucemia cetósica benigna de la infancia es la causa más frecuente a la edad comprendida entre 18 meses y 5 años y es considerado un diagnóstico de exclusión. La presencia de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres elevados es típico de hipoglucemia cetósica benigna aunque también ocurre en algunas glucogenosis y déficit de hormonas contrarreguladoras.

En caso de clínica persistente sugestiva de hipoglucemia con normoglucemia, se debe pensar en las circunscritas al SNC por defecto de transportador GLUT1 cuyo diagnóstico descansa en la demostración de hipoglucorraquia relativa al nivel de glucemia.

# **ESTUDIOS DE LABORATORIO**

Los estudios en sangre antes de la corrección de la hipoglucemia y la bioquímica de la primera orina tras el episodio son la clave para el diagnóstico. En raras ocasiones será necesario el empleo de pruebas funcionales. Hoy en día es muy difícil justificar la práctica de un test de ayuno para reproducir la situación de crisis metabólica, a causa del peligro que entraña y debido al avance experimentado en la tecnología diagnóstica. Algunos avances tecnológicos pueden ser de utilidad como los sensores intersticiales subcutáneos de glucemia.

En la **Tabla 9** se muestran las pruebas necesarias en lo que se denomina "muestra crítica" para el estudio de la hipoglucemia. La correcta recogida de esta muestra y su ulterior interpretación son la clave para el diagnóstico definitivo. Durante la monitorización transcutánea de nuestro paciente se observa una glucemia de 300 mg/dl a la hora de la ingesta y una glucemia de 45 mg/dl a los 90 minutos con una muestra crítica que muestra los siguiente valores: Glucosa 43 mg/dl, Cetonemia 0,1 mmol/l, Insulina 5,17 mcU/ml, Glucosa/Insulina 8,5, Péptido C 3,9 ng/ml, Cortisol (tarde) 7,15 mcg/dl, GH 3,83 ng/dl, Ácidos grasos, Normales. Se trata por tanto de una hipoglucemia hipocetósica con insulina normal (hiperinsulinismo relativo). Con estos resultados se puede establecer el diagnostico de Síndrome de Dumping en un niño con cirugía previa esofágica y justifica las manifestaciones de diarrea persistente que manifiesta el paciente, como expresión de un Dumping precoz y la convulsión hipoglucémica como manifestación de un Dumping tardío. La gammagrafía de vaciamiento gástrico fue compatible con el diagnóstico aunque la clínica junto con los antecedentes y la curva glucémica son suficientes para el mismo.

Tabla 9. Muestras

Test en Sangre	Orina	LCR (opcional)	Qué extraer
Insulina Peptido C Cortisol Hormona de crecimiento Acidos grasos libres Beta OH-butirato Acido Lactico Amonio Equilibrio acidobase Aninon GAP Aminotransferasas	Cuerpos cetónicos Glucosa Sustancias reductoras Acidos orgánicos Acil-glicinas	Glucosa Láctico Pirúvico	<ul> <li>1 mL suero: glucosa iones y transaminasas, CK.</li> <li>1 mL de plasma (con hielo) para lactato y amonio.</li> <li>1 mL jeringa heparinizada sangre venosa o capilar para equilibrio ácido-base y GAP.</li> <li>Tira de cetonemia (beta-hidroxibutirato).</li> <li>Congelar 2-3 mL de suero para insulina, cortisol, GH y acidos grasos libres.</li> <li>Sangre seca en papel para carnitina libre y acilcarnitinas.</li> <li>Orina: cuerpos reductores, ácidos orgánicos, acilcarnitinas y acilglicinas. Con 10 mL es suficiente para todo.</li> </ul>
Opcional: Tóxicos: alcohol, salicilatos Acido Urico Acido Pirúvico Aminoacidos Carnitinas y Acil carnitinas			

# SÍNDROME DE DUMPING

Es la consecuencia de una alteración en la función de reservorio del estomago, de la motilidad postquirúrgica o del mecanismo de vaciamiento pilórico que produce un paso rápido del contenido alimenticio a duodeno y provoca una disfunción neuroendocrina con manifestaciones sistémicas precoces y tardías.

# **Dumping precoz**

Se caracteriza por debilidad, desfallecimiento, astenia, palidez, palpitaciones y sudoración profusa. Los síntomas gastrointestinales consisten en distensión abdominal y diarrea urgente. Estos síntomas se desarrollan dentro de los 20-60 minutos siguientes a la ingestión de alimentos con alto contenido de azúcar; el paso rápido del quimo hiperosmótico al intestino delgado causa una alteración del líquido extracelular que fluye a la luz del intestino, lo que resulta en alteraciones del volumen intravascular con tendencia a la hipotensión. La liberación de sustancias como la serotonina, la bradicinina, péptido YY, VIP, polipeptido pancreático, neurotensina y el enteroglucagón han sido relacionadas con la producción de los síntomas del síndrome de vaciamiento rápido.

# **Dumping tardío**

Se produce entre 2 y 4 horas después de las comidas. Los síntomas son el resultado de una hiperrespuesta insulínica a la hiperglucemia inicial, que provoca a una hipoglucemia reactiva que produce diversas manifestaciones de taquicardia, síncope, convulsiones y diaforesis: efecto incretina (mayor secreción de insulina en respuesta a la sobrecarga duodenal de glucosa respecto a la misma sobrecarga en sangra). Dos hormonas locales son la clave del efecto incretina: péptido glucosa-dependiente insulinotropico and GLP-1.

# Diagnóstico

En niños la principal prueba diagnóstica es el comportamiento de la curva de glucemia con la ingesta. Ésta demuestra una hiperglucemia sobre los 60 minutos postingesta y una hipoglucemia sobre los 120-160 minutos postingesta. El patrón de vaciamiento gástrico por gammagrafía puede ser de ayuda, aunque no es definitivo. En algunos casos puede ser necesario comprobar mediante transito baritado la anatomía del esófago-estomago-duodeno.

# **Tratamiento**

El tratamiento de la hipoglucemia tiene dos vertientes. Por un lado hay que asegurar la recuperación del paciente sobre todo en casos donde se presente una emergencia como puede ser una convulsión o un coma hipoglucémico. Por otro el tratamiento de mantenimiento para prevenir la reaparición y estará en función de la etiología de la hipoglucemia. El tratamiento agudo no debe demo-

rarse y tras la extracción de la muestra crítica hay que asegurar vías de acceso venoso que en casos graves deberán ser dos.

La reversión de la hipoglucemia puede hacerse con glucosado al 25%, al 33% o al 10% con una dosis de 0,5 a 1 g /kg (de 2 a 5 ml/kg según la concentración de glucosa) en una infusión en bolo, seguida de una perfusión que asegure las necesidades de glucosa en mg/kg/minuto según de la edad del niño. De 7 a 9 durante el primer año de vida, de 6 a 7 entre los 2 y los 6 años, de 5 a 6 entre los 7 y 14 años, de 4 a 5 entre los 15 y 18 años. El ritmo de perfusión en mg/kg por minuto se calcula con la siguiente fórmula: Ritmo de perfusión (mg/kg por minuto)= [porcentaje de glucosa en la solución X 10 X ritmo de perfusión (ml/hora)] / [60 X peso (kg)]. Se sospechará hiperinsulinismo cuando sea preciso un alto ritmo de perfusión de glucosa (> 10 mg/kg por minuto) para mantener glucemia.

En caso de no observar respuesta y mientras se establece el diagnóstico etiológico una vez extraídas las muestras necesarias, se puede administrar un bolo de hidrocortisona en dosis de 5 mg/kg IV en previsión de un déficit suprarrenal. En caso de que la vía intravenosa no sea posible y el paciente sea incapaz de utilizar la vía oral, se puede administrar glucagón IM o SC (dosis de 0,03 mg/kg; máximo 1 mg). Además, una respuesta glucémica positiva, con incremento de la glucemia > 20-30 mg/dl en los primeros 10-20 minutos sugiere un atrapamiento "inadecuado" del glucógeno hepático y el diagnóstico de hiperinsulinismo.

La base del tratamiento son las recomendaciones dietéticas, que consisten en:

- Dividir la ingesta en 6 comidas al día.
- Evitar la ingesta de líquidos durante la comida al menos una hora después.
- Evitar azúcares simples.
- Restricción de lácteos.
- Reducir la ingesta de carbohidratos y aumentar la de grasa y proteínas.
- Reposar tras la ingesta en supino.
- Suplementar con fibra dietética la ingesta: pectina, glucomanano.

En caso de falta de respuesta en niños se utiliza la **acarbo- sa,** inhibidor de la alfa-glucosidasa, que retrasa la absorción de carbohidratos y reduce la secreción de insulina. El uso de **octreótido** es de segunda línea en niños pero también puede ser eficaz en el control de los síntomas.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care NICE clinical guideline 137. Disponible en www.nice.org.uk/cg137
- Serrano-Castro PJ, Sánchez-Alvarez JC, Cañadillas-Hidalgo FM, Galán-Barranco JM, Moreno-Alegre V, Mercadé-Cerdá JM, en representación de la Sociedad Andaluza de Epilepsia. Guía de práctica clínica de consenso de la Sociedad Andaluza de Epilepsia para el diagnóstico y tratamiento del paciente con una primera crisis epiléptica en situaciones de urgencia. Rev Neurol. 2009;48:39-50.
- 3. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. Sociedad Española de Neurología. Mercadé Cerdá JM y Sancho Rieger J Ed. Luzan 5. Madrid. 2012.
- 4. Ramos Fernández JM, Bretón Martínez JR. Evaluación, vigilancia y tratamiento farmacológico del niño con epilepsia ingresado. En Actualizaciones www.sepho.es. 21/03/20015.
- Ramos Fernádez JM, Leiva Gea I. Hipoglucemia cetósica y no cetósica en lactantes y niños pequeños: orientación diagnóstica y tratamiento. En Actualizaciones www.sepho.es. 21/03/20015.
- 6. Achoki R, Opiyo N, English M. Mini-review: management of hypoglycaemia in children Aged 0-59 Months. J Trop Pediatr. 2010;56(4):227-34.
- 7. Ueda K, Mizumoto H, Shibata H, Miyauchi Y, Sato M, Hata D. Continuous glucose monitoring for suspected dumping syndrome in infants after Nissen fundoplication. Pediatr Int. 2013 Dec;55(6):782-5. doi: 10.1111/ped.12133.
- 8. De Cunto A, Barbi E, Minen F, Ventura A. Safety and efficacy of high-dose acarbose treatment for dumping syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011 Jul;53(1):113-4.
- Michaud L, Sfeir R, Couttenier F, Turck D, Gottrand F. Dumping syndrome after esophageal atresia repair without antireflux surgery. J Pediatr Surg. 2010 Apr; 45(4).
- 10. Verdú Rico J, Manrique Moral O, Richart Sancho J, Clemente Yago F. Scintigraphic pattern of dumping syndrome. An Pediatr (Barc). 2007 Dec;67(6):609-10.

# **TALLER 2 HORAS**

VIERNES 12 DE JUNIO - 17:15-19:15 H - SALA B1

# FUNCIÓN RENAL EN EL NIÑO HOSPITALIZADO

### FUNCIÓN RENAL EN EL NIÑO HOSPITALIZADO

Susana Ferrando Monleón y Ana Amat Madramany Hospital Universitario de la Ribera. Alzira, Valencia

Se expone a continuación un resumen teórico del taller de función renal. Se aconseja acudir al taller con ordenador personal, para instalación de programas Excel para el cálculo del filtrado glomerular estimado así como de los índices más utilizados para la valoración de la función tubular. Se presentarán casos prácticos con los que el alumno adquirirá habilidades para la valoración de la función renal en el niño ingresado.

# INTRODUCCIÓN

Los riñones procesan la sangre retirando sustancias de la misma y en algunos casos añadiendo otras. Al hacerlo, llevan a cabo las siguientes funciones:

- La primera y más importante es regular el volumen, la osmolaridad, la composición mineral y el equilibrio ácido base excretando agua y electrolitos inorgánicos en cantidades adecuadas, para alcanzar un balance corporal total de estas sustancias y mantener sus concentraciones normales en el líquido extracelular. Los iones regulados así incluyen sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, fosfato, sulfato e ión hidrógeno.
- La segunda función es la excreción de productos de desecho del metabolismo de diferentes sustancias como la urea, el ácido úrico, la creatinina, productos del catabolismo de la hemoglobina, metabolitos de algunas hormonas y muchos otros.
- Una tercera función es la excreción urinaria de sustancias químicas extrañas, como drogas, pesticidas, aditivos alimentarios etc. y sus metabolitos.
- Una cuarta es la gluconeogénesis, ya que durante el ayuno el riñón sintetiza glucosa, siendo capaz de suplir hasta un 20% de la generada por el hígado.
- Finalmente el riñón actúa como una *glándula endo-crina*, secretando al menos tres hormonas: 1,25-di-hidroxivitamina D<sub>3</sub>, eritropoyetina y renina.

La comprensión de estas funciones y el conocimiento de su fisiología, nos dan una idea, de la complejidad en la valoración global de la función renal y así mismo de la cantidad de información útil que podemos extraer de su estudio con fines diagnósticos y/o terapéuticos en el niño ingresado independientemente de que el motivo de su ingreso no sea una patología renal.

El estudio de la función renal en una sala de pediatría puede tener diferentes objetivos. Como sabemos, el cálculo del **filtrado glomerular estimado (FG**<sub>e</sub>) **es el mejor índice de masa renal funcionante,** y debería ser, al igual que la toma de tensión arterial o la valoración de parámetros básicos antropométricos (peso y talla/longitud percentilados), una prueba de rutina en todo paciente ingresado independientemente del motivo del ingreso.

Además de la valoración cuantitativa, para referir un filtrado glomerular normal, se debe descartar existencia de hematuria y/o proteinuria (valoración cualitativa). En el estudio de la función renal, a veces se obvia una parte fundamental, refiriendo que el paciente tiene una función renal normal ateniéndose exclusivamente a un  $FG_e$  normal, sin referir ningún estudio de la función tubular. Ésta, juega un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis de los electrolitos, el agua y el equilibrio ácido-base, por ello para valorar la función tubular se deben estudiar la reabsorción y excreción de los componentes urinarios y las capacidades de concentración y de acidificación.

Se expone a continuación la sistemática aconsejada para la valoración de la función renal, determinando en cada apartado, la utilidad que cada prueba puede aportar en el paciente pediátrico hospitalizado:

- 1. Valoración de la diuresis.
- 2. Valoración del filtrado glomerular.
- 3. Eliminación urinaria de solutos.
- 4. Valoración del equilibrio ácido-base.
- 5. Valoración de la capacidad de concentración.

# **DIURESIS**

El volumen de orina es ajustado por el riñón sano, en función de la ingesta hídrica y de las pérdidas extrarrenales gracias a los mecanismos de concentración y dilución urinarios. El volumen normal en niños mayores de 1 año es de 1 a 3 ml/kg/h lo que se correlaciona con una excreción media diaria por edad desde 500 ml al año de vida hasta los 800-1.400 ml/día del niño de 8 a 14 años.

Para la interpretación de la medición de la diuresis en un niño ingresado, se deben tener en cuenta los aportes, sobre todo las perfusiones, siendo la oliguria o la poliuria, junto con el balance de líquidos; expresado entre otros por la evolución del peso del paciente; un indicador más de la necesidad de aumentar, disminuir o el momento de retirar un aporte endovenoso.

Además de en patologías nefrológicas, o en situaciones en las que el paciente lleva aportes endovenosos (terapia de mantenimiento, la mayoría), en cuyo caso es obvia la necesidad de conocer la diuresis, existen otros motivos para hacerlo. En los últimos años existe la preocupación, bien fundada, de la aparición de hiponatremia como causa de complicaciones graves en niños ingresados, fundamentalmente debida a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH). Por este motivo, en aquellas situaciones que puedan provocarlo: infecciones (neumonía, bronquiolitis, pielonefritis, meningitis, encefalitis), enfermedades del sistema nervioso (convulsiones, traumatismo craneoecefálico etc.), enfermedades pulmonares (asma, ventilación etc.) algunos fármacos o el postoperatorio de cualquier cirugía, es preceptivo vigilar la diuresis (oliguria), así como la aparición de signos o síntomas sugestivos de aparición de un SSIADH, como cefalea, nauseas o vómitos y de forma precoz realizar una determinación de la natremia. Durante tratamientos con riesgo nefrotóxico como la gentamicina utilizada en el período neonatal o en la pielonefritis, también se debe de valorar su medición.

### **Poliuria**

Aunque no existe una definición exacta de poliuria, la excreción de orina mayor 2000 ml/1,73m²/día, lo que se correlaciona con > 1 l en preescolares, > 2 l en escolares y > 3 l en adultos es anormal. Otra fórmula, también referida es 80 ml/m²/h que equivale a > 3 ml/kg/h. En recién nacidos, los límites son mucho más elevados.

Una alternativa a la medición del volumen urinario correspondiente a 24h es el cálculo del volumen urinario correspondiente a 100 ml de filtrado glomerular (FG), el V/FG (ml/100 ml de FG). Refleja los mililitros de orina que se forman por cada 100ml de FG y resulta una forma muy sencilla de sospechar poliuria cuando se encuentra elevado. La fórmula para su cálculo es ( $P_{cr} \times 100$ )/ $U_{cr}$  siendo el valor normal en adultos de 0,73 ± 0,26 y en niños > 1 año 0,59 ± 0,22. Es decir un V/FG > 1,25 por encima del año, indica poliuria. La ventaja de este parámetro es que sólo se necesita una muestra aislada de orina y una extracción analítica, sin la necesidad de recoger una orina de 24h, para el despistaje inicial ante la sospecha de una poliuria.

### **Oliguria**

Supone una diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h (< 1 ml/kg/h en recién nacidos y lactantes) ó < 500 ml/1,73m²/día ó < 12 ml/m²/h.

# FILTRADO GLOMERULAR RENAL

La estimación del filtrado glomerular (FGe), es el mejor test y el más empleado para valorar la masa renal funcionante y lo utilizaremos para conocer la gravedad y el curso de una lesión renal conocida, para descartar su afectación en caso de enfermedades que pudieran comprometer al riñón, para ajustar medicación si se requiere, o para valorar alternativas terapéuticas menos nefrotóxicas en determinadas patologías. En la mayoría de niños ingresados se realiza un análisis sanguíneo con bioquímica sérica, que contiene una creatinina plasmática y todos los niños ingresados deben de ser tallados, por tanto, y como se explica a continuación, con la facilidad de estimar el filtrado glomerular mediante fórmulas sencillas, ateniéndose sólo a estos dos parámetros (creatinina plasmática y talla), parece lógico que a todo niño ingresado se la haga una estimación de su filtrado glomerular.

Guías de práctica clínica de diferentes sociedades científicas, como las K-DIGO (guía para la evaluación y manejo de la enfermedad renal crónica (ERC) de la Sociedad Internacional de Nefrología publicada en 2012), aconsejan que la evaluación de la función renal no se base únicamente en la concentración sérica de la creatinina sino que ésta debe de ir acompañada de una estimación del FG obtenido a partir de una ecuación.

Su cuantificación se basa en el concepto de depuración o **aclaramiento (Cx) renal de una sustancia,** que equivale al volumen teórico de plasma que queda libre de dicha sustancia por unidad de tiempo. Para que el aclaramiento plasmático sea igual al FG, el marcador utilizado debe ser una sustancia que se filtre libremente por el glomérulo y no sufra reabsorción ni secreción tubular, no debe ser tóxico y ser fácilmente medible en sangre y orina, lo que ocurre con la inulina, un polímero de la fructosa. Sin embargo la utilización del aclaramiento de inulina para estimar el FG es difícil en la práctica clínica y está en desuso, aunque se mantiene como el patrón oro con el que se validan los nuevos métodos. De los sustratos endógenos, los dos más utilizados son la creatinina y la cistatina C cuyo manejo se explica a continuación.

# Aclaramiento de creatinina

El aclaramiento de creatinina es el método más usado para estimar el FG. La creatinina proviene del metabolismo muscular y circula libre en sangre, se filtra por el glomérulo, no se reabsorbe, pero sí sufre secreción tubular (aproximadamente un 10%). En condiciones de función renal normal esta secreción tubular no modifica mucho la estimación del FG, sí en situaciones de insuficiencia renal que la sobreestima, por lo que estas fórmulas no deben ser utilizadas en caso de fallo renal agudo. Los valores de creatinina sérica dependen de la masa muscular del niño por tanto, varían con la edad.

# a) Cálculo del aclaramiento de creatinina con recogida de orina minutada

Como sabemos que la cantidad de una sustancia X excretada es igual a la depurada de la sangre, es váli-

da la siguiente equivalencia:  $U_X \times V_{min} = P_X \times C_X$ , de ahí podemos deducir que  $C_X = U_X \times V_{min} / P_X$ , donde  $U_X y$   $P_X$  son la concentración urinaria y sérica de X y  $V_{min}$  el volumen minuto. La fórmula que utilizamos para calcular el aclaramiento de creatinina ( $C_{Cr}$ ) es:  $C_{Cr} = U_{Cr} \times V_{min} / P_{Cr}$ . Este resultado se debe corregir por superficie corporal (1,73/SC), siendo SC la superficie corporal del niño, que podemos conocer consultando un normograma o con la fórmula de la raíz cuadrada del cociente (peso en Kg x talla en cm)/3600, así las unidades serán ml/min/1.73m².

# Recogida de orina minutada (12/24 h)

Para calcular el C<sub>Cr</sub> necesitaremos una recogida minutada de orina, que generalmente supondrá toda la orina que emita el niño en 24 horas. La muestra sanguínea para la creatinemia se puede realizar al inicio, al final o en el tiempo medio del periodo, pero siempre en ayunas. Se inicia la recogida desechando el volumen completo de la primera orina de la mañana. Posteriormente se recoge el volumen completo de todas las micciones durante el día, y la noche si las hubiere, hasta incluir la primera micción del día siguiente a la misma hora en que se desechó el día anterior. Si se pierden micciones o el periodo de recogida es menor a 24 horas, el FG está falsamente infraestimado; por contra, si se incluyen micciones fuera de dicho periodo será sobreestimado. Para comprobar si la recogida ha sido adecuada calcularemos la eliminación de creatinina en mg/kg/día, siendo los valores normales de 15 a 20 en niños mayores de 3 años, entre 12 a 14 en lactantes y 10,9 ± 3,4 en el recién nacido a término. Durante muchos años hemos utilizado el aclaramiento de creatinina como medida del FGe, requiriendo para su cálculo la recogida de orina de 24h, que como sabemos es costosa para la familia y no siempre se realiza bien.

En el año 1976 Schwartz *et al.* publicaron una nueva fórmula extraída por cálculos matemáticos de la original del aclaramiento de creatinina, que como se explica a continuación obvia la recogida de orina de 24h. Por cambios en la medida de la creatinina en el laboratorio y la aparición de otros sustratos endógenos como la cistatina, se han sucedido nuevas fórmulas que se resumen a continuación. Como veremos, para aplicar dichas fórmulas debemos de conocer previamente el procedimiento de medida de la creatinina de nuestro hospital para poder utilizar la ecuación apropiada.

### Fórmulas para el cálculo del FG estimado

# a) Fórmulas de estimación del FG basadas en la creatinina sérica

Schwartz *et al.* en 1976 publicaron una fórmula fiable que permitía estimar el FG a partir de la concentración sérica de creatinina (P<sub>Cr</sub>: mg/dl) y la talla (cm):

FGe [ml/min/1,73 m<sup>2</sup>] =  $\underbrace{[K \times \text{talla (cm)}]}_{}$ 

Pcr (mg/dl)

En esta fórmula el valor de la K varía en función de la edad, es de 0,33 para recién nacidos pretérmino (primer año de vida), 0,45 para lactantes nacidos a término, 0,55 entre 1 y 12 años y a partir de 12 años, 0,70 para varones y 0,55 para mujeres. Quedó demostrado con la validez de esta y otras fórmulas, que la medida del aclaramiento de creatinina no mejora la valoración del filtrado glomerular obtenido mediante ecuaciones de estimación, lo que supuso un avance tremendo al no tener que realizar una recogida de orina de 24h para estimar el filtrado glomerular.

Los procedimientos de medida y calibración de la creatinina se han ido modificando con el tiempo desde entonces. El método de referencia para medir la creatinina sérica, es la espectometría de masas con dilución isotópica (IDMS: Isotope Dilution Mass Spectroscopy). Este sería el patrón oro, pero es costoso y no se utiliza en la práctica clínica diaria. Los métodos para medir la creatinina más utilizados por los laboratorios españoles son el método de Jaffé (muchas interferencias pero es el más utilizado) y el enzimático (recomendado para medir la creatinina en población pediátrica, pero es caro). Desde 2002, los laboratorios están realizando la estandarización de los métodos de medida de la creatinina, quedando calibrados con trazabilidad al método de referencia IDMS, ya sea Jaffé o enzimático (<5% de laboratorios). El resultado de esta estandarización ha supuesto que los resultados de la creatinina sérica sean entre un 15 y un 20% inferiores. Por este motivo, Schwartz et al. en 2009 actualizaron la ecuación de 1976. El procedimiento de medida de la creatinina en el laboratorio para esta ecuación es enzimático con trazabilidad IDMS, pero se acepta su utilización para creatinina medida por Jaffé estandarizado. La fórmula es la misma que la ecuación original de Schwartz de 1976, cambia el valor de la constante K que es = 0,413 para niños de 1 a 16 años. Las ecuaciones previas se generaron a partir de creatinina no estandarizada y sobreestiman el FG real. No se dispone de ecuación de estimación con creatinina estandarizada para menores de un año, por tanto se aconseja usar los valores referidos anteriormente de 0,45 en a términos y 0,33 en pretérminos.

Aunque estas fórmulas están realizadas sobre pacientes con ERC, el consenso entre diferentes sociedades (Montañes *et al.*) ha acordado que **lo más adecuado**, dada la realidad de los laboratorios españoles, es **usar la fórmula de Schwartz 2009 para estimar el FG** por creatinina, independientemente de que se mida en nuestro laboratorio por Jaffé o enzimático, eso sí, debe de realizarse en cualquiera de los dos casos con trazabilidad a IDMS.

# Fórmulas de estimación del FG basadas en la Cistatina C sérica

La cistatina C (CisC) es una proteína no glicosilada producida por todas las células nucleadas de forma constante. No está influenciada por la edad. Es filtrada por el riñón y reabsorbida y catabolizada por las células del túbulo proximal, de forma que prácticamente nada de cistatina C aparece en la orina, por lo que no podemos usar su aclaramiento como medida de FG (si su valor sérico) y por el contrario es un excelente marcador de proteinuria tubular. La determinación de cistatina C puede ser especialmente útil en aquellos pacientes donde no es fiable la creatinina sérica (enfermedades musculares o neuromusculares, obesidad severa o malnutrición, amputaciones, fallo renal agudo o paciente crítico). Se ha demostrado en algunos trabajos que es más precoz en detectar ERC en estadios iniciales que la creatinina sérica. Su nivel circulante por encima del año de edad es aproximadamente de 1mg/l en individuos sanos y se sugiere que valores por encima de 1,4 mg/l son indicadores de disminución del FG. Su determinación es cara y no disponible en muchos hospitales. La cistatina C puede medirse mediante 2 métodos: Nefelométricos o turbidimétricos. Disponemos de fórmulas para la estimación del FG mediante su uso, pero debemos saber antes, si nuestro laboratorio de referencia utiliza el método nefelométrico (Filler 2003, Zappitelli 2006 y Schwartz 2012) o turbidimétrico (Grubb 2005). No existe en la actualidad, ninguna ecuación pediátrica generada a partir de cistatina C estandarizada.

# Fórmulas de estimación del FG basadas en creatinina y cistatina sérica

Se las conoce como CKiD y se han generado a partir de una población de niños con enfermedad renal crónica, cuyo FG oscila entre 15-75 ml/min/1,73m<sup>2</sup>.

CKiD 2009: método de medida de cistatina C turbidimétrico.

CKiD 2012: método de medida de cistatina C nefelométrico.

### Isótopos radiactivos

- a) La utilización de sustancias radiactivas (EDTA- <sup>51</sup>Cr, iothalamato <sup>125</sup>I, DTPA- <sup>99m</sup>Tc) facilita la estimación del FG, basándose en la desaparición del radionúclido en sangre, sin necesidad de recogida de orina (requiere muestras repetidas de sangre).
- b) Podemos conocer también, la función renal separada de cada unidad renal mediante la captación por gammagrafía tras una inyección única de DTPA- <sup>99m</sup>Tc o MAG3-<sup>99m</sup>Tc.

# Proteinuria y hematuria

La presencia de proteinuria y/o hematuria glomerulares, supone la alteración cualitativa de la barrera de filtración glomerular. Ambas se pueden detectar mediante la realización de una tira reactiva en orina, que es muy sensible para las dos, teniendo en cuenta que la proteinuria que detecta es sólo albuminuria (glomerular), y resultaría un falso negativo la presencia de proteinuria tubular. Por ello, si se quiere descartar proteinuria en muestra ais-

lada, deberíamos, además de la tira reactiva, realizar el cociente proteína/creatinina (mg/mg), que si detectaría la tubular. Además del cociente proteína/creatinina, la microalbuminuria expresada como cociente MAO/Cr (mg/g) en primera orina de la mañana es el marcador más sensible de proteinuria glomerular y además utilizando la primera orina de la mañana descartamos el componente de ortostatismo, que podría aparecernos en orinas en otro momento del día o en la recogida en 24h y que no tiene implicaciones patológicas. En caso de detectar proteinuria, convendría recoger una orina de 24h para cuantificar e identificar el tipo de proteinuria. Si la tira reactiva detectara hematuria, su positividad se debe de confirmar mediante estudio microscópico y cuantificación (patológico > 5 hematíes/campo) que debe de ir seguido de un estudio microscópico morfológico para comprobar si existe dismorfia sugestiva de hematuria glomerular o al contrario es sugestiva de una hematuria no glomerular. La hematuria glomerular también puede analizarse llevando la orina al contador automático y comparar el VCM y el ADE con los de la sangre: el VCM estará disminuido y el ADE aumentado en caso de hematuria glomerular.

#### **ELIMINACIÓN URINARIA DE SOLUTOS**

Para la valoración de la función tubular, seguiremos una sistemática en base a la porción de la nefrona donde se produce el manejo fundamental de cada soluto. Basicamente:

- Túbulo proximal: manejo de glucosa, proteínas de bajo peso molecular, ácido úrico y fosfato.
- Túbulo distal/ asa de Henle (AH)/ túbulo colector: calcio, sodio, potasio, cloro y magnesio.

La eliminación renal de un determinado soluto depende de diferentes factores (edad, dieta, pérdidas no renales, niveles plasmáticos, hormonas reguladoras) que modifican tanto la composición y velocidad del FG como los mecanismos de función tubular (reabsorción, secreción), factores que debemos recordar para una correcta interpretación de los resultados.

Para valorar la función tubular y por tanto la excreción de solutos utilizamos varias fórmulas:

- 1. V% o V/FG: ya referido previamente (ml de orina que se forman por cada 100ml de FG). Indicativo de poliuria si está elevado
- 2. Excreción fraccional (EF): volumen de sangre desprovisto de una sustancia por cada 100ml de FG. Determinaciones: la de sodio (EFNa), cloro (EFCl), potasio (EFK), ác úrico (EFur), y de bicarbonato (EFHCO<sub>3</sub>-). Para el fosfato se expresa en fosfato reabsorbido o reabsorción tubular de fosfato (RTP que es igual a 1-EFP). No necesitan recogida de orina minutada, requiere muestra aislada de orina (en cualquier momento del día) y extracción sanguínea.

**EF:** (%) =  $[(U_x \times P_{Cr}) / (P_x \times U_{Cr})] \times 100;$ donde  $U_x$ ,  $P_x$ ,  $U_{Cr} \times P_{Cr}$  son la concentración en orina y plasma del soluto y creatinina

- 3. Índices o cocientes urinarios: son la forma más sencilla de expresar la eliminación de solutos, y se basan en que la eliminación de creatinina, en ausencia de insuficiencia renal, es constante. Expresan la cantidad de una sustancia (mg o mEq) que es eliminada en la orina por cada mg de creatinina filtrada. Se calculan dividiendo la concentración de ambas, siempre expresada en la misma unidad de volumen. No necesitan recogida de orina minutada. Determinaciones: sodio/creatinina (mg/mg), calcio/creatinina (mg/mg), ác. úrico/creatinina (mg/mg), fosfato/creatinina (mg/mg), proteína/creatinina (mg/mg), citrato/creatinina (mg/g), MAO/cr (mg/g), oxalato/creatinina (mmol/mol), magnesio/creatinina (mg/mg), NAG/creatinina (U/g), β₂-microglobulina/creatinina (mcg/g).
- 4. Índice de excreción: expresan la cantidad de una sustancia (mg o mEq) que es eliminada en la orina por cada 100ml de FG. Determinaciones: IE de ácido úrico o Índice de Stapleton.

**Índice de excreción** (mg o mEq/ 100 ml de FG) =  $(U_x/U_{cr}) \times P_{cr}$ 

5. Eliminación urinaria: cantidad total diaria de una sustancia (mg o mEq) eliminada en la orina. Precisa recogida minutada exacta. Se suelen expresar, además de en valor absoluto día, referidos al peso o a la superficie corporal. Determinaciones: creatinuria (importante para valorar recogida de orina de 24h adecuada, mg/kg/día), glucosuria (g/1.73m²/día), proteinuria (en mg/m²/h, mg/kg/día), microalbuminuria (mg/día, mcg/min/1,73m²), uricosuria (mg/día/1,73m²), calciuria (mg/kg/día), natriuria y caliuria (mEq/kg/día), citraturia (mg/kg/día), magnesuria (mg/día/1,73 m²).

Para confirmar cualquier resultado anómalo obtenido en una muestra aislada, debemos recoger orina de 24 horas.

# Solutos que dependen principalmente de la función del túbulo proximal

#### a) Glucosa

El umbral normal de glucosa sérica a partir del cual aparece en orina es de 180 mg/dl. La detección de glucosuria (sin hiperglucemia) indica defecto en su reabsorción, bien por fallo aislado del transportador (glucosuria renal) o bien asociada a otros defectos tubulares (síndrome de Fanconi), nefritis tubulointersticial.

#### b) Fosfato

Su eliminación renal depende de la ingesta (leche, bebidas con cola) y de la acción de la paratohormona (PTH). En situaciones de pérdida renal de fosfato, es de gran utilidad el umbral teórico de reabsorción (TmP/FG).

#### c) Ácido úrico

Parámetro a medir en el estudio metabólico de litiasis/ nefrocalcinosis, pudiendo aparecer aumentado o disminuido y tener en ambos casos, un origen renal que será orientado conjuntamente con su valor sanguíneo. También es útil, con función renal normal y sin alteración conocida del metabolismo de purinas, como un parámetro indirecto más de la volemia de un paciente, disminuido en situaciones de hemodilución.

#### d) Oxalato

Útil en el estudio metabólico de litiasis.

#### f) Citrato

Útil en el estudio metabólico de la litiasis (previene la formación de cristales de oxalato cálcico), siendo la hipocitraturia un marcador fidedigno de acidosis metabólica, sugestiva en compañía de hipercalciuria, de acidosis tubular renal, aunque en casos de hipercalciuria idiopática también está presente sin indicar siempre acidosis asociada.

# Solutos que dependen principalmente de la función del asa de Henle y nefrona distal

## a) Sodio

Su eliminación diaria varía con los cambios en su ingesta. En situaciones de disminución del volumen extracelular, el sodio prácticamente se hace indetectable en la orina (UNa < 20 mEq/l). La mejor forma de valorar el balance corporal de sodio es medir su concentración urinaria en una muestra aislada (UNa) y el cálculo de su excreción fraccional (EFNa). Ambos índices (UNa y EFNa), cuyos valores son paralelos en la mayoría de situaciones clínicas, son útiles en la orientación diagnóstica de la hiponatremia, en el diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo (FRA), de origen prerrenal o intrínseco y en la valoración de la dieta.

#### b) Potasio

Su eliminación diaria depende de los aportes y de la acción de la aldosterona en los túbulos distales. En condiciones normales, la eliminación de potasio es la mitad de la de sodio; cuando se invierte esta relación (UK > UNa), nos orienta hacia situaciones de hiperaldosteronismo.

En situaciones de hipopotasemia (PK < 3,5 mEq/l), la respuesta "ahorradora" del riñón es menos eficaz que la de sodio, pero la UK en una muestra aislada de orina es de gran utilidad. Valores de UK < 20 mEq/l nos orienta a causas no renales (pérdidas gastrointestinales o por sudor, alteración en su distribución, diuréticos) y si UK > 20 mEq/l (habitualmente > 40 mEq/l), el diagnóstico dependerá de

# **Congresos paralelos**

la presión arterial y del nivel plasmático de renina y aldosterona.

El gradiente transtubular de potasio (GTTK) permite conocer la actividad de la aldosterona en pacientes con trastornos en la eliminación de potasio. Su cálculo es sencillo: GTTK =  $(U_K x P_{Osm}) / (P_K x U_{Osm})$ , donde  $U_K$ ,  $P_K$ ,  $U_{Osm} y P_{Osm}$  son las concentraciones en orina y plasma del potasio y la osmolaridad. Donde más ha demostrado ser útil el GTTK es en situaciones de hiperpotasemia por ausencia o resistencia de actividad mineralcorticoidea, donde el GTTK está por debajo del percentil 3. Por el contrario, con hipopotasemia, un GTTK > 2 indica estimulación anormal en la secreción de potasio por la aldosterona.

#### c) Cloro

La eliminación en muestra urinaria aislada y de 24 horas, es similar a la de sodio. Su mayor utilidad, es la aproximación diagnóstica de una alcalosis metabólica (ver más abajo).

#### d) Calcio

Su eliminación depende de la ingesta, zona geográfica, edad y además, de la absorción intestinal, el aporte de sodio, la ingesta de vitaminas y del metabolismo óseo. Es fundamental su estudio en la litiasis/nefrocalcinosis, por ser la hipercalciuria la causa metabólica más frecuente de ambas, además de estar presente en pacientes con infecciones urinarias, dolor abdominal recurrente, microhematuria o determinadas tubulopatías. Recientemente han sido publicados valores de normalidad de citraturia en muestra aislada, pero más interesante es que el mayor riesgo litógeno se produce en la orina nocturna (corresponde a la primera emitida al levantarse) y que ya disponemos de un cociente que indica el riesgo litógeno para estos pacientes, el cociente calcio/citrato que > 0,33 indica que la orina es potencialmente litógena. Con estas aportaciones recientes, parece que el despistaje de hipercalciuria e hipocitraturia, pero más importante del riesgo litógeno, lo podemos realizar con una orina de la mañana en ayunas solicitando en esta muestra aislada no minutada una determinación de calcio y citrato. Fundamental para su estudio en el paciente ingresado, es que la inmovilización va a aumentar la calciuria y la dieta y el apetito del paciente seguramente no van a ser las habituales en su vida diaria.

## e) Magnesio

Su importancia reside en su efecto "protector" frente a la precipitación de cristales y su cuantificación también es útil en la orientación etiológica de una hipomagnesemia.

#### **EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE**

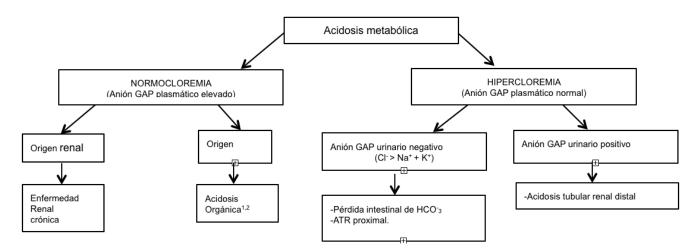
Como se refirió al inicio, una de las funciones principales del riñón es su capacidad de regular el equilibrio ácido-base, mediante el manejo tubular (reabsorción y secreción) de los iones de bicarbonato e hidrógeno (H+). La acidosis tubular renal representa un síndrome clínico de acidosis metabólica causado por un defecto en la reabsorción de bicarbonato y/o en la excreción urinaria de H+, como se explicará a continuación. Pero, además de descartar una tubulopatía (acidosis tubular renal), la orientación diagnóstica de dos alteraciones del equilibrio ácido-base como son la acidosis y la alcalosis metabólica pasan por utilizar mediciones de iones en orina, por lo que se detalla un breve repaso de ambas.

#### Acidosis metabólica

La acidosis metabólica ocurre con frecuencia en niños hospitalizados y la diarrea es la causa más común. El pH urinario, fácil y rápido de determinar (debe de realizarse en orina recién emitida, siendo fisiológico el pH ácido en la primera orina del día) debe de ser < 5,3 en situaciones de acidosis metabólica, siendo poco probable un defecto de acidificación distal en dicho caso. El cálculo del hiato aniónico o anion gap sérico, ayuda a estudiar el origen de la acidosis metabólica y se recomienda su cálculo en todos los pacientes con esta alteración.

#### Anión Gap (AG)

- a) Sangre: El cálculo del AG en sangre [Na+ + K+ \_ (Cl- + HCO<sub>3</sub>-)] es útil para diferenciar la acidosis metabólica (AM) en normoclorémica o AG elevado e hiperclorémica o AG normal. Su valor normal es de 8 a 16 mEq/l. De esta forma, la acidosis metabólica con AG normal o hiperclorémica refleja una pérdida de bicarbonato del espacio extracelular, o por pérdida digestiva o por una acidosis tubular renal (proximal: pérdida de bicarbonato urinaria o distal: incapacidad de excretar H+). Cuando la acidosis metabólica cursa con AG elevado, éste refleja una ganancia de ácidos como ocurre en la cetoacidosis, acidosis láctica, insuficiencia renal etc. En el caso de acidosis metabólica hiperclorémica (AG normal) se aconseja (salvo gastroenteritis como causa clara) realizar el cálculo del AG urinario.
- b) Orina: El cálculo del AG urinario (AG orina = Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup> Cl<sup>-</sup>), útil en casos de AM hiperclorémica, es una medida indirecta de la secreción de amonio (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) por el túbulo distal. Si existe en la orina gran cantidad de amonio, el AG será negativo (Cl<sup>-</sup> > Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup>). Ocurre con pérdidas digestivas (diarrea) o renales (ATR proximal) de bicarbonato. Si existe poca cantidad de amonio, el AG será positivo (Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup> > Cl<sup>-</sup>), como sucede en la ATR distal y en la ATR hiperkaliémica (tipo IV).



- 1. Cetoacidosis diabética, acidemia láctica (shock, isquemia, hipoxemia, errores congénitos del metabolismo), intoxicaciones (aspirina, metanol, etilenglicol), cetoacidosis por inanición.
- 2. La osmolaridad (Osm) del líquido extracelular (POsm normal 285 ± 5 mOsm/L), puede medirse en el laboratorio (osmómetro: descenso del punto de congelación) o bien calcularla (Osmc) mediante la fórmula:

Osmc (mOsm/L) = 
$$2 \times [Na+]$$
 (mEq/L) + glucemia (mg/dl) /18 + urea (mg/dl) /6

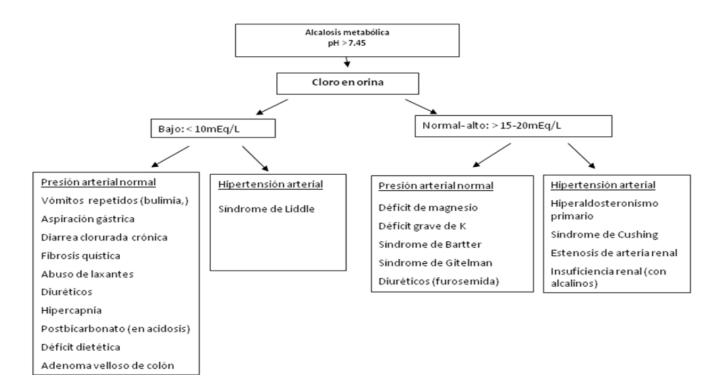
Esta Osmc es ligeramente inferior a la medida en 5-10 mOsm/L (gap osmolar normal); cuando esto no ocurre (gap osmolar > 10 mOsm/L), debe pensarse que existen en el líquido extracelular (LEC) "osmoles no medidos" lo que es útil en la orientación de intoxicaciones agudas por alcoholes (etanol, metanol, etilenglicol) asociadas a acidosis metabólica con anión gap elevado.

#### Pruebas de acidificación urinaria

Las pruebas de acidificación urinarias están indicadas para localizar el defecto tubular cuando se sospecha una ATR, una vez realizado el AG urinario. Si se sospecha una acidosis tubular renal proximal (AG urinario negativo) calcularemos la EF de HCO<sub>3</sub> para confirmar que está elevada (cuando, tras el tratamiento el HCO₃- sérico es normal). Si la sospecha es de una ATR distal (AG urinario positivo), se han utilizado clásicamente, la prueba de acidificación con cloruro amónico (mal tolerada) o la de la furosemida, sencilla, pero también no exenta de efectos secundarios como mareos por descenso de presión arterial. Hoy en día, de todas las pruebas destinadas a estudiar la capacidad de acidificación tubular distal, la de la pCO<sub>2</sub> urinaria máxima es la más sensible y la más sencilla. Se basa en que cuando la orina es muy alcalina (se consigue mediante administración de bicarbonato oral y/o acetazolamida), la pCO2 urinaria se eleva si existe una adecuada secreción distal de H<sup>+</sup>, de forma que se mide la diferencia entre la pCO<sub>2</sub> urinaria y la sérica que debe ser por lo menos de 30mmHg.

#### Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica en niños suele ser secundaria a vómitos o al uso de diuréticos, más raramente se debe a una tubulopatía. Las causas de alcalosis metabólica se dividen en dos categorías en función de la concentración urinaria de cloruro, que ayudará a la orientación diagnóstica y al tratamiento. La alcalosis en pacientes con cloruro urinario bajo se mantiene por depleción de volumen y por tanto requieren reposición de volemia para la corrección de la alcalosis (alcalosis metabólica sensibles al cloruro) y por el contrario con una concentración elevada de cloruro en la orina, no responderán a la reposición de volumen (alcalosis metabólicas resistentes al cloruro).



#### CAPACIDAD DE CONCENTRACIÓN URINARIA

Los dos índices que mejor reflejan el manejo renal del agua son el volumen urinario y la capacidad de concentración urinaria. En trabajos recientes del Dr. García Nieto et al. se propone, entre varias pruebas funcionales renales, estas dos, como las más sensibles para detectar pérdida de parénquima renal incluso antes que la albuminuria.

- **a) Volumen urinario:** expresado en volumen de orina medido en 24 h o el cálculo del V/FG explicado anteriormente.
- b) Capacidad de concentración urinaria máxima, es un parámetro que ofrece una información muy útil por ser muy sensible en diferentes trastornos renales. Se refiere que es una de las primeras funciones tubulares que se altera en muchos trastornos renales incluso, que su normalidad prácticamente excluye la existencia de una insuficiencia renal. Es útil para el seguimiento de algunas uropatías y de la nefropatía cicatricial, incluso puede ayudar a diferenciar la infección urinaria de vías altas o bajas. El valor normal de la osmolaridad urinaria máxima depende de la edad, aunque un valor > 800m0sm/kg se considera normal. Se puede medir la osmolaridad urinaria (UOsm) en la primera orina de la mañana tras restricción hídrica de 12 horas, siendo normal > 725 mOsm/kg. Esta prueba se puede obviar si en una muestra cualquiera de orina la densidad urinaria es ≥ 1.025 lo que se corresponderá a una UOsm en primera orina de la mañana de > 800 mOsm/kg (en ausencia de proteinuria, la UOsm puede estimarse multiplicando por 40 las dos últimas cifras de la densidad urinaria, así en una orina con densidad de

1030 la UOsm estimada sería de 1.200 mOsm/kg). Si con la restricción no se consigue alcanzar la osmolaridad límite, se realizará la prueba con estímulo de desmopresina, lo que debería aumentar la UOsm > de 835 mOsm/kg en muestras seriadas de orina en las siguientes 6-8 horas. En el estudio del niño con poliuria son útiles las pruebas combinadas de restricción hídrica y administración de desmopresina en función del grado de poliuria calculado por el V/FG.

Con todo lo expuesto anteriormente, se deduce que con una muestra aislada de orina y una extracción analítica (bioquímica plasmática) se puede realizar una valoración de la función renal. Si la muestra urinaria se recoge de la orina nocturna (primera orina recién emitida por la mañana, y a poder ser con unas 10-12 h de ayuno), podemos realizar una valoración del FGe (valoración cuantitativa), descartar poliuria (V/FG> 1,25), solicitar un sedimento y estudio microscópico de la orina (valoración cualitativa que descartará hematuria), descartar proteinuria (cociente proteína/creatinina) y/o microalbuminuria, valorar la acidificación urinaria con un pH urinario (el de la mañana fisiológicamente debe de ser ácido), y valorar el riesgo litógeno (calcio/citrato > 0.33) en caso de hipercalciuria, además de valorar la excreción de solutos mediante cocientes urinarios, índices de excreción o excreciones fraccionales. Independientemente del momento de la recogida de orina (por ejemplo en urgencias), podemos igualmente cuantificar el FGe, medir la excreción de Cl-, Na+, o K+ como se ha expuesto en los apartados correspondientes, valorar hipercalciuria, cuantificar proteinuria (proteína/creatinina > 2, se corresponde con proteinuria nefrótica) o medir la osmolaridad en sangre y orina.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2102 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2013;3:1-150.
- Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM, et al. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. Pediatrics 1976 Aug;58 (2):259-263.
- Schwartz GJ, Munoz A, Schneider MF, et al. New equations to estimate GFR in children with CKD. J Am Soc Nephrol 2009 Mar; 20(3):629-637.
- Montañés Bermúdez R, Gràcia Garcia S, Fraga Rodríguez G, et al. Documento de consenso: Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en niños Recomendación (2013). Documentos de la SEQC diciembre 2013.
- Santos F, García Nieto V. Función renal basal. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B, editores. Nefrología Pediátrica. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006 (8). p. 39-49.

- Marin Serra J, Ferrando Monleón S. Valoración de la función renal En: Asociación Española de Nefrología Pediátrica (AENP). Coordinadores M. Antón y L.M. Rodríguez. Nefrología Pediátrica Manual Práctico. Ed. Médica Panamericana; 2011. p. 57-64.
- Fraga Rodríguez GM, Huertes Díaz B. Evaluación básica de la función renal en pediatría. Protoc diagn ter pediatr 2014;1:2-25.
- García Nieto VM, Luis Yanes MI, Arango Sancho P. Las pruebas básicas de función renal revisadas. ¿En el ocaso de la recogida de orina de 24h en pediatría? An Pediatr 2014;80:275-277.
- Aguirre Meñica M, Luis Yanes MI. Tubulopatías. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2014;1:135-153.
- García Nieto VM, Fortich F, Luis-Yanes MI, Tripodi C, Arango-Sancho P. Water renal management is altered more frequently than albuminuria in children in the G1 stage of the 2012 KDIGO Guideline. Nefrologia 2015;35:66-71.

# **TALLER 2 HORAS**

VIERNES 12 DE JUNIO - 11:30-13:30 H - SALA B1

# MANEJO DE LOS EPISODIOS APARENTEMENTE LETALES. MONITORIZACIÓN

MONITORIZACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LOS NIÑOS QUE HAN SUFRIDO UN EAL

Marta García Fernández de Villalta Hospital Universitario La Paz. Madrid

El adecuado seguimiento por los pediatras de atención primaria está siempre indicado, reservando el seguimiento en los servicios de pediatría hospitalaria en los casos más severos, que precisen continuar estudio diagnóstico y en casos de indicación de monitorización domiciliaria. El porcentaje de niños con monitorización domiciliaria tras un EAL varía entre 14,1-15,5%. En muchos casos el seguimiento sólo se realiza con pulsioximetría y registro de la frecuencia cardiaca (81.3%).

El neumocardiograma, también conocido como monitor de apneas, es utilizado para el seguimiento domiciliario entre el 18,7-80% de los pacientes monitorizados. Estos monitores se han utilizado desde hace décadas, inicialmente en prematuros y tras la publicación en los setenta de Steincschneider se extendió su uso. Éstos, además de registrar la frecuencia respiratoria y ECG, permiten almacenar la información para su posterior estudio. Algunos monitores incorporan la medición de la saturación de oxígeno. La frecuencia de EAL graves en pacientes monitorizados oscila entre 0-7%. Las indicaciones son muy concretas, como exponemos a continuación y no debe indicarse su uso para prevenir el síndrome de muerte súbita, ya que hay evidencia que demuestra que su uso no lo previene (Estudio CHIME, entre otros). Las indicaciones fundamentales para su empleo:

- 1. EAL idiopático. Tras estudio dirigido no se establece la posible etiología. A valorar en cada caso.
- 2. EAL recurrente o con riesgo de serlo, episodios graves, necesidad de reanimación, antecedente de prematuridad, trastornos metabólicos, abuso infantil).
- 3. EAL grave. Si ha precisado reanimación avanzada o ha presentado repercusión clínica (acidosis hiperlactacidémica...).
- 4. EAL y enfermedad de base que condicione trastorno ventilatorio o hipoxémico.
- 5. EAL y antecedente de hermano fallecido por muerte súbita.

En el caso de valorarse que sí hay indicación, tras estudio del caso, se recomienda se mantenga hasta que pase

uno-dos meses desde el último episodio. Debe realizarse primera visita tras el alta percoz, primera semana, y posteriormente seguimiento mínimo mensual y evaluar aquellos episodios con los padres, el paciente y haciendo lectura de monitor. Los médicos que seguimos a estos pacientes conocemos la importancia de revisar el registro, ya que muchas veces que las alarmas coinciden con artefactos y en otros casos nos aportan información bastantes orientativa.

Los neumocardiogramas deben de cumplir una serie de requisitos mínimos, registrar los movimientos respiratorios junto con ECG, poder grabar la información para ser analizada posteriormente. Otras serie de dispositivos no estás indicados.

Las limitaciones de estos equipos son varias ya que no detectan las apneas obstructivas (en las que se mantienen o incrementan los movimientos torácicos), no discrimina los errores en la captación y puede informar de falsas apneas y/o bradicardias, y que en algunas familias parece aumentar la ansiedad e incluso depresión de los padres.

Los padres/cuidadores de los paciente con indicación de monitorización domiciliaria debe ser instruidos en técnicas de estimulación apropiadas (evitando siempre el zarandeo) y reanimación cardiopulmonar básica. Se valorará en los casos de mayor gravedad la indicación de reanimación con mascarilla-ambú y se les facilitará para domicilio. Se les debe dar instrucciones de cómo actuar verbalmente y por escrito indicando el teléfono de emergencias y qué deben de referir para trasmitir gravedad. Además, aunque ya hemos comentado que no se ha demostrado asociación, deben ser asesorados sobre las formas de minimizar el riesgo de MSL –ambiente seguro para dormir junto con la capacitación en RCP–.

El taller se estructurará en una parte teórica breve sobre el EAL y su orientación diagnóstica. Monitorización con neumocardiograma. Indicaciones. Estructuración del seguimiento. Retirada de monitorización. Posteriormente con una parte práctica: tipos de neumocardiogramas más utilizados, centrándonos en el Getemed. Lectura de registros y casos clínicos.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

 National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring. Pediatrics. 1986:1987.

- 2. Fu LY, Moon RY. Apparent life-threatening events: an update. Pediatr Rev. 2012;33:361-8.
- 3. Esani N, Hodgman JE, Ehsani N, Hoppenbrouwers T. Apparent life-threatening events and sudden infant death syndrome: comparison of risk factors. J Pediatr. 2008;152(3):365-70.
- Semmekrot BA, van Sleuwen BE, Engelberts AC, Joosten KF, Mulder JC, Liem KD, et al. Surveillance study of apparent life-threatening events (ALTE) in the Netherlands. Eur J Pediatr. 2010;169(2):229-36.
- 5. Kaji AH, Claudius I, Santillanes G, Mittal MK, Hayes K, Lee J, et al. Apparent life-threatening event: multicenter prospective cohort study to develop a clinical decision rule for admission to the hospital. Ann Emerg Med. 2013;61(4):379-87.
- Mittal MK, Sun G BJ. A clinical decision rule to identify infants with apparent life-threatening event who can be safely discharged from the emergency department. Pediatr Emerg Care. 2012;28(7):599-605.
- 7. Poets A, Steinfeldt R, CF P. Sudden deaths and severe apparent life-threatening events in term infants within 24 hours of birth. Pediatrics. 2011;127(4):869-73.
- 8. Kant S, Fisher JD, Nelson DG, Khan S. Mortality after discharge in clinically stable infants admitted with a first-time apparent life-threatening event. Am J Emerg Med. 2013;31(4):730-3.
- Claudius I, Mittal MK, Murray R, Condie T, Santillanes G. Should Infants Presenting with an Apparent Life-Threatening Event Undergo Evaluation for Serious Bacterial Infections and Respiratory Pathogens? J Pediatr. 2014;13:01573-4.
- 10. Warren J, Biagioli F, Hamilton A, Smith PC. FPIN's clinical inquiries. Evaluation of apparent life-threatening events in infants. Am Fam Physician. 2007;76(1):124-6.
- 11. Al Khushi N, Côté A. Apparent life-threatening events: assessment, risks, reality. Paediatr Respir Rev. 2011;12(2):124-32.
- 12. Tieder JS, Altman RL, Bonkowsky JL, Brand DA, Claudius I, Cunningham DJ, et al. Management of apparent life-threatening events in infants: a systematic review. J Pediatr. 2013;163(1):94-9.
- 13. Dewolfe CC. Apparent life-threatening event: a review. Pediatr Clin North Am. 2005;52(4):1127-46.
- 14. Al-Kindy HA, Gelinas JF, Hatzakis G, Cote A. Risk factors for extreme events in infants hospitalized for apparent life-threatening events. J Pediatr. 2009;154(3):332-7.
- 15. Hoppenbrouwers T, Hodgman JE, Ramanathan A, Dorey F. Extreme and conventional cardiorespiratory events and epidemiologic risk factors for SIDS. J Pediatr. 2008;152(5):636-41.
- 16. Willwerth BM, Harper MB, Greenes DS. Identifying hospitalized infants who have bronchiolitis and are at high risk for apnea. Ann Emerg Med. 2006;48(4):441-7.

- 17. Dageville C, Pignol J, De Smet S. Very early neonatal apparent life-threatening events and sudden unexpected deaths: incidence and risk factors. Acta Paediatr. 2008;97(7):866-9.
- 18. Ramanathan R, Corwin MJ, Hunt CE, Lister G, Tinsley LR, Baird T, et al. Cardiorespiratory events recorded on home monitors-Comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. JAMA. 2001;285:2199-207.
- 19. Davies F, Gupta R. Apparent life threatening events in infants presenting to an emergency department. Emergency Medicine Journal. 2002;19(1):11-6.
- 20. Oren J, Kelly D, Shannon DC. Identification of a highrisk group for sudden infant death syndrome among infants who were resuscitated for sleep apnea. Pediatrics. 1986;77:495-9.
- 21. Claudius I, Keens T. Do all infants with apparent life-threatening events need to be admitted? Pediatrics. 2007;119(4):679-83.
- 22. Edner A, Wennborg M, Alm B, Lagercrantz H. Why do ALTE infants not die in SIDS? Acta Paediatr. 2007;96(2):191-4.
- 23. DePiero AD, Teach SJ, Chamberlain JM. ED evaluation of infants after an apparent life threatening event. Am J Emerg Med. 2004;22:83-6.
- 24. McGovern MC, Smith MB. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review. Arch Dis Child. 2004;89(11):1043–8.
- 25. Wijers MM, Semmekrot BA, de Beer HJ, Engelberts AC. Multidisciplinary guidelines for 'Apparent life threatening event' (ALTE). Ned Tijdschr Geneeskd. 2009(153).
- 26. Bonkowsky JL, Guenther E, Filloux FM, Srivastava R. Death, child abuse, and adverse neurological outcome of infants after an apparent life-threatening event. Pediatrics. 2008;122(1):125-31.
- 27. Guenther E, Powers A, Srivastava R, Bonkowsky JL. Abusive head trauma in children presenting with an apparent life-threatening event. J Pediatr. 2010;157(5):821.
- 28. Leal J, García M. Evaluación y seguimiento de lactantes que sufrieron un episodio aparentemente letal. An Pediatr Contin. 2010;8(2):98-103.
- 29. García M, Climent FJ. Episodio aparentemente letal(EAL) en la práctica clínica. An Pediatr Contin. 2014; 12 (6): 344-7.
- 30. Brockmann V, et al. Comisión del sueño, Sociedad Chilena de Neumología pediátrica 2013. Consenso sobre el manejo de eventos de aparente amenaza a la vida del lactante (ALTE). Rev Chi Pediatría 2014. Mayo-Junio: 378-387.

#### MANEJO DE LOS EPISODIOS APARENTEMENTE LETALES

Aina Martínez Planas Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

#### INTRODUCCIÓN

### Descripción

Un episodio aparentemente letal (EAL) se define como un suceso inesperado y brusco en lactantes (menores de 12 meses), que impresiona de gravedad al observador, quien cree que el niño está en situación de riesgo vital, y se caracteriza por una combinación de al menos dos signos y síntomas: apnea, cambios en la coloración (palidez o cianosis), en el tono muscular (hipo o hipertonía), a veces síntomas asfícticos o náuseas. Precisa de la intervención del observador implicando algún tipo de maniobra para reanimar.

En los últimos años son muchas los estudios realizados sobre el EAL, pero dada la heterogeneidad de su etiología es muy difícil establecer unas recomendaciones generales para evitarlo. Es especialmente importante conocer sus principales causas y factores de riesgo asociados, así como conocer cuáles son los estudios complementarios recomendados, necesidad de ingreso o monitorización domiciliaria, para evitar la repetición de eventos.

#### **Epidemiología**

Es difícil establecer la incidencia de los EAL. Se estima entre 0,6-2,64 eventos por cada 1000 niños vivos, y representa el 0,6-1% de las visitas de lactantes a servicios de urgencias. Esta incidencia puede estar infra estimada ya que los estudios pueden no considerar algunos eventos cuya causa haya sido identificada. Los EAL ocurren con la misma frecuencia independientemente del género. Se estima que entre 0-7,6% de los EAL pueden acabar en el fallecimiento del paciente.

#### Causas (Tabla 1)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de causas de EAL

Gastroenterológicas (33%)
---------------------------

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Gastroenteritis

Disfunción esofágica

Abdomen quirúrgico

Disfagias

# Apnea idiopática de la infancia (23%) Neurológicas (15%)

Crisis

Apnea central/hipoventilación

Meningitis / encefalitis

Hidrocefalia

Tumor cerebral

Trastornos neuromusculares

Reacción vasovagal

#### Respiratorias (11%)

Virus respiratorio sincitial

Tos ferina

Aspiración

Infección del tracto respiratorio

Hiperreactividad bronquial

Cuerpo extraño

## Otorrinolaringológicas (4%)

Laringomalacia

Estenosis subglótica y / o laríngea

Apnea obstructiva del sueño

## Cardiovasculares (1%)

Cardiopatía congénita

Miocardiopatía

Arritmias cardíacas / QT prolongado

Miocarditis

#### **Endocrino-Metabólicas**

Errores innatos del metabolismo

Hipoglucemia

Trastornos electrolíticos

#### Infecciosas

Sepsis

Infección del tracto urinario

#### Otros diagnósticos

Maltrato infantil

El síndrome del bebé zarandeado

Espasmo del sollozo

Semiahogamiento

Reacción a medicamentos o tóxicos

Anemia

Asfixia no intencional

Respiración periódica

Síndrome de Munchausen por poderes

El maltrato debe tenerse en cuenta siempre en cualquiera de sus formas (traumatismo craneal, zarandeo, intoxicación, asfixia, Munchausen por poderes...). Existe una serie de datos que deben hacer sospechar un posible maltrato como discrepancias en la anamnesis entre los cuidadores, retraso en acudir al servicio de urgencias, antecedentes de hermanos con MSL, y datos de vómitos, irritabilidad, hipotonía, hemorragias retinianas... en el caso de traumatismos craneoencefálicos.

### Factores de riesgo de EAL

- 1. Edad postconcepcional: < 43-44 semanas se ha relacionado con más riesgo de sufrir EAL y riesgo de episodios más graves.
- Primeras horas postnacimiento: a pesar de su escasa incidencia estos eventos parecen suceder en madres primíparas, durante el contacto piel con piel o la lactancia, al estar el recién nacido en decúbito prono sobre la madre, y durante períodos sin supervisión sanitaria.

Factores relacionados con sufrir eventos más graves (apneas centrales > 30 segundos y bradicardia durante al menos 10 segundos -<60 lpm en los menores de 44 semanas EPC, <55 lpm en los mayores de 44 semanas EPC- más menos desaturación <80% durante más de 10 segundos):

- 1. Edad: Menores de 30 días y/o menores de 43 semanas de EPC.
- 2. Antecedente de prematuridad.
- 3. Repetición de dos o más episodios en 24 horas.
- 4. Antecedentes médicos importantes: cardiopatía congénita, sdr. Down y otras cromosomopatías, trastornos cráneofaciales, neuromusculares...

### **EAL Y MSL**

Hasta el 7% de MSL se preceden de un EAL, esta mortalidad aumenta en aquellos niños que sufren un EAL durante la noche y precisan reanimación, los niños con hermanos gemelos con MSL y los pacientes con crisis convulsivas tienen un mayor riesgo de mortalidad (hasta 25%). También la necesidad de reanimación cardiopulmonar, así como los EAL recurrentes incrementan la mortalidad (10-28%). A pesar de esta relación entre ambos no se puede considerar que uno sea precursor de otro, de hecho son muchas las características que los diferencian.

- Desde que se introdujeron las medidas para disminuir la MSL en 1994 con la recomendación de evitar el decúbito prono han disminuido los episodios de ésta mientras que la incidencia de EAL no se ha modificado.
- Menor edad en los EAL frente a la MSL

- Menor número de casos de bajo peso al nacimiento entre los pacientes con EAL
- Edad materna de madres cuyos hijos sufren un EAL sigue una distribución normal, la de las madres de niños con MSL es menor que la media.
- La multiparidad se relaciona con la MSL y no con el EAL.
- Los episodios de MSL son más frecuentes en varones; en los EAL hay igualdad de sexo.
- Mayor frecuencia de EAL mientras el lactante se encuentra despierto mientras que la MSL predomina durante el sueño
- EL EAL ocurre más en las primeras horas del día, cuando es más rara la MSL.

El porcentaje de EAL que preceden a la MSL parece poder explicarse por algunos factores comunes en ambos como la posición en decúbito prono y la exposición al tabaco prenatal.

### **EVALUACIÓN**

Dado que en la mayoría de los casos el lactante es atendido por el médico tras un período de tiempo en el que puede recuperarse, y que estudios recientes han demostrado la escasa repetición de EAL en los ingresos hospitalarios, lo más importante es realizar una adecuada valoración en el servicio de urgencias. Dada la heterogeneidad de los EAL es importante tener un adecuado protocolo para su manejo, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

- **a. Anamnesis:** hay que identificar 4 puntos clave.
  - ¿El evento concuerda con un EAL? ya que una respiración superficial, una respiración periódica del recién nacido o un episodio de apnea central de menos de 30 segundos de duración sin repercusión cardiológica no deben considerarse EAL.
  - ¿Ha existido cianosis? ya que otros cambios de coloración como la rubefacción o la acrocianosis pueden considerarse normales con cambios de perfusión.
  - 3. ¿Severidad del suceso? fue autolimitado o precisó estimulación o reanimación de algún tipo.
  - 4. Antecedentes del paciente, ya que los descritos previamente tienen mayor riesgo de acompañarse con un evento severo.

Se debe completar la anamnesis con la búsqueda de todos los signos posibles que puedan orientar sobre una etiología concreta. Tras la anamnesis es fundamental una exhaustiva exploración física. En ocasiones, fundamentalmente ante EAL de causa clara, sin gravedad asociada, reversible y autolimitado, puede concluirse el estudio en este punto.

# **Congresos paralelos**

**b. Manejo:** hacer unas recomendaciones generales basadas en la evidencia es difícil dada las diversas etiologías del EAL.

#### 1. Primera línea:

- Se considera que existe suficiente evidencia (grado C) para la solicitud rutinaria de un hemograma, proteína C reactiva, glucemia, gasometría, urocultivo y electrocardiograma, así como estudio de virus respiratorio sincitial y/o Bordetella Pertussis si el contexto lo sugiere.
- Estudio metabólico: dado que un EAL puede ser el modo de aparición de enfermedades metabólicas que requieren un diagnóstico precoz, que suponen un bajo coste y su obtención no implica mayor daño al paciente, está recomendado el estudio de sodio, potasio, calcio, magnesio, urea, amonio, lactato y piruvato, como parte de un primer estudio.
- Tóxicos en orina: dado que es una técnica rápida, económica y que permite identificar intoxicaciones cuyas manifestaciones pueden incluir apnea, debería incluirse como pruebas de primer nivel ante un EAL. Especial importancia toman los medicamentos antitusígenos, anticatarrales, cuyos principios activos pueden producir apnea.

Tras esta primera valoración, teniendo en cuenta los antecedentes personales, los factores asocia-

dos a un aumento de riesgo de sufrir un evento más grave, las características del EAL y los resultados de la pruebas complementarias es posible valorar la necesidad de ingreso hospitalario o alta médica con control médico estrecho posterior.

# 2. <u>Segunda línea</u>:

- Electroencefalograma
- Neuroimagen
- Estudio reflujo gastroesofágico

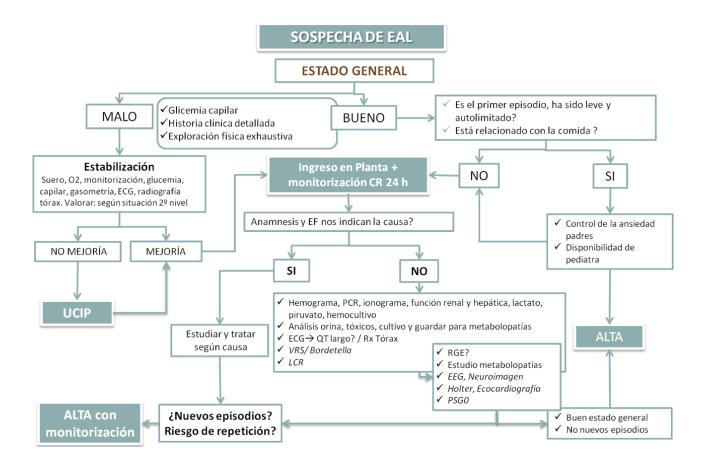
#### 3. Monitorización cardiorespiratoria:

Es utilizada en la práctica mayoría de los pacientes ingresados (86,1%), con una duración variable (la mayoría en torno a las 48 horas). Algunos autores recomiendan el empleo de pulsioximetría y sólo neumocardiograma ante los pacientes de mayor riesgo, mientras que otros recomiendan la doble monitorización siempre que sea posible, al menos durante las primeras 24 horas en los menores de 48 semanas de EPC. La monitorización hospitalaria permite la identificación de hasta un 13,6% de EAL graves.

### c. Ingreso hospitalario:

Los principales factores para ingresar son:

- 1. Repetición del episodio en menos de 24 horas.
- 2. Presencia de factores de riesgo de sufrir un EAL grave (prematuridad, antecedentes médicos relevantes).



- 3. Presencia de signos o síntomas de ingreso obligatorio como hipoxia, reanimación cardiopulmonar, inestabilidad hemodinámica.
- 4 Necesidad de tratamientos hospitalarios: ventilación mecánica, antibioterapia intravenosa, tratamiento anticonvulsivante.
- 5. Positividad para VRS o *Bordetella Pertussis* en el estudio microbiológico.
- 6. La edad es una característica más discutida ya que hay trabajos que determinan mayor número de ingresos en los recién nacidos mientras que en otros aumentan en los mayores de 60 días.

En el caso de que las características del EAL carezcan de datos de gravedad, no existan antecedentes personales de interés, la etiología del evento parezca clara (asfixia, infección de vías respiratorias superiores, atragantamiento), se puede valorar el alta domiciliaria siempre que se asegure un adecuado seguimiento médico posterior en las siguientes 24-48 horas.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring. Pediatrics. 1986:1987.
- 2. Fu LY, Moon RY. Apparent life-threatening events: an update. Pediatr Rev. 2012;33(8):361-8.
- 3. Esani N, Hodgman JE, Ehsani N, Hoppenbrouwers T. Apparent life-threatening events and sudden infant death syndrome: comparison of risk factors. J Pediatr. 2008;152(3):365-70.
- 4. Kaji AH, Claudius I, Santillanes G, Mittal MK, Hayes K, Lee J, et al. Apparent life-threatening event: multicenter prospective cohort study to develop a clinical decision rule for admission to the hospital. Ann Emerg Med. 2013;61(4):379-87.

- Mittal MK, Sun G BJ. A clinical decision rule to identify infants with apparent life-threatening event who can be safely discharged from the emergency department. Pediatr Emerg Care. 2012;28(7):599-605.
- 6. Poets A, Steinfeldt R, CF P. Sudden deaths and severe apparent life-threatening events in term infants within 24 hours of birth. Pediatrics. 2011;127(4):869-73.
- Claudius I, Mittal MK, Murray R, Condie T, Santillanes G. Should Infants Presenting with an Apparent Life-Threatening Event Undergo Evaluation for Serious Bacterial Infections and Respiratory Pathogens? J Pediatr. 2014;13:01573-4.
- 8. Warren J, Biagioli F, Hamilton A, Smith PC. FPIN's clinical inquiries. Evaluation of apparent life-threatening events in infants. Am Fam Physician. 2007;76(1):124-6.
- 9. Al Khushi N, Côté A. Apparent life-threatening events: assessment, risks, reality. Paediatr Respir Rev. 2011;12(2):124-32.
- 10. Tieder JS, Altman RL, Bonkowsky JL, Brand DA, Claudius I, Cunningham DJ, et al. Management of apparent life-threatening events in infants: a systematic review. J Pediatr. 2013;163(1):94-9.
- 11. Dewolfe CC. Apparent life-threatening event: a review. Pediatr Clin North Am. 2005;52(4):1127-46.
- 12. Dageville C, Pignol J, De Smet S. Very early neonatal apparent life-threatening events and sudden unexpected deaths: incidence and risk factors. Acta Paediatr. 2008;97(7):866–9.
- 13. Davies F, Gupta R. Apparent life threatening events in infants presenting to an emergency department. Emergency Medicine Journal. 2002;19(1):11-6.
- 14. Claudius I, Keens T. Do all infants with apparent life-threatening events need to be admitted? Pediatrics. 2007;119(4):679-83.

# **TALLER 2 HORAS**

VIERNES 12 DE JUNIO - 09:15-11:15 H - SALA B1

# SOPORTE RESPIRATORIO EN PLANTA DE PEDIATRÍA

#### SOPORTE RESPIRATORIO EN PLANTA DE PEDIATRÍA

Marta Simó Nebot y Maribel Ferrer Orona Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

Se trata de un taller práctico cuyos objetivos son describir qué es la insuficiencia respiratoria y cómo la podemos tratar en una planta de pediatría. Se describirá de qué manera se debe monitorizar a un paciente con insuficiencia respiratoria. Explicaremos mediante qué dispositivos podemos administrar oxigenoterapia. Se describirán sobre todo los sistemas de alto flujo. Avanzaremos en la explicación de estos conceptos a través de casos prácticos y se enseñará, mediante material real, el montaje y aplicación de los sistemas de soporte respiratorio.