

ACTA PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

 @actapediatrica

 facebook.com/ActaPediatica

www.actapediatrica.com

SUMARIO

157 Originales

Dermatitis atópica en pacientes pediátricos y su relación con algunos factores desencadenantes: Estudio DERMAT-4
J. Sapena, et al.

165 Nuestra experiencia en el manejo de quemaduras con apósito antimicrobiano de plata, carbón activo y tecnología Safetac®
R.M. Paredes Esteban, et al.

173 Nutrición infantil

Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (III): Uso práctico del modelo fisicoquímico de Stewart a pie de cama en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (parte 1)
S. Sánchez Zahonero, et al.

181 Formación e información en pediatría

Comunicación científica (IV). Congresos científicos (3): Claves para elaborar una buena comunicación científica
J. González de Dios, et al.

SOLO DISPONIBLE ON LINE

e217 Revisión

Trastornos del espectro autista. Puesta al día (I): introducción, epidemiología y etiología
D. Martín Fernández-Mayoralas, et al.

e224 Notas clínicas

Actitud ante las malformaciones congénitas pulmonares
A. Sánchez-Castro, et al.

e233 Síndrome de Chilaiditi. Una imagen vale más que mil palabras
C. Serrano Riobos, et al.

e237 Estatus convulsivo por cisticercos
I. Carballeira González, et al.

e244 Accidente cerebrovascular en el recién nacido a término
O. Díaz Morales, et al.

e252 Cartas al Director

«Tinea incognita» en un paciente con una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
B. Toledo del Castillo, et al.

e255 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española" publicaba...
I. Villa Elizaga

CONTENTS

157 Originals articles

Atopic dermatitis in paediatric patients and its relationship with some triggering factors: the DERMAT-4 study
J. Sapena, et al.

165 Our experience in the management of burns with antimicrobial foam dressing with Safetac® technology
R.M. Paredes Esteban, et al.

173 Nutrition and children

Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological models of acid-base balance (III): Practical use of Stewart's physico-chemical model bedside in the pediatric intensive care unit (part 1)
S. Sánchez Zahonero, et al.

181 Education and information in pediatrics

Scientific communication (IV). Scientific meetings (3): Keys to developing a good scientific communication
J. González de Dios, et al.

ONLY AVAILABLE ON LINE

e217 Review

Autism spectrum disorders. Up to date (I): preface, epidemiology and etiology
D. Martín Fernández-Mayoralas, et al.

e224 Clinical notes

Attitude facing congenital lung malformations
A. Sánchez-Castro, et al.

e233 Chilaiditi syndrome. An image is better than thousand words
C. Serrano Riobos, et al.

e237 Convulsive status by cysticercus
I. Carballeira González, et al.

e244 Cerebral stroke in the term newborn
O. Díaz Morales, et al.

e252 Letters to Editor

Tinea incognita in a patient with human immunodeficiency virus infection
B. Toledo del Castillo, et al.

e255 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...
I. Villa Elizaga

El 44,5% de los niños y niñas de 6 a 19 años de edad tienen exceso de peso en España

Entre las causas del alto índice de obesidad infantil se encuentra una creciente inactividad física y un desequilibrio en el ámbito de la alimentación. Por este motivo Dinosaurus ha sido formulada con menos grasas saturadas y ha moderado la cantidad de azúcares. Dinosaurus ha sustituido en su composición grasas saturadas por grasas insaturadas, especialmente monoinsaturadas que son abundantes en el aceite de girasol alto oleico.

Dinosaurus



La galleta con perfil nutricional equilibrado para el consumo infantil

 **65%** Principal fuente de energía
Cereales

 **Aceite girasol** Salud Cardiovascular
alto oleico

 **7 vitaminas grupo B** Ayudan al metabolismo energético

Compromiso Galletas Dinosaurus por una alimentación infantil saludable

Reducción
grasas
saturadas

Fomento del
desayuno

Eliminación
grasas trans
de todos los
productos

Elaboración
productos
equilibrados y
saludables

Perfil Lipídico
Aceite Girasol
Alto Oleico:

Monoinsaturadas:
75%-90,7%



La galleta de
CEREALES
+
7 VITAMINAS

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 71, N° 8 SEPTIEMBRE 2013

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

Director honorífico: Prof. I. Villa Elízaga

Director y Editor

J. Dalmau Serra
Hospital Infantil La Fe (Valencia)

Subdirector

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

Coordinadores secciones:

Dermatología pediátrica

J.M. Hernanz
Hospital Infanta Leonor (Madrid)

Nutrición infantil

J. Dalmau Serra

Formación e información en pediatría

J. González de Dios
Hospital General Universitario de Alicante

Enfermedades infecciosas pediátricas

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

Edita:  Mayo
EDICIONES MAYO, S.A.

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

Redacción y Administración

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

Coordinación editorial: Mónica Noguero

Publicidad

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

Diseño: Xavier Noguera

Preimpresión: M4 Autoedición Asociados, S.L.

Impresión: Sorpama

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

Suscripción anual 93 euros.

(I.V.A. incluido)

España y Portugal.

Otros países 128 euros.

Precio médicos residentes

73,75 euros.

Control voluntario de la difusión por



©Ediciones Mayo, S.A.

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

Consejo Editorial / Editorial Board

V. Alzina de Aguilar
(Pamplona)

J. Ardura Fernández (Valladolid)

J. Argemí Renom (Barcelona)

F. Balboa de Paz (Madrid)

A. Bautista Casasnovas

(Santiago de Compostela)

M. Bueno Sánchez (Zaragoza)

A. Camacho Salas (Madrid)

J. Campos Castelló (Madrid)

A. Carrascosa Lezcano

(Barcelona)

E. Casado de Frías (Madrid)

M. Casanova Bellido (Cádiz)

M. Castro Gago

(Santiago de Compostela)

M. Cruz Hernández (Barcelona)

A. Delgado Rubio (Madrid)

E. Doménech Martínez

(Sta. Cruz de Tenerife)

T. Durá Travé (Pamplona)

J.M. Fraga Bermúdez

(Santiago de Compostela)

M. García Fuentes (Santander)

Á. Gil Hernández (Granada)

J. González Hachero (Sevilla)

D. González Lamuño

(Santander)

M. Hernández Rodríguez

(Salamanca)

P. Jara Vega (Madrid)

R. Jiménez González (Barcelona)

S. Málaga Guerrero (Oviedo)

V. Martínez Suárez (Gijón)

A. Martínez Valverde (Málaga)

J.A. Molina Font (Granada)

M.A. Muñoz-Fernández

(Madrid)

J. Narbona García (Pamplona)

A. Nieto García (Valencia)

J. Peña Guitián

(Santiago de Compostela)

A. Polaino-Lorente (Madrid)

I. Polanco Allué (Madrid)

M. Pombo Arias

(Santiago de Compostela)

J. Quero Jiménez (Madrid)

C. Ribes-Koninckx (Valencia)

L. Ros Mar (Zaragoza)

S. Ruiz Company (Valencia)

F. Sánchez-Valverde Visus

(Pamplona)

P. Sanjurjo (Bilbao)

L. Sierrasesúmagu (Pamplona)

R. Tojo Sierra

(Santiago de Compostela)

J.C. Vitoria (Bilbao)

I. Vitoria Miñana (Valencia)

Consejo Editorial Internacional / International Editorial Board

G. Arce (Costa Rica)

C. Bergadá (Buenos Aires)

J.M. Camarena (México)

A. Cedrato (Buenos Aires)

N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)

F.J. de Nobrega (Brasil)

N. Fejerman (Buenos Aires)

G. Gordillo (México)

A. Marcio Lisboa

(Brasília, Brasil)

F. Monckeberg

(Santiago de Chile)

C.M. Montero Brens

(Santo Domingo)

J.L. Peña (Montevideo)

B.J. Schmidt (São Paulo)

Z.M. Sfaello

(Córdoba, Argentina)

L. Torregrosa (México)

R. Uauy (Chile)

L. Velasques (México)

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

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

 ProQuest
COMPANY

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

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 71, N° 8 SEPTIEMBRE 2013

SUMARIO

157 Originales

Dermatitis atópica en pacientes pediátricos y su relación con algunos factores desencadenantes: Estudio DERMAT-4
J. Sapeña, L. Conte, E. González, S. García, N. Serra

165 Nuestra experiencia en el manejo de quemaduras con apósito antimicrobiano de plata, carbón activo y tecnología Safetac®
R.M. Paredes Esteban, L. Castillo Fernández, O. Gómez Beltrán, V. Vargas Cruz, C.H. Lasso Betancor, R. Granero Cendón, J.I. Garrido Pérez

173 Nutrición infantil

Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (III): Uso práctico del modelo fisicoquímico de Stewart a pie de cama en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (parte 1)
S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó, E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont

181 Formación e información en pediatría

Comunicación científica (IV). Congresos científicos (3): Claves para elaborar una buena comunicación científica
J. González de Dios, M. González-Muñoz, A. Alonso-Arroyo, R. Alexandre-Benavent

SOLO DISPONIBLE ON LINE

e217 Revisión

Trastornos del espectro autista. Puesta al día (I): introducción, epidemiología y etiología
D. Martín Fernández-Mayoralas, A.L. Fernández-Perrone, A. Fernández-Jaén

e224 Notas clínicas

Actitud ante las malformaciones congénitas pulmonares
A. Sánchez-Castro, A.M. Fernández Rey, S. Dosil Gallardo, M. Liñares, M.J. Fernández Seara, M. Macía Cortiñas, J.M. Fraga, M.L. Couce

e233 Síndrome de Chilaiditi. Una imagen vale más que mil palabras
C. Serrano Riobobos, F. Echávarri Olavarría

e237 Estatus convulsivo por cisticercos
I. Carballeira González, R.M. Romarís Barca, E. Maside Miño, J.E. Luaces González

e244 Accidente cerebrovascular en el recién nacido a término
O. Díaz Morales, M.J. Párraga Quiles, M.D. Ruiz González, J. Guzmán Cabañas, I. Gázquez Serrano

e252 Cartas al Director

«Tinea incognita» en un paciente con una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
B. Toledo del Castillo, C. López-Sanguos, E. Cieza-Díaz Deysy, M.L. Navarro Gómez, M. Campos-Domínguez

e255 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española" publicaba...
I. Villa Elízaga

CONTENTS

157 Originals articles

Atopic dermatitis in paediatric patients and its relationship with some triggering factors: the DERMAT-4 study
J. Sapeña, L. Conte, E. González, S. García, N. Serra

165 Our experience in the management of burns with antimicrobial foam dressing with Safetac® technology
R.M. Paredes Esteban, L. Castillo Fernández, O. Gómez Beltrán, V. Vargas Cruz, C.H. Lasso Betancor, R. Granero Cendón, J.I. Garrido Pérez

173 Nutrition and children

Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological models of acid-base balance (III): Practical use of Stewart's physico-chemical model bedside in the pediatric intensive care unit (part 1)
S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó, E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont

181 Education and information in pediatrics

Scientific communication (IV). Scientific meetings (3): Keys to developing a good scientific communication
J. González de Dios, M. González-Muñoz, A. Alonso-Arroyo, R. Alexandre-Benavent

ONLY AVAILABLE ON LINE

e217 Review

Autism spectrum disorders. Up to date (I): preface, epidemiology and etiology
D. Martín Fernández-Mayoralas, A.L. Fernández-Perrone, A. Fernández-Jaén

e224 Clinical notes

Attitude facing congenital lung malformations
A. Sánchez-Castro, A.M. Fernández Rey, S. Dosil Gallardo, M. Liñares, M.J. Fernández Seara, M. Macía Cortiñas, J.M. Fraga, M.L. Couce

e233 Chilaiditi syndrome. An image is better than thousand words
C. Serrano Riobobos, F. Echávarri Olavarría

e237 Convulsive status by cysticercus
I. Carballeira González, R.M. Romarís Barca, E. Maside Miño, J.E. Luaces González

e244 Cerebral stroke in the term newborn
O. Díaz Morales, M.J. Párraga Quiles, M.D. Ruiz González, J. Guzmán Cabañas, I. Gázquez Serrano

e252 Letters to Editor

Tinea incognita in a patient with human immunodeficiency virus infection
B. Toledo del Castillo, C. López-Sanguos, E. Cieza-Díaz Deysy, M.L. Navarro Gómez, M. Campos-Domínguez

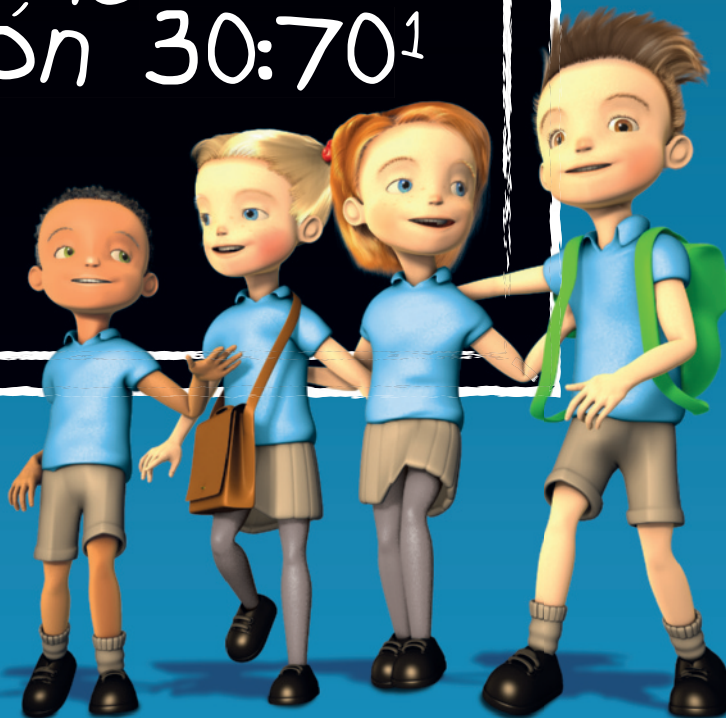
e255 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...
I. Villa Elízaga

Shire

Toda nuestra atención en TDAH

Nuevo fármaco para el
tratamiento del TDAH

Sistema de
liberación 30:70¹



EQUASYM[®]

Metilfenidato Hidrocloruro
Cápsulas duras de Liberación Modificada

ENFOCADO EN LA JORNADA ESCOLAR¹

Metilfenidato está indicado como parte de un programa integral para el tratamiento de los niños con TDAH mayores de 6 años, cuando otros remedios por sí solos han resultado insuficientes. El tratamiento debe estar supervisado por un especialista en trastornos del comportamiento en niños. Es necesario realizar un screening antes del tratamiento y monitorizar durante el seguimiento. Antes de su prescripción debe consultarse la ficha técnica actualizada del producto.

Bibliografía. 1. Ficha técnica de Equasym[®].





Revisión

Originales

Notas clínicas

Hace 50 años...

Cartas al director

REVISIÓN

Trastornos del espectro autista. Puesta al día (I): introducción, epidemiología y etiología

D. Martín Fernández-Mayoralas, et al.

Hospital Universitario «Quirón Madrid». Pozuelo de Alarcón (Madrid)

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

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

NOTAS CLÍNICAS

Actitud ante las malformaciones congénitas pulmonares

A. Sánchez-Castro, et al.

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela (A Coruña)

Las malformaciones congénitas pulmonares (MCP) son infrecuentes y generalmente cursan de forma asintomática en el periodo neonatal. Actualmente, su detección se realiza mediante estudios antenatales, confirmándose en el momento del nacimiento mediante pruebas de imagen. Los autores presentan 4 casos de MCP, valorando su diagnóstico, características y evolución posterior.

Palabras clave: Infección respiratoria, neonato, detección prenatal, adenomatosis quística pulmonar, secuestro broncopulmonar.

Síndrome de Chilaiditi.

Una imagen vale más que mil palabras

C. Serrano Riobos, et al.

Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón (Madrid)

La imagen radiológica de interposición de un segmento de intestino entre el hígado y el diafragma constituye el signo de Chilaiditi. Los autores presentan el caso de una niña de 6 años que refería un dolor abdominal leve de 2 meses de evolución, en la que la radiografía de tórax permitió hacer el diagnóstico de síndrome de Chilaiditi.

Palabras clave: Síndrome de Chilaiditi, dolor abdominal, pediatría.

Estatus convulsivo por cisticercos

I. Carballeira González, et al.

Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (A Coruña)

La neurocisticercosis consiste en la afectación del SNC por el estado larvario de algunas tenias, generalmente *Taenia solium*. Endémica en prácticamente todos los países en desarrollo, es cada vez más frecuente en Europa por la inmigración y adopción internacional. Los autores presentan el caso de una niña colombiana de 6 años, con antecedente de crisis comicial, que ingresa por estatus convulsivo.

Palabras clave: Neurocisticercosis, crisis comicial, parasitosis, *Taenia solium*.

Accidente cerebrovascular en el recién nacido a término

O. Díaz Morales, et al.

Hospital Universitario «Reina Sofía». Córdoba

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) constituyen una patología relativamente frecuente en el periodo perinatal. Últimamente, los factores protrombóticos están adquiriendo especial protagonismo como favorecedores de los ACV, y pueden presentarse hasta en el 68% de los casos. Los autores realizan una revisión de la casuística en un hospital de tercer nivel y se presentan los 2 casos de ACV neonatal en los que se constató una trombofilia hereditaria. Todos los ACV isquémicos presentaron ecografías cerebrales iniciales normales. Por ello, se destaca la conveniencia de realizar una RM craneal en todo neonato con sintomatología-semiología neurológica focal, aun cuando la ecografía inicial no muestre alteraciones.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular, infarto cerebral, trombofilia, recién nacido.

Acta

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

TU REVISTA DE PEDIATRÍA
AÚN MÁS ACCESIBLE

síguenos en



@actapediatrica



facebook.com/
ActaPediatria

ENTRA EN

www.actapediatrica.com

y regístrate gratuitamente



Está en buenas manos

Agradecemos la confianza depositada a los profesionales de la salud, que desde la prescripción médica y la recomendación farmacéutica, han colaborado para que 12 años después, **letiAT4** siga siendo referente en el **cuidado de la piel atópica**.



Higiene

Emoliencia

Zona pañal

El especialista en el cuidado de la **piel atópica**

Dermatitis atópica en pacientes pediátricos y su relación con algunos factores desencadenantes: Estudio DERMAT-4

J. Sapena^{1*}, L. Conte², E. González², S. García², N. Serra²

¹Centro Médico Teknon. Barcelona. ²I+D DCP Laboratorios Leti. *En representación del grupo DERMAT-4

Resumen

Introducción: La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad multifactorial, en la que tanto los factores endógenos como los exógenos intervienen en el desarrollo, el mantenimiento y la exacerbación de la patología.

Objetivo: El objetivo del estudio fue investigar los factores endógenos y exógenos relacionados con la DA, y su influencia sobre la gravedad y la frecuencia de los brotes agudos.

Pacientes y métodos: Estudio epidemiológico transversal sobre la DA y sus factores asociados, en el que han participado 115 pediatras. Se incluyeron pacientes en fase de brote agudo. Se registraron diversos datos, como los factores sociodemográficos, las características de la DA, el tipo de piel, la presencia de otras atopias, nevos y factores ambientales (exposición a contaminación ambiental, humo del tabaco y radiación solar), potencialmente causantes de estrés oxidativo, la sobreinfección de las lesiones y el tipo de alimentación. Los posibles factores se relacionaron con las características de la DA mediante un análisis univariante y multivariante, utilizando como variables la gravedad del brote agudo (índice SCORAD) y el número de brotes en el último año.

Resultados: Se incluyeron 528 pacientes con brote agudo, con una media de edad de 3,7 años. El SCORAD fue de 33,6 y la media de brotes en el último año de 4,7. Se observó que tanto la presencia de asma/broncoespasmo, polución, signos de sobreinfección y lesiones de rascado se asociaron tanto a un número mayor de brotes como a una mayor gravedad ($p < 0,05$). La presencia de nevos sólo se asoció a una mayor frecuencia de brotes ($p < 0,05$). Algunos factores, como piel seca, aparición de brotes previos, alergias alimentarias, urticaria, antecedentes familiares de atopia y exposición a factores ambientales (radiación solar y humo del tabaco), se relacionaron con brotes de mayor gravedad ($p < 0,05$). Se observó una relación entre el uso del mismo tipo de emolencia y la menor gravedad de los brotes ($p < 0,05$).

Conclusiones: Los resultados obtenidos confirman que existe una relación entre los factores medioambientales, la sobreinfección de las lesiones, la presencia de otras atopias y las lesiones de rascado, y la frecuencia y la gravedad de los brotes de DA. El uso de emolientes específicos aporta beneficios al tratamiento de dicha patología.

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

Palabras clave

Dermatitis atópica, SCORAD, emolencia

Abstract

Title: Atopic dermatitis in paediatric patients and its relationship with some triggering factors: the DERMAT-4 study

Introduction: Atopic dermatitis (AD) is a multifactorial illness in which both endogenous factors and exogenous ones intervene in the onset, progress and aggravation of the pathology.

Aim: The aim of the study was to research the endogenous and exogenous factors related to AD, and their influence on the seriousness and frequency of acute attacks.

Patients and methods: A transversal epidemiological study of AD and its associated factors, in which 115 paediatricians took part. Patients suffering acute attacks were included. Several items of data were recorded, including social/demographic factors, the features of the AD, skin type, the presence of other atopias, naevi and environmental factors (exposure to environmental pollution, tobacco smoke and solar radiation), potential causes of oxidative stress, the surinfection of wounds and food types. Possible factors were related to the features of the AD by means of a univariate and multivariate analysis, taking the seriousness of the acute attack (SCORAD score) and the number of attacks in the last year.

Results: 528 patients with acute attacks were included, with an average age of 3.7 years. The SCORAD was 33.6 and the average number of attacks in the previous year 4.7. It was observed that the presence of asthma/bronchospasm, pollution, signs of surinfection and scratching wounds were all associated with both a large number of attacks and greater seriousness ($p < 0.05$). The presence of naevi was only associated with higher frequency of attacks ($p < 0.05$). Some factors, such as dry skin, the appearance of previous attacks, food allergies, urticaria, a family history of atopias and exposure to environmental factors (the sun's rays and tobacco smoke), were related to more serious attacks ($p < 0.05$). A relationship was observed between the use of the same type of emollient and less serious attacks ($p < 0.05$).

Conclusions: The results obtained confirm that there is a relationship between environmental factors, surinfection of wounds, the presence of other atopias and scratching lesions and the frequency and seriousness of AD attacks. The use of specific emollients brings benefits in the treatment of this pathology.

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

Keywords

Atopic dermatitis, SCORAD, emollient

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica y recidivante de la piel, caracterizada clínicamente por la presencia de un prurito intenso y una piel muy seca, fácilmente irritable y con un mayor riesgo a la sobreinfección. Suele presentarse en niños con antecedentes personales o familiares de atopia, y se asocia con frecuencia a otras enfermedades alérgicas, como el asma, la rinitis y/o la conjuntivitis^{1,2}. Su prevalencia es mayor en las zonas industrializadas, donde en las últimas décadas ésta se ha duplicado o triplicado³.

Las manifestaciones clínicas de la DA son el resultado de una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos, inmunitarios, infecciosos, neuroendocrinos y ambientales⁴. La enfermedad se caracteriza, principalmente, por los defectos de la función de barrera epidérmica y la inflamación cutánea.

La alteración de la función de barrera de la piel, debido en parte a una disminución de los lípidos de la capa córnea, como ceramidas, ácidos grasos libres y ésteres de colesterol, así como el déficit de ciertas proteínas estructurales, como la filagrina y la degradación anormal de los corneodesmosomas, actúa como factor etiopatogénico de la enfermedad. La alteración en la composición de los principales componentes de la barrera cutánea repercute en el ordenamiento espacial de los lípidos epidérmicos. Concretamente, la longitud de las lamelas lipídicas es menor en los sujetos con DA que en los que tienen una piel sana⁵. Dichas anomalías determinan un aumento de la permeabilidad cutánea a alérgenos e irritantes, como las toxinas del medio ambiente, tanto en la piel lesional como en la no lesional, y provocan una inflamación cutánea mediante la liberación de citocinas y quimiocinas por los queratinocitos para intentar mantener la homeostasis. La liberación de mediadores inflamatorios, que tiende a ser excesiva, promueve y mantiene la inflamación local^{6,7} y facilita las respuestas inmunológicas a los alérgenos ambientales y la hiperreactividad local a estímulos irritativos y/o inflamatorios.

Por tanto, la piel del paciente atópico resulta más sensible a las agresiones físicas y químicas, y es más permeable a patógenos, como virus, bacterias y hongos.

Son muchos los estímulos y factores externos que pueden intervenir en el desarrollo, el mantenimiento y la exacerbación de la DA. La exposición crónica a toxinas oxidantes, como el humo del tabaco y la contaminación del aire⁸, es uno de dichos factores. Estas toxinas oxidativas serían las responsables del elevado número de proteínas y lípidos dañados por la oxidación que se observan en la piel de los pacientes, así como del aumento del estrés oxidativo que se relaciona con los brotes y las exacerbaciones de la enfermedad por defectos en los mecanismos de defensa antioxidantes de la piel⁹⁻¹¹.

La colonización de la piel por *Staphylococcus aureus* es otro de los factores externos relacionados con la DA. Esta bacteria aparece en más del 90% de las lesiones de DA y, además de sobreinfectar las lesiones, es capaz de producir distintos tipos

de toxinas y superantígenos que contribuyen a mantener la inflamación de la piel^{12,13}.

La dieta también se ha relacionado con el desarrollo y las exacerbaciones de la DA, desde el tipo de alimentación durante los primeros meses de vida¹⁴, hasta la recomendación de dietas de exclusión para prevenir las reagudizaciones¹⁵⁻¹⁷. No obstante, el papel de la dieta en la aparición y la agudización de la DA sigue siendo controvertido, excepto en el caso de las alergias alimentarias¹⁸.

El objetivo de este estudio era investigar la relación entre la DA (gravedad y frecuencia) y distintos factores, tanto endógenos como exógenos. También se han analizado las estrategias para minimizar y controlar los brotes agudos de la DA, desde el uso de emolientes para preservar y mejorar la función de barrera, hasta la restricción de algunos alimentos en la dieta.

Pacientes y métodos

Se trata de un estudio observacional, epidemiológico, transversal y no intervencionista, realizado entre febrero de 2010 y julio de 2011, en las consultas de pediatría del territorio nacional.

Antes de su inclusión en el estudio, los progenitores (o responsables legales) de los pacientes firmaron una hoja de consentimiento informado. Los pacientes mayores de 12 años también firmaron una hoja de consentimiento informado específica para ellos. Todos los materiales del estudio fueron evaluados y aprobados por un comité de ética de investigación clínica.

Se registraron los datos de los pacientes pediátricos con un brote agudo de DA. Además, todos los investigadores respondieron a un cuestionario de opinión sobre el manejo de la DA y los factores relacionados.

En el registro de los pacientes se recogió una extensa información: datos sociodemográficos, tipo de piel, fototipo cutáneo (clasificación de Fitzpatrick), presencia de nevos melanocíticos, antecedentes personales y familiares de atopias (asma, rinitis, conjuntivitis y urticaria), alergias alimentarias, exposición a factores ambientales (radiación solar, polución y toxinas, por tráfico intenso, fábricas de productos químicos u otras industrias contaminantes), tipo de alimentación en los primeros meses de vida y en la actualidad, posibles restricciones dietéticas, presencia de lesiones de rascado, signos de sobreinfección y uso de emolientes, tipo y número anual de brotes de DA y gravedad del brote agudo. La gravedad de dicho brote se valoró utilizando el índice SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis)¹⁹, a partir de la extensión de las lesiones (porcentaje del área afectada), la intensidad (0= ausente, 1= leve, 2= moderado y 3= severo) de los signos (eritema, excoriación, edema/pápulas, liquenificación, exudación/costras y xerosis) y la intensidad de los síntomas subjetivos de prurito y pérdida de sueño (escala analógica visual de 0 a 10).

En el cuestionario de opinión, los especialistas respondieron a preguntas sobre las recomendaciones respecto al uso de

emolientes, la importancia de abordar la sobreinfección en el brote agudo, la opinión sobre el uso de antioxidantes en la DA, las recomendaciones dietéticas y la relevancia de la lactancia materna en el desarrollo de la DA.

Tratamiento de datos y análisis estadístico

Para estudiar la gravedad de la DA, se establecieron dos tipos de clasificaciones de la gravedad del brote (leve, moderado y severo) a partir de la puntuación SCORAD: una utilizando los puntos de corte clásicos (<26, 26 a <50, y ≥ 50)²⁰ y otra utilizando como puntos de corte <16, 16 a <40 y ≥ 40 ^{21,22}. Asimismo, se creó una variable de gravedad en dos categorías (<50 [leve-moderado] y ≥ 50 [grave]) y otra variable de grupos extremos con los puntos de corte <26 y ≥ 40 .

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa estadístico SPSS 19.0 para Windows. Los resultados descriptivos se calcularon a partir del número de casos válidos. Las variables categóricas se han expresado como número de casos válidos y porcentaje, y las variables continuas como media y desviación estándar (DE).

Mediante pruebas de comparación de medias (ANOVA de un factor), se estudió la influencia de algunas características del paciente (tipo de piel y antecedentes de atopía), los factores ambientales, como el sol, el humo del tabaco y la contaminación, que contribuyen potencialmente al estrés oxidativo de la piel, la sobreinfección de las lesiones, el tipo de alimentación y el uso de emolientes sobre el número de brotes agudos presentados durante el último año.

Asimismo, se ha estudiado la relación de estas mismas características con la gravedad de la DA (índice SCORAD), mediante la prueba de la χ^2 de Pearson (puntuación SCORAD categórica) y ANOVA de un factor (puntuación SCORAD continua). También se ha llevado a cabo un análisis multivariante con un modelo de regresión logística binaria, utilizando como variable de gravedad los grupos extremos de la puntuación SCORAD (<26 frente a ≥ 40).

Resultados

Descripción de la muestra

Participaron un total de 115 pediatras, que incluyeron en su estudio a 528 pacientes con brote agudo de DA. El 52,4% de los pacientes eran varones y el 47,6%, mujeres. La media (DE) de edad fue de 3,7 (3,4) años (mediana: 2,6; rango: 0,2-17). La media (DE) de la puntuación SCORAD de los pacientes fue de 33,6 (15,5), con un 35,4% de casos leves (SCORAD <26), un 50,3% moderados (SCORAD de 26 a <50) y un 14,3% graves (SCORAD ≥ 50). El 20,7% de todos los pacientes presentaba signos de sobreinfección, porcentaje que alcanzó un 25,9% en los que presentaban lesiones de rascado. El 81,4% de los pacientes ya había tenido brotes de DA previamente, con una media (DE) de 4,7 (3,9) brotes en el último año. La mayoría tenía un tipo de piel seca (72%) y 2 de cada 3 (66,6%), un fototipo cutáneo II-III. El 50,5% de los pacientes presentaba otro tipo de atopías y el 56,7% tenía antecedentes familiares de atopía. El 89,8% de los pacientes utilizaba

emolientes, la mayoría productos específicos para pieles atópicas (72%), aunque sólo 1 de cada 3 casos (33,3%) era fiel a la misma marca. El 56% utilizaba emolientes con algún ingrediente o alguna característica/propiedad especial, y la más frecuente era la propiedad antiprurítica (84,9%). Respecto a los factores ambientales potencialmente causantes de estrés oxidativo, los padres afirmaron que todos los niños habían estado expuestos al sol, incluso diariamente en el 48,6% de los casos; sin embargo, en un 10,7% de los casos los padres consideraban que dicha exposición empeoraba la sintomatología de DA. El 12,7% de los niños frecuentaba ambientes con humo de tabaco, la mayoría en casa de familiares/amigos (88,1%), y también en lugares públicos donde se permitía fumar (28,4%)*. El 17,3% residía o estaba habitualmente en zonas con alta densidad de contaminantes o toxinas (polución). En cuanto a la alimentación durante los primeros meses de vida, el 30% de los niños fueron alimentados con fórmulas infantiles y el 64,6% exclusivamente con lactancia materna (el 27,9% durante menos de 4 meses, el 21,4% entre 4 y 6 meses, y el 15,3% durante más de 6 meses). En el resto se combinaba la lactancia materna con las fórmulas infantiles.

En la tabla 1 se describen las principales características de la muestra.

Relación entre los factores de riesgo y la frecuencia y la gravedad de la dermatitis atópica

Tipo de piel y antecedentes de atopía

El número de brotes de DA en el último año fue mayor en los pacientes que referían presentar otros tipos de atopías (media: 5,0 frente a 4,2; $p=0,038$), en concreto en los pacientes con antecedentes de asma/broncoespasmo (media: 5,3 frente a 4,2; $p=0,014$). En los pacientes con antecedentes de urticaria, las diferencias respecto a los niños sin otras atopías no alcanzaron la significación estadística (media: 5,2 frente a 4,2; $p=0,075$).

Los pacientes con nevos melanocíticos también tuvieron un mayor número de brotes en el último año respecto al resto (6 frente a 4,5; $p=0,008$). Otros factores, como el tipo de piel, el fototipo cutáneo, los antecedentes familiares de atopía y la presencia de alergias alimentarias, no se relacionaron con el número de brotes en el último año.

En cuanto a la gravedad del brote agudo de DA, utilizando como criterio de gravedad una puntuación en el índice SCORAD ≥ 50 (un 14,3% de niños con SCORAD ≥ 50), se observó una relación directa y significativa entre la presentación de un brote grave y el tipo de piel seca (el 17,3 frente al 8,7%; $p=0,038$; *odds ratio* [OR]= 2,2; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,02-4,8), el hecho de haber presentado brotes anteriores (el 16,5 frente al 6,7%; $p=0,032$; OR= 2,8; IC del 95%: 1,1-7,3) y el tener algún tipo de alergia alimentaria (el 35,4 frente al 9,3%; $p<0,001$; OR= 5,3; IC del 95%: 2,8-10,3). La atopía, ya sea como antecedente personal o familiar, también se relacionó con

*Estudio realizado antes de la entrada en vigor, el 2 de enero de 2011, de la nueva ley antitabaco (Ley 42/2010, de 30 de diciembre de 2010).

TABLA 1

Características de la muestra

Factor	n (%)	Media (DE) [máx.-mín.]	Factor	n (%)	Media (DE) [máx.-mín.]
<i>Sexo (n= 519)</i>			<i>SCORAD por categorías (n= 336)</i>		
Masculino	272 (52,4)		<26	119 (35,4)	
Femenino	247 (47,6)		26 a <50	169 (50,3)	
<i>Edad (años) (n= 524)</i>			≥50	48 (14,3)	
<i>Tipo de piel (n= 518)</i>			<16	35 (10,4)	
Normal	124 (23,9)		16 a <40	209 (62,2)	
Seca	373 (72)		≥40	92 (27,4)	
Grasa	3 (0,6)		<i>Tipo de brote (n= 521)</i>		
Mixta	18 (3,5)		Primer brote de DA	97 (18,6)	
<i>Fototipo cutáneo (n= 523)</i>			Brotes anteriores	424 (81,4)	
I	77 (14,7)		<i>Número anual de brotes (n= 377)</i>		
II	192 (36,7)				4,72 (3,9) [0-30]
III	147 (28,1)		<i>Lesiones de rascado (n= 528)</i>		
IV	93 (17,8)		<i>Sobreinfección (n= 518)</i>		
V	12 (2,3)		Ninguna	415 (80,1)	
VI	2 (0,4)		Bacteriana	92 (17,8)	
<i>Nevos melanocíticos (n= 519)</i>			Fúngica	6 (1,2)	
<i>Antecedentes de atopía (n= 509)</i>			Ambas	5 (1)	
Ninguna	252 (49,5)		<i>Utilización de emolientes (n= 528)</i>		
Asma	158 (31,0)		No	54 (10,2)	
Rinitis	90 (17,7)		Sí	474 (89,8)	
Urticaria	54 (10,6)		<i>Tipo de emoliencia (n= 471)</i>		
Conjuntivitis	52 (10,2)		Productos genéricos	106 (22,5)	
Otras	24 (4,7)		Emolientes específicos para piel atópica	339 (72)	
<i>Antecedentes familiares de atopía (n= 494)</i>			Ambos	26 (5,5)	
<i>Alergias alimentarias (n= 522)</i>			<i>Exposición al sol (n= 449)</i>		
No	434 (83,1)		Diaria	218 (48,6)	
Sí	65 (12,5)		No diaria	231 (51,4)	
Pendiente de estudio	23 (4,4)		<i>Ambientes con humo de tabaco (n= 527)</i>		
<i>Gravedad del brote agudo (n= 336)</i>			<i>Zonas con alta densidad de contaminantes o toxinas (n= 527)</i>		
		33,6 (15,5) [5,3-87]	<i>Alimentación durante los primeros meses de vida (n= 523)</i>		
			Sólo fórmulas infantiles	157 (30)	
			Sólo lactancia materna	338 (64,6)	
			Lactancia combinada	28 (5,4)	

DA: dermatitis atópica; DE: desviación estándar.

la gravedad del brote de SCORAD ≥ 40 (en general, un 27,4% de niños con SCORAD ≥ 40), y la proporción y el riesgo de brotes graves fueron significativamente superiores en los pacientes con asma/broncoespasmo (el 36,4 frente al 23,1%; $p= 0,019$; OR= 1,9; IC del 95%: 1,1-3,3). Asimismo, comparando los grupos extremos de gravedad, la proporción y el riesgo de presentar un brote grave también fueron significativamente superiores en los pacientes con urticaria (el 63,2 frente al

35,5%; $p= 0,023$; OR= 3,1; IC del 95%: 1,1-8,6) y en los pacientes con antecedentes familiares de atopía (el 42,9 frente al 28,9%; $p= 0,015$; OR= 1,8; IC del 95%: 1,1-3).

Factores ambientales: polución, humo del tabaco, radiación solar

Los pacientes expuestos a la polución ambiental mostraron un número significativamente mayor de brotes de DA en el último

año en comparación con los no expuestos (5,7 frente a 4,5; $p=0,015$), mientras que ni los pacientes expuestos al humo de tabaco ni los pacientes en los que el sol empeora su sintomatología mostraron diferencias significativas.

Respecto a la gravedad de los brotes, en el análisis univariante sólo se halló una relación significativa entre la polución ambiental y la gravedad del brote, con un mayor porcentaje de pacientes con SCORAD ≥ 40 (el 37,7 frente al 25,1%; OR= 1,8; $p<0,05$). En cambio, el análisis multivariante de estos factores ambientales, teniendo en cuenta la edad, el sexo, el tipo de piel y los antecedentes familiares de los pacientes, mostró una relación clara y significativa entre la gravedad del brote y los tres factores ambientales potencialmente causantes de estrés oxidativo, tanto el efecto de la exposición solar (OR= 5,3; IC del 95%: 1,3-21,7; $p=0,020$) como la exposición al humo del tabaco (OR= 9; IC del 95%: 2,2-36,8; $p=0,002$) y la polución (OR= 3,2; IC del 95%: 1,3-7,9; $p=0,013$).

Sobreinfección de las lesiones de dermatitis atópica

El número de brotes de DA en el último año fue significativamente superior en los pacientes que presentaban signos de sobreinfección (6,4 frente a 4,2; $p<0,001$). Asimismo, la proporción de brotes graves (SCORAD ≥ 50) fue significativamente superior en estos pacientes, con un aumento del riesgo de presentar un brote grave en los casos de sobreinfección de las lesiones (el 30,4 frente al 10,2%; $p<0,001$; OR= 3,9; IC del 95%: 2-7,4). El 91,7% de los pacientes con signos de sobreinfección presentaba lesiones de rascado. Las lesiones de rascado también se han relacionado con un mayor número de brotes en el último año (5,1 frente a 3,2; $p<0,001$) y con una mayor proporción y un aumento del riesgo de presentar brotes graves (SCORAD ≥ 50) (el 19,1 frente al 3%; $p<0,001$; OR= 7,7; IC del 95%: 2,3-26,5).

Alimentación en los primeros meses de vida

No se halló ninguna relación significativa entre el tipo de alimentación durante los primeros meses de vida y el número de brotes en el último año, ni tampoco con la gravedad del brote agudo. Sin embargo, los pacientes que tenían algún tipo de restricción alimentaria (15,7%), principalmente por alguna alergia alimentaria, mostraron un mayor número de brotes en el último año (5,7 frente a 4,4; $p<0,05$), y la gravedad del brote agudo (SCORAD ≥ 50) fue más elevada (el 29,7 frente al 10,9%; $p<0,001$; OR= 3,5; IC del 95%: 1,8-6,7).

Uso de emolientes

Los pacientes que referían el uso de distintos productos para la emolencia presentaron brotes de mayor gravedad (SCORAD ≥ 40), en comparación con los pacientes que usaban siempre el mismo producto (el 51,1 frente al 35%; $p=0,038$; OR= 1,9; IC del 95%: 1,03-3,6), que presentaron brotes de gravedad leve (SCORAD <26).

En las tablas 2 y 3 se describen las relaciones entre los factores de riesgo y la frecuencia y la gravedad de la DA.

TABLA 2

Factores relacionados con la frecuencia de brotes de dermatitis atópica

Factor	Número de brotes por año			p
	Media	DE	IC del 95%	
<i>Otras atopias</i>				
Sí	5	4	4,5-5,6	0,038
No	4,2	3,3	3,7-4,7	
<i>Asma/broncoespasmo</i>				
Sí	5,3	4,3	4,5-6	0,014
No	4,2	3,3	3,7-4,7	
<i>Urticaria</i>				
Sí	5,2	4	4-6,5	0,075
No	4,2	3,3	3,7-4,7	
<i>Nevos melanocíticos</i>				
Sí	6	5,5	4,5-7,6	0,008
No	4,5	3,6	4,1-4,9	
<i>Polución ambiental</i>				
Sí	5,7	5,1	4,5-7	0,015
No	4,5	3,6	4,1-4,9	
<i>Signos de sobreinfección</i>				
Sí	6,4	5,2	5,3-7,5	<0,001
No	4,2	3,2	3,8-4,5	
<i>Lesiones de rascado</i>				
Sí	5,1	4,1	4,6-5,5	<0,001
No	3,2	2,4	2,7-3,7	
<i>Restricción dietética</i>				
Sí	5,8	4,4	4,6-6,9	0,014
No	4,4	3,7	4-4,9	

DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza.

Encuesta al pediatra

Para el manejo de la DA, el 86% de los pediatras afirmaba recomendar el uso de emolientes, tanto como medida de mantenimiento entre los brotes como para la adyuvancia al tratamiento farmacológico del brote agudo. El 97,3% de los pediatras aconsejó emolientes específicos para pieles atópicas.

Todos opinaron que el uso de emolientes aporta beneficios, y los más reconocidos eran el aumento de los periodos entre los brotes (74,8%) y/o la disminución de la gravedad de los brotes (70,3%).

El 83% de los pediatras afirmó que abordar la sobreinfección en el brote de DA es importante pero manteniendo la flora saprófita cutánea.

El 82% de los pediatras opina que debería considerarse la posibilidad del potencial beneficioso del uso de antioxidantes tópicos y sistémicos, así como el efecto protector de las dietas antioxidantes.

TABLA 3

Factores relacionados con la gravedad de la dermatitis atópica

Factor	Gravedad (% de pacientes)	p	OR	IC del 95%
<i>Tipo de piel</i>				
<i>SCORAD ≥50</i>				
Seca	17,3	0,038	2,2	1,02-4,8
Otras	8,7			
<i>Brotos anteriores</i>				
Sí	16,5	0,032	2,8	1,1-7,3
No	6,7			
<i>Alergia alimentaria</i>				
Sí	35,4	<0,001	5,3	2,8-10,3
No	9,3			
<i>Asma/broncoespasmo</i>				
<i>SCORAD ≥40</i>				
Sí	36,4	0,019	1,9	1,1-3,3
No	23,1			
<i>Urticaria</i>				
Sí	63,2	0,023	3,1	1,1-8,6
No	35,5			
<i>Antecedentes familiares de atopia</i>				
Sí	42,9	0,015	1,8	1,1-3
No	28,9			
<i>Polución ambiental</i>				
Sí	37,7	0,046	1,8	1,01-3,2
No	25,1			
<i>Sobreinfección de las lesiones</i>				
<i>SCORAD ≥50</i>				
Sí	30,4	<0,001	3,9	2-7,4
No	10,2			
<i>Lesiones de rascado</i>				
Sí	19,1	<0,001	7,7	2,3-26,5
No	3			
<i>Utilización siempre del mismo tipo de emolencia</i>				
<i>SCORAD <26</i>				
Sí	65	0,038	1,9	1,03-3,6
No	48,9			
<i>Restricción dietética</i>				
<i>SCORAD ≥50</i>				
Sí	29,7	<0,001	3,5	1,8-6,7
No	10,9			

IC intervalo de confianza; OR odds ratio.

En cuanto a las restricciones dietéticas para evitar las exacerbaciones, el 43,8% sólo las recomienda si se ha confirmado el diagnóstico de alergia alimentaria, y el 40,2% lo hace cuando el paciente relaciona algún alimento con la aparición o la gravedad de un brote, aunque no se haya demostrado ninguna alergia.

El 49,5% de los pediatras opina que con la lactancia materna los niños tienden a presentar menos DA, y el 31,5% sostiene que las diferencias aparecen sólo cuando los niños tienen una predisposición especial a desarrollar esta patología.

Discusión

El DERMAT-4 es un estudio epidemiológico con una amplia muestra de pacientes pediátricos, procedentes de todas las zonas geográficas de España (a excepción de las Islas Baleares, Ceuta y Melilla). La muestra seleccionada es altamente representativa de la población infantil con un brote agudo de dermatitis atópica, porque el estudio se ha realizado en las consultas de pediatría y el reclutamiento se llevó a cabo mediante muestreo consecutivo.

Los resultados de este estudio indican que tanto la presencia de otras atopias (asma, rinitis, conjuntivitis y urticaria) como la exposición habitual a altas concentraciones de contaminantes (polución), la sobreinfección de las lesiones y las lesiones de rascado tienen una relación significativa con la frecuencia y la gravedad de los brotes de DA. Otros factores ambientales potencialmente causantes de estrés oxidativo, como el humo del tabaco o el efecto negativo de la exposición a la radiación solar en un grupo de pacientes, también muestran una relación con la gravedad de los brotes de DA, al igual que ocurre con la piel seca, haber presentado brotes previos, los antecedentes familiares de atopias y las alergias alimentarias. Por el contrario, no se ha hallado ningún tipo de relación entre la frecuencia y la gravedad de los brotes de DA y el fototipo cutáneo, la alimentación durante los primeros meses de vida y las restricciones dietéticas.

La DA presenta una clara predisposición genética, por lo que su desarrollo es más frecuente en los pacientes con familiares afectados²³. La asociación significativa entre el desarrollo de DA y la presencia de antecedentes familiares de atopia, particularmente en los casos de DA²³, se ha descrito en estudios previos realizados con población española, en los que se indican tasas de historia familiar de atopia del 70%, manifestada con la aparición de DA en el 30% de los casos²⁴. Los hallazgos del presente estudio reflejan que no sólo alrededor del 60% de los pacientes presentaba una historia familiar de DA, sino también que la presencia de este factor se relacionó de forma directa con un mayor riesgo de presentar brotes más graves.

En muchos casos la reacción inflamatoria de la piel se debe a reacciones de hipersensibilidad asociadas a IgE frente a antígenos ambientales (alimentos, neumoalérgenos o proteínas bacterianas), por lo que es frecuente que los niños con DA (un 30-60% según la bibliografía) desarrollen también otras enfermedades atópicas, como asma bronquial o rinitis alérgica²⁵. Estos datos coinciden con los hallados en este estudio, en el que el 50,5% de los pacientes presenta otro tipo de atopias. Cabe señalar que, de acuerdo con los resultados, estos antecedentes atópicos no sólo actúan como factores de riesgo asociados a una alta prevalencia, sino que muestran una relación significativa con la gravedad del brote agudo.

La DA es más prevalente en zonas industrializadas³, y varios estudios señalan la asociación entre la prevalencia de DA y la exposición a agentes tóxicos ambientales, entre los que se incluyen la contaminación urbana y el humo del tabaco²⁶⁻²⁸. En uno de estos estudios se halló una mayor prevalencia de DA en los escolares que acudían a colegios situados en zonas con una elevada contaminación, pero, a diferencia de los resultados del presente estudio, no se observó ninguna relación con la gravedad²⁹. Cada vez existen más evidencias de que las enfermedades cutáneas alérgicas e inflamatorias están mediadas por el estrés oxidativo^{8,9}. El daño oxidativo causado por el aumento de ROS (*reactive oxygen species*) sobre las proteínas de la capa córnea da lugar a la alteración de la función de barrera y a la exacerbación de la DA^{8,9}, por lo que recientemente se ha

postulado que la modulación del estrés oxidativo mediante la aplicación tópica de antioxidantes puede ser útil en el tratamiento de las dermatitis alérgicas o irritativas³⁰. Estas evidencias sobre el papel del estrés oxidativo en el desarrollo y la exacerbación de las dermatitis pueden explicar la relación hallada en este estudio entre la polución, el humo del tabaco y el efecto negativo de la exposición al sol con la frecuencia y la gravedad de los brotes.

La disfunción de la barrera cutánea es uno de los fenómenos más característicos que intervienen en la DA, no sólo como consecuencia sino como causa de ella. Tanto la sequedad de la piel como la sobreinfección y las lesiones de rascado son el resultado o están relacionadas con la alteración de la función de barrera, por lo que no es de extrañar que los resultados de este estudio demuestren una asociación entre ellas y la frecuencia y/o la gravedad de la DA. La sequedad es una consecuencia del aumento de la pérdida de agua, la sobreinfección se relaciona con un aumento de la permeabilidad cutánea a los microorganismos, y las lesiones de rascado (causadas por el prurito) contribuyen conjuntamente a deteriorar aún más la barrera de la piel³¹.

Los efectos negativos derivados de una barrera cutánea dañada en los pacientes con DA pueden mejorar con el uso de emolientes específicos que restauren la función de barrera, y serán especialmente eficaces los que mantengan los niveles de proteínas estructurales y contengan lípidos miméticos a los de la piel en su composición y permitan, además, su buen ordenamiento espacial. Otros aspectos, como el control del prurito, el manejo de la inflamación y el mantenimiento de la flora saprófita, son también relevantes en el abordaje completo de la DA. De hecho, en este estudio la mayoría de los pediatras valora positivamente abordar la sobreinfección en el brote de DA, manteniendo la flora saprófita cutánea. Actualmente, el empleo de emolientes está ampliamente reconocido como medida básica en el tratamiento y la prevención de los brotes de DA³², datos que se confirman en el presente estudio, en que la mayor parte de los pediatras recomienda el uso de emolientes específicos para este tipo de pieles.

Respecto a los nevus melanocíticos, cabe destacar que, aunque existe una relación inversa entre la presencia de nevus y la DA³³, este estudio demuestra que los niños atópicos con nevus padecen brotes con mayor frecuencia que los niños atópicos sin nevus.

Respecto a la alimentación durante los primeros años de vida, los resultados de este estudio corroboran la falta de evidencias suficientes para afirmar la eficacia de las intervenciones dietéticas en los pacientes que no presenten un riesgo elevado¹⁴.

Conclusiones

Los resultados obtenidos confirman que en la población infantil española con DA, algunos factores, como la presencia de otras atopias (asma, rinitis, conjuntivitis y urticaria), la exposi-

ción habitual a altas concentraciones de contaminantes (polución), la sobreinfección de las lesiones y las lesiones de rascado, tienen una relación significativa con la frecuencia y la gravedad de los brotes de DA. Además, es importante resaltar la influencia de los factores medioambientales (polución, humo del tabaco, radiación solar), potencialmente causantes de estrés oxidativo, en la gravedad de los brotes de DA.

El colectivo médico que ha participado en este estudio afirma que el uso de emolientes específicos aporta beneficios al tratamiento de la DA, sobre todo en el aumento de los periodos entre los brotes y/o en la disminución de la gravedad de éstos. ■

Bibliografía

1. Leung DY, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2003; 361: 151-160.
2. Blanco Quirós A. Relación del aumento del asma y la atopía con la alimentación y los estilos de vida. *Bol Pediatr*. 1999; 39: 219-221.
3. Giner A, Tabar A, Vives R. Dermatitis atópica en pediatría. *An Sist San Navarra*. 2002; 25(2): 45-61.
4. Krakowski AC, Eichenfield LF, Dohil MA. Management of atopic dermatitis in the pediatric population. *Pediatrics*. 2008; 122(4): 812-824.
5. Daehnhardt-Pfeiffer S, Surber C, Wilhelm KP, Daehnhardt D, Springmann G, Boettcher M, et al. Noninvasive stratum corneum sampling and electron microscopical examination of skin barrier integrity: pilot study with a topical glycerin formulation for atopic dermatitis. *Skin Pharmacol Physiol*. 2012; 25(3): 155-161.
6. Pastore S, Mascia F, Girolomoni G. The contribution of keratinocytes to the pathogenesis of atopic dermatitis. *Eur J Dermatol*. 2006; 16(2): 125-131.
7. Elias PM, Schmuth M. Abnormal skin barrier in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2009; 9(4): 265-272.
8. Niwa Y, Sumi H, Kawahira K, Terashima T, Nakamura T, Akamatsu H. Protein oxidative damage in the stratum corneum: evidence for a link between environmental oxidants and the changing prevalence and nature of atopic dermatitis in Japan. *Br J Dermatol*. 2003; 149(2): 248-254.
9. Okayama Y. Oxidative stress in allergic and inflammatory skin diseases. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy*. 2005; 4(4): 517-519.
10. Pastore S, Korkina L. Redox imbalance in T cell-mediated skin diseases. *Mediators Inflamm*. 2010; 2010: 861949.
11. Tsukahara H, Shibata R, Ohshima Y, Todoroki Y, Sato S, Ohta N, et al. Oxidative stress and altered antioxidant defenses in children with acute exacerbation of atopic dermatitis. *Life Sci*. 2003; 72(22): 2.509-2.516.
12. Baker BS. The role of microorganisms in atopic dermatitis. *Clin Exp Immunol*. 2006; 144(1): 1-9.
13. Hon KL, Lam MC, Leung TF, Kam WY, Li MC, Ip M, et al. Clinical features associated with nasal *Staphylococcus aureus* colonisation in Chinese children with moderate-to-severe atopic dermatitis. *Ann Acad Med Singapore*. 2005; 34(10): 602-605.
14. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics*. 2008; 121(1): 183-191.
15. Rokaite R, Labanauskas L, Balciūnaite S, Vaideliene L. Significance of dietotherapy on the clinical course of atopic dermatitis. *Medicina (Kaunas)*. 2009; 45(2): 95-103.
16. Martín Mateos MA. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño. Documento de consenso. Sociedad Española de Alergología Clínica y Alergia Pediátrica. Disponible en: <http://www.seicap.es/ver-informe.asp?sec=45&msg=514&s1=>
17. Buys LM. Treatment options for atopic dermatitis. *Am Fam Physician*. 2007; 75(4): 523-528.
18. Kaimal S, Thappa DM. Diet in dermatology: revisited. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2010; 76(2): 103-115.
19. Kunz B, Oranje AP, Labrèze L, Stalder JF, Ring J, Taïeb A. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*. 1997; 195(1): 10-19.
20. Oranje AP, Glazenburg EJ, Wolkerstorfer A, De Waard-Van der Spek FB. Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis: the SCORAD index, objective SCORAD and the three-item severity score. *Br J Dermatol*. 2007; 157(4): 645-648.
21. Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taieb A, Werfel T, Oranje A, et al. ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010; 24(3): 317-328.
22. Ben-Gashir MA, Seed PT, Hay RJ. Predictors of atopic dermatitis severity over time. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 50(3): 349-356.
23. Blanco Quirós A, Díaz Castella JM, Balañá Vilanova M, Valveny Llobet N. Factores de riesgo y prevalencia familiar de la dermatitis atópica en España (estudio ELIHO). *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63(6): 480-488.
24. Martorell Aragonés A, Félix Toledo R, Martorell Calatayud A, Cerdá Mir JC. Epidemiologic, clinical and socioeconomic factors of atopic dermatitis in Spain: Alergológica-2005. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2009; 19(2): 27-33.
25. Wüthrich B, Cozzio A, Roll A, Senti G, Kündig T, Schmid-Grendelmeier P. Atopic eczema: genetics or environment? *Ann Agric Environ Med*. 2007; 14(2): 195-201.
26. Schäfer T, Vieluf D, Behrendt H, Krämer U, Ring J. Atopic eczema and other manifestations of atopy: results of a study in East and West Germany. *Allergy*. 1996; 51(8): 532-539.
27. Ionescu JG. New insights in the pathogenesis of atopic disease. *J Med Life*. 2009; 2(2): 146-154.
28. Yi O, Kwon HJ, Kim H, Ha M, Hong SJ, Hong YC, et al. Effect of environmental tobacco smoke on atopic dermatitis among children in Korea. *Environ Res*. 2012; 113: 40-45.
29. Martín Fernández-Mayoralas D, Martín Caballero JM, García-Marcos Álvarez L. Prevalencia de la dermatitis atópica en escolares de Cartagena y su relación con el sexo y la contaminación. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 60(6): 555-560.
30. Nakai K, Yoneda K, Kubota Y. Oxidative stress in allergic and irritant dermatitis: from basic research to clinical management. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*. 2012; 6(3): 202-209.
31. Valdman-Grinshpoun Y, Ben-Amitai D, Zvulunov A. Barrier-restoring therapies in atopic dermatitis: current approaches and future perspectives. *Dermatol Res Pract*. 2012; 92: 31-34.
32. Conde-Taboada A, González-Barcala FJ, Toribio J. Dermatitis atópica infantil: revisión y actualización. *Actas Dermosifiliogr*. 2008; 99: 690-700.
33. Synnerstad I, Nilsson L, Fredrikson M, Rosdahl I. Fewer melanocytic nevi found in children with active atopic dermatitis than in children without dermatitis. *Arch Dermatol*. 2004; 140(12): 1.471-1.475.

Nuestra experiencia en el manejo de quemaduras con apósito antimicrobiano de plata, carbón activo y tecnología Safetac[®]

R.M. Paredes Esteban, L. Castillo Fernández, O. Gómez Beltrán, V. Vargas Cruz, C.H. Lasso Betancor, R. Granero Cendón, J.I. Garrido Pérez
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario «Reina Sofía». Córdoba

Resumen

El empleo de apósitos antimicrobianos impregnados con plata constituye una alternativa segura en el tratamiento de las quemaduras. Sin embargo, el manejo de dichos apósitos es a veces complejo y molesto para el paciente y el profesional. Presentamos nuestros primeros resultados en el empleo de un apósito antimicrobiano con plata, carbón activo y tecnología Safetac[®].

Aplicamos el apósito en el tratamiento de 27 pacientes con quemaduras. Los cambios de apósito se efectuaron cada 5 días. La mayoría de los casos no precisaron anestesia y fueron tratados de forma ambulatoria.

El uso de los apósitos antimicrobianos de plata y tecnología Safetac[®] permite una epitelización rápida de las quemaduras sin sobreinfección. El cambio de apósitos no genera traumatismo sobre la piel perilesional ni dolor para el paciente. Presenta una mayor comodidad de manejo, dada su capacidad autoadhesiva, las buenas propiedades de control de exudado y la ventaja de mantener un ambiente húmedo. El requerimiento de menos estancia hospitalaria y de menos material y personal sanitario para sus curas hace que tenga una buena relación coste-efectividad.

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

Palabras clave

Apósito de plata, tecnología Safetac[®], quemaduras, accidentes en la infancia, dolor en quemaduras

Introducción

Las quemaduras en la infancia suponen la tercera causa de muerte accidental en Estados Unidos¹. El 30-40% de ellas corresponden a menores de 15 años, con una media que se sitúa en los 3 años². En la mayoría de los casos son lesiones superficiales y de poca extensión³ y el tratamiento puede realizarse de forma ambulatoria. El manejo de las quemaduras en los niños representa un reto importante. Es necesaria la utilización

Abstract

Title: Our experience in the management of burns with antimicrobial foam dressing with Safetac[®] technology

The use of antimicrobial dressings impregnated with silver is a safe alternative in the treatment of burns. However, the management of these dressings is often complex and uncomfortable for patient and professional. We present our first results in the use of an antimicrobial dressings with silver and Safetac[®] technology.

We apply the dressing in the treatment of 27 patients with burns. Dressing changes were made every 5 days. The majority of the cases did not require anesthesia and were performed on an outpatient basis.

The use of antimicrobial silver dressings with Safetac[®] technology allows a rapid epithelialization of burns without reinfection. The dressing change does not create trauma on surrounding skin or pain to the patient. It has a good handling management due to its adhesive capacity, good exudate control properties and the advantage of maintaining a moist environment. The requirement of less hospitalization, medical equipment and personnel for their cures, gives it a cost-effectiveness.

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

Keywords

Silver dressing, Safetac[®] technology, burns, accidents in childhood, pain in burns

de apósitos flexibles y confortables que respondan a las exigencias para la epitelización, como efectividad en el control del exudado, prevención de la contaminación con agentes externos, control del mal olor, y fácil aplicación y retirada⁴. Se ha demostrado que los pacientes experimentan un dolor significativo en las curas con cada cambio de apósito, y éste sigue siendo un elemento clave⁵, así como la rápida epitelización para evitar cicatrices, ya que todo ello puede tener consecuencias a largo plazo para el bienestar físico y psicológico del niño⁶. Por

Datos del paciente

- Iniciales: _____
- Edad: _____ Mujer Hombre
- Estado sociosanitario: _____
- Antecedentes/patologías subyacentes:
 - Problemas arteriales: _____
 - Problemas venosos: _____
 - Diabetes tipo 1/tipo 2 _____
 - Otros: _____
- Posibilidad de lesiones por presión: Sí No
 - Escala Norton, valor: _____
 - Otras: _____ Valor: _____
- Factores de riesgo:
 - Movilidad: _____
 - Situación nutricional: _____
 - Hidratación: _____
 - Incontinencia: _____
- Estado mental: _____
- Estado neurológico: _____
- Otros: _____
- Comentarios sobre la historia clínica del paciente: _____

Evaluación de la herida

- Tipo de herida
 - Úlcera venosa
 - Escaras
 - Lesiones oncológicas/radiodermatitis
 - Úlcera arterial
 - Pie diabético
 - Traumatismo
 - Úlcera mixta V/A
 - Desgarros
 - Otros: _____
- Edad de la úlcera: _____ semana/s _____ mes/es _____ año/s
- Descripción

Localización de la lesión: _____

Indique en el esquema la zona lesionada

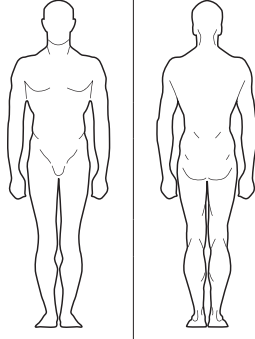








Derecha	Izquierda	Izquierda	Derecha	Pie izquierdo dorsal	Pie derecho dorsal	Pie derecho planta	Pie izquierdo planta
							
				Dorsal mano izquierda		Dorsal mano derecha	
							
				Palma mano izquierda		Palma mano derecha	
							
¿Se han utilizado apósitos con anterioridad?: No				Sí (en caso afirmativo, especificar cuál)			

Figura 1. Protocolo de recogida de datos 1

ello, es esencial que el cirujano sea consciente del impacto que puede tener un correcto tratamiento de las quemaduras sobre estos pacientes.

En todas las quemaduras es fundamental, además de curar los tejidos dañados, proteger los tejidos adyacentes y proporcionar el medio óptimo. La profundidad de la quemadura es un proceso dinámico; la desecación, la infección y el manejo inadecuado del paciente y de las lesiones pueden conducir a incrementar la profundidad de la lesión, por lo que el cuidado, el manejo y la elección del apósito apropiado son fundamentales para la obtención de buenos resultados⁶.

Las quemaduras, incluso las de pequeño tamaño, ponen en peligro la integridad de la piel y proporcionan un portal de entrada a las bacterias. Según la Asociación Europea del Manejo de las Heridas⁷, las que presentan signos de colonización crítica, como mal olor, dolor o exudado, deben tratarse con apósitos que contengan antimicrobianos para prevenir la sobreinfección. La plata, en su forma iónica, posee un amplio espectro de actividad antimicrobiana⁸.

Los avances continuos en la disponibilidad de apósitos temporales impregnados de plata iónica han modificado de manera muy beneficiosa el horizonte del tratamiento de las quemaduras en la infancia. El objetivo del tratamiento de las quemaduras es obtener la cicatrización más rápida posible de las lesiones con las mínimas secuelas funcionales/estéticas. Todo ello se

consigue con la disminución del tiempo de cicatrización y la ausencia de infección local⁸.

En este trabajo se realiza un estudio clínico observacional, evaluando los resultados de la utilización de un apósito de plata con tecnología Safetac[®], en pacientes con quemaduras de segundo y tercer grado.

Material y métodos

Realizamos un estudio unicéntrico, abierto, no aleatorizado y prospectivo, en 27 pacientes con quemaduras de diversa etiología. Los criterios de inclusión se basaron en las quemaduras de segundo y tercer grado de cualquier etiología y extensión, incluyendo los casos de pacientes tratados con otros apósitos sin evolución satisfactoria, en los que al inicio del estudio se retiraron dichos apósitos. Se excluyeron los pacientes que interrumpieron el tratamiento por algún motivo y aquellos que durante el tratamiento con el apósito presentaron alguna complicación (p. ej., 1 caso de varicela). Una vez la quemadura está limpia y desinfectada, se aplica sobre ella el apósito, con vendaje sobre él, y no se utiliza ningún otro material.

Se recogen los datos demográficos del paciente y de la evolución completa de la herida, incluidos en varios protocolos (figura 1, tablas 1 y 2):

1. Datos del paciente.

TABLA 1

Protocolo de recogida de datos 2

Duración de la evaluación: ___ semanas

	Puntuación										Observaciones	
Evaluación de la herida (0= empeoramiento; 10= cicatrización)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Evaluación de la piel perilesional (0= empeoramiento; 10= mejora total)												
Descamación	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Rojez	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Maceración	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Irritación	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Evaluación del dolor (0= empeoramiento; 10= atraumático)												
Antes de los cambios	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Durante los cambios	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Después de los cambios	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Facilidad de empleo (0= pésima; 10= excelente)												
Recorte	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Retirada	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Aplicación	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Fijación	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Gestión del exudado (absorción/retención) (0= pésima; 10= excelente)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Evaluación general (0= pésima; 10= excelente)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

- 2. Evaluación de la herida.
- 3. Satisfacción con el material.

Dicho tratamiento se realizó con la información previa y el consentimiento por escrito de los padres. Con cada cambio de apósito se realizó una iconografía de control.

Se valoró la intensidad del dolor antes y durante el cambio del apósito, utilizando como herramienta, además de la propia información del paciente, la escala visual analógica (EVA). Si ésta no era válida debido a la edad del paciente, se utilizaba la escala de evaluación del comportamiento, movimientos de las piernas, llanto, actividad (FLACC). Se utilizaron estudios estadísticos descriptivos (media, mínimo, máximo, mediana) para comparar las puntuaciones de intensidad del dolor medido: al inicio del estudio, en el primer cambio de apósito (primera visita) y en el cambio del apósito de la última visita.

Los investigadores completaron diversos cuestionarios sencillos referidos a la satisfacción con el material (tabla 2).

Resultados

Se trataron 27 pacientes con el apósito. Dos pacientes fueron excluidos, uno de ellos debido al abandono del tratamiento por parte de un segundo cirujano, y otro por desarrollar una varice-

la. La media de edad era de 4,2 años y la mediana de 2, con un rango comprendido entre 10 meses y 11 años. El 72% de los pacientes eran varones (n= 18).

El apósito se empleó tanto en las quemaduras de pequeño tamaño como en otras de mayor extensión, que variaba entre un 1 y un 30%. La causa más frecuente fue la escaldadura (48,1%), y en un 88% correspondieron a quemaduras de segundo grado, el 45,4% superficiales y el 54,5% profundas (figuras 2 y 3). El 12% eran quemaduras de tercer grado. Entre las superficiales, en 3 casos evolucionaron a profundas y 2 casos precisaron un injerto de piel. En estos 3 pacientes el tratamiento inicial no se realizó con el apósito estudiado. En un paciente se utilizó en la zona dadora, ya tratada con otros apósitos y con evolución tórpida. En las quemaduras de tercer grado se utilizó previamente al injerto (un 4% del total de los pacientes).

El 48% de los pacientes precisó un ingreso hospitalario debido a la extensión de las quemaduras⁹. En 4 pacientes se inició tratamiento con otros apósitos, con una media de 34 días de ingreso y una media de 6 curas bajo anestesia en quirófano, todo ello llevado a cabo con anterioridad al cambio de tratamiento con el apósito estudiado. Tras la colocación de dicho apósito, el número medio de curas realizadas fue de 3,5, de las cuales sólo se realizaron bajo anestesia general las primeras curas en las que se hizo un desbridamiento y una limpieza. El

TABLA 2

Protocolo de recogida de datos 3

<i>Evaluación de (nombre del producto) _____</i>		<i>Inicio</i>	<i>1.º cambio</i>	<i>2.º cambio</i>	<i>3.º cambio</i>	<i>4.º cambio</i>	<i>5.º cambio</i>	<i>6.º cambio</i>	<i>Final</i>
Evaluación de la herida	Fecha								
Dimensiones	Longitud (cm)								
	Anchura (cm)								
	Área (cm²)								
	Profundidad (cm)								
Tejido/color	% necrosis (negro)								
	% fibrina (amarillento)								
	% granulación (rojo)								
	% epitelización (rosa)								
Signos de infección/cultivo	Sí/no; resultados								
Olor	Sí/no								
Cantidad de exudado	Bajo/moderado/alto								
Aspecto del exudado	Seroso/sangrante/purulento								
Bordes de la herida	Color, tonalidad...								
	Maceración (sí/no)								
Piel perilesional									
Intacta	Sí/no								
Descamación	Sí/no								
Rojez	Nula/moderada/elevada								
Maceración	Nula/moderada/elevada								
Desprendimiento	Sí/no								
Dolor: EVA (0= sin dolor; 10= dolor intenso)	Antes del cambio de apósito								
	Durante el cambio de apósito								
	Después del cambio de apósito								
Tipo de cura	Desbridamiento								
	Apósito primario								
	Apósito secundario								
	Fijación								
	Antiséptico								
	Antibiótico: local/oral/intravenoso								
Evaluación del apósito Facilidad de empleo (0= mala; 10= excelente)	Motivo del cambio de apósito								
	Adaptabilidad								
	Retirada								
	Aplicación								
	Fijación								
	Absorción/retención del exudado								
Comentarios (sanitario y/o paciente)									

EVA: escala visual analógica.

Instrucciones: pídale al paciente que indique el nivel de dolor en la siguiente escala. Anote el resultado

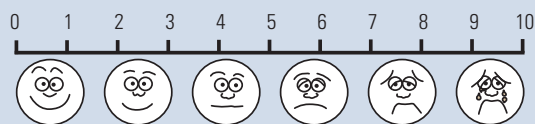




Figura 2. Quemadura de segundo grado en tratamiento con un apósito de plata con tecnología Safetac®



Figura 3. Quemadura de segundo grado en tratamiento con un apósito de plata con tecnología Safetac®

resto se realizó sin anestesia ni analgesia. Tras la colocación del apósito, los pacientes fueron dados de alta.

En los 8 pacientes restantes, el tratamiento inicial fue con el apósito estudiado, y la media de duración para la curación de la quemadura fue de 3,52 días. Cinco pacientes fueron dados de alta tras la primera cura y 3 tras el primer cambio del apósito; las curas posteriores se realizaron de forma ambulatoria, sin que se requiriera anestesia ni analgesia. El 52% de los pacientes restantes no precisó ingreso y las curas se realizaron de forma ambulatoria, sin anestesia ni analgesia.

Los apósitos se cambiaron cada 5 días, con una media de 1,2 cambios semanales. Ninguna quemadura tratada presen-

tó signos de infección, y sólo 1 paciente con un tratamiento previo diferente presentó un cultivo positivo a *Listeria monocytogenes*.

En el 100% de los pacientes la piel perilesional permanecía intacta, sin ninguna lesión. La media de cambios de apósito en el total de curas fue de 2,8, con un rango variable entre 1 y 9.

La intensidad del dolor informada fue mayor antes del uso del apósito y se comparó con las curas sucesivas. La media de la puntuación del dolor antes del uso del apósito fue de 4 (rango: 0-7), de 5 en la primera visita (rango: 0-7) y de 1 al final del tratamiento (rango: 0-2). La valoración por parte del profesional respecto a la satisfacción con la adaptabilidad del producto fue de un 92,59% (en 2 pacientes con quemaduras en los glúteos la fijación fue más complicada), de un 100% respecto a la facilidad de su retirada, y de un 94,16% respecto a la absorción del exudado. No se encontró ningún efecto adverso relacionado con los apósitos.

Discusión

Desde los primeros meses de 1999 se aprecia una nítida tendencia al cambio de conducta en el tratamiento tópico de los pacientes quemados. El objetivo de innumerables trabajos de investigación ha sido una pesquisa activa para el desarrollo de un mejor agente tópico que inhiba las infecciones en las quemaduras severas.

Fox¹⁰ desarrolló una nueva sustancia, la sulfadiazina de plata, que desde el inicio de la década de los setenta se ha utilizado en los principales centros de tratamiento de quemados en todo el mundo⁷. Los primeros estudios se realizaron utilizando sales de plata aplicadas en la superficie de la piel de cobayas previamente quemados y contaminados con *Pseudomonas*. Los resultados demostraron un menor índice de mortalidad en el grupo tratado con sal de sulfadiazina de plata¹⁰.

Hace casi un siglo que se utiliza este producto en el tratamiento de los quemados, pero se ha ido abandonando debido a la ineficiencia de la difusión en la herida, al actuar superficialmente, y por los numerosos efectos secundarios, como la leucopenia en quemaduras muy extensas, la hipersensibilidad, las reacciones alérgicas, la coloración del lecho, la resistencia de microorganismos, el dolor durante la aplicación y la retirada del material, la epitelización parcheada y la necesidad de realizar curas con mucha frecuencia^{9,11,12}. Desde 1968 se han realizado importantes avances a partir de la búsqueda de un agente antibacteriano tópico próximo al ideal, y actualmente existen numerosos apósitos antimicrobianos (algunos de ellos con bastantes limitaciones). Los adhesivos tradicionales se adhieren sólo a la parte superior de los poros (expandiéndose el exudado e incrementando el riesgo de infección por la maceración secundaria), y precisan adherirse fuertemente para mantenerse en el sitio, lo que provoca que la retirada de éstos pueda arrancar células epidérmicas. Dicho efecto se ha demostrado gracias a la observación mediante microscopio electrónico de un adhesivo acrílico

co después de la retirada del apósito. Por el contrario, si hay menos contacto con la piel el adhesivo puede moverse y producir fricción, facilitando la creación de flictenas¹³. El apósito seleccionado para el tratamiento de las quemaduras debe poseer unas determinadas características, en función de las cuales se producirá la epitelización adecuada¹⁴. Debe mantener un ambiente de humedad adecuado y controlar el exudado, la infección, la inflamación, el dolor y el olor. Por último, debe tener una buena relación coste-efectividad¹⁵.

El dolor, y la anticipación al dolor, resultan muy estresantes para los pacientes y pueden causar ansiedad y depresión, lo que hace que se genere alrededor de la cura un ciclo constante que puede influir negativamente en la percepción del paciente sobre el cuidado de las heridas y llevarlo a rechazar el tratamiento¹⁶. Varios estudios han demostrado que el estrés puede retrasar la cicatrización, y señalan la importancia de los apósitos atraumáticos, ya que disminuyen el estrés^{5,6,17}. Los pacientes con un alto grado de estrés pueden experimentar elevados niveles de liberación de cortisol, y con ello suprimir la respuesta inflamatoria, limitando la velocidad y la viabilidad de la cicatrización de la herida¹⁶.

El tejido desvitalizado favorece la infección, que es la principal causa de morbimortalidad en las quemaduras¹⁸. Aunque no todos los autores están de acuerdo en el uso de antimicrobianos en las quemaduras no complicadas, se requieren intervenciones clínicas cuando las interacciones entre los microorganismos y el huésped puedan alterar el proceso de curación. Según la Asociación Europea del Manejo de las Heridas, las heridas con signos de colonización crítica (como el mal olor, el dolor o el exudado) deben tratarse con apósitos que contengan antimicrobianos tópicos para prevenir la sobreinfección⁷. Numerosos estudios han demostrado que la plata tópica presenta un amplio espectro de actividad antimicrobiana¹⁹, por lo que se ha convertido en el tratamiento estándar desde hace 30 años^{20,21}.

El apósito utilizado en nuestros pacientes es de espuma de poliuretano absorbente, suave y adaptable, que absorbe el exudado, mantiene un ambiente húmedo y contiene sulfato de plata. Gracias a la combinación de la eficacia antimicrobiana de la plata con las propiedades adhesivas de la tecnología Safetac[®], se pueden manejar con este apósito heridas de alto riesgo de infección, así como facilitar su retirada atraumática⁴. La tecnología Safetac[®] se adhiere suavemente a la piel perilesional, pero no al lecho de la lesión. El sellado que se produce entre la piel íntegra y la tecnología Safetac[®] inhibe el movimiento del exudado desde la zona lesionada hacia la piel perilesional intacta, evitando la maceración de esta última. Se adapta al contorno irregular de la piel, por lo que cubre una mayor superficie, lo que conlleva una menor fuerza de retirada y, por tanto, previene el desprendimiento celular. Al no adherirse a la lesión, su retirada es atraumática, lo que evita el dolor y el retraso de la cicatrización, reduciendo la necesidad de analgésicos²². El compuesto de plata (1,2 mg Ag/cm²) es inerte y se ioniza en presencia del exudado, abarcando un amplio es-

pectro antimicrobiano²² frente a 19 tipos de bacterias, que incluyen *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Este efecto antimicrobiano se extiende desde los 30 minutos siguientes a su aplicación hasta los 7 días posteriores. Elimina el olor de las lesiones en el 100% de los casos. Los estudios comparativos realizados con sulfadiazina argéntica¹⁵ demuestran una cicatrización más rápida con la aplicación de Mepilex[®] Ag, en un porcentaje del 71 frente al 60%. Además, los pacientes fueron dados de alta 3 días antes, y la media de aplicaciones era de 2. Según nuestra experiencia, este apósito es mucho más sencillo de colocar, y necesita sólo 1,2-2 curas, frente a 13 de la sulfadiazina argéntica referenciados en la bibliografía. Es fácil de colocar, no desprende fibras ni residuos, y es sencillo de cortar y de dar forma gracias a su adaptabilidad.

En la bibliografía se recogen resultados similares a los nuestros respecto a la eficacia de dichos apósitos sobre los signos clínicos de infección local, la progresión hacia la curación y el dolor relacionado con la herida, así como la aceptación del paciente en relación con el uso del apósito¹⁵. Un 93% de los pacientes deseaban seguir usando los apósitos con tecnología Safetac[®] porque son menos dolorosos durante su retirada^{23,24}.

La utilización de los apósitos de plata con la tecnología Safetac[®], según nuestros resultados, permite disminuir el número de curas, la necesidad de personal, el material de curas, los antibióticos, los analgésicos y los días de estancia gracias a la aceleración en la epitelización. La facilidad para mantener el vendaje en el domicilio permite las curas ambulatorias. Todo ello hace que tenga una buena relación coste-efectividad¹⁵. La necesidad de injerto disminuye, ya que la epitelización es más rápida y menos dolorosa, y se produce un menor sangrado con los cambios de apósito.

Un reto interesante era mantener el apósito en su sitio en los lactantes y preescolares, en los que no se requirió el empleo de fijaciones y vendajes adicionales. Por todos estos motivos, que pudimos constatar tras el estudio realizado en los 27 pacientes, decidimos incluir este tipo de apósito dentro de nuestro protocolo de manejo de pacientes quemados. ■

Bibliografía

1. Brigham PA, McLoughlin E. Burn incidence and medical care use in the United States: estimates, trends, and data sources. *J Burn Care Rehabil.* 1996; 17: 95-107.
2. Herndon DN, Rutan RL, Rutan TC. Management of the pediatric patient with burns. *J Burn Care Rehabil.* 1993; 14: 3-8.
3. Fernández Jiménez I, De Diego García EM, Sandoval González F. Quemaduras en la infancia. Valoración y tratamiento. *Bol Pediatr.* 2001; 41: 99-105.
4. Meuleneire F. An observational study of the use of a soft silicone silver dressing on a variety of wound types. *J Wound Care.* 2008; 17: 535-540.
5. Rippon M, Davies P, White R, Bosanquet N. Cost Implications of using an atraumatic dressing in the treatment of acute wounds. *J Wound Care.* 2008; 17: 224-227.

6. Solowiej K, Mason V, Upton D. Review of the relationship between stress and wound healing (I). *J Wound Care*. 2009; 18: 357-366.
7. European Wound Management Association (EWMA). Management of wound infection. Position Document. MEP, 2006.
8. Edwards-Jones V. Antimicrobial and barrier effects of silver against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Wound Care*. 2006; 15: 285-290.
9. Wang X, Wang NZ, Zhang OZ, Zapata-Sirvent RL, Davies JW. Tissue deposition of silver following topical use of silver sulphadiazine in extensive burns. *Burns Incl Therm Inj*. 1985; 11: 197-201.
10. Fox CL. Silver sulfadiazine: a new topical therapy for pseudomonas in burns. *Arch Surg*. 1968; 96: 184-188.
11. Hermans MHE. A survey: silver is still the gold standard in burn care. *J Wound Technol*. 2008; 2: 56-57.
12. Koo DS, Zhen S. Assessment of topical therapy of the burn wound with silver sulfadiazine after its use for 15 years in a burn unit. *Burns*. 1989; 15: 193-196.
13. Dykes PJ, Heggie CR. Effects of adhesive dressings on the stratum corneum of the skin. *J Wound Care*. 2001; 10: 7-10.
14. Martin B. Meeting the clinical challenges of burns management: a review. *Br J Nurs*. 2011; 20 Supl: 44-51.
15. Silverstein P, Heimbach D, Meites H, Latenser B, Mozingo D, Mullins F, et al. An open, parallel, randomized, comparative, multicenter study to evaluate the cost-effectiveness, performance, tolerance, and safety of a silver-containing soft silicone foam dressing (intervention) vs silver sulfadiazine cream. *J Burn Care Res*. 2011; 32: 617-626.
16. Adams N, Poole H, Richarson C. Psychological approaches to chronic pain management. *J Clin Nurs*. 2006; 15: 290-300.
17. Solowiej K, Mason V, Upton D. Psychological stress and pain in wound care (III): management. *J Wound Care*. 2010; 19: 153-155.
18. Panuncialman J, Falanga V. The science of wound bed preparation. *Clin Plast Surg*. 2007; 34: 621-632.
19. Leaper D. Silver dressings: their role in wound management. *Int Wound J*. 2006; 3: 282-294.
20. Ip M, Lui S, Poom VK. Antimicrobial activities of silver dressings: an in vitro comparison. *J Med Microbiol*. 2006; 55: 59-63.
21. Fong J, Wood F. Nanocrystalline silver dressings in wound management: a review. *Int J Nanomedicine*. 2006; 1: 441-449.
22. Barret S. Mepilex® Ag: an antimicrobial, absorbent foam dressing with Safetac® technology. *Br J Nurs*. 2010; 18: 28-36.
23. Morris C, Emsley P, Marland E, Meuleneire F, White R. Use of wound dressings with soft silicone adhesive technology. *Paediatr Nurs*. 2009; 21: 38-43.
24. White R, Morris C. Mepitel: a non-adherent wound dressing with Safetac® technology. *Br J Nurs*. 2009; 18: 58-64.

REHIDRAFORTE®
SYMBIORAM®

Si le duele la barriga
mejor que sea de reírse

Para las alteraciones gastrointestinales
HAY UNA SOLUCIÓN ORDESA.



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

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

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



En farmacias

Para más información: ordesawebprofesionales@ordesa.es



REVISIÓN

Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (III): Uso práctico del modelo fisicoquímico de Stewart a pie de cama en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (parte 1)*

S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó, E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont
UCI pediátrica. Hospital Universitari i Politènic «La Fe». Valencia

Resumen

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

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

Palabras clave

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

Abstract

Title: Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological models of acid-base balance (III): Practical use of Stewart's physico-chemical model bedside in the pediatric intensive care unit (part 1)

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

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

Keywords

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

*Las figuras 2-9 de este artículo están disponibles en nuestra web (www.actapediatrica.com).

Alteraciones metabólicas del equilibrio ácido-base

Acidosis metabólica

El principal objetivo de los cuidados intensivos es mantener la oxigenación tisular, ajustando en todo momento el aporte de oxígeno a su consumo en los tejidos¹. Por ello, los pediatras que cuidan niños en estado crítico deben estar muy pendientes de las alteraciones del equilibrio ácido-base. Revisten una particular importancia los estados de acidosis metabólica, asociados a una mortalidad elevada. En ellos se utilizan mediciones invasivas (presión arterial, gasto cardíaco) y marcadores biológicos indicativos del transporte de oxígeno (saturación venosa de oxígeno) y de la oxigenación tisular (lactato sérico), pero los mejores indicadores para pronosticar la gravedad y la efectividad clínica del tratamiento son la profundidad, la duración y la capacidad de corrección de la acidosis.

Como hemos visto en los otros dos capítulos de esta serie, el modelo fisicoquímico de Stewart es capaz de analizar con mucho más detalle las causas de los estados de acidosis metabólica, por lo que es preferible al modelo tradicional. En este último capítulo veremos cómo esto es particularmente relevante en los pacientes de la unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP), que muchas veces se encuentran en situaciones fisiopatológicas extremas.

En términos generales², la acidosis metabólica aparece cuando el pH de la sangre es mucho menor de lo que correspondería dada la cifra de dióxido de carbono (pCO_2). Clásicamente, en clínica se asume que puede deberse a una hipercloremia o a la acumulación de ácidos del metabolismo tisular. Los ácidos tisulares (*tissue acids* [TA]) son el ácido láctico y/o el resto de los ácidos no medidos habitualmente en los laboratorios de urgencia, representados en el modelo de Stewart por el saldo neto de iones no medidos (NUI):

$$TA = [Lactato^-] + NUI$$

Aunque la mayoría de los componentes del NUI son desconocidos, tanto los cetoácidos como los ácidos orgánicos que se acumulan en las metabolopatías congénitas o los ácidos tisulares que aumentan mucho en situaciones de hipoxia tisular por anaerobiosis pertenecen a los iones que contribuyen al NUI.

Cuando nos enfrentamos a una acidosis metabólica, es muy importante encontrar pronto la causa. Respecto a ello, el modelo de Stewart es superior al modelo tradicional, sólo capaz de dar una respuesta circunscrita a la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Stewart cuantifica con exactitud la contribución directa del NUI (y también de los TA, si se puede medir el lactato) a la acidosis metabólica y, por tanto, de determinar específicamente su causa. Veamos a continuación cómo se puede llevar a cabo.

Desde la perspectiva del modelo fisicoquímico (tabla 1), una acidosis metabólica sólo puede estar causada por dos factores independientes, actuando solos o conjuntamente sobre el espacio extracelular: a) la concentración total de ácidos débiles no volátiles [Atot] es muy elevada, o b) la diferencia de iones fuertes

TABLA 1

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

Alteración	Metabólica		Respiratoria
	SID	Atotal	pCO_2
Aumentado	Alcalosis por iones fuertes	Acidosis por ácidos débiles	Acidosis respiratoria
Disminuido	Acidosis por iones fuertes	Alcalosis por ácidos débiles	Alcalosis respiratoria
NUI <-3 mEq/L	Acidosis metabólica por aniones no medidos (iones fuertes o ácidos débiles)		

(SID) está muy disminuida. Aunque, en la práctica clínica habitual, la causa suele ser invariablemente esta última. Si ocurre algo con la [Atot], en los pacientes críticos suele estar disminuida debido a la hipoalbuminemia^{3,4}, lo cual, como veremos más adelante, produce una alcalosis metabólica. Ello simplifica mucho los cuidados de los niños en estado crítico, porque el pediatra que trata una acidosis metabólica debe asumir que la SID está disminuida y buscar las posibles causas de ello, que se encuentran incluidas en una de las siguientes cuatro categorías:

1. Estrechamiento simple de la diferencia de concentraciones entre el sodio y el cloro extracelulares. Ello se produce, aunque no exista estrictamente una hipercloremia, en la acidosis tubular renal⁵⁻⁷ y en las situaciones en que se ha expandido abundantemente la volemia con suero fisiológico (véase la segunda parte de esta serie) o coloides sintéticos^{8,9}.
2. Incremento en la concentración sérica de algún anión orgánico fuerte, como el L-lactato y otros TA (aumento del NUI) en las septicemias^{10,11} y los estados de *shock*¹²⁻¹⁵, acetoacetato y betahidroxibutirato en la cetoacidosis¹⁶, D-lactato en los síndromes de intestino corto¹⁷, y otros ácidos orgánicos en las enfermedades congénitas del metabolismo. En estas situaciones de acidosis metabólica en las que los TA (lactato y/o NUI) están aumentados (figura 1), se pone en marcha un mecanismo compensador (pérdida de cloruros)¹⁸ que intenta incrementar la SID y provoca una disminución de la cloremia con respecto a la natremia. Por ello, Andrew Durward et al.¹⁹ han establecido que el cociente entre el cloro y el sodio (Cl/Na) es un método exacto para confirmar la presencia de TA en el suero de los niños en estado crítico: un Cl/Na <0,75 tiene una razón de verosimilitudes de 7,8 para confirmar la presencia de TA, y un Cl/Na >0,79 tiene una razón de verosimilitudes de 4,5 para descartar la presencia de TA. Es un índice muy sencillo y rápido de establecer, que también funciona en el periodo neonatal²⁰.
3. Aparición *de novo* en el suero de algún anión fuerte procedente de la intoxicación por drogas, venenos o toxinas, como piroglutamato²¹, ácido salicílico²², ácido fórmico²³ (intoxica-

*Aunque las gelatinas sintéticas son ácidos/aniones débiles, Lars Witt et al. han demostrado que la expansión con coloides sintéticos (que llevan diluyentes con concentraciones suprafisiológicas de $[Cl^-]$) produce un incremento de la cloremia y una disminución de la SID.

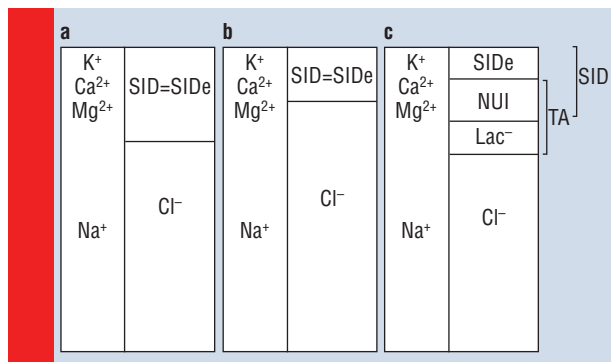


Figura 1. Diagrama para ilustrar el concepto de hipocloremia compensadora en la acidosis metabólica por ácidos tisulares (TA): a) Situación normal del equilibrio ácido-base; b) Acidosis metabólica hiperclorémica con SID disminuida. El cociente Cl/Na es mayor de 0,79; c) Acidosis metabólica por TA (lactato o NUI, iones no medidos). La cloremia disminuye hasta hacer el cociente Cl/Na menor de 0,75

ción por metanol), oxalato y glicolato^{24,25} (intoxicación por etilenglicol).

4. Cualquier combinación de las tres anteriores.

Alcalosis metabólica

Otra situación de mucha importancia, por ser muy prevalente en la UCIP, es la alcalosis metabólica. Según el modelo fisicoquímico de Stewart, esta situación sólo puede producirse por tres circunstancias:

1. Aumento de la SID, por hipercalcemia (encamamiento, etiología tumoral) o por ensanchamiento simple de la diferencia de concentraciones entre el sodio y el cloro extracelulares. Esta última es un efecto secundario muy frecuente de los diuréticos de asa²⁶, causa un destete dificultoso de la ventilación mecánica (por hipoventilación alveolar) y puede solucionarse con otro diurético, la acetazolamida²⁷⁻²⁹, que disminuye la SID al favorecer la retención renal de cloruros.
2. Disminución de la [Atot]. Los ácidos débiles³⁰ presentes en el plasma son la albúmina (75% de la capacidad tampón), las globulinas (20%), el fosfato (alrededor de un 5%) y el ácido úrico (menos del 1%). Por ello, la causa más frecuente de que haya disminuido la [Atot] es la hipoalbuminemia, una circunstancia muy común en los niños de la UCIP³¹ y en los recién nacidos de muy bajo peso³². La hipofosfatemia es extremadamente rara, y además el valor normal (VN) de fósforo inorgánico (aproximadamente 1 mM/L) no puede disminuir tanto como para producir un efecto clínicamente relevante sobre la [Atot].
3. Cualquier combinación de las dos anteriores.

Strong Ion Calculator

En el resto del artículo ilustraremos la aplicación del método de Stewart a una serie de casos reales de nuestra UCIP. Para ello, nos ayudaremos del Strong Ion Calculator^{33,34}, una hoja de cálculo programada en Microsoft Excel por el ya

fallecido Peter Lloyd (del Hospital Regional de la Bahía de Hawke, en Hastings, Nueva Zelanda), basada en los trabajos de Constable^{35,36} y Gamble, accesible libremente en internet en la página www.acidbase.org. Utilizaremos para ello la versión 10.8.

El Strong Ion Calculator es la respuesta a la principal crítica del modelo de Stewart, es decir, que su aplicación a pie de cama es muy complicada. La mínima información que necesita esta herramienta para funcionar es [Na⁺], [K⁺], [Cl⁻] (en mMol/L, las unidades del sistema internacional), pH y pCO₂ (en mmHg o kPa). Para el resto de variables, utiliza los valores de referencia de la bibliografía, aunque los cálculos ganan en exactitud si se introducen los valores reales medidos en los pacientes con los test de laboratorio, según la situación clínica lo requiera. El Strong Ion Calculator representa el resultado en forma de dos gráficos. En el primero informa de los valores calculados de las tres variables independientes del modelo de Stewart, representados en los vértices de un triángulo. Al lado de cada vértice muestra tabulados los resultados de las variables individuales que han contribuido al cálculo de cada uno de los tres factores independientes. Debajo del triángulo se expresa la acidez medida (en nMol/L), que se compara con la esperada en función de las tres variables independientes. Además, utilizando la diferencia entre la SID aparente y la SID efectiva calculada con la ecuación de Fencil-Constable, expresa también el NUI. Finalmente, añade el NUI a la SID aparente medida, y con esta SID compuesta, la pCO₂ y la Atot es capaz de calcular la contribución de cada factor independiente a la situación de equilibrio ácido-base particular. La acidez se calcula dos veces: una con el valor real de cada factor independiente y, de nuevo, con el VN de cada uno. La diferencia es el sesgo en la acidez, que se expresa entre paréntesis tras el valor de cada factor. Así, por ejemplo, existe un sesgo positivo (tendencia a aumentar) en la acidez si hay un incremento en el valor real de la pCO₂ o un descenso en el valor de la SID; existe un sesgo negativo (tendencia a disminuir) si ha disminuido la pCO₂ o la concentración de proteínas plasmáticas, o si ha aumentado la SID. Con ello se ofrecen dos medidas de la gravedad en la contribución de la alteración de cada uno de los tres factores independientes: la diferencia entre el valor real y el normal, y el sesgo en la acidez total causado por tal desviación.

Además de este primer gráfico, el Strong Ion Calculator ofrece un segundo, llamado «gamblegrama» en honor al fisiólogo J.L. Gamble, de la Universidad John Hopkins. Está formado por dos barras multiatributo de la misma altura: una con la concentración de todos los cationes y la otra con los aniones. La altura de ambas es la misma, representando la electroneutralidad. La idea crucial que se debe entender al interpretar este gráfico es que los iones fuertes están completamente disociados: son inmutables. Así, como cualquier fluido, se adecua perfectamente a la forma tridimensional de su contenedor, y los aniones débiles pertenecientes a los varios ácidos débiles que están en equilibrio (bicarbonato, proteínas, fosfato) deben cambiar sus concentraciones de equilibrio para adecuarse a «la forma» del espacio que les queda por ocupar (la SID). Si no fuera así, se

violaría el principio de electroneutralidad. Recuérdese además que, en condiciones fisiológicas, las concentraciones de los iones hidrogenión e hidroxilo están en el rango nanomolar, es decir, una millonésima parte de la escala de este gráfico y, por tanto, son invisibles.

Casos clínicos

Todos los casos que presentamos a continuación son casos reales atendidos en nuestra UCIP en 2012-2013.

Caso 1. Cetoacidosis diabética

Se trata de un inicio diabético en forma de cetoacidosis aguda en una niña de 13 años de edad, que ingresa en la UCIP procedente del servicio de urgencias por un cuadro de vómitos, con ligera somnolencia y taquipnea. Refiere poliuria y polidipsia de varios días de evolución. Se realiza urianálisis, bioquímica sanguínea y gasometría venosa. Destaca una glucemia de 476 mg/dL y una cetonuria +++, y se registran los siguientes resultados (se omiten, para simplificar, los datos de oxigenación):

	mmHg	mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] ^{total}	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,03	9	2	1,4	118	140	3,7	2,9	NC	NC
EB mM/L	-30	Prot Totales mg/dL	6,3	[Albúmina] mg/dL	3,9				

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

Diagnóstico según el modelo tradicional

Acidosis metabólica con anión gap alto (Anión Gap= 24 mM/L). La hiperventilación es grave, pero no consigue la compensación respiratoria. No hay hiperlactacidemia. Como la hipercloremia es significativa, podría atribuírsele a ésta cierta responsabilidad en la acidosis.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

El Strong Ion Calculator indica que existe una acidemia grave: [H⁺]= 96 nM/L (VN= 38-nM/L). Las tres variables independientes están alteradas: hay una hiperventilación grave, que consigue extraer ácido de la sangre, disminuyendo la [H⁺] en 100 nM/L. Si no existiera hiperventilación, la sangre incrementaría su [H⁺] en esa cantidad. Además, el descenso en la [Atot] también hace disminuir la [H⁺], aunque sólo en 17 nM/L. Hay una hipercloremia que está disminuyendo la SID, lo que está incrementando la [H⁺] en 3 nM/L (es decir, una mínima contribución). La principal alteración es, sin duda, una enorme cantidad de ácidos/aniones no medidos: el NUI es de -19 mEq/L (VN= ± 3 mEq/L). Sin necesidad de urianálisis, el modelo de Stewart ha detectado la posible presencia de los cetoácidos (ver figura 2A en la web). En el gamblegrama se aprecia mejor la magnitud de los aniones no medidos (franja roja) (ver figura 2B en la web).

Evolución

A las 36 horas de estancia, la paciente es dada de alta de la UCIP a la planta de pediatría. Previamente al alta, se repite la gasometría, la bioquímica sanguínea y el urianálisis. La glucemia es de 230 mg/dL y se mantiene una cetonuria +, pero ha desaparecido la acidosis:

	mmHg	mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] ^{total}	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,41	26	16	1	117	146	4	2,4	NC	NC
EB mM/L	-7	Prot Totales mg/dL	6,3	[Albúmina] mg/dL	3,9				

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

Ya no hay acidemia: [H⁺]= 39 nM/L. Sin embargo, persiste aún en plasma una pequeña cantidad de cuerpos cetónicos que Stewart detecta como NUI= -9 mEq/L (franja roja del gamblegrama). Para que ello no produzca acidosis, se mantiene cierta compensación respiratoria (pCO₂= 29 mmHg) que disminuye la [H⁺] en 17 nM/L, y además la [Atot] sigue baja, disminuyendo aún más la [H⁺] en otros 3 nM/L. Persiste la hipercloremia ([Cl⁻]= 117 mM/L), pero contra lo que cabría pensar según el modelo tradicional, ello no contribuye a la acidosis: ahora la SID es normal y no produce aumento de la [H⁺] (ver figuras 3A y 3B en la web).

Caso 2. Acidosis «hiperclorémica»

Lactante de 6 meses de edad con diagnóstico de craneosinostosis coronal, que ingresa tras cirugía de remodelamiento frontal. Durante el procedimiento precisa una transfusión de concentrado de hemáties (300 mL). No presenta otras incidencias significativas. En la gasometría capilar al ingreso presenta los siguientes resultados:

	mmHg	mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺] ^{total}	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,38	34	21	2,3	118	142	6	2,5	NC	NC
EB mM/L	-4	Prot Totales mg/dL	NC	[Albúmina] mg/dL	3,9				

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

Diagnóstico según el modelo tradicional

Acidosis metabólica compensada respiratoriamente, con anión gap normal (Anión Gap= 11 mM/L): acidosis hiperclorémica ([Cl⁻]= 118 mEq/L). El lactato está en el límite alto de la normalidad. La hiperpotasemia se explica porque la sangre es capilar.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

No existe en este momento acidosis: [H⁺]= 42 nM/L (VN= 38-42 nM/L). La SID está disminuida (SID= 30 mEq/L; VN= 35 mEq/L),

debido a la hipercloremia y al aumento del lactato, y ello provoca que la sangre incremente su concentración de $[H^+]$ en 7 nM/L. Sin embargo, la leve hiperventilación ($pCO_2 = 34$ mmHg = 4,5 kPa; $VN = 5,3$ kPa) ha disminuido la concentración plasmática de $[H^+]$ en 6 nM/L, por lo que la acidemia ha sido compensada. En el gamblegrama no se observan ácidos anormales no medidos: $NUI = 1$ mEq/L (ver figuras 4A y 4B en la web).

Evolución

El paciente permanece a dieta absoluta con gotero hipoclorico (Cl^- del gotero = 85 mEq/L), sedado con benzodiazepinas y analgesiado con morfínicos. Precisa una transfusión de concentrado de hemáties (120 mL) por un descenso del hematocrito al 24% a las 8 horas del ingreso, manteniéndose posteriormente con cifras dentro de la normalidad, sin apreciarse signos de sangrado significativo. A las 22 horas de estancia, se le da de alta a sala. En la gasometría realizada previamente al alta presenta los siguientes resultados:

	mmHg	mM/L							
pH	pCO_2	$[CO_3H^-]$	[Lactato ⁻]	$[Cl^-]$	[Na ⁺]	[K ⁺]	$[Ca^{2+}]_{total}$	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,27	49	20	2	114	143	5	2,8	NC	NC
EB mM/L	-4	Prot Totales mg/dL		NC		[Albúmina] mg/dL		NC	

NC: no consta. El $[Ca^{2+}]_{total}$ no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca^{2+} iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

En este momento hay acidemia: $[H^+] = 54$ nM/L ($VN = 38-42$ nM/L). Sin embargo, es totalmente respiratoria ($pCO_2 = 49$ mmHg = 6,5 kPa; $VN = 5,3$ kPa), probablemente por la sedoanalgesia. De hecho, aunque persisten cifras de cloro y lactato en el límite alto de la normalidad, ahora la SID es normal y sólo contribuye a la acidemia en 1 nM/L de $[H^+]$. A pesar de la cirugía tan sangrante, que ha requerido varias transfusiones, durante todo el ingreso no ha existido ningún exceso de ácidos tisulares. Ahora el NUI es de -3 mEq/L ($VN = \pm 3$ mEq/L) (ver figuras 5A y 5B en la web).

Caso 3. Descompensación aguda de la acidosis tubular renal

Paciente de 8 años de edad, diagnosticado de acidosis tubular renal hipopotasémica, que ingresa por una descompensación de su patología de base debido a vómitos. En el ingreso en su hospital de origen presenta una acidosis grave con potasio de 1,8 mEq/L. Se remite a esta UCIP, donde se realiza una bioquímica y una gasometría venosa, con los siguientes resultados:

	mmHg	mM/L							
pH	pCO_2	$[CO_3H^-]$	[Lactato ⁻]	$[Cl^-]$	[Na ⁺]	[K ⁺]	$[Ca^{2+}]_{total}$	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,15	32	11	2,4	117	140	1,9	2,6	NC	NC
EB mM/L	-17	Prot Totales mg/dL		7,0		[Albúmina] mg/dL		3,9	

NC: no consta. El $[Ca^{2+}]_{total}$ no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca^{2+} iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Acidosis metabólica con anión gap normal (Anión Gap = 15): acidosis hiperclorémica ($[Cl^-] = 117$ mEq/L). La hiperventilación no es muy acusada, y por ello no consigue compensar la acidosis. La $[CO_3H^-]$ está muy disminuida y la teoría clásica explica que es la pérdida renal de bicarbonato (agravada en este caso por los vómitos) lo que podría estar causando el cuadro.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

Grave acidemia: $[H^+] = 71$ nM/L ($VN = 38-42$ nM/L). La causa es una grave disminución de la SID ($SID = 26$ mEq/L; $VN = 35$ mEq/L), debido a la hipercloremia, el aumento leve del lactato y la acumulación de ácidos tisulares: $NUI = -6$ mEq/L. Ello provoca que la sangre incremente su concentración de $[H^+]$ en 15 nM/L. Para intentar la compensación, hay una hiperventilación ($pCO_2 = 32$ mmHg = 4,5 kPa; $VN = 5,3$ kPa), que sería clasificada como leve según el modelo tradicional, pero que ha disminuido la concentración plasmática de $[H^+]$ en 13 nM/L (una cantidad apreciable). Además, hay una disminución de la $[Atot]$ que también está disminuyendo la concentración plasmática de $[H^+]$, aunque sólo en 5 nM/L. Aun así, la acidemia no ha sido compensada. En el gamblegrama, lo que más llama la atención es la clara disminución de la SID (ver figuras 6A y 6B en la web).

Evolución

Tras la corrección con fluidoterapia intravenosa (CO_3HNa 1/6 Molar con 40 mEq/L de ClK) durante 23 horas, obtenemos la siguiente analítica previa al alta:

	mmHg	mM/L							
pH	pCO_2	$[CO_3H^-]$	[Lactato ⁻]	$[Cl^-]$	[Na ⁺]	[K ⁺]	$[Ca^{2+}]_{total}$	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,43	49	25	1,5	104	139	3	2,1	NC	NC
EB mM/L	-4	Prot Totales mg/dL		7,0		[Albúmina] mg/dL		3,9	

NC: no consta. El $[Ca^{2+}]_{total}$ no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca^{2+} iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Aunque desde el punto de vista del modelo tradicional parece que se ha alcanzado la corrección completa del desequilibrio hidroelectrolítico, el modelo de Stewart nos indica que la corrección incluso ha ido «demasiado lejos». En este momento hay una ligerísima alcalemia: $[H^+] = 37$ nM/L ($VN = 38-42$ nM/L). Se debe tanto a que la SID ha aumentado, y está disminuyendo la concentración plasmática de $[H^+]$ en 4 nM/L, como a que la $Atot$ ha aumentado, y está aumentando la $[H^+]$ en 1 nM/L. Ambos son efectos prácticamente inapreciables (ver figuras 7A y 7B en la web). La ventilación y los ácidos tisulares se han normalizado.

Caso 4. Alcalosis metabólica por diuréticos de asa

Paciente de 14 meses de edad, diagnosticado de [LLA] de alto grado de malignidad, e ingresado en la UCIP debido a una sepsis por adenovirus. Permanece en ventilación mecánica duran-

te 9 días por un síndrome de dificultad respiratoria aguda, y con diuresis forzada con furosemida en perfusión continua i.v. Se realiza una bioquímica y una gasometría arteriales para establecer un control evolutivo, y se aprecian los siguientes resultados:

mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺]total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,52	36	33	1,6	101	142	5	2,4	NC	NC
EB mM/L	10	Prot Totales mg/dL		5,3		[Albúmina] mg/dL		NC	

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

Diagnóstico según el modelo tradicional
Alcalosis metabólica descompensada.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

Grave alcalemia: [H⁺]= 27 nM/L (VN= 38-42 nM/L). Posiblemente en relación con el cuadro séptico, existe una acumulación de ácidos tisulares (NUI= -7 mEq/L), pero destaca claramente un gran aumento de la SID (SID= 48 mEq/L; VN= 35 mEq/L), que provoca que la sangre disminuya su concentración de [H⁺] en 10 nM/L. Esta situación suele estar producida por los diuréticos de asa, y cabe destacar que se produce a pesar de que la cifra de cloro es normal: [Cl⁻]= 101 mEq/L. Además, la hipoproteinemia, prácticamente universal en los pacientes de la UCIP³¹, disminuye la cantidad de [Atot], lo que rebaja la cantidad plasmática de [H⁺] en otros 3 nM/L. La cifra de pCO₂ es normal, pero eso también contribuye a la alcalosis porque está disminuyendo la cifra plasmática de [H⁺] en otros 3 nM/L. En el gamblegrama puede apreciarse el claro aumento de la SID (ver figuras 8A y 8B en la web).

Evolución

Tras una leve hipoventilación (paciente en respiración artificial) y la administración de una dosis de 10 mg/kg de acetazolamida^{28,29}, se constata la corrección de la situación de alcalosis metabólica:

mmHg		mM/L							
pH	pCO ₂	[CO ₃ H ⁻]	[Lactato ⁻]	[Cl ⁻]	[Na ⁺]	[K ⁺]	[Ca ²⁺]total	[Fosfato]	[Ác. Úrico]
7,41	42	26	0,7	107	141	4,1	2,4	NC	NC
EB mM/L	1	Prot Totales mg/dL		5,3		[Albúmina] mg/dL		NC	

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

Aquí también, desde el punto de vista del modelo tradicional, parece que se ha alcanzado la corrección completa del desequilibrio hidroelectrolítico, pero de nuevo el modelo de Stewart indica que se mantiene la producción de ácidos tisulares (NUI= -7 mEq/L), probablemente por la septicemia causan-

te del cuadro original. Tal como está descrito, la acetazolamida ha incrementado la concentración de cloro, y ello ha disminuido la SID hasta 41 mEq/L, con lo que ahora este factor sólo está disminuyendo la concentración plasmática de [H⁺] en 4 nM/L. La hipoproteinemia disminuye la [Atot] en la misma proporción que antes, pero ahora la hipoventilación ha conseguido aumentar la [H⁺], aunque sólo en 2 nM/L. Todo ello ha conseguido la normalización de la concentración plasmática de [H⁺] (ver figuras 9A y 9B en la web). ■

Bibliografía

- Dantzker DR. Adequacy of tissue oxygenation. Crit Care Med. 1993; 21 Supl: 40-43.
- Morgan TJ. Acid-base disorders. En: Albert RK, Slutsky A, Rainieri M, et al., eds. Clinical critical care medicine. Filadelfia: Elsevier-Mosby, 2006; 445.
- Wilkes P. Hypoproteinemia, strong ion difference and acid-base status in critically ill patients. J Appl Physiol. 1998; 84: 1.740-1.748. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/84/5/1740.full.pdf+html>
- Watson PD. Modeling the effects of proteins on pH in plasma. J Appl Physiol. 1999; 86: 1.421-1.427. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/86/4/1421.full.pdf+html>
- Rodríguez-Soriano J. New insights into the pathogenesis of renal tubular acidosis. From functional to molecular studies. Pediatr Nephrol. 2000; 14: 1.121-1.136.
- Rodríguez-Soriano J. Renal tubular acidosis. The clinical entity. J Am Soc Nephrol. 2002; 13: 2.160-2.170.
- Corey HE, Vallo A, Rodríguez-Soriano J. An analysis of renal tubular acidosis by the Stewart method. Pediatr Nephrol. 2006; 21: 206-211.
- Kellum JA. Clinical review: reunification of acid-base physiology. Crit Care. 2005; 9(5): 500-507. Disponible en: <http://ccforum.com/inpress/cc3789>
- Witt L, Osthaus WA, Jüttner B, Heimbucher C, Sümpelmann R. Alteration of anion gap and strong ion difference caused by hydroxyethyl starch 6% (130/0.42) and gelatin 4% in children. Pediatr Anesth. 2008; 18: 934-939.
- O'Dell E, Tibby SM, Durward A, et al. Validation of a method to partition the base deficit in meningococcal sepsis: a retrospective study. Crit Care. 2005; 9: R464-R470. Disponible en: <http://ccforum.com/content/pdf/cc3760.pdf>
- Rackow EC, Mecher C, Astiz ME, et al. Unmeasured anion during severe sepsis with metabolic acidosis. Circ Shock. 1990; 30: 107-115.
- Murray DM, Olhsson V, Fraser JI. Defining acidosis in postoperative cardiac patients using Stewart method of strong ion difference. Pediatr Crit Care Med. 2004; 5: 240-245.
- Murray D, Grant D, Murali N, Butt W. Unmeasured anions in children after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007; 133: 235-240.
- Duward A, Tibby SM, Skellett S, Austin C, Anderson D, Murdoch IA. The strong ion gap predicts mortality in children following cardiopulmonary bypass surgery. Pediatr Crit Care Med. 2005; 6: 281-285.
- Maciel AT, Park M. Unmeasured anions account for most of the metabolic acidosis in patients with hyperlactatemia. Clinics. 2007; 62(1): 55-62.

16. Taylor D, Durward A, Tibby SM, Thornburn K, Holton F, Johnstone IC, et al. The influence of hyperchloraemia on acid-base interpretation in diabetic ketoacidosis. *Intens Care Med.* 2006; 32: 295-301.
17. Oh MS, Phelps KR, Traube M, et al. D-lactic acidosis in a man with the short-bowel syndrome. *N Engl J Med.* 1979; 301: 249-252.
18. Yunos NM, Bellomo R, Story D, Kellum J. Bench-to-bedside review: chloride in critical illness. *Crit Care.* 2010; 14: 226-236. Disponible en: <http://ccforum.com/content/14/4/226>
19. Durward A, Skellett S, Mayer A, Taylor D, Tibby SM, Murdoch IA. The value of the chloride:sodium ratio in differentiating the aetiology of metabolic acidosis. *Intens Care Med.* 2001; 27: 828-835.
20. Kurt A, Ecevit A, Ozkiraz S, et al. The use of chloride-sodium ratio in the evaluation of metabolic acidosis in critically ill neonates. *Eur J Pediatr.* 2012; 171: 963-969.
21. Dempsey GA, Lyall HJ, Corke CF, et al. Pyroglutamic acidemia: a cause of high anion gap metabolic acidosis. *Crit Care Med.* 2000; 28: 1.803-1.807.
22. Chapman BJ, Proudfoot AT. Adult salicylate poisoning: deaths and outcome in patients with high plasma salicylate concentrations. *Q J Med.* 1989; 72: 699-707.
23. Gonda A, Gault H, Churchill D, et al. Hemodialysis for methanol intoxication. *Am J Med.* 1978; 64: 749-758.
24. Peterson CD, Collins AJ, Himes MJ, et al. Ethylene glycol poisoning. *N Engl J Med.* 1981; 304: 21-23.
25. Jacobsen D, Hewlett TP, Webb R, et al. Ethylene glycol intoxication: evaluation of kinetics and crystalluria. *Am J Med.* 1988; 84: 145-152.
26. Laudignon N, Ciampi A, Coupal L, et al. Furosemide and ethacrynic acid: risk factors for the occurrence of serum electrolyte abnormalities and metabolic alkalosis in newborns and infants. *Acta Paediatr Scand.* 1989; 78: 133-135.
27. Mazur JE, Devlin JM, Peters MJ, et al. Single versus multiple doses of acetazolamide for metabolic alkalosis in critically ill medical patients: a randomized double blind trial. *Crit Care Med.* 1999; 27: 1.257-1.261.
28. Moviat M, Pickkers P, Van der Voort PHJ, Van der Hoeven JG. Acetazolamide-mediated decrease in strong ion difference accounts for the correction of metabolic alkalosis in critically ill patients. *Crit Care.* 2006; 10: R14-R50. Disponible en: <http://ccforum.com/content/10/1/R14>
29. Moffet BS, Moffet TI, Dickerson HA. Acetazolamide therapy for hypochloremic metabolic alkalosis in pediatric patients with heart disease. *Am J Ther.* 2007; 14: 331-335.
30. Sigaard-Andersen O, Rorth M, Strickland DAP. The buffer value of plasma, erythrocyte fluid and whole blood. En: *Workshop on pH and blood gases, 1975.* Washington DC: National Bureau of Standards, 1977; 11-19.
31. Durward A, Mayer A, Skellett S, et al. Hypoalbuminemia in critically ill children: incidence, prognosis and influence on the anion gap. *Arch Dis Child.* 2003; 88: 419-422.
32. Lee GJ, Fox GF, Durward A. Identifying tissue acidosis in extremely low birthweight infants: hypoalbuminemia is a confounding factor. *Early Human Develop.* 2005; 81: 715-716.
33. Lloyd P. Strong Ion Calculator: a practical bedside application of modern quantitative acid-base physiology. *Crit Care Res.* 2004; 6: 285-294.
34. Lloyd P, Freebairn R. Using quantitative acid-base analysis in the ICU. *Crit Care Res.* 2006; 8: 19-30.
35. Constable PD. A simplified strong ion model for acid-base equilibria. Application to horse plasma. *J Appl Physiol.* 1997; 83: 297-311. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/83/1/297.full.pdf+html>
36. Staempfli HR, Constable PD. Experimental determination of net protein charge and A_{tot} and K_a of non-volatile buffers in human plasma. *J Appl Physiol.* 2003; 95: 620-630. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/95/2/620.full.pdf+html>

La leche materna, la base de nuestra innovación

SANUTRI Natur

La forma más segura de prolongar la lactancia materna



NUEVO ENVASE

- ✓ Más práctico
- ✓ Más higiénico

**NUEVAS
FÓRMULAS**

Con Prolacta®

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



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

Con Probióticos BB-12® y Nucleótidos

Mejora el sistema inmunológico y la absorción del hierro

Con DHA y ARA



SANUTRI

Comunicación científica (IV). Congresos científicos (3): Claves para elaborar una buena comunicación científica

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

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

Resumen

Presentar una comunicación oral o una conferencia es una de las formas más importantes y estimulantes de comunicar nuestra actividad científica y de divulgar conocimientos. Lo importante en la comunicación oral es utilizar todo su potencial y ser eficientes en su presentación. El éxito de la misma dependerá no sólo del contenido, sino también de las habilidades del ponente para transmitir la información y hacerla atractiva.

En este artículo realizamos una propuesta de decálogo (imperfecto y mejorable) de claves para elaborar una buena comunicación científica: 1) prepararse para hablar; 2) organizar la charla; 3) adecuar la información al medio audiovisual; 4) practicar; 5) verificar puntos fundamentales; 6) lenguaje verbal y no verbal; 7) responder a las preguntas; 8) manejar el auditorio; 9) mostrar entusiasmo, y 10) tener presente lo que hay que evitar.

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

Palabras clave

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

La comunicación oral como medio de comunicación científica

Presentar una comunicación oral o una conferencia es una de las formas más importantes y estimulantes de comunicar nuestra actividad científica y de divulgar conocimientos. Estas presentaciones incluyen desde sesiones cortas realizadas dentro de nuestro propio centro de trabajo, dirigidas a nuestros compañeros (sesiones clínicas o bibliográficas), hasta conferencias invitadas internacionales a las que asisten un número importante de personas, en ocasiones con gran experiencia en el tema de nuestra presentación. Con independencia del foro en que realicemos nuestra presentación, el objetivo siempre tiene

Abstract

Title: Scientific communication (IV). Scientific meetings (3): Keys to developing a good scientific communication

One of the most important and exciting ways of communicating our scientific activity and to disseminate our knowledge is presenting a communication or a scientific conference. The most important thing of oral communication is to use their full potential and be efficient in its presentation. The success will depend not only the content but also the skills of the speaker to convey information and make it attractive.

In this paper we propose a decalogue (imperfect and improved) key to make a good scientific communication: 1) prepare to speak; 2) organizing the communication; 3) adapting to the audiovisual information; 4) practice; 5) verify fundamental points; 6) verbal and nonverbal language; 7) answering questions; 8) handle the auditorium; 9) show enthusiasm, and 10) keep in mind what to avoid.

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

Keywords

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

que ser el mismo: hacer llegar la información con claridad y eficacia, de forma que sea asimilable por la audiencia. Para ello, no únicamente se precisa de conocimientos científicos, sino también de habilidades, tanto en aspectos expresivos como plásticos.

La comunicación oral científica (sesiones, presentaciones de congresos, ponencias, etc.) es complementaria (y diferente) a la comunicación que realizamos mediante un póster (ya comentada en nuestro artículo previo de Congresos científicos de esta serie), con aspectos diferenciales y una mayor complejidad. Lo importante de la comunicación oral es utilizar todo su potencial y ser eficientes en su presentación. Para ello, propor-

cionaremos algunas ideas clave, divididas en dos apartados: 1) realizar presentaciones efectivas (lo dinámico), y 2) confeccionar buenas diapositivas (lo estático), que será motivo de un artículo posterior sobre el uso y abuso del PowerPoint.

Pero es importante comenzar bien y elaborar también resúmenes de calidad, tal como comentamos para el póster. Ésta es una de las fases más importantes, pues implica seguir unas normas claras para que nuestra comunicación sea aceptada en un congreso. Para ello, conviene tener muy presentes los siguientes cuatro pasos, ya comentados en «Congresos científicos (1): elaboración de resúmenes»: normas, redacción, contenido y calidad.

En conclusión, el resumen es «un artículo en pequeño», que debe incluir y no incluir lo comentado en la tabla 1. Ahora bien, el resumen no será lo mismo para una comunicación oral (que seguirá el esquema previo) que para una ponencia o mesa redonda (en este caso, el resumen puede ser de varias páginas y todo dependerá de las normas que recibamos del congreso).

Realizar presentaciones efectivas (lo dinámico)

El objetivo final de cualquier presentación científica es transmitir información con claridad y eficacia de forma que sea asimilable por la audiencia, y que estimule un ejercicio intelectual en ella. El éxito de la misma dependerá no sólo del contenido, sino también de las habilidades del ponente para transmitir la información y hacerla atractiva. Ante el desafío de conseguir estos objetivos, los ponentes deben poner en práctica un procedimiento formado por diferentes fases, que incluyen la identificación de los objetivos, la preparación del contenido, el diseño de la presentación y su puesta en escena.

Está claro que no existe una única forma de hacer las cosas. Pero también está claro que es mejor un aprendizaje orientado (más eficiente y a corto plazo) que un aprendizaje fundamentado en el ensayo-error (poco eficiente y a largo plazo).

Conviene tener en cuenta 10 puntos esenciales para realizar presentaciones científicas efectivas. Estas recomendaciones son útiles para ponentes noveles (estudiantes y residentes), pero también para los que tengan un mayor nivel de experiencia, pues siempre se puede mejorar.

Ésta es una propuesta de decálogo (imperfecto y mejorable) de claves para elaborar una buena comunicación científica.

1. Prepararse para hablar

Aquí hay que responder a dos preguntas básicas sobre el tipo de auditorio y el tiempo disponible.

- ¿A quién debo hablar? Debemos definir los objetivos y la forma de presentación, teniendo muy en cuenta el tipo de audiencia y su grado de conocimiento sobre el tema que se va a tratar.

TABLA 1

La comunicación oral como formato de comunicación científica: lo que SÍ y lo que NO

Lo que Sí

- Título informativo y atractivo
- Objetivo único y relevante
- Metodología detallada
- Resultados expresados de manera adecuada
- Conclusión final coherente

Lo que No

- Información que no sea esencial
- Descripciones (muy) detalladas
- Excesivo número de resultados
- Información que luego no se vaya a exponer
- Listado exagerado de conclusiones

- ¿De cuánto tiempo dispongo? Es esencial que una presentación se termine en el tiempo previsto. Exceder el tiempo asignado es una falta de respeto para la audiencia (que agradece que se le dé lo que se indica), los ponentes posteriores (al ver reducido su tiempo de exposición) y la organización (a quien se le trastocan los horarios de la jornada científica).

Si uno quiere arruinar una buena presentación, sólo tiene que extralimitarse en el tiempo y pasar rápidamente las diapositivas finales para concluir precipitadamente. Con ello habrá dilapidado una fase clave: el «tiempo de diamante» final.

En un congreso hay que leer bien las normas. Y en el caso de que fuéramos invitados a una conferencia, es importante comunicarse con la persona que ha cursado la invitación, para dar buena respuesta a las dos preguntas previas.

2. Organizar la charla

Debe calcularse bien el equilibrio de la cantidad de información que se va a transmitir, intentando no sobrecargar a la audiencia y no sobrepasar el tiempo adjudicado. Siempre es preferible, como en las buenas actuaciones, dejar espacio para un buen bis y quedarse con ganas de más espectáculo. Es decir, presentar lo más actual y relevante, sin obviar aspectos clave, pero dejando la posibilidad de que el auditorio se interese por los detalles.

Toda comunicación oral consta de tres partes clave, como si de una representación teatral se tratara. Y en esas tres partes incluimos los mismos apartados de cualquier investigación, con las siglas IMRD: introducción, metodología, resultados y discusión/conclusiones:

- El inicio o presentación: es la introducción y debe ocupar un 10% («diga lo que va a decir»). Curiosamente es el «tiempo de oro», en donde se preparan las expectativas (que se deben cumplir).
- Ganarse la atención (se puede incluir un breve agradecimiento).
- Establecer la relevancia.
- Identificar los objetivos: no más de 3.

- Avanzar la estructura o guión.
- Establecer «reglas» de interacción.
- El núcleo o desarrollo del tema: es la metodología y los resultados, y debe ocupar un 80% («dígalos»).
- Explicar los puntos clave de manera sencilla.
- Dar ejemplos.
- Dar excepciones.
- Repetir los puntos clave.
- Hacer una transición entre cada punto clave.
- El final, cierre o desenlace: incluye las conclusiones y debe ocupar un 10% («dígalos lo que usted acaba de decir»). Curiosamente, es el «tiempo de platino», el más importante (pues es lo que más recordará el auditorio, para bien o para mal) y lo más peligroso (sobre todo si hacemos un mal cálculo del tiempo y finalizamos precipitadamente y fuera de horario).
- Resumir los puntos principales: no más de 3-5.
- Preguntas sobre los puntos principales.
- Crear anticipación (futuros temas de presentación).

3. Adecuar la información al medio audiovisual

Se puede realizar de diferentes formas, siempre buscando la atención y la implicación del público receptor. Porque «hay vida más allá del PowerPoint» y de las diapositivas tradicionales, y porque es necesario reflexionar sobre el uso, el abuso y el mal uso del PowerPoint. Los medios audiovisuales pueden ser:

- Presentaciones electrónicas: utilización de softwares propietarios, libres o en línea. El más estandarizado y habitual es a través de diapositivas en PowerPoint (y a ello dedicaremos el capítulo siguiente de esta serie), pero existen otros programas, como Mediator, Keynote (Apple), Freelance Graphics, Corel Presentations, Prezi, Impress, LibreOffice Impress, SlideRocket, Impressive, Zoho Show, etc.
- Transparencias (prácticamente en desuso).
- Pizarra (tradicional o digital).
- Vídeo.
- O con nada..., es decir, sólo contando con la palabra, las ideas y la presencia del conferenciante.

4. Practicar

El éxito casi nunca es producto de la casualidad:

- Realizar ensayos con una audiencia limitada y crítica (p. ej., nuestros compañeros de trabajo) y, por qué no, también con personas que desconozcan el tema (p. ej., familiares y amigos).
- Conseguir un estilo «conversacional». Y nunca leer la diapositiva.
- Ha de oírse desde la última fila.
- Cambiar el volumen, la inflexión y la velocidad de exposición.
- Calcular muy bien el tiempo: insistimos en que es mejor no agotar el tiempo asignado, incluso en los ensayos. Una forma práctica de calcular la duración de una presentación es considerar que cada diapositiva requiere aproximadamente 30-45 segundos de tiempo medio.

5. Verificar los puntos fundamentales

Antes de salir de casa y, mejor, desde días antes. Hay que tener en cuenta que se suele cumplir la ley de Murphy: si algo puede fallar, lo hará. Aquí sí vale más prevenir que curar:

- Copias de seguridad: dejar copias en nuestro ordenador portátil, en nuestro pen-drive, en nuestro disco duro virtual y, como algo útil, enviarnos la invitación a nuestro propio correo electrónico para tenerla siempre a mano.
- Llegar con suficiente antelación a la sala, darse a conocer por el equipo técnico, familiarizarse con el equipo audiovisual (y ver que todo funciona y que la presentación se ve bien, especialmente si hay vídeos) y con la propia sala (incluso puede servir para acondicionar el estrado a una situación cómoda para nosotros).
- Valorar si vamos a hablar sentados (en la mesa), de pie (en el pódium) o moviéndonos entre el auditorio. Elegir, en función de ello, el equipo de sonido: micrófono estático (debemos ajustar bien su altura y posición, para encontrarnos cómodos y que el sonido sea correcto) o de solapa. Asimismo, hay que comprobar si se dispone de ratón móvil con láser para pasar las diapositivas (puede ser útil llevarlo nosotros, pues no siempre lo encontraremos disponible).
- Buscar sitio en las primeras filas, de forma que el acceso al estrado sea lo más ágil posible cuando se nos invite a iniciar nuestra presentación y como signo de cortesía hacia el resto de ponentes.
- Elegir el atuendo: adaptado al auditorio, pero siempre teniendo a la formalidad y discreción. Hay que tener muy presente que el foco de atención debe ser nuestra presentación científica, no nosotros.
- Aceptar el «miedo escénico» como algo natural.

El tema del «miedo escénico» merece que nos detengamos, pues podemos establecer medidas preventivas frente a él; por ejemplo: 1) conocer bien el tema, mostrarse preparado; 2) conocer al público o hacerse una idea previa; 3) tener objetivos claros y dominar bien el principio y el final de la exposición; 4) tener a mano medios auxiliares adecuados; 5) sentirse cómodo con una ropa adecuada, y 6) llegar descansado, en un buen estado físico y mental.

Un aspecto que tememos siempre es la posibilidad de llegar a tener «la mente en blanco». He aquí algunas claves sobre qué podemos hacer para salir del paso: 1) reconocerlo, con humor, pero no pedir disculpas ni dar explicaciones; 2) repetir lo último con otras palabras; 3) saltarse las partes sin más («puentes»); 4) precisar lo dicho por medio de un ejemplo, hasta que vuelva a aparecernos la inspiración y la mente deje de estar en blanco; 5) resumir lo dicho hasta el momento, porque en la propia recapitulación es posible que volvamos a retomar el hilo, o 6) lanzar alguna pregunta al público, mientras se gana tiempo.

6. Lenguaje verbal y no verbal

Aunque lo importante es el contenido de una presentación científica, no se debe olvidar que el broche lo pone el continente. De forma que incluso se llega a decir que en una presenta-

ción efectiva es más importante el «cómo» se dice que el «qué» se dice. Está claro que lo importante es que el «cómo» y el «qué» sean de alta calidad y ponderados. Para ello, cabe comentar la importancia del lenguaje verbal y no verbal.

Lenguaje verbal

Es importante la voz (tanto respecto al lenguaje como al tono y la modulación) para atraer a la audiencia.

El lenguaje utilizado debe ser profesional, evitando términos excesivamente coloquiales. Es mejor utilizar un lenguaje sencillo que uno farragoso (especialmente si hablamos en un idioma diferente al nuestro). Si el público es español se deben evitar los extranjerismos, especialmente los anglicismos.

El tono y la intensidad de la voz deben ser adecuados, por lo que a veces conviene preguntar al auditorio sobre ello al comienzo de la exposición. El ritmo debe ser apropiado, ni muy lento (pues aburre) ni muy rápido (pues agota).

La modulación debe ser clara y entusiasta, que denote interés y emoción por parte del ponente por el tema y por que el mensaje llegue bien a la audiencia, y acompañarse de un adecuado lenguaje no verbal.

La incorporación de anécdotas o aspectos humorísticos tiene que medirse muy bien en una presentación científica, e implica conocer bien a los asistentes al que uno se dirige. En ocasiones, puede facilitar la atención de la audiencia, pero también puede ser una debilidad que acabe distrayendo, confundiendo o pareciendo algo ridícula a los oyentes.

Lenguaje no verbal

Es importante el lenguaje corporal (la postura y la posición, los gestos y la mirada) para contactar con la audiencia. Incluso se considera mucho más importante la comunicación no verbal que la comunicación verbal.

Son importantes la postura y la posición, que debe ser cómoda. Y nada mejor para conseguir una posición cómoda en el estrado que familiarizarse con él antes de la presentación y modificar lo que se considere factible: cables en el suelo que nos pueden incomodar, situación del ordenador o de la mesa, etc.

Hay que evitar gestos repetitivos o incómodos, y cuidar especialmente los movimientos de brazos.

La comunicación visual es crucial, pues estimula la atención del auditorio, a la vez que permite al ponente conocer el grado de interés. Se aconseja establecer un contacto visual rotatorio en toda la sala, evitando dos aspectos: en primer lugar, no debemos mirar siempre a la pantalla (sólo lo imprescindible) y, en segundo lugar, no debemos dirigir la mirada siempre a las mismas personas (es incómodo para ellas y ofrece una falsa seguridad para el ponente). Se aconseja que, al menos al principio y al final, la sala esté suficientemente iluminada para que permita una fácil visión tanto del ponente como de la audiencia. Durante esta fase de más fácil contac-

to visual se debe aprovechar para la presentación de los ponentes por parte del moderador, así como aprovechar para realizar una breve introducción a la presentación y expresar los agradecimientos oportunos.

La utilización del puntero láser o de cursores que resalten aspectos relevantes es un posible recurso, pero deben evitarse los movimientos incoherentes que produzcan más distracción que ayuda.

7. Responder a las preguntas

Uno de los aspectos que más preocupan a los ponentes es el miedo a no saber contestar a determinadas preguntas. Nada más preventivo para ello que conocer bien el tema y tener bien preparada la ponencia. Pero, aun así, cabe plantear dos reglas básicas y tres trucos:

- Las dos reglas básicas ante las preguntas del auditorio son: entender bien la pregunta (lo que implica que se pueda pedir ayuda al moderador o a alguno de los demás ponentes para hacerla más comprensible o, incluso, ayudar a responderla) y nunca discutir (y saber que las respuestas siempre deben ser respetuosas, claras y cortas; agradecer la pregunta, pero evitar frases hechas como «me gusta que me haga esta pregunta» o «su pregunta es muy interesante»).
- Y los tres trucos para salir airosos, en el caso de que no tengamos la respuesta en ese momento, serían: posponer la respuesta, involucrar a alguna persona de la audiencia, y/o proponer revisar la cuestión con el que objeta.

8. Manejar al auditorio

Ya hemos indicado que es fundamental conocer al auditorio al que va dirigida nuestra comunicación. Pero una vez allí, siempre conviene manejar la diversidad de los ponentes, con algunas «personalidades» definidas y que pueden alterar la sintonía global de nuestra presentación. Por ello, hay que aprender técnicas y hábitos frente a los distintos perfiles del auditorio: el que cuestiona o crítico, el que lo sabe todo, el que no participa, el que participa demasiado, etc.

Además, es importante mantener la atención de la audiencia, y la interacción a través de preguntas puede ser un buen recurso al respecto.

9. Mostrar entusiasmo

Uno de los desafíos a los que se enfrenta un ponente es mantener la atención de la audiencia y que la información transmitida sea asimilada. Por ello, en una comunicación oral conviene «vender» bien el mensaje y mostrar entusiasmo, con estos consejos:

- Ser uno mismo.
- Hablar con espontaneidad.
- Mirar al público.
- Usar el lenguaje no verbal.
- Actuar con confianza.
- Ser agradecido y cortés: con el auditorio y con el moderador, e incluso, al abandonar la sala, es oportuno agradecer per-

sonalmente al equipo técnico su colaboración. En el caso de ponencias invitadas, es una cortesía enviar un breve correo al moderador y comité organizador del evento científico.

10. Lo que debemos evitar

Si es importante saber lo que hay que hacer, casi más importante es conocer lo que debemos evitar. Algunas de estas actitudes son:

- Perder el contacto visual con la audiencia.
- Leer continuamente.
- Permanecer sólo en un lugar.
- Hablar sin modular la voz.
- Tener una postura inadecuada.
- Usar muletillas.
- Salirse del tema y desviar la atención del objetivo.

En resumen, una comunicación no debería ser la excusa para poder ir a un congreso, sino el motivo para generar una buena pregunta de investigación. Y, fundamental: una comunicación casi siempre debería ser el prelude de un posterior artículo científico. Nada de ello será posible si no cuidamos lo dinámico de una presentación (realizar presentaciones científicas efectivas, que es lo que hemos tratado en este artículo) y también lo estático (confeccionar buenas diapositivas, a lo que dedicaremos el próximo capítulo). ■■■

Bibliografía

- Harolds JA. Tips for giving a memorable presentation (I): the speaker as an educator. *Clin Nucl Med.* 2012; 37: 669-670.
- Harolds JA. Tips for giving a memorable presentation (II): the speaker as a leader. *Clin Nucl Med.* 2012; 37: 763-765.
- Harolds JA. Tips for giving a memorable presentation (III): composing an important formal presentation. *Clin Nucl Med.* 2012; 37: 872-873.
- Harolds JA. Tips for giving a memorable presentation (IV): using and composing PowerPoint slides. *Clin Nucl Med.* 2012; 37: 977-980.
- Harolds JA. Tips for giving a memorable presentation (V): stage fright and rehearsing a presentation. *Clin Nucl Med.* 2012; 37: 1.094-1.096.
- Harolds JA. Tips for giving a memorable presentation (VI): the effective use of questions by a speaker, and answering questions from listeners. *Clin Nucl Med.* 2012; 37: 1.173-1.175.
- Hoffman M, Mittelman M. Presentations at professional meetings: notes, suggestions and tips for speakers. *Eur J Intern Med.* 2004; 15: 358-363.
- McConnell CR. The manager and oral presentations: from conference room to convention hall. *Health Care Manag (Frederick).* 2005; 24: 77-88.
- McConnell CR. Effective oral presentations: speaking before groups as part of your job. *Health Care Manag (Frederick).* 2009; 28: 264-272.
- McConnell CR. Speak up: the manager's guide to oral presentations. *Health Care Manag (Frederick).* 2000; 18: 70-77.
- Rovira A, Auger C, Naidich TP. ¿Cómo preparar una comunicación oral y una conferencia? *Radiología.* 2013; 55 [doi: 10.1016/j.rx.2013.01.004].

Envío de manuscritos

Se ruega a los autores una observación detenida de las normas de publicación previa a la preparación de los trabajos, a fin de evitar retrasos en la aparición de los artículos.

1. Los trabajos deberán ser enviados para su publicación a Acta Pediátrica Española, Ediciones Mayo, S.A. Aribau, 185-187, 2.º 08021 Barcelona (actapediatrica@edicionesmayo.es). Los trabajos se remitirán por correo electrónico o en soporte digital junto con una copia impresa, indicando el procesador de textos utilizado.
2. Los trabajos serán evaluados para su publicación, siempre en el supuesto de no haber sido ya publicados, aceptados para publicación o simultáneamente sometidos para su evaluación en otra revista. Los originales aceptados quedarán en propiedad de la revista y no podrán ser reimpresos sin permiso de Acta Pediátrica Española.
3. La Secretaría acusará recibo de los originales e informará de su aceptación. Asimismo, y cuando lo estime oportuno el Consejo Editorial, serán propuestas modificaciones, debiendo los autores remitir el original corregido en un plazo de 15 días a partir de la recepción del citado informe.

Secciones de la revista

Originales

Trabajos de tipo prospectivo o retrospectivo de investigación clínica, farmacológica, microbiológica, y las contribuciones originales sobre etiología, fisiopatología, anatomía patológica, epidemiología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. La extensión máxima del texto será de 14 folios (29.400 caracteres con espacios) y se admitirán 8 figuras y/o tablas.

Originales breves (Notas clínicas)

Trabajos originales de experiencias o estudios clínicos, ensayos terapéuticos o casos clínicos de particular interés, cuya extensión no debe superar 5 folios (10.500 caracteres con espacios) y 4 figuras y/o tablas.

Revisiones

Trabajos amplios sobre un tema de actualidad, donde el autor estudia el tema y revisa la bibliografía escrita hasta la fecha sobre éste; suelen ser realizados previo encargo de la secretaría de redacción. Su extensión máxima será de 12 folios (25.200 caracteres con espacios).

Editorial

Opiniones realizadas por un autor de prestigio sobre un tema de actualidad candente y cuya extensión no suele ser superior a 2.100 caracteres con espacios; estos temas suelen efectuarse previo encargo de la secretaría de redacción.

Cartas al director

Comentarios relativos a artículos recientes de la revista, así como observaciones o experiencias que, por su extensión o

características, puedan ser resumidas en un texto breve (2.100 caracteres con espacios); se admite una tabla y/o figura y un máximo de 10 citas bibliográficas.

Otras secciones

Crítica de libros: textos breves (una página de 2.100 caracteres con espacios) de críticas de libros considerados de interés para la profesión.

Presentación y estructura de los trabajos

Los *originales* deberán ser mecanografiados a doble espacio (30 líneas, 70 pulsaciones), en DIN-A4 por una sola cara, con un margen no inferior a 25 mm, y con las páginas numeradas correlativamente.

El trabajo en general deberá estar estructurado en diversos apartados: *Resumen y palabras clave* (en castellano e inglés), *Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones*. En trabajos especialmente complejos, podrán existir subapartados que ayuden a la comprensión del estudio.

En la primera página figurarán en el orden en que se citan:

1. Título, en español e inglés, que debe ser conciso e informativo;
2. Inicial del nombre y apellidos del autor o autores;
3. Centro y Departamento en que se realizó el trabajo;
4. Nombre completo, dirección de correo electrónico o teléfono/fax de contacto del autor al que deba dirigirse la correspondencia;
5. Título corto, inferior a 40 caracteres con espacios.

- **Bibliografía:** Las citas bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el texto, correlativamente y en números volados, vayan o no acompañadas del nombre de los autores en el texto. Las referencias bibliográficas se presentarán según las normas de Vancouver (disponibles en <http://www.icmje.org>).
- **Ilustraciones:** Se podrán publicar en blanco y negro; si se utilizan fotografías de personas identificables, es necesario tener la autorización para su publicación. Las microfotografías deben incluir escala de medidas. Si las ilustraciones son originales sobre papel o transparencia, las fotos tienen que ser de buena calidad, bien contrastadas. No remita fotocopias.
- **Ilustraciones digitales:** Si puede aportar las ilustraciones en formato digital, es recomendable utilizar formato bmp, jpg o tiff, 300 dpi (puntos por pulgada). Si las figuras no son originales, aun cuando cite la procedencia o las modifique, debe obtener permiso de reproducción del autor o de la editorial donde se publicó originalmente.

Se puede obtener una versión ampliada de estas normas en la web de la revista (<http://www.actapediatrica.com>). 

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Equasym 10 mg cápsulas duras de liberación modificada. Equasym 20 mg cápsulas duras de liberación modificada. Equasym 30 mg cápsulas duras de liberación modificada. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Equasym 10 mg cápsulas: Cada cápsula contiene 10 mg de metilfenidato hidrocloruro que corresponde a 8,65 mg de metilfenidato. Excipientes con efecto conocido: sacarosa (45 mg/cápsula). Equasym 20 mg cápsulas: Cada cápsula contiene 20 mg de metilfenidato hidrocloruro que corresponde a 17,30 mg de metilfenidato. Excipientes con efecto conocido: sacarosa (90 mg/cápsula). Equasym 30 mg cápsulas: Cada cápsula contiene 30 mg de metilfenidato hidrocloruro que corresponde a 25,94 mg de metilfenidato. Excipientes con efecto conocido: sacarosa (135 mg/cápsula). Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Cápsula dura de liberación modificada. Equasym 10 mg cápsulas: la cápsula tiene una tapa opaca verde oscura con "5544" impreso en blanco y un cuerpo opaco blanco con "10 mg" impreso en negro. Equasym 20 mg cápsulas: la cápsula tiene una tapa opaca azul con "5544" impreso en blanco y un cuerpo opaco blanco con "20 mg" impreso en negro. Equasym 30 mg cápsulas: la cápsula tiene una tapa opaca marrón rojiza con "5544" impreso en blanco y un cuerpo opaco blanco con "30 mg" impreso en negro. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Trastorno por déficit de atención-hiperactividad (TDAH). Metilfenidato está indicado como parte de un programa de tratamiento integral del trastorno por déficit de atención-hiperactividad (TDAH) en niños a partir de 6 años cuando otras medidas por sí mismas han demostrado ser insuficientes. El tratamiento debe estar bajo la supervisión de un especialista en trastornos del comportamiento en niños. El diagnóstico debe realizarse de acuerdo con los criterios DMS-IV o las directrices de la ICD-10 y debe estar basado en la historia y evaluación completas del paciente. No se puede establecer el diagnóstico únicamente con la presencia de uno o más síntomas. Se desconoce la etiología específica de este síndrome, y no existe una única prueba diagnóstica. Para un diagnóstico adecuado es necesario recurrir a la psicología clínica y especializada, y a los recursos sociales y educativos. Un programa de tratamiento completo generalmente incluye tanto medidas psicológicas, educacionales y sociales así como farmacoterapia y pretende estabilizar a los niños que padecen un síndrome de comportamiento caracterizado por síntomas que pueden incluir historia crónica de dificultad para prestar atención, fácilmente distraíbles, labilidad emocional, impulsividad, hiperactividad de moderada a severa, signos neurológicos menores y EEG anormal. La capacidad de aprendizaje puede o no deteriorarse. El tratamiento con metilfenidato no está indicado para todos los niños con este síndrome y la decisión de usar el fármaco debe estar basada en una evaluación muy completa de la gravedad y cronicidad de los síntomas del niño en relación con su edad. Una ubicación educativa apropiada es esencial, y suele ser necesaria la intervención psicossocial. Cuando otras medidas por sí mismas han demostrado ser insuficientes, la decisión de prescribir un estimulante debe estar basada en una rigurosa evaluación de la gravedad de los síntomas del niño. La utilización de metilfenidato siempre debe hacerse de esta manera de acuerdo a la indicación autorizada y de acuerdo a las directrices de prescripción y diagnóstico. **4.2 Posología y forma de administración.** Equasym consta de un componente de liberación inmediata (30% de la dosis) y un componente de liberación modificada (70% de la dosis). Por lo tanto, Equasym 10 mg proporciona una dosis de liberación inmediata de 3 mg y una dosis de liberación prolongada de 7 mg de metilfenidato hidrocloruro. La parte de liberación prolongada de cada dosis está diseñada para mantener la respuesta al tratamiento por la tarde sin tener que tomar una dosis a mediodía. Está diseñada para proporcionar niveles plasmáticos terapéuticos durante un periodo de aproximadamente 8 horas, lo que coincide con la jornada escolar en vez de durante todo el día (ver sección 5.2 "Propiedades farmacocinéticas"). Por ejemplo, 20 mg de Equasym pretende sustituir a 10 mg con el desayuno y 10 mg con la comida de metilfenidato hidrocloruro de liberación inmediata. *Niños (de 6 o más años) y adolescentes:* El tratamiento debe iniciarse bajo la supervisión de un especialista en trastornos del comportamiento en niños y/o adolescentes. **Screening pretratamiento.** Antes de prescribir, es necesario realizar una evaluación basal del estado cardiovascular del paciente, incluyendo presión arterial y ritmo cardíaco. La medicación concomitante, los trastornos o síntomas co-mórbidos médicos y psiquiátricos pasados y presentes, antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca/ineplicable y un registro detallado de altura y peso antes del tratamiento en un gráfico de crecimiento (ver secciones 4.3 y 4.4) deben estar documentados en la historia completa. **Control continuo.** Se deben controlar continuamente el crecimiento y los estados psiquiátrico y cardiovascular (ver sección 4.4). El pulso y la presión sanguínea se deben registrar en una curva de percentiles en cada ajuste de dosis y después, al menos cada 6 meses; La altura, el peso y el apetito se deben registrar al menos cada 6 meses en una gráfica de crecimiento; La aparición o el empeoramiento de trastornos psiquiátricos preexistentes debe controlarse en cada ajuste de dosis y después, al menos cada 6 meses y en cada visita. Se debe controlar a los pacientes por el riesgo de mal uso, abuso o tráfico de metilfenidato. Ajuste de dosis: Es necesario un ajuste de dosis cuidadoso al comenzar el tratamiento con metilfenidato. El ajuste de dosis se debe iniciar con la dosis más baja posible. Esto normalmente se consigue utilizando una formulación de liberación inmediata tomada en dosis divididas. La dosis inicial recomendada diaria es de 5 mg una vez o dos veces al día (por ej. con el desayuno y la comida), aumentando en caso necesario en incrementos semanales de 5-10 mg en la dosis diaria según la tolerabilidad y el grado de eficacia observado. Se puede utilizar Equasym 10 mg una vez al día en vez de metilfenidato hidrocloruro de liberación inmediata 5 mg dos veces al día desde el comienzo del tratamiento cuando el médico considere que la administración dos veces al día es adecuada desde el comienzo y, sin embargo, la administración del tratamiento dos veces al día no es práctica. La dosis máxima diaria de metilfenidato hidrocloruro es de 60 mg. En el caso de dosis que no sean posibles/prácticas con esta concentración, hay disponibles otras concentraciones de este medicamento u otros medicamentos cuyo principio activo es metilfenidato. Pacientes que actualmente utilizan metilfenidato: a los pacientes que reciben tratamiento establecido con una formulación de metilfenidato hidrocloruro de liberación inmediata se les puede cambiar a la dosis diaria equivalente en miligramos de Equasym. Equasym no se debe tomar demasiado tarde por la mañana ya que puede ocasionar alteraciones del sueño. Si el efecto del medicamento desaparece demasiado pronto avanzada la tarde, podría reaparecer una alteración del comportamiento y/o incapacidad para dormir. Una pequeña dosis de un comprimido de metilfenidato hidrocloruro de liberación inmediata avanzado el día podría ayudar a resolver este problema. En ese caso, se podría considerar la posibilidad de conseguir un control adecuado de los síntomas con un régimen de metilfenidato de liberación inmediata dos veces al día. Se deben tener en cuenta las ventajas y los inconvenientes de una pequeña dosis de metilfenidato de liberación inmediata por la tarde frente a los problemas para dormir. En caso de necesitar una dosis adicional tardía de metilfenidato de liberación inmediata, no se debe continuar el tratamiento con Equasym, a menos que se sepa que la misma dosis adicional sería también necesaria con un régimen convencional de liberación inmediata con dosis equivalentes con el desayuno/comida. Se debe utilizar el régimen que consiga un control satisfactorio de los síntomas con la dosis total diaria más baja. Equasym se debe administrar por la mañana antes del desayuno. Las cápsulas se pueden tragar enteras con la ayuda de líquidos o, de forma alternativa, se puede abrir la cápsula y verter el contenido sobre una pequeña cantidad (una cucharada) de compota de manzana, y tomar inmediatamente, sin guardar para usar más adelante. Después de tomar la compota de manzana con el contenido vertido, se debe beber líquido, como agua. Las cápsulas y el contenido de la cápsula no se deben triturar ni masticar. **Utilización a largo plazo (más de 12 meses) en niños y adolescentes:** La seguridad y eficacia del uso a largo plazo de metilfenidato no se ha evaluado de forma sistemática en estudios controlados. El tratamiento con metilfenidato generalmente se suspende durante o después de la pubertad. El médico que decida utilizar metilfenidato durante periodos prolongados (más de 12 meses) en niños y adolescentes con TDAH debe realizar evaluaciones periódicas de la utilidad del fármaco a largo plazo para ese paciente, manteniendo periodos de prueba sin medicación para evaluar el funcionamiento del paciente sin farmacoterapia. Se recomienda que metilfenidato se suspenda temporalmente al menos una vez al año para evaluar el estado del niño (preferiblemente durante las vacaciones escolares). Puede ocurrir que la mejoría se mantenga al suspender temporal o permanentemente el fármaco. **Reducción de la dosis e interrupción del tratamiento.** Si los síntomas no mejoran después de un ajuste de dosis apropiado durante un periodo de un mes, se debe suspender el tratamiento. Si se observa un empeoramiento paradójico de los síntomas o aparecen otros efectos adversos graves, se debe reducir la dosis o suspender la administración. **Adultos.** El metilfenidato no está autorizado para su uso en adultos con TDAH. No se ha establecido la seguridad y eficacia en este grupo de edad. **Pacientes de edad avanzada.** Metilfenidato no debe utilizarse en pacientes de edad avanzada. No se ha establecido la seguridad y eficacia en este grupo de edad. **Niños menores de 6 años.** Metilfenidato no debe utilizarse en niños menores de 6 años de edad. No se ha establecido la seguridad y eficacia en este grupo de edad. **4.3 Contraindicaciones.** Equasym está contraindicado en pacientes con: *Hipersensibilidad conocida al metilfenidato o a alguno de los excipientes (incluidos en la sección 6.1); *Glaucoma; *Feocromocitoma; *Durante el tratamiento con inhibidores irreversibles no selectivos de la monoaminooxidasa, o en los 14 días posteriores a la suspensión del tratamiento con estos fármacos, por el riesgo de crisis hipertensivas (ver sección 4.5); *Hipertricotismo o tirotoxicosis; *Diagnóstico o antecedentes de depresión grave, anorexia nerviosa/trastornos de anorexia, tendencias suicidas, síndromes psicóticos, trastornos de humor graves, manía, esquizofrenia, trastorno de la personalidad psicopático/borderline; *Diagnóstico o antecedentes de trastorno bipolar (activo) grave y episódico (Tipo I) (que no está bien controlado); *Trastornos cardiovasculares preexistentes incluyendo hipertensión grave, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial occlusiva, anemia, enfermedad cardíaca congénita hemodinámicamente significativa, cardiomiopatías, infarto de miocardio, arritmias potencialmente mortales y canalopatías (trastornos provocados por la disfunción de los canales iónicos); *Trastornos cerebrovasculares preexistentes, aneurisma cerebral, anomalías vasculares incluyendo vasculitis o apoplejía. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** El tratamiento con metilfenidato no está indicado en todos los niños con TDAH y la decisión de usar el fármaco debe basarse en una evaluación muy completa de la gravedad y cronicidad de los síntomas en relación con la edad de los niños. **Uso a largo plazo (más de 12 meses) en niños y adolescentes.** La seguridad y eficacia del uso de metilfenidato a largo plazo no se ha evaluado de forma sistemática en estudios controlados. El tratamiento con metilfenidato no debe ser y no es necesario que sea indefinido. El tratamiento con metilfenidato generalmente se suspende durante o después de la pubertad. El médico que decida utilizar metilfenidato generalmente se suspende durante o después de la pubertad. Se debe controlar cuidadosamente y de forma continua a los pacientes con terapia a largo plazo (es decir, más de 12 meses) de acuerdo a las directrices de las secciones 4.2 y 4.4 en cuanto al estado cardiovascular, crecimiento, apetito, duración o empeoramiento de trastornos psiquiátricos preexistentes. Los trastornos psiquiátricos que hay que controlar se describen a continuación e incluyen (pero no se limitan a estos) tics motores y vocales, comportamiento agresivo u hostil, agitación, ansiedad, depresión, psicosis, manía, delirios, irritabilidad, falta de espontaneidad, pérdida y exceso de perseverancia. El médico que decida utilizar metilfenidato durante periodos prolongados (más de 12 meses) en niños y adolescentes con TDAH debe realizar evaluaciones periódicas de la utilidad del fármaco a largo plazo para ese paciente, manteniendo periodos de prueba sin medicación para evaluar el funcionamiento del paciente sin farmacoterapia. Se recomienda que metilfenidato se suspenda al menos una vez al año para evaluar el estado del niño (preferiblemente durante las vacaciones escolares). Puede ocurrir que la mejoría se mantenga al suspender temporal o permanentemente el fármaco. **Uso en adultos.** El metilfenidato no está autorizado para su uso en adultos con TDAH. No se ha establecido la seguridad y eficacia en este grupo de edad. **Uso en pacientes de edad avanzada.** Metilfenidato no debe utilizarse en pacientes de edad avanzada. No se ha establecido la seguridad y eficacia en este grupo de edad. **Uso en niños menores de 6 años.** Metilfenidato no debe utilizarse en niños menores de 6 años. No se ha establecido la seguridad y eficacia en este grupo de edad. **Estado cardiovascular.** Los pacientes a los que se está considerando administrar un tratamiento con estimulantes deben tener una historia detallada (incluyendo una evaluación de antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca o inexplicable o arritmia maligna) y un examen físico para evaluar la presencia de trastornos cardíacos, y deben someterse a evaluaciones cardíacas especializadas posteriores si los hallazgos iniciales sugieren estos antecedentes o trastornos. Los pacientes que desarrollan síntomas como palpitaciones, dolor opresivo en el pecho, sincope sin explicación, disnea u otros síntomas que sugieran un trastorno cardíaco durante el tratamiento con metilfenidato deben someterse a una evaluación cardíaca especializada inmediata. El análisis de los datos de ensayos clínicos con metilfenidato en niños y adolescentes con TDAH mostró que los pacientes que utilizan metilfenidato pueden experimentar de forma frecuente cambios en la presión arterial diastólica y sistólica de más de 10 mmHg respecto a los del grupo control. Se desconocen las consecuencias clínicas a corto y largo plazo de estos efectos cardiovasculares en niños y adolescentes, pero, por los efectos observados en los datos de ensayos clínicos, no se puede descartar la posibilidad de complicaciones clínicas. Se recomienda precaución al tratar a pacientes cuyo estado médico subyacente se pueda ver afectado por el aumento de la presión arterial o de la frecuencia cardíaca. Ver sección 4.3 para ver en qué afecciones está contraindicado el tratamiento con metilfenidato. Se debe vigilar cuidadosamente el estado cardiovascular. La presión sanguínea y el pulso se deben registrar en una curva de percentiles en cada ajuste de dosis y, después, al menos cada 6 meses. La utilización de metilfenidato está contraindicada en ciertos trastornos cardiovasculares preexistentes, a menos que se disponga de una recomendación de un especialista cardíaco pediátrico (ver sección 4.3 "Contraindicaciones"). **Muerte súbita y anomalías cardíacas estructurales preexistentes u otros trastornos cardíacos graves.** Se ha notificado muerte súbita asociada al uso de estimulantes del sistema nervioso central a las dosis habituales en niños, algunos de los cuales tenían anomalías cardíacas estructurales u otros problemas cardíacos graves. Aunque algunos problemas cardíacos serios pueden aumentar por sí mismos el riesgo de muerte súbita, no se recomienda el uso de medicamentos estimulantes en niños o adolescentes con anomalías cardíacas estructurales conocidas, cardiomiopatía, anomalías graves del ritmo cardíaco, u otros problemas cardíacos graves que puedan suponer un aumento de la vulnerabilidad a los efectos simpaticomiméticos de un medicamento estimulante. **Mal uso y acontecimientos cardiovasculares.** El mal uso de los estimulantes del sistema nervioso central puede estar asociado con muerte súbita y otros efectos adversos cardiovasculares graves. **Trastornos cerebrovasculares.** Ver sección 4.3 para las afecciones cerebrovasculares en las que está contraindicado el tratamiento con metilfenidato. Se debe evaluar en cada visita los signos y síntomas neurológicos de los pacientes con otros factores de riesgo (tales como antecedentes de enfermedad cardiovascular, medicamentos concomitantes que aumenten la presión sanguínea) después de empezar el tratamiento con metilfenidato. La vasculitis cerebral parece ser una reacción idiosincrásica a la exposición de metilfenidato muy rara. Hay poca evidencia para sugerir que se puede identificar a los pacientes con mayor riesgo y la aparición inicial de los síntomas puede ser el primer indicador de un problema clínico subyacente. El diagnóstico temprano, basado en un alto índice de sospecha, puede permitir una rápida retirada del metilfenidato y un rápido inicio de tratamiento. Por lo tanto, se debe considerar este diagnóstico en cualquier paciente que desarrolle nuevos síntomas neurológicos que encajen con un cuadro de isquemia cerebral durante el tratamiento con metilfenidato. Estos síntomas, pueden incluir dolor de cabeza grave, entumecimiento, debilidad, parálisis y problemas con la coordinación, la visión, el habla, el lenguaje o la memoria. El tratamiento con metilfenidato no está contraindicado en pacientes con hemiplejía cerebral. **Trastornos psiquiátricos.** La comorbilidad de los trastornos psiquiátricos en TDAH es frecuente y se debe tener en cuenta al prescribir medicamentos estimulantes. En el caso de que aparezcan síntomas psiquiátricos nuevos o empeoren los trastornos psiquiátricos preexistentes, no se debe administrar metilfenidato a menos que los beneficios superen los riesgos para el paciente. El desarrollo o el empeoramiento de los trastornos psiquiátricos se deben controlar en todos los ajustes de dosis y después, al menos cada 6 meses y en todas las visitas; puede ser adecuado interrumpir el tratamiento. **Empeoramiento de síntomas psicóticos o maníacos preexistentes.** En pacientes psicóticos, la administración de metilfenidato puede empeorar los síntomas de los trastornos de comportamiento y del pensamiento. **Aparición de nuevos síntomas psicóticos o maníacos.** La aparición de nuevos síntomas psicóticos (alucinaciones visuales/táctiles/auditivas y delirios) o maníacos en niños y adolescentes sin una historia previa de enfermedad psicótica o manía pueden deberse al uso de metilfenidato a las dosis habituales. Si aparecen síntomas maníacos o psicóticos, se debe considerar una posible relación causal con metilfenidato y puede ser adecuado suspender el tratamiento. **Comportamiento agresivo u hostil.** El tratamiento con estimulantes puede causar la aparición o el empeoramiento de agresividad u hostilidad. Se debe controlar de cerca a los pacientes tratados con metilfenidato por la aparición o empeoramiento del comportamiento agresivo u hostilidad al inicio del tratamiento, en cada ajuste de dosis y después, al menos cada 6 meses y en cada visita. Los médicos deben evaluar la necesidad de un ajuste de la pauta psicológica en los pacientes que presenten cambios de comportamiento, teniendo en cuenta que puede ser apropiado aumentar o reducir la dosis. Se puede considerar la interrupción del tratamiento. **Tendencia suicida.** Los pacientes en los que aparece una ideación o comportamiento suicida durante el tratamiento para el TDAH deben ser evaluados inmediatamente por su médico. Se debe tener en consideración el empeoramiento de un problema psiquiátrico subyacente y una posible relación causal con el tratamiento con metilfenidato. Puede ser necesario tratar un problema psiquiátrico subyacente y se debe valorar una posible interrupción de metilfenidato. **Tics.** Metilfenidato está asociado a la aparición o empeoramiento de tics motores y verbales. También se ha notificado el empeoramiento del síndrome de Tourette. Se deben evaluar los antecedentes familiares, y una evaluación clínica de los tics o del síndrome de Tourette en los niños debe preceder al uso de metilfenidato. Se debe controlar con regularidad a los pacientes por la aparición o empeoramiento de los tics durante el tratamiento con metilfenidato. El control debe hacerse en cada ajuste de dosis y después, al menos cada 6 meses o en cada visita. **Ansiedad, agitación o tensión.** El metilfenidato está asociado con el empeoramiento de ansiedad, agitación o tensión preexistentes. La evaluación clínica de la ansiedad, agitación o tensión se debe hacer antes de utilizar metilfenidato y se debe controlar con regularidad a los pacientes por la aparición o empeoramiento de estos síntomas durante el tratamiento, en cada ajuste de dosis y después, al menos cada 6 meses o en cada visita. **Formas de trastorno bipolar.** Se debe tener especial cuidado al usar metilfenidato para tratar el TDAH en pacientes con trastorno bipolar comórbido (incluyendo el Trastorno Bipolar Tipo I no tratado u otras formas de trastorno bipolar) por el riesgo de una posible precipitación de un episodio maníaco o mixto en estos pacientes. Antes de iniciar el tratamiento con metilfenidato, se debe evaluar adecuadamente a los pacientes con síntomas depresivos comórbidos para establecer si tienen riesgo de padecer un trastorno bipolar; esta evaluación debe incluir una historia psiquiátrica detallada, incluyendo antecedentes familiares de suicidio, trastorno bipolar y depresión. Es fundamental un control continuo y exhaustivo en estos pacientes (ver más arriba "Trastornos psiquiátricos" y sección 4.2). Se deben controlar estos síntomas en los pacientes en cada ajuste de dosis y después, al menos cada 6 meses y en cada visita. **Crecimiento.** Se ha descrito una reducción del aumento de peso corporal y un retraso del crecimiento moderados con el uso prolongado de metilfenidato en niños. Actualmente no se conocen y se están estudiando los efectos de metilfenidato sobre la altura y peso finales. **Se debe controlar el crecimiento durante el tratamiento con metilfenidato: se deben registrar la altura, peso y apetito al menos cada 6 meses en una gráfica de crecimiento.** Puede ser necesario interrumpir el tratamiento en aquellos pacientes que no crezcan o aumenten de peso como se espera. **Convulsiones.** Metilfenidato debe utilizarse con precaución en pacientes con epilepsia. Metilfenidato puede reducir el umbral convulsivo en pacientes con antecedentes de convulsiones, en pacientes con alteraciones del EEG previas en ausencia de convulsiones y raramente, en pacientes sin antecedentes de convulsiones y sin alteraciones en el EEG. Si aumenta la frecuencia de las convulsiones o aparecen convulsiones por primera vez, metilfenidato debe suspenderse. **Abuso, mal uso y tráfico.** Se debe vigilar cuidadosamente a los pacientes por el riesgo de abuso, mal uso o tráfico de metilfenidato. Metilfenidato debe utilizarse con precaución en pacientes con dependencia conocida a drogas o alcohol por un riesgo potencial de abuso, mal uso o tráfico. El abuso crónico de metilfenidato puede producir una tolerancia importante y dependencia psicológica, con distintos grados de conducta anormal. Se pueden producir episodios claramente psicóticos, especialmente con el abuso por vía parenteral. Se deben tener en cuenta la edad del paciente, la presencia de factores de riesgo para trastornos de abuso de sustancias (tales como conducta de oportunista-desafiante o trastorno de conducta y trastorno bipolar comórbidos), el abuso de sustancias previo o actual cuando se decide cursar un tratamiento para el TDAH. Se debe tener precaución en pacientes emocionalmente inestables, tales como aquellos que tengan antecedentes de dependencia de drogas o alcohol, porque estos pacientes pueden aumentarse la dosis por su propia iniciativa. Para algunos pacientes con alto riesgo de abuso de sustancias, metilfenidato u otros estimulantes pueden no ser adecuados y habrá que valorar un tratamiento con medicamentos no estimulantes. **Retirada.** Se requiere una supervisión cuidadosa durante la retirada del medicamento, ya que esto puede desmascarar una depresión así como hiperactividad crónica. Algunos pacientes pueden necesitar seguimiento a largo plazo. Se requiere una supervisión cuidadosa durante la retirada del uso abusivo ya que puede aparecer una depresión grave. **Fatiga.** El metilfenidato no debe utilizarse para la prevención o el tratamiento de los estados de fatiga normales. **Elección de la formulación de metilfenidato.** La elección de la formulación del medicamento que contiene metilfenidato debe establecerla el especialista caso por caso y depende de la duración deseada del efecto. **Dopaje.** Este medicamento contiene metilfenidato que puede inducir un falso positivo por anfetaminas en las pruebas de laboratorio, especialmente en el test de inmunosayo. **Insuficiencia renal o hepática.** Se carece de experiencia en el uso de metilfenidato en pacientes con insuficiencia renal o hepática. **Efectos hematológicos.** La seguridad del tratamiento con metilfenidato a largo plazo no se conoce totalmente. En caso de leucopenia, trombocitopenia, anemia u otras alteraciones, incluyendo aquellas que indiquen trastornos renales o hepáticos graves, se debe considerar la interrupción del tratamiento. **Información importante sobre excipientes:** Este medicamento contiene sacarosa: los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa, malabsorción de glucosa-galactosa o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa, no deben tomar este medicamento. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Interacción farmacocinética.** Se desconoce la influencia del metilfenidato en las concentraciones plasmáticas de los fármacos que se administran concomitantemente. Por lo tanto, se recomienda precaución cuando se combine metilfenidato con otros fármacos, especialmente aquellos con un margen terapéutico estrecho. Metilfenidato no se metaboliza por el citocromo P-450 en un grado clínicamente relevante. No se espera que los inductores o inhibidores del citocromo P-450 tengan un efecto importante en la farmacocinética de metilfenidato. Los enantiómeros *dy* / *ld* de metilfenidato no inhiben de manera importante el citocromo P-450 1A2, 2C8, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1 o 3A. Sin embargo, se han notificado casos que indican que el metilfenidato puede inhibir el metabolismo de los anticoagulantes cumarínicos, los anticonvulsivos (como el fenobarbital, la fenitoína o la primidona) y algunos antihipertensivos (triciticos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Puede ser necesario ajustar la dosis de estos fármacos y vigilar las concentraciones plasmáticas del fármaco (o, en el caso de la cumarina, los tiempos de coagulación) al iniciar o suspender el tratamiento con metilfenidato. **Interacciones farmacodinámicas. Fármacos antihipertensivos.** Metilfenidato puede disminuir la eficacia de medicamentos utilizados para tratar la hipertensión. **Uso con fármacos que aumentan la presión sanguínea.** Se recomienda precaución al tratar con metilfenidato a pacientes que utilizan cualquier medicamento que también aumente la presión sanguínea (ver también las secciones sobre afecciones cardiovasculares y cerebrovasculares de la sección 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo). Metilfenidato está contraindicado en pacientes tratados (actualmente o en las 2 semanas anteriores) con inhibidores irreversibles no selectivos de la MAO (ver sección 4.3 Contraindicaciones), por el riesgo de una crisis hipertensiva. **Uso con alcohol.** El alcohol puede exacerbar los efectos adversos sobre el SNC de los fármacos psicoactivos, como metilfenidato. Por tanto, se recomienda que los pacientes se abstengan de consumir alcohol durante el tratamiento. **Uso con anestésicos halogenados.** Hay un riesgo de aumento repentino de la presión sanguínea durante la cirugía. Si se tiene previsto realizar una cirugía, el tratamiento con metilfenidato no debe usarse en el día de la cirugía. **Uso con agonistas alfa 2 de acción central (por ejemplo, clonidina).** Se han notificado efectos adversos graves, incluyendo muerte súbita con el uso concomitante con clonidina. No se ha evaluado de forma sistemática la seguridad del uso de metilfenidato en combinación con clonidina u otros agonistas alfa 2 de acción central. **Uso con fármacos dopaminérgicos.** Se recomienda precaución al administrar metilfenidato con fármacos dopaminérgicos, incluyendo antipsicóticos. Dado que una de las principales acciones

de metilfenidato es aumentar los niveles extracelulares de dopamina, metilfenidato se puede asociar con interacciones farmacodinámicas cuando se administra concomitantemente con agonistas dopaminérgicos directos o indirectos (incluyendo DOPA y antidepresivos tricíclicos) o con antagonistas dopaminérgicos incluyendo antipsicóticos. **4.6 Embarazo y lactancia. Embarazo.** Hay una cantidad limitada de datos relativos a la utilización de metilfenidato en mujeres embarazadas. Se han notificado casos de toxicidad cardiorrespiratoria neonatal, específicamente taquicardia fetal y distrés respiratorio a través de notificaciones espontáneas. Los estudios en animales solo mostraron toxicidad reproductiva a dosis tóxicas maternas (ver sección 5.3). No se recomienda la utilización de metilfenidato durante el embarazo a menos que se haya tomado una decisión clínica de que retrasar el tratamiento pueda suponer un riesgo mayor para el embarazo. **Lactancia.** Se ha encontrado metilfenidato en la leche materna de una mujer tratada con metilfenidato. Hay una notificación de un niño que sufrió una disminución de peso inespecífica durante el periodo de exposición, pero se recuperó y ganó peso después de que su madre dejara el tratamiento con metilfenidato. No se puede excluir un riesgo para el niño lactante. Se debe decidir, teniendo en cuenta el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la mujer, si interrumpir la lactancia o interrumpir/abstenerse del tratamiento con metilfenidato. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Metilfenidato puede causar mareos, somnolencia y alteraciones visuales incluyendo dificultades de acomodación, diplopía y visión borrosa. Puede tener una influencia moderada en la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Se debe advertir a los pacientes de estos posibles efectos y se les debe aconsejar que si se ven afectados por ellos, deben evitar actividades potencialmente peligrosas como conducir o utilizar máquinas. **4.8 Reacciones adversas.** La siguiente tabla muestra todas las reacciones adversas al medicamento (RAM) observadas en los ensayos clínicos y en las notificaciones espontáneas post-comercialización de Equasym y las que se han notificado con otras formulaciones de metilfenidato hidrocloreuro. Si las frecuencias de las reacciones adversas de Equasym y de la otra formulación de metilfenidato eran diferentes, se utilizó la frecuencia más alta de las dos bases de datos. Estimación de frecuencias: muy frecuentes (≥1/10); frecuentes (≥1/100 a <1/10); poco frecuentes (≥1/1000 a <1/100); raras (≥1/10000 a <1/1000); muy raras (<1/10000), frecuencia desconocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).

Clasificación por órganos y sistemas	Reacción adversa
Infecciones e infestaciones	
Frecuentes:	Nasofaringitis
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	
Muy raras:	Anemia, leucopenia, trombocitopenia, púrpura trombocitopénica
Desconocida:	Pancitopenia
Trastornos del sistema inmunológico	
Poco frecuentes:	Reacciones de hipersensibilidad tales como edema angioneurótico, reacciones anafilácticas, inflamación auricular, enfermedad bullar, enfermedades exfoliativas, urticaria, pruritos, y erupciones
Trastornos del metabolismo y de la nutrición*	
Frecuentes:	Anorexia, disminución del apetito, reducción moderada en el aumento de peso y altura durante el uso prolongado en niños*
Trastornos psiquiátricos*	
Muy frecuentes:	Insomnio, nerviosismo
Frecuentes:	Anorexia, labilidad emocional, agresividad*, agitación*, ansiedad*, depresión*, irritabilidad, comportamiento anormal, bruxismo
Poco frecuentes:	Trastornos psicóticos*, alucinaciones auditivas, visuales y táctiles*, ira, ideación suicida*, cambios de humor, humor alterado, intranquilidad, lloro, tics*, empeoramiento de tics preexistentes o síndrome de Tourette*, hipervigilancia, trastornos del sueño
Raras:	Manía*, desorientación, trastornos de la libido
Muy raras:	Intento de suicidio (incluyendo suicidio consumado)*, humor depresivo transitorio*, pensamientos anormales, apatía, comportamientos repetitivos, prestar excesiva atención
Desconocida:	Delirios*, trastornos del pensamiento*, estado de confusión, dependencia
Se han descrito casos de abuso y dependencia, con más frecuencia con las formulaciones de liberación inmediata (frecuencia no conocida).	
Trastornos del sistema nervioso	
Muy frecuentes:	Cefalea
Frecuentes:	Mareos, discinesia, hiperactividad psicomotora, somnolencia
Poco frecuentes:	Sedación, temblor
Muy raras:	Convulsiones, movimientos coreoateroides, déficit neurológico isquémico reversible, síndrome neuroléptico maligno (SNM; las notificaciones estaban poco documentadas y en la mayoría de los casos los pacientes también recibían otros medicamentos, así que el papel de metilfenidato no está claro.)
Desconocida:	Trastornos cerebrovasculares* (incluyendo vasculitis, hemorragias cerebrales, accidentes cerebrovasculares, arteritis cerebral, oclusión cerebral), convulsiones del gran mal*, migraña
Trastornos oculares	
Poco frecuentes:	Diplopía, visión borrosa
Raras:	Dificultades de acomodación visual, midriasis, alteración visual
Trastornos cardíacos*	
Frecuentes:	Arritmia, taquicardia, palpitaciones
Poco frecuentes:	Dolor en el pecho
Raras:	Angina de pecho
Muy raras:	Parada cardíaca, infarto de miocardio
Desconocida:	Taquicardia supraventricular, bradicardia, extrasístole ventricular, extrasístoles
Trastornos vasculares*	
Frecuentes:	Hipertensión
Muy raras:	Arteritis y/u oclusión cerebral, frío en las extremidades, fenómeno de Raynaud
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	
Frecuentes:	Tos, dolor faringolaringeo
Poco frecuentes:	Disnea
Trastornos gastrointestinales	
Frecuentes:	Dolor abdominal, diarrea, náuseas, malestar gástrico y vómitos, boca seca
Poco frecuentes:	Estreñimiento
Trastornos hepato biliares	
Poco frecuentes:	Aumento de las enzimas hepáticas
Muy raras:	Función hepática anormal, incluyendo coma hepático
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	
Frecuentes:	Alopecia, prurito, erupción, urticaria
Poco frecuentes:	Edema angioneurótico, enfermedad bullar, enfermedades exfoliativas
Raras:	Hiperhidrosis, erupción macular, eritema
Muy raras:	Eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, erupción medicamentosa fija
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	
Frecuentes:	Artralgia
Poco frecuentes:	Mialgia, espasmos musculares
Muy raras:	Calambres musculares
Trastornos renales y urinarios	
Poco frecuentes:	Hematuria
Trastornos del aparato reproductor y de la mama	
Raras:	Ginecomastia
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de la administración	
Frecuentes:	Pirexia, retraso del crecimiento durante el uso prolongado en niños*
Poco frecuentes:	Dolor de pecho, fatiga
Muy raras:	Muerte cardíaca súbita*
Desconocida:	Malestar torácico, hiperpirexia
Exploraciones complementarias	
Frecuentes:	Cambios en la presión sanguínea y en el ritmo cardíaco (generalmente aumento)*, disminución de peso
Poco frecuentes:	Murmullo cardíaco*, aumento de las enzimas hepáticas
Muy raras:	Aumento de la fosfatasa alcalina en sangre, aumento de bilirrubina en sangre, disminución del recuento plaquetario, recuento de glóbulos blancos anormal

*Ver sección 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo

4.9 Sobredosis. La liberación prolongada de metilfenidato de las formulaciones de acción prolongada se debe tener en cuenta al tratar a pacientes con sobredosis. **Signos y síntomas.** La sobredosis aguda, debida fundamentalmente a la sobreestimulación de los sistemas nervioso central y simpático, puede provocar vómitos, agitación, temblores, hiperreflexia, espasmos musculares, convulsiones (pueden ir seguidas de coma), euforia, confusión, alucinaciones, delirio, psicosis, sudoración, sofocos, cefalea, hiperpirexia, taquicardia, palpitaciones, arritmias cardíacas, hipertensión, midriasis y sequedad de las mucosas. **Tratamiento.** No hay un antídoto específico para la sobredosis de metilfenidato. El tratamiento consiste en proporcionar las medidas de apoyo apropiadas. Se debe proteger al paciente para evitar que se autolesione y de los estímulos externos que pudieran agravar la sobreestimulación ya presente. Si los signos y síntomas no son demasiado graves y el paciente está consciente se puede evacuar el contenido del estómago provocando el vómito o por lavado gástrico. Antes de realizar el lavado gástrico, se deben controlar la agitación y las convulsiones, si las hay, y proteger la vía aérea. Otras medidas de detoxificación del intestino comprenden la administración de carbón activado y de un catártico. En caso de intoxicación grave, se debe administrar una dosis cuidadosamente ajustada de una benzodiazepina antes del realizar el lavado gástrico. Se deben proporcionar cuidados intensivos para mantener una circulación y un intercambio respiratorio adecuados; en casos de hiperpirexia, puede ser necesario utilizar procedimientos externos para bajar la temperatura. No se ha establecido la eficacia de la diálisis peritoneal o de la hemodiálisis extracorpórea para la sobredosis de metilfenidato. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Lista de excipientes. Contenido de la cápsula:** Esferas de azúcar: Sacarosa. Almidón de maíz. Povidona K29 a K32. Opady YS-1-7006 claro (hipromelosa, macrogol 400 y macrogol 8000). Dispersión acuosa de etilcelulosa. Sebacoato de dibutilo. Cuerpo de la cápsula: Gelatina. Dióxido de titanio (E171). Laca de aluminio índigo carmin (E132). 10 mg: Óxido de hierro amarillo (E172). 30 mg: Óxido de hierro rojo (E172). Tinta de impresión blanca: Goma laca. Propilenglicol. Hidróxido de sodio. Povidona K16. Dióxido de titanio (E171). Tinta de impresión negra: Barniz de goma laca al 45% (20% esterificado) en etanol. Propilenglicol. Hidróxido de amonio al 28%. Óxido de hierro negro (E172). **6.2 Incompatibilidades.** No procede. **6.3 Período de validez.** 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** Conservar por debajo de 25°C. **6.5 Naturaleza y contenido del envase.** Blisters de PVC/Aclar transparente u opaco con tapa de papel de aluminio y revestimiento de sello de vinilo. Tamaños de envases: 10 cápsulas duras de liberación modificada; 28 cápsulas duras de liberación modificada; 30 cápsulas duras de liberación modificada; 60 cápsulas duras de liberación modificada; 100 cápsulas duras de liberación modificada (solo 10 mg y 20 mg cápsulas). Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6 Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Shire Pharmaceuticals Ireland Limited, 5 Riverwalk, Citywest Business Campus, Dublin 24, Irlanda. E-mail: Medinfo@global@shire.com. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Equasym 10 mg: 76061; Equasym 20 mg: 76076; Equasym 30 mg: 76060. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Junio 2012. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Mayo 2012. **11. REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. Financiado por el Sistema Nacional de Salud. **12. PRESENTACIÓN, C.N. Y PRECIO.** Equasym 10 mg, 30 cápsulas duras de liberación modificada. C.N 691358.1, P.V.P IVA 47,50 €. Equasym 20 mg, 30 cápsulas duras de liberación modificada. C.N 691449.6, P.V.P IVA 41,95 €. Equasym 30 mg, 30 cápsulas duras de liberación modificada. C.N 691358.1, P.V.P IVA 47,50 €. Para mayor información dirijase a Shire Pharmaceuticals Ibérica S.L. en el teléfono 91 550 06 91. La Ficha Técnica completa y actualizada de este medicamento está disponible en la página Web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) <http://www.aemps.gob.es/>

Metilfenidato esta indicado como parte de un programa integral para el tratamiento de los niños con TDAH mayores de 6 años, cuando otros remedios por si solos han resultado insuficientes. El tratamiento debe estar supervisado por un especialista en trastornos del comportamiento en niños. Es necesario realizar un screening antes del tratamiento y monitorizar durante el seguimiento. Antes de su prescripción debe consultarse la ficha técnica actualizada del producto.

Si quiere asegurarse la recepción habitual de todos los números

SUSCRÍBASE

Recorte y envíe este cupón a:
Ediciones Mayo, S.A. Aribau, 185-187. 08021 Barcelona.

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN
(Completar los datos en letra clara y mayúscula)

PUBLICACIÓN	PERIODICIDAD	PRECIOS	
		España ¹	Extranjero
<input type="checkbox"/> SIETE DÍAS MÉDICOS	MENSUAL (11 números/año)	54,00 €	83,00 €
<input type="checkbox"/> EL FARMACÉUTICO	QUINCENAL (19 números/año)	88,00 €	135,00 €
<input type="checkbox"/> ACTA PEDIÁTRICA ESPAÑOLA ^a	MENSUAL (11 números/año)	93,00 €	128,00 €
<input type="checkbox"/> MATRONAS ^b	TRIMESTRAL (4 números/año)	45,00 €	60,00 €

^aSuscripción residentes 73,75 €. ^bDe suscripción gratuita para las matronas españolas acreditadas (adjuntar copia titulación oficial). ¹IVA incluido. Marque con X la/s revista/s solicitada/s

Deseo suscribirme a la/s revista/s arriba señalada/s

Apellidos*

Nombre*

Dirección* C.P.*

Población* Provincia*

NIF* Especialidad

Tel.: E-mail

FORMA DE PAGO

- Tarjeta de crédito Domiciliación bancaria
 Cheque adjunto a nombre de Ediciones Mayo, S.A.

Orden de pago. TARJETA DE CRÉDITO

- VISA Mastercard

Nombre del titular de la tarjeta

Nº de la tarjeta

Fecha de caducidad/...../..... CVV

Orden de pago. DOMICILIACIÓN BANCARIA

Nombre del titular de la cuenta

Banco/Caja

Dirección

Entidad Oficina D.C. Número cuenta

Cuenta

Ruego carguen a mi cuenta o libreta hasta nueva orden los recibos presentados anualmente por Ediciones Mayo, S.A. por la suscripción a sus publicaciones.

Fecha Firma del titular*

***Datos necesarios para la emisión de la factura**

EDICIONES MAYO, S.A., provista del CIF A-08735045, en cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD), le informa de que sus datos personales serán incorporados en un fichero de titularidad de esta entidad. Con el envío del formulario completado con sus datos, usted autoriza a EDICIONES MAYO, S.A. para que lleve a cabo el tratamiento de los datos para la gestión y secretaría de la suscripción.

Mediando su consentimiento previo, EDICIONES MAYO, S.A. podrá utilizar los datos para mantenerle informado acerca de las novedades de su interés en el campo de la salud y actividad profesional. Le rogamos que nos lo indique de forma expresa marcando con una cruz las siguientes casillas:

- Autorizo a EDICIONES MAYO, S.A. para que me envíe información en el campo de la salud.
 Autorizo a EDICIONES MAYO, S.A. para que a través de mi dirección de correo electrónico me envíe información en el campo de la salud.

EDICIONES MAYO, S.A. tratará los datos facilitados por usted de forma totalmente confidencial y según todas las medidas de seguridad establecidas por la Ley. Igualmente, los datos tampoco serán cedidos a terceros ni utilizados para otros usos que no sean los estrictamente aquí descritos

EDICIONES MAYO, S.A. le informa de que usted puede ejercitar sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y/u oposición respecto de los datos facilitados, dirigiéndose por escrito a Ediciones Mayo, S.A., calle Aribau, 185-187, 2ª planta, 08021 Barcelona.



ANNA
PEDIÁTRICA ESPAÑOLA

NUESTROS COLABORADORES

SECCIÓN
NUTRICIÓN INFANTIL



SECCIÓN
FORMACIÓN
E INFORMACIÓN
EN PEDIATRÍA



SANUTRI
www.sanutri.es

Passiflorine



Hay palabras que **NO** se las lleva el viento

Regístrate en www.sietediasmedicos.com para recibir el Newsletter



Síguenos en: 
[@7diasmedicos](https://twitter.com/7diasmedicos)



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

el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS
el ESTRÉS puede provocar PROBLEMAS PARA DORMIR
LOS PROBLEMAS PARA DORMIR pueden provocar ESTRÉS

Passiflorine



Passiflorine

Medicamento tradicional a base de plantas para el **alivio** de los síntomas leves del **estrés mental** y para **ayudar a dormir**

- ✓ *Fácil de tomar*
- ✓ *Tiene buen sabor y olor aromático*

La mejor fórmula del líder en nutrición infantil

RECONOCIDA POR LA FDA*



venta en farmacias



- ✓ La mejor leche infantil para la lactancia mixta¹
- ✓ Reducción del 50% del riesgo de alergias (dermatitis atópica)²⁻⁴
- ✦ La única con 25 años de eficacia clínica probada
- ✦ Más de 15 ensayos clínicos
- ✦ 2 meta-análisis

Nestlé colabora con:



PROTECCIÓN Nestlé
Demostrada para TODOS los bebés

* NAN HA es la 1ª leche infantil en que la FDA de EE.UU. ha autorizado la declaración de salud sobre la reducción del riesgo de dermatitis atópica

1. Fritsché R, Pahud JJ, Pecquet S y cols. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:266-73. 2. Von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U y cols. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:1442-7. 3. Szajewska H, Horvarth A. *Curr Med Res Opin* 2010; 26 (2); 423-37. 4. Alexander D, Cabana M. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:422-30.

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