

ACTA PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

 @actapediatrica

 facebook.com/ActaPediatica

www.actapediatrica.com

SUMARIO

- 5 Originales**
Manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos en la esofagitis por reflujo
E. Vaquero Sosa, et al.
- 9** Características clínicas y cambios epidemiológicos de «tinea capitis» en la población pediátrica
L. Calle Miguel, et al.
- 15 Nutrición infantil**
Edulcorantes en pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa
E. Izquierdo-García, et al.
- 25 Formación e información en pediatría**
Comunicación científica (VIII). Conocimientos básicos para elaborar un artículo científico (3): la forma (cómo se dice)
J. González de Dios, et al.

SOLO DISPONIBLE ON LINE

- e1 Revisión**
Afectación renal en las cardiopatías congénitas
A. Sánchez Andrés, et al.
- e9 Dermatología pediátrica**
Calcinosis cutánea grave tratada exitosamente con una fórmula magistral tópica W/O de tiosulfato sódico al 10%
M.A. Pérez-Moreno, et al.
- e11 Notas clínicas**
Hemangiomas y hamartomas hepáticos en un lactante con síndrome de Beckwith-Wiedemann asociado a displasia mesenquimal placentaria
Á. Mula Antón, et al.
- e15** Fallo hepático agudo neonatal: presentación de 2 casos y revisión de la bibliografía
L. Pías-Peleiteiro, et al.
- e23** Ascitis urinosa en el periodo neonatal secundaria a válvulas de uretra posterior
J. Becerril Morencos, et al.
- e27 Cartas al Director**
Supraglotitis atípica en la era postepiglotitis
A. Amado Puentes, et al.
- e31 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española" publicaba...**
I. Villa Elizaga

CONTENTS

- 5 Originals articles**
Clinical manifestations and endoscopic findings of reflux esophagitis
E. Vaquero Sosa, et al.
- 9** Clinical features and epidemiological changes in tinea capitis on a pediatric population
L. Calle Miguel, et al.
- 15 Nutrition and children**
Sweeteners in hereditary fructose intolerance patients
E. Izquierdo-García, et al.
- 25 Education and information in pediatrics**
Scientific communication (VIII). Basic knowledge to develop a scientific paper (3): the form (how is said)
J. González de Dios, et al.

ONLY AVAILABLE ON LINE

- e1 Review**
Renal involvement in congenital heart disease
A. Sánchez Andrés, et al.
- e9 Dermatología pediátrica**
Sever calcinosis cutis successfully treated with a topical W/O-emulsion of sodium thiosulfate 10%
M.A. Pérez-Moreno, et al.
- e11 Notas clínicas**
Hepatic hemangiomas and hamartomas in children with Beckwith-Wiedemann syndrome associated with placental mesenchymal dysplasia
Á. Mula Antón, et al.
- e15** Acute neonatal liver failure: two case studies and literature review
L. Pías-Peleiteiro, et al.
- e23** Neonatal urinary ascites caused by posterior urethral valves
J. Becerril Morencos, et al.
- e27 Letters to Editor**
Atypical supraglottitis in postepiglottitis era
A. Amado Puentes, et al.
- e31 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...**
I. Villa Elizaga

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

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*

PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

VOLUMEN 72, N° 1 ENERO 2014

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

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 72, N° 1 ENERO 2014

SUMARIO

- 5 Originales**
Manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos en la esofagitis por reflujo
E. Vaquero Sosa, A. Bodas Pinedo, A. Aldana Grisales, C. Maluenda Carrillo
- 9** Características clínicas y cambios epidemiológicos de «tinea capitis» en la población pediátrica
L. Calle Miguel, E. Rodríguez Díaz, G. Viejo de la Guerra, E. Lombraña Álvarez, E. García García, P. Serrano Acebes
- 15 Nutrición infantil**
Edulcorantes en pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa
E. Izquierdo-García, J.M. Moreno-Villares, M. León-Sanz
- 25 Formación e información en pediatría**
Comunicación científica (VIII). Conocimientos básicos para elaborar un artículo científico (3): la forma (cómo se dice)
J. González de Dios, M. González-Muñoz, A. Alonso-Arroyo, R. Aleixandre-Benavent

SOLO DISPONIBLE ON LINE

- e1 Revisión**
Afectación renal en las cardiopatías congénitas
A. Sánchez Andrés, J. Lucas García, J.I. Carrasco Moreno
- e9 Dermatología pediátrica**
Calcinosis cutánea grave tratada exitosamente con una fórmula magistral tópica W/O de tiosulfato sódico al 10%
M.A. Pérez-Moreno, C. Álvarez del Vayo-Benito, S. Flores-Moreno, J. Bernabeu-Wittel
- e11 Notas clínicas**
Hemangiomas y hamartomas hepáticos en un lactante con síndrome de Beckwith-Wiedemann asociado a displasia mesenquimal placentaria
Á. Mula Antón, M.E. Llinares Riestra, J.M. Lloreda García, J.L. Fuster Soler
- e15** Fallo hepático agudo neonatal: presentación de 2 casos y revisión de la bibliografía
L. Pías-Peleiteiro, O. López-Suárez, A. Pérez-Muñuzuri, A. Baña, M. Fernández-Sanmartín, M.L. Couce
- e23** Ascitis urinosa en el periodo neonatal secundaria a válvulas de uretra posterior
J. Becerril Morencos, R. Núñez-Ramos, J. Vara Martín, R. Muley Alonso
- e27 Cartas al Director**
Supraglotitis atípica en la era postepiglottitis
A. Amado Puentes, M. Fernández Sanmartín, A. Rodríguez Núñez, J.A. Couceiro Gianzo
- e31 Hace 50 años "Acta Pediátrica Española" publicaba...**
I. Villa Elizaga

CONTENTS

- 5 Originals articles**
Clinical manifestations and endoscopic findings of reflux esophagitis
E. Vaquero Sosa, A. Bodas Pinedo, A. Aldana Grisales, C. Maluenda Carrillo
- 9** Clinical features and epidemiological changes in tinea capitis on a pediatric population
L. Calle Miguel, E. Rodríguez Díaz, G. Viejo de la Guerra, E. Lombraña Álvarez, E. García García, P. Serrano Acebes
- 15 Nutrition and children**
Sweeteners in hereditary fructose intolerance patients
E. Izquierdo-García, J.M. Moreno-Villares, M. León-Sanz
- 25 Education and information in pediatrics**
Scientific communication (VIII). Basic knowledge to develop a scientific paper (3): the form (how is said)
J. González de Dios, M. González-Muñoz, A. Alonso-Arroyo, R. Aleixandre-Benavent

ONLY AVAILABLE ON LINE

- e1 Review**
Renal involvement in congenital heart disease
A. Sánchez Andrés, J. Lucas García, J.I. Carrasco Moreno
- e9 Dermatología pediátrica**
Sever calcinosis cutis successfully treated with a topical W/O-emulsion of sodium thiosulfate 10%
M.A. Pérez-Moreno, C. Álvarez del Vayo-Benito, S. Flores-Moreno, J. Bernabeu-Wittel
- e11 Clinical notes**
Hepatic hemangiomas and hamartomas in children with Beckwith-Wiedemann syndrome associated with placental mesenchymal dysplasia
Á. Mula Antón, M.E. Llinares Riestra, J.M. Lloreda García, J.L. Fuster Soler
- e15** Acute neonatal liver failure: two case studies and literature review
L. Pías-Peleiteiro, O. López-Suárez, A. Pérez-Muñuzuri, A. Baña, M. Fernández-Sanmartín, M.L. Couce
- e23** Neonatal urinary ascites caused by posterior urethral valves
J. Becerril Morencos, R. Núñez-Ramos, J. Vara Martín, R. Muley Alonso
- e27 Letters to Editor**
Atypical supraglottitis in postepiglottitis era
A. Amado Puentes, M. Fernández Sanmartín, A. Rodríguez Núñez, J.A. Couceiro Gianzo
- e31 Fifty years ago "Acta Pediátrica Española" published...**
I. Villa Elizaga



INFANCIA



PUBERTAD

letifem

CUIDADO Y PROTECCIÓN DE LA ZONA ÍNTIMA

 **letifem**
Paediatric

 **letifem**
Woman

Nº1
EN EL CUIDADO DE LA ZONA ÍNTIMA INFANTIL*



CUIDADO Y PROTECCIÓN DE LA ZONA ÍNTIMA INFANTIL

- Con prebióticos que preservan el **equilibrio de la flora vulvar**
- Base lavante **extrasuave** de uso diario
- Con activos anti-ureasa que **reducen el riesgo de irritaciones**
- pH fisiológico adaptado a la **zona vulvar**

Testado dermatológicamente

GEL ÍNTIMO · 250 ml · CN 157438.1
CREMA VULVAR · 30 ml · CN 221457.6

HIGIENE ÍNTIMA DIARIA DE LA MUJER

- Base lavante **ultrasuave** de uso diario
- Con activos que proporcionan una acción **antipruriginosa, hidratante, regeneradora y desodorante**
- pH fisiológico adaptado a la **zona vulvar**

Testado dermatológica y ginecológicamente

GEL ÍNTIMO
250 ml · CN 308056.9
500 ml · CN 152223.8

*Fuente: IMS TAM Sep. 2013

EL GRECO2014


leti
laboratorios
www.leti.com



Revisión

Originales

Notas clínicas

Hace 50 años...

Cartas al director

REVISIÓN

Afectación renal en las cardiopatías congénitas

A. Sánchez Andrés, et al.

Hospital Universitario y Politécnico «La Fe». Valencia

Las cardiopatías congénitas (CC) son las anomalías congénitas estructurales más frecuentes, y pueden asociar problemas renales congénitos de forma no desdeñable. Aunque está bien determinada la afectación cardiaca secundaria a problemas renales, los efectos que producen las CC en sus distintas variantes sintomáticas sobre los riñones son bastante desconocidos. La mejora de los medios técnicos y humanos desde los comienzos en esta área hasta nuestros días ha permitido el aumento de la supervivencia y la calidad de vida a medio-largo plazo de estos pacientes.

Palabras clave: Cardiopatía congénita, enfermedad renal, insuficiencia cardiaca, cianosis, corazón univentricular, hipertensión arterial, trasplante cardiaco pediátrico.

NOTAS CLÍNICAS

Hemangiomas y hamartomas hepáticos en un lactante con síndrome de Beckwith-Wiedemann asociado a displasia mesenquimal placentaria

Á. Mula Antón, et al.

Hospital Universitario «Virgen de la Arrixaca». El Palmar (Murcia)

La displasia mesenquimal placentaria (DMP) es una rara patología que afecta al desarrollo de la vascularización placentaria y condiciona la aparición en el recién nacido de hamartomas hepáticos y alteraciones hematológicas. Los autores presentan el caso de un recién nacido afectado de BWS asociado a DMP, que presentó como hallazgo casual lesiones hepáticas de tipo sólido con diagnóstico anatomopatológico de hemangiomas hepáticos con marcador Glut-1 positivo, molécula con implicaciones en la respuesta terapéutica y el pronóstico a largo plazo de estas lesiones. El propranolol es efectivo en estos casos, ya que consigue disminuir el tamaño de las lesiones, como en el caso que se presenta.

Palabras clave: Displasia, placentaria, mesenquimal, Beckwith, hemangiomas.

Fallo hepático agudo neonatal: presentación de 2 casos y revisión de la bibliografía

L. Pías-Peleiteiro, et al.

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

El fallo hepático agudo neonatal es una entidad poco frecuente, con una mortalidad muy elevada. La sospecha de fallo hepático

DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Calcinosis cutánea grave tratada exitosamente con una fórmula magistral tópica W/O de tiosulfato sódico al 10%

M.A. Pérez-Moreno, et al.

Hospital Universitario «Virgen del Rocío». Sevilla

La calcinosis cutánea es una enfermedad producida por acumulación y depósito de sales de calcio en los tejidos, que puede dar lugar a importantes lesiones, y cuyo abordaje terapéutico no está claramente establecido. Los autores presentan el caso de un niño de 6 años de edad, diagnosticado de calcinosis cutánea severa secundaria a un tratamiento con gluconato cálcico intravenoso, al que se prescribió una fórmula magistral de tiosulfato sódico tópico al 10%. El paciente experimentó una rápida y progresiva curación con la fórmula magistral prescrita.

Palabras clave: Calcinosis cutánea, tiosulfato sódico tópico, formulación magistral.

ante situaciones de mal estado general y disfunción hepática, hipoglucemia recurrente o persistente y clínica de sepsis es fundamental para establecer un tratamiento precoz y efectivo. Los autores presentan el inicio y la evolución de 2 casos de fallo hepático neonatal diagnosticados de hemocromatosis y linfohistiocitosis hemofagocítica familiar.

Palabras clave: Fallo hepático agudo, neonatos, hemocromatosis neonatal, linfohistiocitosis hemofagocítica familiar.

Ascitis urinosa en el periodo neonatal secundaria a válvulas de uretra posterior

J. Becerril Morencos, et al.

Hospital Universitario «12 de Octubre». Madrid

La causa más frecuente de obstrucción del tracto urinario inferior en los niños son las válvulas de uretra posterior. A pesar de que se relaciona con una importante morbilidad, su pronóstico ha mejorado en los últimos años debido a un diagnóstico de sospecha más precoz, al detectar oligohidramnios, dilatación vesical e hidronefrosis durante el seguimiento ecográfico prenatal. El propósito de esta nota clínica es describir la forma de presentación, el tratamiento proporcionado y la respuesta a éste, en un caso recientemente diagnosticado.

Palabras clave: Hidronefrosis, válvulas de uretra posterior, ascitis urinosa, perforación vesical.

CARTAS AL DIRECTOR

Supraglotitis atípica en la era postepiglotitis

A. Amado Puentes, et al.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

La supraglotitis es una inflamación aguda de la epiglotis/supraglotis, de causa generalmente infecciosa, que suele provocar una obstrucción rápida y potencialmente letal de la vía respiratoria, por lo que se considera una emergencia médica. Los autores presentan el caso de un niño de 18 meses de edad, remitido a la unidad de cuidados intensivos (UCI) de su centro, con la sospecha clinicoradiológica (radiografía lateral de cuello) de epiglotitis aguda. En los pacientes con clínica sugestiva de epiglotitis es imprescindible realizar un rápido diagnóstico de sospecha y establecer un adecuado manejo de la vía respiratoria para evitar complicaciones graves.

Manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos en la esofagitis por reflujo

E. Vaquero Sosa, A. Bodas Pinedo, A. Aldana Grisales, C. Maluenda Carrillo
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico «San Carlos». Madrid

Resumen

Introducción: La esofagitis supone una complicación poco frecuente del reflujo gastroesofágico, pero hay que tenerla en cuenta y detectar datos clínicos sugestivos de esta afección para solicitar una endoscopia digestiva.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de casos de esofagitis por reflujo (durante el periodo 1995-2010) y análisis estadístico de los datos.

Resultados: Se obtuvo una muestra de 41 pacientes, de 4 meses a 16 años de edad, con mayor frecuencia de esofagitis en varones y adolescentes. El 80,5% de los casos eran esofagitis de grado I-II; se observó hernia de hiato en el 58,5% de los casos, sin asociarse a una mayor gravedad de esofagitis ($p=0,7$). La patología neurológica, muy frecuente, se asociaba a esofagitis graves ($p=0,03$) y peor evolución ($p=0,035$). Las manifestaciones clínicas referidas con más frecuencia fueron los vómitos con sangrado digestivo superior, la epigastralgia y la pirosis. La disfagia fue el único síntoma relacionado con un mayor grado de esofagitis ($p=0,05$). También se observaron síntomas extradigestivos por reflujo gastroesofágico (25%).

Conclusiones: En los pacientes con *Helicobacter pylori*, la erradicación de la bacteria supuso una mejora de los síntomas de reflujo. Se detectó una escasa correlación entre los hallazgos de la pH-metría y los endoscópicos ($p=0,32$).

©2014 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Reflujo gastroesofágico (enfermedad), esofagitis por reflujo, endoscopia

Introducción

El reflujo gastroesofágico (RGE) es una entidad muy frecuente en la edad pediátrica, pero sólo en un pequeño porcentaje de pacientes aparece esofagitis¹. Al valorar a los pacientes con reflujo, es importante identificar los datos clínicos sugerentes de dicha complicación² para solicitar una endoscopia digestiva alta, que se considera la prueba diagnóstica de elección³.

El objetivo de nuestro trabajo era revisar de forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de

Abstract

Title: Clinical manifestations and endoscopic findings of reflux esophagitis

Introduction: Esophagitis is a rare complication of gastroesophageal reflux, but we must take this into account to find clinical suggestive data and to apply the endoscopy.

Patients and methods: A retrospective study of reflux esophagitis during 1995-2010 and statistical analysis of the data.

Results: 41 patients, aged 4 month to 16 years, higher frequency of esophagitis in males and adolescents. Esophagitis grade I-II in 80.5%, hiatal hernia (58.5%) not associated with severity of esophagitis ($p=0.7$). Neurological disease, very common, was associated with severe esophagitis ($p=0.03$) and poor outcome ($p=0.035$). Clinical manifestations were vomiting and upper gastrointestinal bleeding, epigastric pain and heartburn; dysphagia was the only symptom associated with a higher degree of esophagitis ($p=0.05$). Extragastrintestinal symptoms was noted in 25%.

Conclusion: *Helicobacter pylori* eradication led to an improvement in reflux symptoms; pH monitoring and endoscopic findings show poor correlation in infants ($p=0.32$).

©2014 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Gastroesophageal reflux (disease), reflux esophagitis, endoscopy

esofagitis por reflujo, y posteriormente analizar si existía una correlación significativa entre los datos clínicos y los hallazgos endoscópicos.

Pacientes y métodos

Se llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con esofagitis por RGE durante un periodo de 15 años (1995-2010). Para ello, se revisaron todos los casos de pacien-

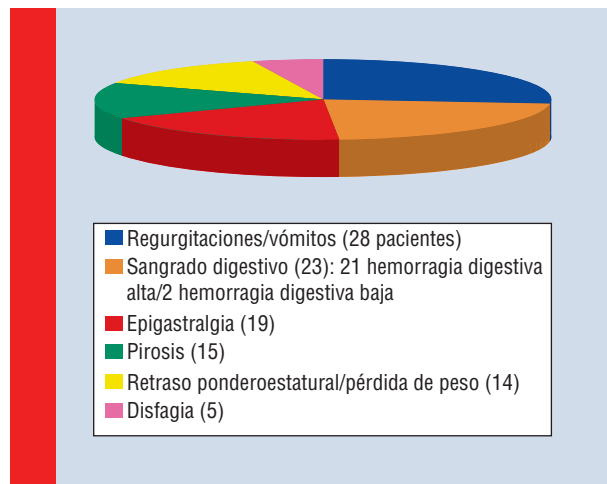


Figura 1. Manifestaciones digestivas

tes con esofagitis diagnosticados mediante endoscopia, y se excluyeron los que presentaban otras etiologías diferentes al reflujo (cáusticos, herpes, etc.). De este modo, se obtuvo una muestra de 41 pacientes con esofagitis por RGE, con un rango de edad comprendido entre los 4 meses y los 16 años. Se procedió a la recogida de los datos de la historia clínica (sexo, edad, antecedentes, clínica, hallazgos endoscópicos y tratamiento) y se realizó un análisis estadístico mediante el programa Stata 10; para las variables demográficas y categóricas se usaron medidas de frecuencia como proporciones, y para los grados de asociación entre variables se usó la prueba de la ji al cuadrado, considerando un valor de $p < 0,05$ como resultado estadísticamente significativo.

Resultados

La media de edad en el momento del diagnóstico fue de 10,9 años, y se observó un claro predominio masculino: 31 niños (75,6%) frente a 10 niñas (24,4%). En los pacientes de 4-24 meses sólo se registraron 2 casos, mientras que en los adolescentes de 13-16 años se detectaron 15 casos (36,58% del total). El 30% de los pacientes presentaba antecedentes familiares de patología digestiva; las afecciones más habituales fueron la úlcera gástrica y la hernia de hiato. Respecto a los antecedentes personales se constató una patología neurológica en 19 pacientes (46,34%), y la alteración más frecuente fue la encefalopatía hipóxica-isquémica (11 casos). Los diagnósticos de los demás casos fueron los siguientes: retraso psicomotor leve (3 casos), encefalopatía motora crónica familiar (1), enfermedad mitocondrial (1), aciduria glutárica (1), leucodistrofia metacromática (1) y ventriculitis con hidrocefalia (1).

Los síntomas digestivos más frecuentes fueron vómitos/regurgitaciones, presentes en 28 de los 41 pacientes de la muestra (70,73%), seguidos de sangrado digestivo alto o bajo, he-

TABLA 1

Escala de Savary-Miller modificada

Grado I	Eritema, edema, erosiones no confluyentes, debajo de la línea Z
Grado II	Erosiones longitudinales confluyentes no circunferenciales
Grado III	Erosiones longitudinales confluyentes y circunferenciales, con tendencia a la hemorragia
Grado IV	Ulceración, estenosis o acortamiento
Grado V	Metaplasia gástrica (esófago de Barrett)

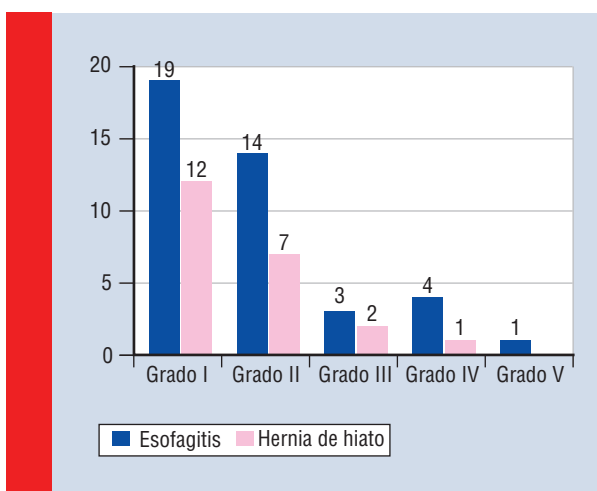


Figura 2. Hallazgos endoscópicos

matemesis (21 pacientes) y melenas (2). La epigastralgia y la pirosis (46,34 y 36,6%, respectivamente) también fueron síntomas bastante habituales en los adolescentes sin patología neurológica (figura 1). Las manifestaciones extradigestivas, presentes en un 25% de los pacientes, fueron las siguientes: anemia (12 casos), neumonía aspirativa (8), broncoespasmos (6), irritabilidad/rechazo de tomas (4), síndrome de Sandifer (3), sinusitis crónica (3) y laringitis (2).

Los hallazgos endoscópicos fueron interpretados a partir de la clasificación de esofagitis más aceptada en pediatría, la de Savary-Miller modificada (tabla 1), según la cual en nuestra serie se observó una mayor frecuencia de casos con esofagitis de grado I y II (80,5%) y sólo 1 con esófago de Barrett. Otro hallazgo importante fue el deslizamiento de la unión esofago-gástrica por encima del hiato diafragmático (hernia de hiato), presente en el 58,5% de los pacientes (figura 2). Se estudió la presencia de *Helicobacter pylori* en casos con signos de gastritis (25%), con mejora de los síntomas de reflujo en los que resultaron positivos y recibieron tratamiento para su erradicación.

La pH-metría de 24 horas se consideró indicada en 17 pacientes, por síntomas extradigestivos o para la valoración de cirugía antirreflujo, y se obtuvieron los siguientes resultados:

RGE leve (4 casos), leve-moderado (4), moderado (2), moderado-grave (3) y grave (4).

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico (omeprazol o ranitidina) y 16 de ellos precisaron corrección quirúrgica (funduplicatura de Nissen), la mayoría de ellos enfermos neurológicos, debido a una mala evolución clínica y/o endoscópica de la esofagitis.

Discusión

El RGE es un fenómeno fisiológico que puede durar hasta 12-18 meses y también puede aparecer en individuos sanos, sobre todo durante el periodo posprandial¹. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se produce cuando estos episodios tienen una repercusión clínica en el paciente (síntomas digestivos o extradigestivos), y en un pequeño porcentaje se presentan complicaciones importantes, como la esofagitis⁴.

La esofagitis se produce cuando el contenido gástrico sobrepasa la capacidad defensiva de la mucosa esofágica. Entre sus causas está bien establecido el daño mucoso producido por el ácido clorhídrico del estómago⁵, aunque se ha demostrado que el reflujo mixto es el tipo más relacionado con el desarrollo de esofagitis y la gravedad de ésta^{6,7}. Ello coincide con los datos obtenidos de los pacientes a los que se les practicó una pH-metría, en quienes no se establece una correlación significativa entre el mayor grado de reflujo ácido y la severidad de la esofagitis ($p=0,32$).

Los trastornos esofágicos que conllevan un mayor tiempo de contacto del material refluído con la mucosa del esófago favorecen el desarrollo y la gravedad de la esofagitis⁸. Un estudio multicéntrico pone de manifiesto que la hernia de hiato es el único hallazgo endoscópico (7,7%) que predice el desarrollo de esofagitis⁹; en nuestra revisión de casos, la presencia de hernia de hiato fue más frecuente (58,53%), pero no se detectó una asociación estadísticamente significativa entre ésta y el mayor grado de afectación de la mucosa esofágica ($p=0,7$).

Como se pone de manifiesto en nuestra serie, en la que el 46,34% eran pacientes con enfermedades neurológicas, estos niños constituyen un grupo de riesgo tanto para el desarrollo de esofagitis como para la gravedad de ésta, con una asociación estadísticamente significativa ($p=0,03$), posiblemente debido, como han señalado otros autores, a los trastornos en la motilidad esofágica¹⁰. En nuestro grupo de pacientes no se había tenido en cuenta el estudio del vaciamiento gástrico, puesto que es un factor que no parece estar relacionado con la gravedad del reflujo ni con el grado de esofagitis¹¹.

Como se refiere en la bibliografía, las manifestaciones clínicas más frecuentes en nuestro grupo de pacientes fueron los vómitos con un sangrado digestivo alto asociado, la epigastralgia y la pirosis². Al intentar correlacionar estos datos clínicos con el grado de esofagitis, se observó que el único síntoma asociado a casos más graves (grados III-IV) fue la disfagia ($p=$

0,05). Esta escasa correlación coincide con lo expuesto en varias publicaciones^{12,13}.

En nuestra revisión se detectaron casos de antritis por *H. pylori*, cuya erradicación supuso la desaparición de los síntomas de reflujo. En la bibliografía se ha documentado dicha asociación entre la infección por *H. pylori* y la ERGE, y se concluye que la erradicación de esta bacteria en pacientes con reflujo podría ser beneficiosa para evitar complicaciones¹⁴.

Las manifestaciones extradigestivas secundarias al RGE coinciden con las referidas en la bibliografía¹⁵: síntomas respiratorios (neumonías aspirativas, broncoespasmos), anemia por sangrado, alteraciones neuroconductuales (irritabilidad con rechazo de tomas, síndrome de Sandifer) y afectación otorrinolaringológica (laringitis y sinusitis crónicas).

La prevalencia de esófago de Barrett es inferior al 10% en adultos con esofagitis por reflujo, y se estima inferior en los niños¹⁶. Este riesgo aumenta con la edad y cuando existen alteraciones neurológicas, atresia esofágica o fibrosis quística; sin embargo, en nuestra serie se registra el caso de un adolescente que no tenía patología de base.

Se ha demostrado que los fármacos inhibidores del ácido gástrico (los anti- H_2 y, especialmente, los inhibidores de la bomba de protones) son eficaces para el alivio de los síntomas y la curación de la esofagitis por reflujo, de forma que el tratamiento quirúrgico queda reservado para los casos de mala evolución¹⁷. En nuestra revisión se observó que los pacientes con una patología neurológica de base constituyen un grupo de riesgo que suele precisar cirugía antirreflujo ($p=0,035$).

Conclusiones

Según nuestros resultados, existe una escasa correlación entre los datos clínicos y los hallazgos endoscópicos; sólo la disfagia y la patología neurológica mostraron una relación estadísticamente significativa con la gravedad de la esofagitis. Tampoco se estableció ninguna relación entre el mayor grado de reflujo ácido detectado por pH-metría y la gravedad del daño esofágico. La hernia esofágica fue un hallazgo bastante frecuente, pero no se relacionó con las esofagitis más graves. ■

Bibliografía

1. Armas Ramos H, Ferrer González JP, Ortigosa Castillo L. Reflujo gastroesofágico en niños. En: Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica SEGHP, 3.ª ed. Madrid: Ergon, 2010; 161-170.
2. Vandenplas Y, coord. Reflux esophagitis in infants and children: a report from the Working Group on Gastro-Oesophageal Reflux Disease of the European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1994; 18: 413-422.
3. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric

- Gastroenterology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001; 32 Supl 2: 1-31.
4. Indrio F, Riezzo G, Raimondi F, Cavallo L, Francavilla R. Regurgitation in healthy and no healthy infants. Ital J Pediatr. 2009; 35(1): 39.
 5. Semeniuk J, Kaczmarek M, Uscinowicz M, Sobaniec-Lotowska M. Histological evaluation of esophageal mucosa in children with acid gastroesophageal reflux. Folia Histochem Cytobiol. 2009; 47: 297-306.
 6. Orel R, Markovic S. Bile the esophagus: a factor in the pathogenesis of reflux esophagitis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003; 36: 172-174.
 7. Jiang M, Chen J, Chen F, Yu J, Liang J, Zhang Y, Ou B. Bile and acid reflux in the pathogenesis of reflux esophagitis in children. J Paediatr Child Health. 2009; 45: 64-67.
 8. Kostovski A. Long-lasting reflux episodes in gastroesophageal reflux and its complications in children. Hepatogastroenterology. 2003; 50 Supl 2: 309-311.
 9. Gilger MA, El-Serag HB, Gold BD, Dietrich CL, Tsou VM, McDuffie A, et al. Prevalence of endoscopic findings of erosive esophagitis in children: a population-based study. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 47: 141-146.
 10. Chitkara DK, Fortunato C, Nurko S. Esophageal motor activity in children with gastroesophageal reflux disease and esophagitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005; 40(1): 70-75.
 11. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. Brain Dev. 1999; 21: 307-311.
 12. Gupta SK, Hassal E, Chiu YL, Amer F, Heyman MB. Presenting symptoms of non erosive and erosive esophagitis in pediatric patients. Dig Dis Sci. 2006; 51: 858-863.
 13. Salvatore S, Hauser B, Vandemaele K, Novario R, Vanderplas Y. Gastroesophageal reflux disease in infants: how much is predictable with questionnaires, pH-metry, endoscopy and histology? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005; 40: 210-215.
 14. Moon A, Solomon A, Beneck D, Cunningham-Rundles S. Positive association between *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009; 49(3): 283-288.
 15. El-Serag HB, Gilger M, Kuebel M, Rabeneck L. Extraesophageal associations of gastroesophageal reflux disease in children without neurologic defects. Gastroenterology. 2001; 121: 1.294-1.299.
 16. Dahms BB. Reflux esophagitis: sequelae and differential diagnosis in infants and children including eosinophilic esophagitis. Pediatric Develop Pathol. 2004; 7: 5-16.
 17. Hassal E. Decisions in diagnosing and managing chronic gastroesophageal reflux disease in children. J Pediatr. 2005; 146: 50-55.

Características clínicas y cambios epidemiológicos de «tinea capitis» en la población pediátrica

L. Calle Miguel, E. Rodríguez Díaz, G. Viejo de la Guerra, E. Lombrana Álvarez, E. García García, P. Serrano Acebes
Servicios de Pediatría, Dermatología y Microbiología. Hospital de Cabueñes. Gijón (Asturias)

Resumen

El aumento de la población extranjera ha determinado cambios en los dermatofitos productores de *tinea capitis* en diversos países. Presentamos una revisión de los pacientes pediátricos atendidos en un hospital de segundo nivel con clínica de *tinea capitis* y cultivo de escamas cutáneas del cuero cabelludo positivo para dermatofitos, con el fin de conocer la posible variación en la epidemiología, la presentación clínica y la respuesta al tratamiento antifúngico de dicha infección en los últimos años. En el 60% de los pacientes el cultivo fue positivo para *Microsporum canis*; se manifestó predominantemente como una forma alopecica microspórica en pacientes autóctonos con buena respuesta a la griseofulvina oral. *Trichophyton violaceum* fue el segundo dermatofito en frecuencia, causante de *tinea capitis* en 6 pacientes de origen africano; la forma de presentación más habitual fue una descamación fina del cuero cabelludo, con escasa o nula alopecia, y la mejor respuesta terapéutica se obtuvo con la terbinafina sistémica. Realizamos una comparación de las diferentes características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas entre ambos hongos dermatofitos.

©2014 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Tinea capitis, *Microsporum*, *Trichophyton*, cuero cabelludo

Introducción

La *tinea capitis* es una infección por hongos dermatofitos del cuero cabelludo, frecuente en la edad infantil, sobre todo entre los 3 y los 9 años, aunque muy rara en la adolescencia y la edad adulta. Es más habitual en la raza negra. Está ocasionada por distintas especies de *Microsporum* y *Trichophyton*^{1,2}, que se asocian a diversas formas de presentación clínica (microspórica, querion, tiña de puntos negros, descamativa y tiña favosa, o *favus*)¹. En Estados Unidos la prevalencia estimada de *tinea capitis* en los niños es del 2,5%. Si bien *Microsporum canis* era la especie más frecuente productora de esta infección, desde 1970 lo es *Trichophyton tonsurans*, debido al aumento de la población inmigrante³. El mismo fenómeno ha ocurrido en al-

Abstract

Title: Clinical features and epidemiological changes in tinea capitis on a pediatric population

Increasing numbers of foreigners has led to some changes in tinea capitis etiological agents in several countries. We present a review of pediatric patients suffering from tinea capitis with scalp scales positives cultures for dermatophytes attended in the last years at a second level hospital, in order to know the epidemiological features, clinical and therapeutic response variations. *Microsporum canis* was isolated in 60% of the patients; it was mostly seen as an alopecic microsporic clinical form in native children with an adequate response to oral griseofulvine. *Trichophyton violaceum* was the second most frequently isolated dermatophyte, which caused tinea capitis in 6 African children; it often produced a thin shedding scale with null or little associated alopecia and systemic terbinafine obtained the best therapeutic response. We compare both etiological agents in terms of their different epidemiological, clinical and therapeutic features.

©2014 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Tinea capitis, *Microsporum*, *Trichophyton*, scalp

gunos países de Europa, donde se ha descrito un aumento de las especies antropofílicas⁴. Factores que influyen de manera importante en estos cambios epidemiológicos son la inmigración y los programas de adopción internacional. El objetivo de nuestro estudio es conocer las variaciones en la epidemiología, la presentación clínica y la respuesta al tratamiento antifúngico de la *tinea capitis* en nuestro medio en los últimos años.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes pediátricos, de 0-14 años de edad, del Área Sanitaria V del Principado de Asturias (que incluye una población pediátrica de en torno a

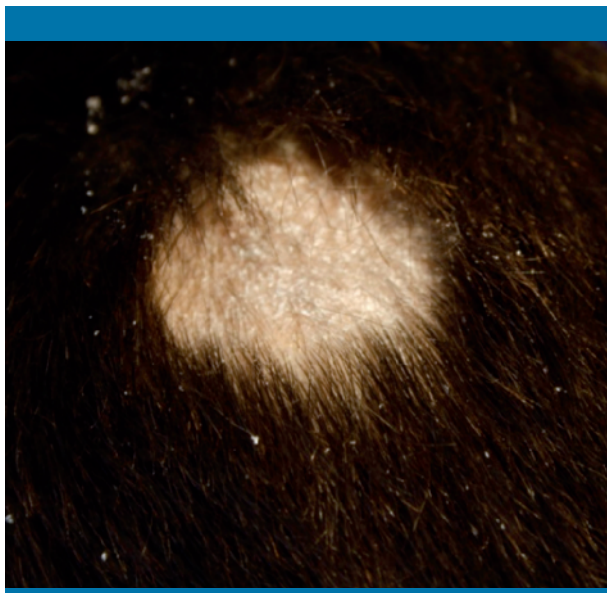


Figura 1. Placa alopécica con descamación furfurácea en un varón de 4 años de edad con tinea capitis microspórica por *Microsporum canis*



Figura 2. Descamación nacarada generalizada del cuero cabelludo, sin franca alopecia, como forma de manifestación de tinea capitis por *Trichophyton violaceum* en un paciente de 2 años de edad

28.600 niños) con historia clínica de *tinea capitis* y, al menos, un cultivo de escamas cutáneas del cuero cabelludo positivo para hongos dermatofitos, entre enero de 2005 y diciembre de 2011. Se recogieron datos sobre la procedencia de los pacientes, los antecedentes personales y familiares, la presentación y la evolución clínica, y la respuesta al tratamiento.

Resultados

En el periodo de estudio se detectaron 31 muestras de escamas cutáneas del cuero cabelludo positivas para hongos dermatofitos, correspondientes a 22 pacientes.

Catorce niños (63,6% del total de pacientes) presentaron al menos un cultivo positivo para hongos de la familia *Microsporum* (20 muestras positivas para *M. canis*, 1 para *M. audouinii*). Todos los niños infectados por *M. canis* eran de origen español, con una edad comprendida entre 14 meses y 9 años. Consultaban por la presencia de una o varias placas de largo tiempo de evolución (entre 3 semanas y 4 meses), eritematosas, descamativas y, en ocasiones, pruriginosas. La mayoría de los casos se acompañaban de alopecia en la zona de la lesión (figura 1). En 5 casos se recogieron en la historia clínica antecedentes de contacto con animales domésticos (perros y/o gatos), y 2 de los pacientes eran hermanos. En 2 casos se plantearon dudas diagnósticas con la psoriasis del cuero cabelludo y la dermatitis seborreica, por tratarse de grandes áreas predominantemente descamativas sin franca alopecia. Todos recibieron tratamiento antifúngico sistémico, y en 10 casos se asoció un antifúngico tópico co-

adyuvante. Ocho pacientes respondieron favorablemente a la griseofulvina oral, con desaparición de las lesiones y/o negativización de los cultivos de escamas cutáneas, 3 de ellos tras utilizar terbinafina sin éxito. Otros 2 pacientes fueron tratados con griseofulvina, pero se desconoce la respuesta al tratamiento, ya que no acudieron a las siguientes visitas. En 3 niños la respuesta fue favorable a la terbinafina (1 de ellos tras un fallo terapéutico con griseofulvina). El paciente restante respondió favorablemente al ketoconazol sistémico.

Ocho niños (36,7%) presentaron positividad del cultivo para hongos del género *Trichophyton* (total de 11 muestras: 8 positivas para *T. violaceum* y 1 para *T. interdigitale*; en 2 muestras no se aisló la especie).

T. violaceum fue hallado en 6 niños, todos ellos de raza negra provenientes de África; 5 presentaban una descamación plateada generalizada del cuero cabelludo de largo tiempo de evolución, con muy escasa o nula alopecia asociada (figura 2). La presentación clínica remedaba en todos ellos a la dermatitis seborreica y la pitiriasis amiantácea. Cabe destacar el caso de un niño de 8 años que, tras una sobreinfección bacteriana de las lesiones del cuero cabelludo, desarrolló una reacción dermatofítica, con aparición de fiebre, adenopatías cervicales y una erupción pruriginosa papular y pápulo-pustulosa en ambas zonas mastoideas, y de forma difusa en el tronco, que persistió durante un mes (figura 3). El tratamiento administrado y la respuesta obtenida en los pacientes se recogen en la tabla 1.

TABLA 1
Características clínicas de los pacientes con tinea capitis causada por *Microsporum* y *Trichophyton*

Sexo	Edad	Epidemiología	Procedencia	Presentación clínica	Hongo aislado	Tratamiento sistémico	Tratamiento tópico
♂	3 años	Animales domésticos	España	Lesión alopécica	<i>M. canis</i>	Griseofulvina Sin seguimiento	No
♀	8 años	Animales domésticos	España	Varias placas eritematoso-descamativas	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a terbinafina	No
♀	5 años	Animales domésticos	España	Varias placas eritematoso-descamativas con alopecia	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a terbinafina	Sí
♂	4 años	—	España	Placa descamativa y alopécica	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a terbinafina (tras griseofulvina sin éxito)	No
♂	17 meses	—	España	Dos placas descamativas	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a griseofulvina	Sí
♂	9 años	—	España	Varias placas eritematoso-descamativas	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a griseofulvina	Sí
♀	7 años	—	España	Varias placas eritematoso-descamativas	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a ketoconazol	Sí
♀	14 meses	Animales domésticos	España	Placa descamativa y alopécica	<i>M. canis</i>	Griseofulvina Sin seguimiento	Sí
♂	7 años	—	España	Placa descamativa y alopécica	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a griseofulvina (tras terbinafina sin éxito)	Sí
♂	3 años	Hermanos	España	Placa descamativa y alopécica	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a griseofulvina (tras terbinafina sin éxito)	Sí
♂	7 años		España	Placa descamativa y alopécica	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a griseofulvina (tras terbinafina sin éxito)	Sí
♀	5 años	—	España	Varias áreas eritematoso-descamativas. Sin franca alopecia	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a griseofulvina	Sí
♂	5 años	Animales domésticos	España	Descamación generalizada con áreas eritematosas	<i>M. canis</i>	Buena respuesta a griseofulvina	Sí
♂	8 años	—	España	Placa descamativa y alopécica	<i>M. audouinii</i>	Buena respuesta a griseofulvina	No
♀	5 años	—	España	Descamación generalizada más placa descamativa y alopécica. Signos inflamatorios	<i>Trichophyton</i> spp.	Buena respuesta a terbinafina	Sí
♀	6 meses	Hermanas	Sáhara	Placa descamativa y alopécica	<i>T. violaceum</i>	No	Sí
♀	6 años		Sáhara	Descamación generalizada	<i>T. violaceum</i>	Griseofulvina Sin seguimiento	Sí
♂	15 meses	—	Etiopía	Descamación generalizada más zonas alopécicas	<i>T. violaceum</i>	Buena respuesta a terbinafina (tras griseofulvina sin éxito)	Sí
♀	3 años	—	Etiopía	Descamación generalizada	<i>T. violaceum</i>	Buena respuesta a terbinafina (tras griseofulvina sin éxito)	Sí
♂	2 años	—	Etiopía	Descamación generalizada	<i>T. violaceum</i>	Buena respuesta a terbinafina (tras griseofulvina sin éxito)	Sí
♂	3 años	—	España	Placa costrosa. Hiperqueratosis	<i>T. interdigitale</i>	Buena respuesta a terbinafina	No
♂	8 años	—	Etiopía	Placa descamativa y alopécica. Signos inflamatorios. Reacción dermatofítide	<i>T. violaceum</i>	Buena respuesta a terbinafina	Sí



Figura 3. Erupción papular como reacción dermatofítide en un paciente de 8 años de edad tras forma inflamatoria de tinea capitis por *Trichophyton violaceum*

Discusión

Clásicamente, en Europa los dermatofitos más comunes causantes de *tinea capitis* eran las especies zoofílicas *M. canis* y *T. mentagrophytes*³. En las últimas décadas, diversos estudios han demostrado un claro aumento de especies antropofílicas en los países del norte de Europa⁴, mientras que en determinados países mediterráneos se describe una disminución en la prevalencia global de las tiñas del cuero cabelludo debido a la mejora de las condiciones higiénicas, y *M. canis* es el principal productor⁵.

En España, la *tinea capitis* se consideraba un problema de salud pública de gran trascendencia durante el siglo XIX, con carácter de epidemia y con predominio de las especies antropofílicas, causantes de formas inflamatorias y fávicas. Desde mediados del siglo XIX, con la introducción de los tratamientos antifúngicos y la mejora de las condiciones higiénicas, se produjo un descenso del número de casos de *tinea capitis* en nuestro país, causados mayoritariamente por especies zoofílicas, como *M. canis*⁶. Actualmente, la prevalencia de *tinea capitis* en la edad infantil es del 0,33%⁷. Parece que se está produciendo un nuevo viraje hacia un predominio de especies antropofílicas, sobre todo en las zonas urbanas con mucha inmigración⁶, como *T. tonsurans*⁷, *T. rubrum* en las onicomicosis⁸ y *T. violaceum*, especialmente frecuente en las tiñas del cuero cabelludo⁶⁻¹⁰. En el estudio presentado observamos que en nuestra región el principal productor de *tinea capitis* continúa siendo *M. canis*, aunque en los últimos años *T. violaceum* ha alcanzado el segundo lugar, produciendo el 27,3% de los casos, provenientes todos ellos del continente africano. Este trabajo pretende hacer una comparativa de estos dos géneros de

hongos para conocer las diferencias entre las principales características clínicas y terapéuticas de *tinea capitis* en la población inmigrante y nativa.

Desde el punto de vista epidemiológico, *M. canis* es un dermatofito endémico de los países europeos. Se trata de un hongo zoofílico que se contrae de manera directa o indirecta a través del pelo o la ropa de animales infectados, especialmente perros y gatos. El animal infectado suele estar asintomático. En cambio, *T. violaceum* es un hongo que predomina en los países africanos. Es antropofílico, y se propaga a través del contacto entre personas o fómites^{1,3}.

Respecto a la presentación clínica, *M. canis* causa típicamente infecciones superficiales, que consisten en una o varias placas alopécicas y descamativas, no dolorosas y, en ocasiones, pruriginosas. Estas lesiones se resuelven bien y no dejan alopecia residual, aunque en raras ocasiones pueden ocasionar una respuesta inflamatoria llamativa, denominada querion de Celso. *T. violaceum* produce generalmente una variante de *tinea capitis* caracterizada por una descamación difusa del cuero cabelludo y, secundariamente, una mínima caída del pelo. Esta forma remeda a la dermatitis seborreica, la psoriasis o la dermatitis atópica, por lo que debemos incidir en el diagnóstico diferencial con estas entidades^{1,3}.

Uno de los pacientes presentó una reacción de tipo dermatofítide, secundaria a una forma inflamatoria producida por *T. violaceum*. Las dermatofítides consisten en pápulas que se extienden desde el cuero cabelludo hacia la cara, el cuello y, ocasionalmente, el tronco y las extremidades, que pueden acompañarse de prurito, fiebre y adenopatías. Se postula que es una reacción de base inmunológica debida a un gran número de antígenos micóticos circulantes. Es rara en las tiñas del cuero cabelludo, pero se observa especialmente en formas con mucho componente inflamatorio, producidas sobre todo por especies de *Trichophyton*^{1,11,12}.

El tratamiento de elección de la *tinea capitis* por *M. canis* es la griseofulvina oral durante 6-12 semanas. El itraconazol y el fluconazol son opciones terapéuticas de segunda elección que permiten tratamientos más cortos, pero de mayor coste económico. La terbinafina es menos eficaz para las infecciones por *Microsporum* y requiere terapias largas (8-10 semanas), pero es más eficaz que la griseofulvina en el tratamiento de *Trichophyton* spp., constituyendo la primera opción terapéutica en este tipo de infecciones². Se ha comparado la eficacia de terbinafina y griseofulvina en muchos estudios. En un metaanálisis con 2.163 pacientes, no se encontraron diferencias en la eficacia global de ambos fármacos en el tratamiento de *tinea capitis*, si bien la terbinafina resultó ser menos efectiva para las infecciones producidas por *Microsporum* y más efectiva en el caso de *Trichophyton* spp.^{13,14}.

Podemos concluir que con los cambios poblacionales se ha producido una modificación en la epidemiología de *tinea capitis* en nuestro medio, y se han encontrado formas clínicas atípicas.

picas que recuerdan a otras patologías del cuero cabelludo, así como resistencias a los tratamientos más habituales de las dermatofitosis. ■■■

Bibliografía

1. Joseph G. Morelli. Micosis cutáneas. En: Kliegman RM, ed. Nelson, tratado de pediatría, 18.ª ed. Madrid: Elsevier Saunders, 2009; 2.745-2.751.
2. Kakouru T, Uksal U. Guidelines for the management of tinea capitis in children. *Pediatric Dermatol.* 2010; 27(3): 226-228.
3. Mallory S, Bree AF, Chern P. Fungal, protozoan, and helminthic infections. En: *Pediatric Dermatology*, 3.ª ed. Schachner LA, RC Hansen, eds. St Louis: CV Mosby, 2003; 1.093-1.110.
4. Drakensjo IT, Chryssanthou E. Epidemiology of dermatophyte infections in Stockholm, Sweden: a retrospective study from 2005-2009. *Med Mycol.* 2011; 49: 484-488.
5. Tsoumani M. Changes of dermatophytoses in southwestern Greece: an 18-year survey. *Mycopathologia.* 2011; 172: 63-67.
6. Del Boz González J. Tendencias de la tinea capitis en España. *Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103(4): 288-293.
7. Cuétara MS, Del Palacio A, Pereiro M, Noriega AR. Prevalence of undetected tinea capitis in a prospective school survey in Madrid: emergence of new causative fungi. *Br J Dermatol.* 1998; 138: 658-660.
8. García-Martos P, García-Agudo L, Agudo-Pérez E, Gil de Sola F, Linares M. Dermatofitosis por hongos antropofílicos en Cádiz (1997-2008). *Actas Dermosifiliogr.* 2010; 101: 242-247.
9. Rodríguez E. *Trichophyton violaceum*: an emergent pathogen. *Enf Infecc Microbiol Clin.* 2001; 19: 453-454.
10. Juncosa T. *Trichophyton violaceum*: an emergent pathogen. *Enf Infecc Microbiol Clin.* 2008; 26: 502-504.
11. Cheng N, Wright DR, Cohen BA. Dermatophytid in tinea capitis: rarely common phenomenon with clinical implications. *Pediatrics.* 2011; 128: e453-457.
12. Liu ZH, Seng H, Xu AE. Severe kerion dermatophytid reaction presenting with diffuse erythema and pustules. *Mycoses.* 2011; 54: e650-652.
13. Adam O Goldstein, MD, Beth G Goldstein, MD. Dermatophyte (tinea) infections. [monografía en internet]. UpToDate. 2011 [citado en septiembre de 2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
14. González U, Seaton T, Bergus G, Jacobson J, Martínez Monzó C. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, n.º 2. Oxford Ltd., 2008. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, issue 2. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd., 2008).

Imunoglukan[®]
P4H

**¿Cómo van a estar ellas
preocupadas por sus defensas?**



Para reforzar las defensas naturales
HAY UNA SOLUCIÓN ORDESA.

Imunoglukan P4H[®] es la alternativa natural compuesta por Imunoglukan y vitamina C para reforzar las defensas del organismo frente a agentes externos.

Porque la infancia es una etapa fundamental para el desarrollo del sistema inmunitario de los más pequeños, Laboratorios Ordesa está presente ofreciendo una solución segura y eficaz en la prevención de infecciones respiratorias de repetición.



En farmacias

Para más información: ordesawebprofesionales@ordesa.es



REVISIÓN

Edulcorantes en pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa

E. Izquierdo-García¹, J.M. Moreno-Villares², M. León-Sanz²

¹Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Torrejón (Madrid). Presidenta de la Asociación de Afectados por Intolerancia Hereditaria a la Fructosa (AAIHF). ²Unidad de Nutrición Clínica. Hospital Universitario «12 de Octubre». Madrid

Resumen

La intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) es una enfermedad autosómica recesiva debida a una deficiencia en la actividad de la aldolasa B (fructosa 1,6-bisfosfato aldolasa), enzima involucrada en el metabolismo de la fructosa. Actualmente, el tratamiento consiste en eliminar de la dieta todas las fuentes de fructosa. De manera general, se puede utilizar la glucosa como edulcorante, pero se buscan alternativas. El objetivo de este artículo es revisar las características de los edulcorantes y establecer unas recomendaciones para su consumo en estos pacientes.

Existen edulcorantes que, debido a su estructura, no suponen una fuente de fructosa y son tolerados por los pacientes con IHF, como la glucosa, la dextrinomaltoza y los polímeros de glucosa, los edulcorantes artificiales (acesulfamo, alitamo, aspartamo, ciclamato, neotamo o sacarina), los peptídicos, como la taumatina, los glucoflavonoides, como la neohesperidina-dihidrochalcona, o los glucósidos diterpénicos, como los glucósidos de esteviol. Otros tampoco suponen un aporte de fructosa, ya que no son metabolizados por el cuerpo humano, como el eritritol, o se metabolizan por vías diferentes, como el xilitol.

La inulina, los fructanos o la sucralosa, aunque no se metabolizan en el cuerpo humano, son edulcorantes que pueden contener pequeñas cantidades de fructosa o sacarosa, hecho que habría que tener en cuenta, al igual que los que se absorben en pequeña proporción (según su pureza, la tolerancia del paciente y la cantidad). El resto deberían evitarse, debido a que la cantidad que pueden aportar de fructosa es considerable, en función de su estructura, absorción y metabolismo.

©2014 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Intolerancia a la fructosa, fructosa, edulcorantes, polialcoholes

Abstract

Title: Sweeteners in hereditary fructose intolerance patients

Hereditary fructose intolerance (HFI) is an autosomal recessive disorder caused by aldolase B (fructose 1,6-bisphosphate aldolase) deficiency, this enzyme is involved in the metabolism of fructose. Currently, treatment consists of elimination of all fructose sources from the diet. Generally, glucose can be used as a sweetener, but alternatives are sought. The aim is to review the sweeteners characteristics and establish recommendations for consumption in these patients.

Due to the structure of some sweeteners, they do not constitute a source of fructose and they are tolerated by patients with IHF such as glucose, dextrinomaltoza and glucose polymers, artificial sweeteners (acesulfame, alitame, aspartame, cyclamate, neotame and saccharin), peptides as thaumatin, glucoflavonoids as neohesperidin-dihydrochalcone or diterpene glycosides as steviol glycosides. Others they are not metabolized in the human body, such as erythritol or they are metabolized by different routes, such as xylitol.

Inulin, fructanes or sucralose are not metabolized by the human body but they have small amounts of fructose or sucrose, so it should be taken into account, as well as those who are absorbed in small proportion (depending on purity, patient tolerance and amount). The remainder should be avoided because they can provide a considerable amount of fructose due to their structure, absorption and metabolism.

©2014 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Fructose intolerance, fructose, sweetening agents, sugar alcohols

Introducción

La intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) es una enfermedad hereditaria de carácter autosómico recesivo, que se debe a una deficiencia en la actividad enzimática de la aldolasa B (fructosa 1,6-bisfosfato aldolasa). Esta enzima es la encargada de metabolizar la fructosa en el hígado (75%), el riñón (20%) y el intestino (10%) a sustratos de la glucólisis principalmente (figura 1). Existe una sintomatología aguda que aparece a los pocos minutos de la ingestión de cantidades considerables de fructosa (4-6 g/kg/día), que se caracteriza por la aparición rápida y brusca de dolor abdominal, vómitos, somnolencia, *shock*, disfunción hepática severa y disfunción renal, con o sin hipoglucemia. Tras la exposición prolongada de cantidades menores de fructosa ($\leq 1-2$ g/kg/día) se presentan síntomas crónicos con dificultades en la alimentación, vómitos ocasionales pero recurrentes, hepatomegalia, edema y/o ascitis y fallo de medro¹.

El único tratamiento disponible es la eliminación de la dieta de todas las fuentes de fructosa. La fructosa, o levulosa, se encuentra de manera natural como monosacárido en la miel (20-40%), frutas y zumos de frutas (20-40%) y numerosas verduras (1-2%), y como sacarosa o azúcar común (disacárido de fructosa y glucosa) en jarabes, caramelos, postres y en algunas frutas (1-2%), verduras y plantas (1-6%). Existen otros polímeros de fructosa, como la inulina, la rafinosa (trisacárido de galactosa, fructosa y glucosa), la estaquiosa (tetrasacárido con 2 moléculas de galactosa, 1 de fructosa y 1 glucosa) y la verbascosa (pentasacárido con 3 moléculas de galactosa, 1 de glucosa y 1 de fructosa), que pueden estar presentes en las legumbres y verduras, aunque mayoritariamente escapan de la degradación intestinal², por lo que la liberación de fructosa es mínima.

De manera general, la digestión de los hidratos de carbono de la dieta consiste en la hidrólisis enzimática de sus enlaces glucosídicos para dar lugar a sus monosacáridos, que serán absorbidos (por difusión facilitada o por transporte activo) y posteriormente metabolizados y/o eliminados por las heces y la orina. Las α -amilasas salivales y pancreáticas rompen algunos enlaces glucosídicos del almidón y del glucógeno. En el intestino, las disacaridasas de las células del borde en cepillo, como la lactasa (galactosidasa), la trehalasa y la sacarasa-isomaltasa, rompen los disacáridos, como la lactosa, la trehalosa y la sacarosa, respectivamente, así como los compuestos procedentes de la degradación del almidón (las dextrinas límite, además de por la sacarasa-isomaltasa, son degradadas por la glucoamilasa)^{3,4}. La fructosa libre o la procedente de la sacarosa se absorben a través del transportador GLUT-5, una proteína de membrana del borde en cepillo que introduce la fructosa luminal en el interior del enterocito. Este mecanismo tiene una capacidad de absorción limitada, por lo que se cree que además existe otro sistema de alta capacidad que permitiría la absorción de fructosa en presencia de glucosa, lo que explicaría la mejor tolerancia de los individuos sanos a la sacarosa o a la administración simultánea de fructosa y glucosa.

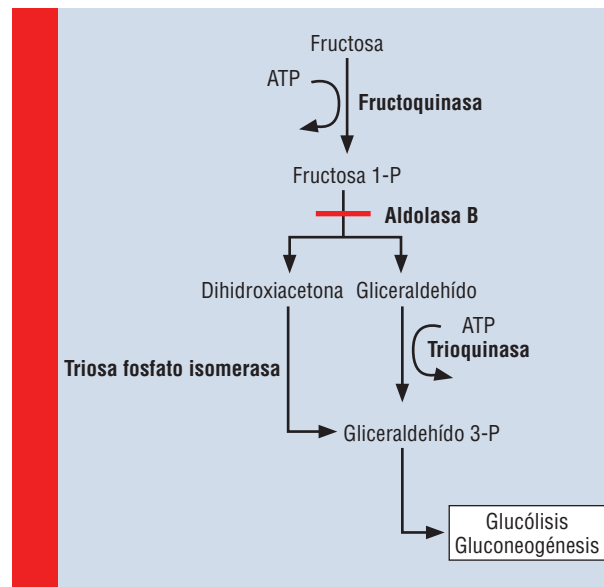


Figura 1. Metabolismo de la fructosa en el hígado. La línea roja representa el lugar del defecto enzimático

Una vez en el enterocito, al igual que la glucosa y la galactosa, sale de él principalmente mediante el transportador GLUT-2 de la membrana basolateral. Una vez en el torrente circulatorio se dirige al hígado, el riñón o el intestino, donde se metaboliza. Aunque la mayor parte de la fructosa es captada por el hígado, en las células musculares, que no contienen fructoquinasa, la hexoquinasa fosforila la fructosa a fructosa 6-P, producto intermedio de la vía glucolítica.

En los pacientes con IHF, de manera general se utiliza la glucosa (dextrosa) y los polímeros de glucosa como edulcorantes, pero actualmente se buscan alternativas para endulzar los alimentos con productos que no contengan fructosa, fundamentalmente mediante los edulcorantes. Sin embargo, con frecuencia surgen dudas, ya sea porque en el etiquetado de los alimentos no conste con claridad cuáles son los edulcorantes utilizados, o porque alguno de los edulcorantes utilizados habitualmente puede contener fructosa o algún producto que se metabolice por la misma vía metabólica. En este artículo se revisan las características de los edulcorantes comercializados y se establecen unas recomendaciones para su consumo en pacientes con IHF. Puede encontrarse información actualizada al respecto en la página web de la Asociación de Afectados por Intolerancia Hereditaria a la Fructosa (AAIHF) (<http://asociacionihf.wordpress.com/>).

Edulcorantes

Los edulcorantes son un tipo de aditivos alimentarios utilizados para dar un sabor dulce a los alimentos. Pueden ser extractos naturales o sintéticos (edulcorantes artificiales), y cada vez son más utilizados por la industria alimentaria y farmacéutica de-

bido a sus ventajas en el perfil glucémico y lipídico, su bajo valor calórico, sus características no cariogénicas, su mayor digestibilidad y su menor efecto osmótico^{5,6}. A pesar de estas posibles ventajas, muchos de ellos, en su propia estructura, composición o durante su metabolismo, pueden generar fructosa o sorbitol.

Para establecer el poder edulcorante de las diferencias sustanciales sustitutivas se usa la sacarosa como referencia, concediéndole el valor 1. Los edulcorantes se clasifican en 2 grandes grupos: de masa o de sustitución e intensivos.

Edulcorantes de masa o de sustitución

Hacen referencia al efecto de masa aportado por estos edulcorantes, sustituyendo en peso a la sacarosa. Presentan un poder edulcorante semejante a la sacarosa.

Polímeros de fructosa: inulina y fructanos

La inulina (polímero de fructosa de 20-60 unidades, con una unidad terminal de fructosa o de glucosa) está presente en muchas verduras, frutas y cereales, tanto en la forma de inulina como en la de sus derivados oligofructosa y fructooligosacáridos (FOS), generalmente llamados fructanos. Tienen un poder edulcorante relativo a la sacarosa bajo, entre 0,3 y 0,6.

No se degradan en el intestino por las enzimas digestivas humanas y se fermentan en el colon a ácidos grasos de cadena corta⁷⁻⁹. A pesar de ello, se ha observado la hidrólisis de fructanos a pH ácido (a pH de 1,3 hasta un 8% de inulina se convierte en fructosa en 2 h), por lo que cabría la posibilidad de que se produjera su hidrólisis lenta a fructosa en el intestino, aunque no se cree que sea significativa¹⁰. Los productos comerciales de oligofructosa contienen pequeñas cantidades de fructosa libre (1,3%) y sacarosa (3,4%)¹¹.

Polioles, polialcoholes o hidratos de carbono hidrogenados

Los polioles son mono-, di-, oligo- o polisacáridos, con un grupo alcohol en lugar del grupo carbonilo característico de los azúcares. Su metabolismo y su excreción dependerán de su estructura, pero en general se caracterizan por que la parte no absorbida, que suele ser un alto porcentaje, se fermenta en el colon a ácidos orgánicos de cadena corta y gases. La absorción de los monosacáridos se produce principalmente por difusión pasiva a favor del gradiente de concentración. En cambio, los disacáridos y los grandes polioles son demasiados grandes para difundir a través de las células intestinales en cantidades mayores a un 2%¹², por lo que deben hidrolizarse a monosacáridos. Algunos son metabolizados en el hígado por una deshidrogenasa citoplasmática no específica dependiente de NAD, llamada iditol, polioli o sorbitol deshidrogenasa¹³ (tablas 1 y 2). Los principales polioles son los siguientes:

- Eritritol. Monosacárido que se absorbe por difusión pasiva (un 90% independientemente de la dosis), se distribuye por los tejidos y es excretado inalterado por la orina¹⁴.
- Isomaltitol. Mezcla de monosacáridos (sorbitol y manitol) y disacáridos hidrogenados (principalmente disacáridos de

glucosa-sorbitol y glucosa-manitol), cuyos productos de hidrólisis serán glucosa, sorbitol y manitol. Se absorbe en pequeña cantidad, por lo que alrededor del 90% se fermenta en el colon⁵.

- Lactitol. Disacárido de galactosa y sorbitol. Una pequeña cantidad es absorbido como lactitol o como sus productos de hidrólisis (alrededor de un 2%) debido a la baja afinidad de las β -galactosidasas por este sustrato⁵.
- Maltitol. Disacárido de glucosa y sorbitol. Para su absorción (40%) debe hidrolizarse a sus monosacáridos a través de las disacaridasas intestinales⁵, aunque tienen una baja afinidad por esta molécula¹⁵.
- Manitol. Monosacárido absorbido en un 25-65%; un tercio de dicha cantidad se excreta inalterada por la orina y el resto es presumiblemente oxidada en el hígado¹⁶ (se cree que el metabolismo hepático ronda entre el 7 y el 10%, aunque los mecanismos de eliminación extrarrenal no están del todo esclarecidos, pero hay expertos que indican que puede ser deshidrogenado a fructosa¹⁷ u oxidado en el hígado a CO₂). Otros autores sostienen que no se produce oxidación hepática y la cantidad absorbida se elimina de manera inalterada por la orina⁵.
- Sorbitol. Monosacárido absorbido en un 25-80% (debido al tamaño de la molécula, se cree que probablemente la absorción real es más parecida al valor menor). La parte absorbida es metabolizada a fructosa casi completamente por la iditol o sorbitol deshidrogenasa, y sólo se encuentran trazas en la orina⁵.
- Xilitol. Monosacárido cuya porción absorbida es captada por el hígado, donde es deshidrogenada por la iditol-deshidrogenasa. La xilulosa así producida es fosforilada por la xiluloquinasa a xilulosa-5-fosfato, intermediario de la vía de las pentosas fosfato, para ser convertido en glucosa⁵.
- Jarabes de glucosa hidrogenados (tabla 2). Mezcla de monosacáridos y disacáridos hidrogenados más polímeros de glucosa (obtenidos a partir de la hidrólisis del almidón; tras la hidrogenación se produce la reducción de la glucosa terminal a sorbitol):
 - Jarabe de maltitol. Mezcla de sorbitol (<8%), maltitol (50-98%) y oligosacáridos y polisacáridos hidrogenados. Existen preparados donde los polisacáridos hidrogenados pueden llegar a un 50% de la solución; en estas soluciones la acción de las amilasas y las glucoamilasas rompen los enlaces glucosídicos, dando lugar a glucosa y maltitol o sorbitol¹⁸. La licasina es un tipo de jarabe de maltitol. Existen varias formulaciones con diferentes cantidades de sorbitol, maltitol y oligosacáridos y polisacáridos hidrogenados¹⁹.
 - Jarabe de poliglicitol. Similar al jarabe de maltitol, pero con una mayor cantidad de sorbitol (<20%) y menos de maltitol (<50%). La hidrólisis del jarabe de poliglicitol, al contener menos maltitol y más polisacáridos hidrogenados, produce más glucosa y menos sorbitol que el jarabe de maltitol, debido a la mayor digestibilidad del hidrolizado de almidón hidrogenado (mayor afinidad de las enzimas por los enlaces glucosa-glucosa que glucosa-sorbitol)²⁰.
 - Jarabe de sorbitol. Mezcla de sorbitol, manitol y oligosacáridos y polisacáridos hidrogenados.

TABLA 1

Características de algunos polioles o polialcoholes

Edulcorante	Sinónimos	Obtención	Determinación y pureza (% expresado en peso seco)	PE	N.º E	Absorción aproximada (%)	Metabolismo	¿Puede consumirse en IHF?
Eritritol	Mesoeritritol Tetrahidroxibutano Eritrito	Fermentación de una fuente de hidratos de carbono (hidrolizado de almidón)	Contenido en eritritol $\geq 99\%$	0,6-0,75	E-968	90	Se elimina inalterado por la orina	Sí
Isomaltitol	Isomalt Isomalta Isomaltol Isomaltulosa hidrogenada Palatalinosa hidrogenada	Hidrogenación catalítica de isomaltulosa (se obtiene partir de la sacarosa por reacción enzimática)	Contenido de sacáridos hidrogenados $\geq 98\%$: • Disacáridos $\geq 86\%$ • Sorbitol $\leq 6\%$ • Manitol $\leq 3\%$	0,4	E-953	0-14	Sus productos de hidrólisis son glucosa, sorbitol y manitol. Mayoritariamente se fermenta en el colon	No ^a
Lactitol	Lactita Lactositol Lactoblosita	Hidrogenación catalítica de lactosa	Contenido en lactitol $\geq 95\%$ ($\leq 2,5\%$ de otros polioles)	0,3-0,5	E-966	2	Sus productos de hidrólisis son galactosa y sorbitol. Mayoritariamente se fermenta en el colon	No ^a
Maltitol	Maltosa hidrogenada	Hidrogenación catalítica de maltosa (hidrolizado de almidón)	Contenido en maltitol $\geq 98\%$	0,9-1	E-965	40 ^b	Sus productos de hidrólisis son glucosa y sorbitol	No ^a
Manitol	D-manitol	Hidrogenación catalítica de glucosa y/o fructosa	Contenido en manitol 96-102%	0,6-0,7	E-421 (I)	25-65	Se desconoce, se cree que se oxida en el hígado (7-10%)	Sí ^c
		Fermentación aeróbica discontinua	Contenido en manitol $\geq 99\%$		E-421 (II)			
Sorbitol	D-glucitol D-sorbitol	Hidrogenación catalítica de glucosa	Contenido total de glicitoles $\geq 97\%$ (D-sorbitol $\geq 91\%$)	0,5-1	E-420 (I)	25	La parte absorbida se metaboliza a fructosa	No
Xilitol	Xilosa hidrogenada Xilita	Hidrogenación catalítica de xilosa	Contenido en xilitol $\geq 98,5\%$ ($< 1\%$ otros alcoholes polihídricos)	1	E-967	50	Se metaboliza a productos intermedios de la vía de las pentosas fosfato	Sí

IHF: intolerancia hereditaria a la fructosa; N.º E: sistema de denominación armonizado para aditivos alimentarios; PE: poder edulcorante (sacarosa, PE= 1). ^aSegún la pureza, la tolerancia del paciente y la cantidad presente en el alimento o medicamento. ^bDatos basados en la glucemia, la insulinemia y el maltitol marcado con ¹⁴C o con jarabes de maltitol (no maltitol puro). ^cNo se conoce exactamente su metabolismo, por lo que se debe tomar con precaución, además de tener en cuenta su pureza, la tolerancia del paciente y la cantidad presente en el alimento o medicamento.

Edulcorantes derivados del almidón

- Dextrinomaltosa y polímeros de glucosa. Polisacáridos de glucosa procedentes de la degradación del almidón.
- Jarabe de glucosa. Mezcla de azúcares derivados de la hidrólisis del almidón o de la fécula (glucosa, maltosa y oligosacáridos). Tiene un contenido equivalente de dextrosa de no menos del 20% en peso de materia seca (expresado como D-glucosa), y un contenido total de sólidos de no menos del 70%²¹. En Estados Unidos se obtiene a partir del almidón de maíz y se denomina jarabe de maíz²². A veces, parte del jarabe es tratado enzimáticamente, transformando algunas glucosas en fructosa para lograr una mayor dulzura.
- Jarabe de maíz con alto contenido en fructosa o isoglucosa. Parte de la glucosa obtenida por la hidrólisis del almidón de maíz se transforma en fructosa por la glucosa isomerasa. La cantidad de fructosa varía entre un 42 y un 55%.

- Sucromalt. Compleja mezcla de oligosacáridos: fructosa (35-45%), leucrosa (isómero estructural de la sacarosa que se hidroliza a fructosa y glucosa [7-15%]), oligosacáridos de glucosa con uniones 1-3 y 1-6 alternativamente (40-60%) y otros disacáridos. En el etiquetado del producto se debe indicar que es una fuente de glucosa y de fructosa²³.

Edulcorantes derivados de la lactosa

- Tagatosa. Monosacárido enantiómero de la D-fructosa, que aparece en pequeñas cantidades de manera natural en productos lácteos tratados a elevadas temperaturas (leche, leche en polvo, yogures, quesos, etc.) y en exudados gomosos del árbol *Sterculia setigera*²⁴. Como subproducto se encuentra en medicamentos como el jarabe de lactulosa (0,7-1%). La tagatosa se absorbe por difusión pasiva, aun-

TABLA 2

Características de los jarabes de polioles

Edulcorante	Sinónimos	Obtención	Determinación y pureza	N.º E	Absorción (%)	Metabolismo	¿Puede consumirse en IHF?
Jarabe de maltitol	Solución de maltitol. Jarabe de glucosa hidrogenada con alto contenido en maltosa. Jarabe de glucosa hidrogenada	Hidrogenación catalítica de jarabe de glucosa con alto contenido en maltosa o hidrogenación de cada uno de sus componentes, mezclándolos posteriormente	<ul style="list-style-type: none"> Sorbitol <8% Maltitol: 50-98% 	E-965 (II)	±40-50 ^a	Mezcla de sorbitol, maltitol y sacáridos hidrogenados	No ^b
Jarabe de poliglicitol	Hidrolizado de almidón hidrogenado. Jarabe de glucosa hidrogenada. Poliglicitol	Hidrogenación catalítica de una mezcla de hidrolizados de almidón (glucosa, maltosa y polímeros de glucosa de mayor peso molecular)	<ul style="list-style-type: none"> Sorbitol <20% Maltitol <50% 	E-964	±40 ^c	Mezcla de sorbitol, maltitol y sacáridos hidrogenados	No ^b
Jarabe de sorbitol	Jarabe de D-glucitol	Hidrogenación del jarabe de glucosa		E-420 (II)		Mezcla de sorbitol, manitol y sacáridos hidrogenados	No

IHF: intolerancia hereditaria a la fructosa; N.º E: sistema de denominación armonizado para aditivos alimentarios. ^aDatos de hidrólisis enzimática *in vitro*. ^bSegún la pureza, la tolerancia del paciente y la cantidad presente en el alimento o medicamento. Se desconoce la cantidad exacta de sorbitol que puedan liberar. ^cEs incierto, pero en función del índice glucémico se cree que es semejante al jarabe de maltitol.

que de manera lenta e incompleta (no se cree que se absorba más del 20%), y el resto se fermenta en el colon^{25,26}. La parte absorbida se metaboliza utilizando la misma vía metabólica que la fructosa, aunque la fructoquinasa y la aldolasa B tienen menos afinidad por la tagatosa que por la fructosa²⁷.

Edulcorantes derivados de la sacarosa

- Azúcar invertido. Producto con la misma cantidad de fructosa que de glucosa, obtenido por hidrólisis de la sacarosa. Se presenta en forma de sirope o jarabe y se denomina «azúcar líquido invertido» (porción de azúcar invertido en un 3-50%) o «jarabe de azúcar invertido» (porción >50%).
- Sucralosa. Producto obtenido a partir de la sacarosa con 3 átomos de cloro en vez de los grupos hidroxilos, que da una mayor estabilidad al medio ácido/básico y a la acción enzimática a sus enlaces glucosídicos (reacción que da lugar a un compuesto con una pureza aproximada del 98%)²⁸. Tras la administración oral, cerca del 85% se elimina por las heces de manera inalterada, el 15% restante se absorbe por difusión pasiva (el porcentaje depende de cada individuo y el incremento de la dosis reduce su absorción)²⁹. En la orina se elimina también de manera inalterada y menos de un 2% como sus glucurónidos^{30,31}. En condiciones de almacenamiento prolongado en soluciones acuosas ácidas (bebidas de cereza en polvo y bebidas carbonatadas) y a elevada temperatura (22-35 °C durante 6 meses), se hidroliza de manera lenta a sus 2 monosacáridos (las concentraciones de sucralosa disminuyen en un 4-20%)³²: un derivado de galactosa que se excreta inalterado por la orina y un derivado de fructosa que se reduce a 1,6-dicloromanitol (que se elimina por la orina o se conjuga con glutatión)³³.

Edulcorantes intensivos

Se denominan así en función de su gran poder edulcorante, lo que conlleva que se necesiten muy pequeñas cantidades. Se pueden considerar acalóricos.

Edulcorantes de síntesis (tabla 3)

- Acesulfamo. Sal potásica perteneciente a la familia de los dióxidos de oxatiazinonas³⁴. Se absorbe rápidamente y casi por completo tras su administración oral, eliminándose mayoritariamente de forma inalterada por la orina. Existen productos de degradación que podrían originarse en pequeña cantidad si se encuentran en soluciones ácidas durante largos periodos (acesulfamo K acetoacetamida y ácido acetoacetamida-N-sulfónico), que tampoco se metabolizan³⁵.
- Alitamo. Es una amida dipeptídica formada por ácido aspártico y alanina-amida. Sus principales metabolitos se eliminan mayoritariamente por la orina (derivados sulfóxidos y glucurónidos)³⁶.
- Aspartamo. Edulcorante dipeptídico (éster metílico de aspartilfenilalanina). Se hidroliza completamente en el tracto intestinal gracias a las esterasas, dando lugar a metanol y aspartilfenilalanina; este último es hidrolizado por las dipeptidasas a ácido aspártico y fenilalanina³⁷.
- Aspartamo-acesulfamo. Sal compuesta por un 63-66% de aspartamo y un 34-37% de acesulfamo³⁸. En la saliva y el jugo gástrico, la sal se disocia en aspartamo y acesulfamo.
- Ciclamato. Ácido ciclohexilsulfámico y sus sales. Tras la administración oral, un 30-40% se elimina inalterado por la orina y un 60-70% por las heces. La conversión de ciclamato a ciclohexilamina por la microflora gastrointestinal es muy variable, inter e intraindividualmente, y dependerá a su vez de la dosis administrada. La ciclohexilamina absorbida se elimina de forma inalterada por la orina³⁹.

TABLA 3

Características de los edulcorantes artificiales

Edulcorante	Sinónimos	PE	N.º E	Metabolismo	¿Puede consumirse en IHF?
Acesulfamo K	Acesulfamo potásico	130-200	E-950	Se elimina inalterado por la orina	Sí
Alitamo		2.000	E-956	Glucuronidación y sulfatación	Sí
Aspartamo		160-220	E-951	Se degrada a metanol, ácido aspártico y fenilalanina	Sí
Aspartamo-acesulfamo		350	E-962	Se disocia en la saliva y el jugo gástrico a aspartamo y acesulfamo	Sí
Ciclamato	Ácido ciclámico	30-50	E-952	Se elimina inalterado por la orina	Sí
Neotamo		7.000-13.000	E-961	Se degrada a metanol y derivado peptídico que se elimina por las heces y la orina	Sí
Sacarina		300-400	E-954	Se elimina inalterado por la orina y las heces	Sí

IHF: intolerancia hereditaria a la fructosa; N.º E: sistema de denominación armonizado para aditivos alimentarios; PE: poder edulcorante (sacarosa, PE= 1).

- Neotamo. Dipéptido metiléster obtenido a partir del aspartamo. Su hidrólisis por las esterasas no específicas da lugar a metanol y, mayoritariamente, a un derivado peptídico, que se eliminará por las heces y la orina⁴⁰.
- Sacarina. Derivado benzotiazol; sus sales (sodio, potasio y calcio) son más solubles que la forma ácida, pero tienen el mismo poder edulcorante. Para su absorción se ioniza en el pH ácido del estómago. Prácticamente no es metabolizada por el cuerpo humano⁴¹.

Otros edulcorantes de origen vegetal (tabla 4)

- Glucósidos de esteviol. Las hojas de *Stevia rebaudiana bertonii* contienen una mezcla de glucósidos diterpénicos, en la que predomina (5-10%) el esteviósido (compuesto por esteviol y 3 moléculas de glucosa), el rebaudiósido A (2-4%), el rebaudiósido C (1-2%) y el dulcósido (0,4-0,7%)^{42,43}. El esteviósido es una molécula hidrofílica con un alto peso molecular, por lo que es poco probable que se absorba tal cual en el intestino. Además, el jugo gástrico y las enzimas digestivas humanas no degradan el enlace glucosídico (entre el esteviol y las glucosas) para convertirlos en esteviol. Los glucósidos de esteviol sí son transformados por la microflora intestinal a esteviol libre para ser absorbido, por difusión pasiva y por transportadores, y conjugado en el hígado con ácido glucurónico para dar lugar a glucuronido de esteviol, que es excretado por vía biliar y urinaria⁴⁴. El rebaudiósido A es el glucósido de esteviol de mejor sabor, y se metaboliza de la misma forma que el esteviósido⁴⁵.
- Neohesperidina-dihidrochalcona. Flavona glucosídica cuyo metabolismo es semejante al de otros flavonoides. La parte no absorbida se metaboliza en el intestino⁴⁶.
- Taumatina. Edulcorante peptídico (taumatinas I y II, junto con cantidades menores de constituyentes vegetales). Se comporta de manera semejante a otras proteínas con respecto a la hidrólisis y la digestión⁴⁷.

Discusión

Clásicamente, las recomendaciones en la dieta de la IHF incluyen eliminar la fructosa, la sacarosa y el sorbitol y, por el con-

trario, edulcorar con glucosa o polímeros de glucosa, pero actualmente estas recomendaciones son insuficientes debido a la gran cantidad de edulcorantes disponibles en el mercado. La falta de información sobre el metabolismo de los edulcorantes y algunos hidratos de carbono, así como las discrepancias entre los diferentes listados y tablas sobre cuáles están permitidos y cuáles no, hace muy difícil a los profesionales y los pacientes identificar los que pueden ser fuentes importantes de fructosa. Además, la gran cantidad de denominaciones y sinónimos de estos productos puede llevar a una mala identificación de los mismos. Incluso la legislación actual define algunos de ellos de manera que no es posible aclarar si son o no fuente de fructosa, como ocurre con el jarabe de glucosa, que a priori debería ser un producto libre de fructosa, pero su definición legal abarca productos obtenidos a partir del almidón o de la fécula y/o de la inulina⁴⁸, que pueden tener fructosa en un porcentaje de hasta un 5%, y sólo se indica que contiene fructosa cuando su porcentaje es superior al 5% (denominándose en este caso «jarabe de glucosa y fructosa»)⁴⁹.

La legislación alimentaria actual no obliga a añadir una advertencia para los pacientes con IHF en los productos alimentarios con edulcorantes no tolerados, ni incluso la propia fructosa o el sorbitol. Tampoco encontramos ninguna advertencia en los edulcorantes a base de tagatosa, a pesar de que algunas agencias, como la JECFA (Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios) o la Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos reconocen en sus informes evaluadores que la tagatosa puede tener los mismos efectos adversos que la fructosa en los pacientes con IHF. Dicha información debería aparecer en el etiquetado nutricional de los alimentos manufacturados, pero, en cambio, en muchos casos no aparece ni siquiera su denominación, sino únicamente su número E de aditivo alimentario. Además, habría que tener en cuenta la cantidad de dichos edulcorantes que se añade a los alimentos. A priori se desconocen las cantidades exactas, ya que la información en el etiquetado es incompleta, aunque en la lista de ingredientes se nombran según el orden decreciente de sus pesos en el momento en que se incorporan durante el proceso

TABLA 4

Características de otros edulcorantes

Edulcorante	Sinónimos	Obtención	PE	N.º E	Absorción (%)	Metabolismo	¿Puede consumirse en IHF?
Azúcar invertido	Azúcar líquido invertido. Jarabe de azúcar invertido	Hidrólisis de la sacarosa	1,3	—	—	Mezcla de fructosa y glucosa	No
Dextrinomaltoza y polímeros de glucosa		Hidrólisis del almidón		—		Sacarasa-isomaltasa y maltasa-glucoamilasa	Sí
Glucósidos de esteviol	<i>Estevia</i> . <i>Stevia</i>	Hojas de <i>Estevia rebaudiana bertonii</i>	200-300	E-960	Absorción de esteviol	Glucuronidación	Sí
Jarabe de glucosa	Jarabe de maíz	Hidrólisis enzimática del almidón. Puede contener hasta un 5% de fructosa	0,25-0,5	—	—	Mezcla de glucosa, maltosa y oligosacáridos	Sí ^a . Existen preparados «libres de fructosa»
Jarabe de maíz con alto contenido en fructosa	Isoglucosa. Jarabe de maíz de alta fructosa	Hidrólisis enzimática del almidón de maíz y posterior isomerización a fructosa	1-1,3	—	—	Contiene entre un 42 y un 55% de fructosa	No
Neohesperidina-dihidrochalcona	NHDC	Hidrogenación catalítica de la neohesperidina	1.500	E-959	—	Deglicosidación y posterior glucuronidación o sulfatación	Sí
Sucralosa	Triclorogalactosacarosa	Derivado halogenado de la sacarosa. Pureza no inferior al 98%	600	E-955	15	Mayoritariamente se elimina inalterado en heces. El resto como sus glucurónidos o inalterado en orina	Sí ^a
Sucromalt		A partir de la sacarosa y maltosa (hidrolizado de almidón) mediante reacción enzimática	0,7	—	—	Mezcla de fructosa, leucrosa y otros disacáridos y oligosacáridos	No
Tagatosa	Lixohexulosa	A partir de lactosa y posterior isomerización de la galactosa a tagatosa	0,92	—	20	Se metaboliza por la misma vía metabólica que la fructosa	No. Evitar su consumo como edulcorante. El consumo de alimentos que la contienen de manera natural no supone un riesgo
Taumatina		Fruto de <i>Thaumatococcus danielli</i>	2.000-3.000	E-957	—	Metabolismo de proteínas	Sí

IHF: intolerancia hereditaria a la fructosa; N.º E: sistema de denominación armonizado para aditivos alimentarios; PE: poder edulcorante (sacarosa, PE= 1). ^aSegún la pureza, la tolerancia del paciente y la cantidad presente en el alimento o medicamento.

de fabricación del producto⁵⁰, lo que podría dar una idea de la cantidad presente. Asimismo, el poder edulcorante tan alto de algunos de ellos hace que la cantidad añadida sea muy pequeña, lo que no ocurre con los polioles, que tienen un poder edulcorante menor que el de la sacarosa.

En el lado contrario está la legislación referente a los excipientes de los medicamentos, según la cual existe la obligación de poner una advertencia en la ficha técnica cuando contienen fructosa, sacarosa, azúcar invertido, sorbitol, maltitol, isomaltitol y lactitol⁵¹, y advierte: «Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa no deben tomar este medicamen-

to». En este caso no se tiene en cuenta la cantidad absorbida, la pureza, la composición cuantitativa en el medicamento ni la tolerancia por parte de los pacientes. No es equiparable la cantidad de isomaltitol o maltitol como excipiente que pueda contener un comprimido o una cápsula de un peso aproximado de 100 mg, con lo que puede aportar un jarabe de maltitol que puede contener 250-500 mg de maltitol por cada mililitro de solución.

Como hemos visto a lo largo de esta revisión, no todos los edulcorantes que tienen en su estructura fructosa o sorbitol generan la misma cantidad de fructosa en el cuerpo humano.

Hay cierta controversia respecto a los polioles: algunos de ellos, a pesar de tener sorbitol en su estructura, lo liberan en muy bajo porcentaje debido a su baja afinidad por las disacaridasas intestinales y, además, esa cantidad de sorbitol liberada es absorbida parcialmente, no así la de glucosa que se absorbe rápida y totalmente (dando lugar a los valores de absorción publicados)¹⁰. Los datos de absorción de los polioles varían enormemente según las fuentes consultadas, debido a las diferentes metodologías de los ensayos, la forma de administración del edulcorante (la administración del edulcorante con alimentos sólidos puede disminuir su recuperación en el íleon, aumentando la retención en el estómago y el tracto gastrointestinal superior y reduciendo así su absorción), la cantidad ingerida (su absorción no es lineal; en muchos de ellos, al aumentar la dosis, disminuye su absorción), etc. Además, existe una gran variabilidad intra/interindividual entre la capacidad de absorción de los mismos.

También hay que tener en cuenta la tolerancia del paciente. En los pacientes con IHF, la ingestión diaria de fructosa, procedente de todas las fuentes, no debe superar los 20-40 mg/kg/día en niños, aunque no existe un acuerdo generalizado sobre la cantidad de fructosa que se considera segura ni sobre la liberalización de la dieta en los niños mayores y adolescentes (unas ingestas de 100-200 mg/kg/día según la tolerancia individual pueden ser aceptables en los niños mayores y adultos). A pesar de ello, en los niños se ha observado que con dietas no muy estrictas (250 mg/kg/día) se produce un retraso del crecimiento y ciertas anomalías bioquímicas características de la ingestión aguda de fructosa (aumento en sangre y orina del ácido úrico, y del magnesio en orina), y se produce una aceleración del crecimiento cuando la dieta se restringe a 40 mg/kg/día.

Conclusiones

Existen edulcorantes que, debido a su estructura, no suponen una fuente de fructosa y son tolerados por los pacientes con IHF, como la glucosa, la dextrinomaltoza y los polímeros de glucosa, los edulcorantes artificiales (acesulfamo, alitamo, aspartamo, ciclamato, noetamo o sacarina), los peptídicos, como la taumatina, los glucoflavonoides, como la neohesperidina-dihidrochalcona, o los glucósidos diterpénicos, como los glucósidos de esteviol. Otros tampoco suponen un aporte de fructosa, ya que no se metabolizan en el cuerpo humano, como el eritritol o se metabolizan por vías diferentes, como el xilitol.

La inulina, los fructanos o la sucralosa, aunque no son metabolizados, pueden tener pequeñas cantidades de fructosa o sacarosa libre, hecho que habría que tener en cuenta y sumarlo al resto de fuentes de fructosa de la dieta del paciente si la cantidad consumida fuese cuantiosa, al igual que los que se absorben en pequeña cantidad, teniendo en cuenta su pureza, la tolerancia del paciente y la cantidad presente en el alimento o medicamento.

El resto deberían evitarse, debido a que la cantidad que pueden aportar de fructosa es considerable, según su estructura, absorción y metabolismo.

Sería necesario llevar a cabo más estudios en humanos con una metodología adecuada para determinar la cantidad de sorbitol o fructosa que liberan algunos de los edulcorantes, sobre todo en el caso de los polioles, que suscitan más discrepancias. ■

Bibliografía

1. Ruiz Pons M. Errores congénitos del metabolismo de la fructosa. En: Sanjurjo P, Baldellou A, eds. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias, 3.^a ed. Madrid: Ergon, 2010; 411-422.
2. Shimaya S, Shimoyama T, Fukuda S, Matsuzaka M, Takahashi I, Umeda T, et al. The recovery rate at the human terminal ileum of an orally administered non-digestive oligosaccharide (raffinose). *Int J Food Sci Nutr.* 2009; 60: 344-351.
3. Martínez de Victoria Muñoz E, Mañas Almendros M, Yago Torregrosa MD. Fisiología de la digestión. En: Gil Hernández A, ed. Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición: tratado de nutrición. Madrid: Acción Médica, 2005; 253-293.
4. Ros Mar I, Martín de Carpi J. Malabsorción congénita de carbohidratos. En: Sanjurjo P, Baldellou A, eds. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias, 3.^a ed. Madrid: Ergon, 2010; 991-995.
5. Livesey G. Health potential of polyols as sugar replacers, with emphasis on low glycaemic properties. *Nutr Res Rev.* 2003; 16: 163-191.
6. Normas de identidad y pureza de los edulcorantes utilizados en los productos alimenticios. Real Decreto 299/2009 de 6 de marzo. Boletín Oficial del Estado, n.º 68 (20-3-2009).
7. Perrin S, Warchol M, Grill JP, Schneider F. Fermentations of fructooligosaccharides and their components by *Bifidobacterium infantis* ATCC 15697 on batch culture in semi synthetic medium. *J Appl Microbiol.* 2001; 90: 859-865.
8. Madrigal L, Sangronis E. La inulina y derivados como ingredientes claves en alimentos funcionales. *Arch Latinoam Nutr.* 2007; 57: 387-396.
9. Southgate DA. Digestion and metabolism of sugars. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62 Supl 1: 203-211.
10. Livesey G. Energy values of dietary fibre and sugar alcohols for man. *Nutr Res Rev.* 1992; 5: 61-84.
11. Barshop BA, Nyhan WL, Steenhout PH, Endres W, Tolan DR, Clemens RA. Fructo-oligosaccharide tolerance in patients with hereditary fructose intolerance. A preliminary nonrandomized open challenge short-term study. *Nutr Res.* 2003; 23: 1.003-1.011.
12. Livesey G. Health potential of polyols as sugar replacers, with emphasis on low glycaemic properties. *Nutr Res Rev.* 2003; 16: 163-191.
13. O'Brien M, Schofield P, Edwards M. Polyol-pathway enzymes of human brain. Partial purification and properties of sorbitol dehydrogenase. *Biochem J.* 1983; 211: 81-90.
14. Hiele M, Ghos Y, Rutgeerts P, Vantrappen G. Metabolism of erythritol in humans: comparison with glucose and lactitol. *Br J Nutr.* 1993; 169-176.
15. INCHEM. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Hydrogenated Glucose Syrups (HGS) [citado el 14 de julio de 2013]. Disponible en: <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
16. Nasrallah SM, Iber FL. Mannitol absorption and metabolism in man. *Am J Med Sci.* 1969; 258(2): 80-88.

17. INCHEM 2012. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Mannitol [citado el 22 de junio de 2013]. Disponible en: <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
18. INCHEM. 1998. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Maltitol Syrup [citado el 8 de julio de 2013]. Disponible en: <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
19. Lee A, Wils D, Zumbé A, Storey DM. The comparative gastrointestinal responses of children and adults following consumption of sweets formulated with sucrose, isomalt and lycasin HBC. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56: 755-764.
20. INCHEM. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Polyglycolic Syrup [citado el 14 de julio de 2013]. Disponible en: <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
21. Reglamentación técnico-sanitaria sobre determinados azúcares destinados a la alimentación humana. Real Decreto 1.052/2003 de 1 de agosto. Boletín Oficial del Estado, n.º 184, (02-08-2003): 29975-7.
22. Guerra Hernández EJ. Azúcares, miel y productos de confitería. En: Gil A, dir. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Tratado de nutrición, 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; 221-247.
23. FDA (Food and Drug Administration), 2008. Center for Food Safety and Applied Nutrition CFSAN/Office of Food Additive Safety. Agency Response Letter GRAS Notice N.º. GRN 000258.
24. Levin GV, Zehner LR, Saunders JP, Beadle JR. Sugar substitutes: their energy values, bulk characteristics, and potential health benefits. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62 Supl 5: 1.161-1.168.
25. Kim P. Current studies on biological tagatose production using L-arabinose isomerase: a review and future perspective. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2004; 65: 243-249.
26. GRAS Notice FDA 2010: D-tagatose. Disponible en: http://www.accessdata.fda.gov/scripts/fcn/gras_notices/grn_352.pdf
27. Disponible en: <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/tagatoseapplicationdossier.pdf>
28. IFIC-International Food Information Council, «Backgrounder-Sweeteners», August 1998 [citado el 15 de mayo de 2013]. Disponible en: <http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-1998-04-03/pdf/98-8750.pdf>
29. Rodero AB, Rodero LS, Azoubel R. Toxicity of sucralose in humans: a review. *Int J Morphol.* 2009; 27: 239-244.
30. Roberts A, Renwick AG, Sims J, Snodin DJ. Sucralose metabolism and pharmacokinetics in man. *Food Chem Toxicol.* 2000; 38 Supl 2: 31-41.
31. Grice HC, Goldsmith LA. Sucralose; an overview of the toxicity data. *Food Chem Toxicol.* 2000; 38 Supl 2: 1-6.
32. IFIC-International Food Information Council, «Backgrounder-Sweeteners», August 1998 [citado el 15 de mayo de 2013]. Disponible en: <http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-1998-04-03/pdf/98-8750.pdf>
33. Grice HC, Goldsmith LA. Sucralose: an overview of the toxicity data. *Food Chem Toxicol.* 2000; 38 Supl 2: 1-6.
34. Cubero N, Monferrer A, Villalta J. Edulcorantes. En: Aditivos alimentarios. Madrid: Mundi-prensa, 2002; 189-208.
35. INCHEM. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Acesulfame Potassium [citado el 17 de junio de 2013]. Disponible en: <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
36. INCHEM. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Alitame [citado el 30 de junio de 2013]. Disponible en: <http://www.fao.org/home/en/>
37. Stanley L. Review of data on the food additive aspartame. Supporting Publications 2013: EN-399 [191 pp.]. Disponible en: www.efsa.europa.eu/publications
38. INCHEM. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Aspartame-Acesulfame Salt [citado el 17 de junio de 2013]. Disponible en: <http://www.fao.org/home/en/>
39. INCHEM. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Sodium and calcium cyclamates [citado el 17 de junio de 2013]. Disponible en: <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
40. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from European Commission on Neotame as a sweetener and flavour enhancer. *EFSA J.* 2007; 581: 1-43.
41. INCHEM. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Saccharin [citado el 16 de junio de 2013]. Disponible en: <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
42. Chatsudhipong V, Muanprasat C. Stevioside and related compounds: therapeutic benefits beyond sweetness. *Pharmacol Ther.* 2009; 121(1): 41-54.
43. Chaturvedula VS, Upreti M, Prakash I. Diterpene glycosides from *Stevia rebaudiana*. *Molecules.* 2011; 16: 3.552-3.562.
44. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on the safety of steviol glycosides for the proposed uses as a food additive. *EFSA J.* 2010; 8: 1.537.
45. García-Almeida JM, Casado Fernández GM, García Alemán J. Una visión global y actual de los edulcorantes. Aspectos de regulación. *Nutr Hosp.* 2013; 28 Supl 4: 17-31.
46. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP); Scientific Opinion on the safety and efficacy of neohesperidine dihydrochalcone when used as a sensory additive for piglets, pigs for fattening, calves for rearing and fattening, lambs for rearing and fattening, dairy sheep, ewes for reproduction, salmonids and dogs. *EFSA J.* 2011; 9: 2.444 [13 pp.] [doi:10.2903/j.efsa.2011.2444]. Disponible en: www.efsa.europa.eu/efsajournal
47. INCHEM. Summary of evaluation performed by the Joint FAO/WHO expert committee on food additives, Thaumatin [citado el 17 de junio de 2013]. Disponible en: <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
48. Reglamentación técnico-sanitaria sobre determinados azúcares destinados a la alimentación humana. Real Decreto 1.052/2003 de 1 de agosto. Boletín Oficial del Estado, n.º 184 (02-08-2003): 29975-7.
49. Directiva 2001/111/CE del Consejo, de 20 de diciembre de 2001, relativa a determinados azúcares destinados a la alimentación humana. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas* (12-1-2002).
50. Norma general de etiquetado, presentación y publicidad de los productos alimenticios. Real Decreto 1.334/1999 de 31 de julio. *BOE n.º 202* (24-08-1999).
51. Información sobre los excipientes en el etiquetado, prospecto y ficha técnica de los medicamentos de uso humano. Circular número 2/2008 de la Dirección General de Farmacia y productos Sanitarios.

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 (VIII). Conocimientos básicos para elaborar un artículo científico (3): la forma (cómo se dice)

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

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

Resumen

Cuidar la forma del artículo (es decir, el respeto escrupuloso a las instrucciones específicas de la revista, la buena disposición de las secciones, una prosa limpia, bien organizada y coherente) es el mejor atributo para realzar el fondo científico del trabajo y, en último término, favorecer la aceptación del trabajo, facilitar la lectura y conseguir que el mensaje del estudio llegue. En este artículo revisamos las claves de «forma» para mejorar la calidad de las publicaciones científicas, partiendo de 5 cualidades que hay que cultivar (fluidez, claridad, concisión, sencillez y atracción), 5 defectos que hay que evitar (artificio, vacuidad, pretensión, monotonía y ambigüedad) y 5 errores frecuentes que debemos tener en cuenta (abuso de siglas, extranjerismos, barbarismos, redundancia y problemas gramaticales de morfología y puntuación).

©2014 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Comunicación científica, formación, información, medicina, pediatría, publicación científica

Introducción

Lo más importante en la valoración de una publicación científica es el «fondo» del artículo (lo que se dice), pero también debemos hacer hincapié en la «forma» (cómo se dice), pues el estilo científico puede condicionar que el trabajo sea aceptado o leído.

La corrección del estilo es una labor ardua, que se basa en someter el artículo a sucesivos borradores. El ideal de la escritura biomédica es conseguir un texto final vigoroso, sin exceso de peso, pero sin falta de él. Y, aunque parezca algo aparentemente normal, el estilo científico es algo que se aprende caminando (como casi todo en la vida), pero se parte en desventaja, pues el análisis de textos científicos pone de manifiesto su

Abstract

Title: Scientific communication (VIII). Basic knowledge to develop a scientific paper (3): the form (how is said)

Caring for the form of the article (i.e., the scrupulous respect to the specific instructions of the journal; good distribution of sections; a clean, well organized and coherent prose) is the best attribute to enhance the scientific merits of the work, and ultimately promote the acceptance, readability and ensure that the message of the study reach the readers. This article reviews the key of "form" to improve the quality of scientific publications. These are 5 qualities to be cultivated (fluency, clarity, conciseness, simplicity and attraction), 5 defects to be avoided (artifice, emptiness, claim, monotony and ambiguity), and 5 common mistakes that we must consider (abuse acronyms, foreign words, barbarisms, redundancy and grammatical problems of morphology and punctuation).

©2014 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Scientific communication, training, information, medicine, pediatrics, scientific publication

baja calidad¹⁻³. En pocas palabras, la expresión y la redacción científica están repletas de defectos, entre los cuales los más habituales son la monotonía, la ampulosidad, la jerga, la ambigüedad, la imprecisión, la falta de claridad, el abuso del gerundio y de la voz pasiva, la invasión de extranjerismos (principalmente los anglicismos), las bases no coherentes de puntuación y construcción de frases, etc.

En el proceso de revisión por pares (que trataremos en su momento), se encuentran, no pocas veces, más problemas de forma que de fondo. Y aunque muchas editoriales disponen de correctores de estilo, lo cierto es que suele ser la parte más ardua de una revisión y lo que, más que menos, favorece el rechazo del artículo para la publicación.

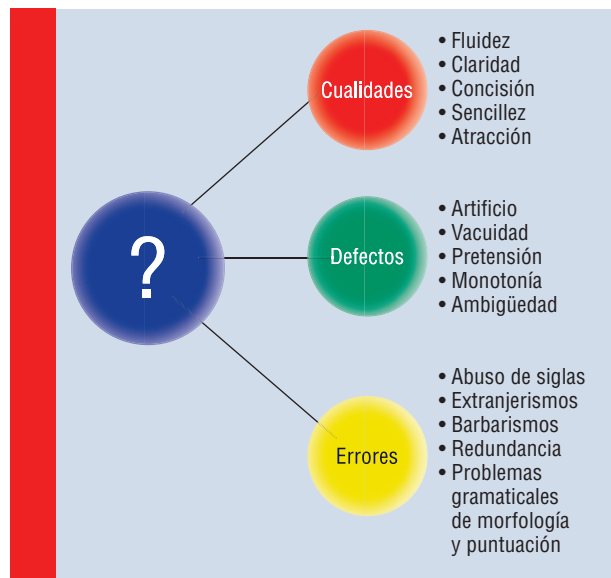


Figura 1. Claves para mejorar la publicación científica

Cuidar la forma del artículo (es decir, el respeto escrupuloso a las instrucciones específicas de la revista, la buena disposición de las secciones, una prosa limpia, bien organizada y coherente) es el mejor atributo para realzar el fondo científico del trabajo y, en último término, favorecer su aceptación, facilitar su lectura y conseguir que el mensaje del estudio llegue.

Revisaremos brevemente algunas cuestiones de la «forma» de los artículos científicos, teniendo en cuenta dos reflexiones previas que serán la clave: organizar las ideas y simplificar. Mucho se ha escrito sobre este tema, pero algunos autores (Navarro⁴⁻⁷, Pulido⁸⁻¹¹ y Ordóñez¹²⁻¹⁵, entre otros) nos han ofrecido la pista para destacar 5 cualidades (qué hay que cultivar), 5 defectos (qué hay que evitar) y 5 errores frecuentes (qué debemos tener en cuenta) para mejorar la calidad de la publicación científica (figura 1).

El rigor es una de las características de la ciencia. Y no sólo en el «fondo» (lo que se dice), tal como vimos en el artículo previo de esta serie¹⁶, sino también en la «forma» (cómo se dice). Es decir, no sólo en el contenido, sino en el continente, lo que implica utilizar un lenguaje científico con cualidades, sin defectos y sin errores.

Cualidades del buen estilo científico (que hay que cultivar)

Fluidez

Un estilo científico fluido es el que no muestra dificultad a la lectura y viene determinado por que la prosa no obstaculice al lector en la línea de pensamiento. La fluidez se basa en los siguientes supuestos:

- Cada párrafo es una unidad de pensamiento en el razonamiento del autor. No existen reglas sobre su longitud, pero lo prudente es que ocupe entre 5 y 25 líneas.
- Párrafos bien enlazados. Los puntos finales de los párrafos y de las secciones no deben representar una detención, sino una pausa que marca las unidades de pensamiento. Un recurso para este enlace es incluir en la última oración de un párrafo una palabra o frase capital en la línea de pensamiento, que pueda repetirse de forma idéntica o parecida en la primera oración del párrafo siguiente.
- Curso de pensamiento en sentido de avance, con un orden narrativo correcto: el comienzo del párrafo debe parecer dirigido a un punto, hacia la mitad el lector debe sentir la progresión de la idea, y al final este punto debe ser alcanzado.
- No usar un estilo artificioso, como oraciones poco claras, excesivamente largas o con terminología desafortunada.

Lo contrario al estilo fluido es el estilo pétreo e incoherente.

Claridad

Un estilo científico claro es el que muestra un razonamiento de fácil comprensión. Es la cualidad que mejor refleja la fuerza intelectual y la capacidad de comunicación del autor. La claridad se basa en los siguientes supuestos:

- La organización del texto, con tres elementos clave: la estructuración del texto en partes, la disposición adecuada de estas partes y la conexión correcta entre dichas partes.
- La precisión, que es lo que diferencia la comunicación hablada de la escrita. Existe una mayor precisión en los textos escritos, pero este grado de precisión debe ser máximo al escribir en ciencia. Por tanto, el texto no es ambiguo, incierto, dudoso ni admite interpretaciones distintas en función del lector. Los aspectos fundamentales de la precisión son: elegir correctamente las palabras y términos científicos; evitar las faltas de ortografía y erratas; utilizar los tiempos verbales adecuados según la continuidad o discontinuidad de la acción (evitar el abuso del reflexivo y de la voz pasiva); dividir el texto en sentencias breves y evitar las frases con niveles de subordinación, cargadas de conjunciones y pronombres relativos que desdibujan las relaciones y pueden llevar a interpretaciones divergentes.
- La concisión, que veremos a continuación.

Lo contrario al estilo claro es el estilo oscuro.

Concisión

Un estilo científico conciso se caracteriza por la sobriedad, la brevedad y la economía de palabras. La concisión es el aspecto cuantitativo de la claridad, atendiendo a la longitud del escrito.

La concisión actúa en el plano de las ideas (incluir sólo las que son relevantes, lo que exige un importante grado de disciplina al autor) y en el plano de las palabras (encontrar la forma más simple de decir las cosas, evitando palabras innecesarias). La concisión aleja del peligro de la verbosidad, la reiteración o el circunloquio.

La concisión es una batalla contra lo superfluo: evitar las frases vacías, las palabras de relleno y los latiguillos de moda. Pero el empeño por la brevedad y la concisión no debe degenerar en un estilo esquemático e hipercondensado, que fatigue al lector o, incluso, elimine alguna idea esencial.

Lo contrario al estilo conciso es el estilo pomposo.

Sencillez

Un estilo científico sencillo es el que muestra una prosa sin artificios, con palabras simples en lo posible, carentes de tecnicismos.

Lo contrario al estilo sencillo es el estilo verboso.

Atracción

Un estilo científico atractivo es el que no ofende al lector ni distrae su atención del mensaje, de forma que fluye suave a lo largo de una línea de pensamiento. Una prosa atractiva debe cuidar inicialmente las cuatro cualidades previas: fluidez, claridad, concisión y sencillez. Cualquier detalle del texto que llame excesivamente la atención a la vista o al oído del lector es un defecto que debe corregirse.

Algunos consejos para hacer un texto atractivo son evitar el artificio (uso de jerga especializada, tendencia a la solemnidad), la vacuidad (sentencias huecas, comentarios irrelevantes, vaguedades inespecíficas), la pretensión (exagerar a la hora de ponderar un problema o de interpretar un resultado), la monotonía (falta de variedad, frases uniformes y repetitivas), el coloquialismo (conversación informal impropia de la comunicación científica escrita), el uso indebido de signos de puntuación (demasiado habitual), el uso de palabras «deshumanizantes» («caso» en lugar de paciente, «sujeto» en lugar de persona, «hembra» en lugar de mujer, etc.) y, desde luego, evitar las faltas de ortografía (p. ej., «preveer» por prever, «lubrificar» por lubricar, «propanolol» por propranolol, etc.).

Lo contrario al estilo atractivo es el estilo antipático.

Defectos del mal estilo científico (que hay que evitar)

Artificio

El estilo científico se compagina mejor con lo natural y simple que con lo afectado y complejo. Una forma de conocer si el texto presenta exceso de artificio es leerlo en voz alta: si nos encontramos de pronto declamándolo, es que nos hemos acercado excesivamente a lo retórico.

Vacuidad

El estilo científico debe ir al grano y evitar frases huecas y vaguedades inespecíficas. Hay una vacuidad de relleno que proviene de creer que los artículos son más meritorios cuanto más largos son. Sin embargo, y dada la precisión de la ciencia, un artículo más breve es más fácil de aceptar para su publicación.

Pretensión

El estilo científico debe evitar la tentación de exagerar. Esta tentación suele utilizarse principalmente en la Introducción (cuando el autor pondera el interés del problema que se va a tratar) y la Discusión (al considerar el valor de sus investigaciones). La modestia es una virtud necesaria del autor científico, y se debe proteger en especial de la vanagloria: ésta puede ser un signo de «maquillaje», porque los trabajos con debilidades son los que necesitan arreglar su apariencia.

Monotonía

El estilo científico no puede aburrir al lector y que ese defecto oculte el mensaje del artículo. Se debe evitar, por ejemplo, la monotonía propia de la adhesión a una estructura gramatical fija, o la monotonía que supone especificar continuamente los nombres de los autores referenciados en el texto.

Ambigüedad

El estilo científico tiene que ser claro, riguroso y preciso, nunca ambiguo. La ambigüedad es la conjunción de una serie de factores (exceso de conceptos, abundancia de relaciones, escasa flexibilidad de nombres y pronombres) que hay que evitar, para lo cual se deben ensayar distintos modos de expresar la idea.

Errores frecuentes del estilo científico (que debemos tener en cuenta)

Abuso de siglas

La medicina, en general, es un campo excesivamente proclive a utilizar siglas. Pero este mundo de las siglas es complicado incluso para los propios profesionales sanitarios. Porque iguales siglas pueden tener un significado diferente para un pediatra que para un cardiólogo, o incluso no ser entendidas por los propios profesionales de una especialidad.

Las siglas siempre deben definirse previamente, en la primera ocasión que aparezca la palabra. Y hay que evitar su exceso. En la elaboración de los textos científico-médicos (desgraciadamente también en los informes clínicos) hay una tendencia a convertir en abreviatura cualquier término, con el fin de ahorrar espacio (p. ej., Ell: enfermedad inflamatoria intestinal; ROP: retinopatía de la prematuridad), sin tener en cuenta que no siempre está claro el significado (p. ej., PA se puede utilizar como «presión arterial» o como «pancreatitis aguda») y que el abuso de siglas dificulta la legibilidad de los escritos.

En general, las siglas van en mayúsculas (p. ej., EMH: enfermedad de las membranas hialinas; SAM: síndrome de aspiración meconial), pero también pueden contener minúsculas como modificadoras del contenido (p. ej., ARNm: ácido ribonucleico mensajero).

Extranjerismos

Se denomina así a los vocablos o giros de una lengua empleados en otras. Los extranjerismos son, en su mayoría, barbarismos, pero el uso continuado de ciertos galicismos, germanismos

y, especialmente, anglicismos ha conllevado que se acepten muchos de ellos, si bien casi siempre hemos dispuesto de alternativas en español.

Hace 15 años publicamos en *Anales de Pediatría* un artículo bajo el título «Palabras de traducción engañosa en pediatría», en el que se recogían más de 300 palabras de estas características¹⁷. Es obvio que la medicina es una ciencia en constante cambio, y muchas veces el lenguaje no es lo suficientemente versátil para incorporar el término castellano con la suficiente celeridad que el tecnicismo en inglés. Sin embargo, sería deseable buscar la alternativa en nuestra lengua, aunque el tema no sea fácil. Pongamos por ejemplo el término «medicina basada en la evidencia», en lugar de «medicina basada en pruebas científicas», porque, además de ser un ejemplo de «falso amigo», nos da un mensaje equivocado (pues no hay nada menos evidente que la medicina basada en pruebas).

Se entiende por «falso amigo» una palabra de otro idioma que se parece (en la escritura o en la pronunciación) a una palabra en la lengua materna del hablante. Un ejemplo paradigmático de ello (y omnipresente) es el adjetivo inglés *severe* para las enfermedades, derivado en el castellano «severo»: pues debería quedar claro que las personas pueden ser severas, pero las enfermedades serán graves, extensas, intensas, etc.

Barbarismos

Se denomina así a las palabras que se escriben o pronuncian de forma incorrecta o al empleo de vocablos impropios.

Es habitual encontrar un listado de barbarismos en cualquier manual de estilo, pero cabe recordar los utilizados con más frecuencia: «visualizar» por observar, «patología» por enfermedad, «rutinario» por habitual, «manejar» por tratar, «adolescer» por padecer, «relegar» por quitar y, sobre todo, «control». Así como «evidencia» y «severo» podrían ser los dos «falsos amigos» por excelencia, «control» es el barbarismo por antonomasia, pues puede traducirse, según el contexto, por muchos vocablos en español, más precisos según la frase: supresión, tratamiento, reducción, erradicación, curación, depuración, profilaxis, alivio, etc.

Redundancia

Consiste en el empleo de palabras innecesarias por estar expresado sin ellas lo que las mismas dicen. Suelen ser recursos viciosos, frases hechas, que contribuyen a la tosquedad y la complejidad de la expresión.

Algunos ejemplos de ello son los siguientes:

- Los resultados fueron «completamente» normales...
- Los márgenes de la biopsia fueron «absolutamente» nítidos...
- La experiencia «personal» en el seguimiento de los prematuros...
- La principal causa «etiológica» de la neumonía en la infancia es...

En los casos previos todas las palabras entrecuñadas eran innecesarias; al evitarlas se contribuye a la claridad y fluidez del texto.

TABLA 1

Palabras frecuentemente mal acentuadas en medicina (según el criterio de la Real Academia Española)

<i>Es incorrecto</i>	<i>Debe escribirse</i>	<i>Es incorrecto</i>	<i>Debe escribirse</i>
Asímismo	Asimismo	Heroína	Heroína
Biceps	Bíceps	Hidrocefalía	Hidrocefalia
Bronconeumonia	Bronconeumonía	Ílion, ilión	Ilion
Cólon	Colon	Líquén	Liquen
Contínuo	Continuo	Maleolo	Maléolo
Dialisis	Diálisis	Milígramo	Miligramo
Diatesis	Diátesis	Nádir	Nadir
Diplopia	Diplopía	Nausea	Náusea
Ectropion	Ectropión	Neumonia	Neumonía
Epiglotis	Epiglotis	Nóbel	Nobel
Epilepsía	Epilepsia	Pediatra	Pediatra
Espúreo	Espurio	Perifería	Periferia
Estadío	Estadio	Proteína	Proteína
Faringeo	Faríngeo	Rádar	Radar
Forceps	Fórceps	Tactil	Táctil
Gérmén	Germen	Triada	Tríada
Gonada	Gónada	Vídeo	Vídeo

Tomada de Navarro⁷.

Problemas gramaticales de morfología y puntuación

Éste es un problema demasiado habitual, ya que, generalmente, durante la formación como médicos (pediatras o cualquier especialidad) nadie nos enseña a escribir bien desde el punto de vista científico. Es más, nos atreveríamos a decir que se escribe de regular a mal.

Y esta afirmación parte de las reglas básicas de puntuación (el uso de la coma, el punto y coma, el punto y seguido, o el punto y aparte) o de acentuación (los usos básicos de la tilde, las reglas de acentuación de las palabras compuestas o de los términos extranjeros, las palabras biacentuales o las frecuentemente mal acentuadas en medicina [tabla 1]), así como otros errores habituales:

- El uso y abuso de la voz pasiva⁵. Distinguir entre el buen uso de la voz activa y la pasiva, y entre la voz pasiva propia (o perifrástica) y la voz pasiva pronominal (o refleja) no es tarea fácil, por lo que se propone un decálogo de su buen uso (tabla 2). Contrariamente a lo que muchos creen, la voz pasiva no es más científica o más objetiva; tan sólo es más imprecisa.
- Los problemas de género gramatical⁶. El género es, por así decirlo, «el sexo de las palabras». La confusión entre género y

TABLA 2

Decálogo del uso de la voz pasiva

1. Antes de escribir una frase en pasiva, pensemos un momento cómo la formaríamos en el lenguaje hablado habitual
2. La mayor parte de las pasivas inglesas no deben traducirse al castellano por otra pasiva, o al menos no por una pasiva perifrástica
3. No utilizar una construcción pasiva si es posible decir lo mismo con una voz activa
4. Si consideramos necesaria la voz pasiva, por lo general es preferible la pasiva pronominal («se estudiaron») a la pasiva perifrástica («fueron estudiados»)
5. La pasiva pronominal sólo puede referirse a cosas o acciones, nunca a personas. Si la acción del verbo recae en una persona, debe recurrirse a la activa impersonal o la pasiva perifrástica
6. La pasiva pronominal nunca admite complemento agente. Si en la frase se expresa quién realiza la acción del verbo, es obligado utilizar la voz activa o la pasiva perifrástica
7. Si el verbo expresa una acción o una opinión de los autores, conviene dar preferencia a la voz activa en primera persona del plural («nosotros»)
8. Si «los autores» son uno solo, hagámoslo saber así al lector mediante la primera persona del singular («yo»). En un artículo médico, la pretendida modestia del autor no interesa a nadie; la precisión del escrito, sí
9. Una vez terminado nuestro escrito, es conveniente darlo a leer a alguien de otro campo (a ser posible, alguien incluso ajeno a la medicina). Ello permitirá detectar fragmentos ininteligibles por defectos de redacción
10. Todo decálogo entraña siempre un riesgo de dogmatismo excesivo. Por eso, y tal como decía Orwell: saltémonos cualquiera de estas normas antes de escribir alguna barbaridad

Tomada de Navarro et al.⁹.

sexo deriva probablemente del hecho de que las denominaciones de los dos géneros gramaticales (masculino y femenino) son idénticas a la de los dos sexos. Aunque en el mundo inanimado no cabe posibilidad alguna de confusión (nadie pensaría que el paludismo sea un macho o la gripe una hembra), en el mundo animado es frecuente que los hablantes estén convencidos de que las palabras de género masculino se aplican a personas o animales de sexo masculino, y las palabras de género femenino a personas o animales de sexo femenino. Pero el género es un accidente gramatical que sirve para indicar la clase a la que pertenece un sustantivo por el hecho de concertar con él una forma de la flexión del adjetivo y del pronombre; no es, por lo tanto, más que un recurso sintáctico para expresar la concordancia (p. ej., el asma crónica, el asa estrangulada). Aun así, hay palabras en las que la Real Academia Española y los médicos siguen sin ponerse de acuerdo, como acné (femenino), alma máter (femenino), anasarca (femenino), autoclave (femenino), corea (femenino), tiroides (masculino si es cartílago, pero femenino si es la glándula endocrina), tortícolis (masculino), etc.

- Problemas con los sufijos («nefrósico» por nefrótico, «necrósico» por necrótico) y uso de palabras con errores (el citado

propranolol es casi paradigmático, escrito erróneamente muchas veces como «propanolol»). En este sentido, la nomenclatura de los fármacos dista mucho de estar resuelta¹⁸⁻²⁰, dada la necesidad de utilizar un único nombre para designar las sustancias farmacéuticas, las denominaciones comunes internacionales (DCI) y la propuesta de normalización ortográfica de las DCI y su adaptación del inglés al castellano.

Decálogo básico sobre el estilo científico

Aunque hay textos ya clásicos sobre cómo escribir trabajos científicos y mejorar el estilo científico (desde el «Manual de estilo» de *Medicina Clínica* de 1993²¹ hasta el texto de «Publicación científica biomédica» de 2010²², sin olvidar el clásico texto de Edward J. Huth²³), reproducimos (con anotaciones) las palabras de Marta Pulido en un capítulo de uno de estos textos fundamentales⁸:

1. Las palabras son la herramienta del escritor: el empleo de la palabra exacta, propia y adecuada es una regla fundamental del buen estilo científico. Y, hoy por hoy, los científicos aún debemos aprender a escribir bien.
2. Por mucha práctica que se tenga en el arte de la redacción, nunca se logra una versión definitiva al primer intento. Hay que hacer varios borradores y lo tienen que leer diferentes personas: coautores del artículo y, por qué no, también otros lectores no relacionados con la sanidad.
3. En la mesa de trabajo nunca debe faltar un buen diccionario. Y máxime hoy en día, con la amplitud de recursos disponibles en línea.
4. La puntuación de un texto es un apartado clave y en el que se sigue apreciando que hay mucho camino por recorrer. Como clave, podemos decir que los puntos y aparte indican al lector que el razonamiento contenido en un párrafo ha concluido y que seguidamente se inicia otra cuestión.
5. Conviene escribir de la forma más clara, sencilla y concisa posible. Artificio, vacuidad, pretensión, monotonía y ambigüedad son malos compañeros de viaje.
6. Hay que evitar el uso de extranjerismos, especialmente de anglicismos. Tenemos un idioma rico y debemos buscar alternativas a casi todas las palabras, aunque ya muchas se han asentado por nuestra propia pereza lingüística.
7. No conviene abusar de preposiciones, conjunciones, palabras rebuscadas, gerundios y adjetivos innecesarios. Simplificar es el mensaje.
8. Cuando se releen los escritos siempre se encuentra algo que corregir. Y si la relectura es de todos los autores, mejor.
9. Antes de escribir hay que tener una idea muy clara de lo que se quiere decir (el mensaje del trabajo) y a quién se quiere decir (los receptores).
10. Leer asiduamente a los buenos escritores. El estilo, como la música, también «se pega». No puede ser que mimemos

los textos en inglés para una revista extranjera y no mime-mos los textos en español para nuestras revistas científicas. ■■■

Bibliografía

1. González de Dios J. Conocimientos prácticos para elaborar un artículo científico (II): el fondo y la forma. *Rev Esp Pediatr.* 1998; 54: 59-64.
2. Huth EJ. Revisión y estructura de la prosa. En: *Cómo escribir y publicar trabajos en ciencias de la salud.* Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992; 116-143.
3. Cualidades y defectos. En: *Manual de estilo.* Publicaciones biomédicas. Barcelona: Doyma, 1993; 67-96.
4. Navarro FA. Lenguaje médico: el rayo neológico que no cesa. *Med Clin (Barc).* 2004; 122: 430-436.
5. Navarro FA, Hernández F, Rodríguez-Villanueva L. Uso y abuso de la voz pasiva en el lenguaje médico escrito. *Med Clin (Barc).* 1994; 103: 461-464.
6. Navarro FA. Problemas de género gramatical en medicina. *Med Clin (Barc).* 1998; 110: 68-75.
7. Navarro FA. Problemas de acentuación en medicina y farmacología. *Med Clin (Barc).* 1993; 101: 777-781.
8. Pulido M. El estilo científico. En: *Publicación científica biomédica. Cómo escribir y publicar un artículo de investigación.* Barcelona: Elsevier España, 2010; 97-108.
9. Pulido M. Sobre la calidad de los escritos médicos. *Med Clin (Barc).* 1985; 85: 276-278.
10. Pulido M. Publicación fraudulenta. *Med Clin (Barc).* 1987; 89: 303-304.
11. Pulido M. Obligaciones éticas de los autores: referencias bibliográficas, criterios de originalidad y publicación redundante y derechos de la propiedad intelectual. *Med Clin (Barc).* 1995; 109: 673-676.
12. Ordóñez Gallego A. Lenguaje médico. *Med Clin (Barc).* 1992; 99: 781-783.
13. Ordóñez Gallego A. Algunos barbarismos del lenguaje médico. *Med Clin (Barc).* 1990; 94: 381-383.
14. Ordóñez Gallego A, García Girón C. Las metáforas médicas. *Med Clin (Barc).* 1990; 93: 374-376.
15. Ordóñez Gallego A, García Girón C. Diversos aspectos del lenguaje médico (los modismos al uso). *Med Clin (Barc).* 1988; 90: 419-421.
16. González de Dios J, González Muñoz M, Alonso Arroyo A, Aleixandre Benavent R. Comunicación científica (VII). Conocimientos básicos para elaborar un artículo científico (2): el fondo (lo que se dice). *Acta Pediatr Esp.* 2013; 71: e358-e363.
17. Navarro FA, González de Dios J. Palabras inglesas de traducción engañosa en pediatría. *An Esp Pediatr.* 1999; 50: 542-553.
18. Navarro FA. La nomenclatura de los fármacos (I). ¿Qué es y para qué sirve la denominación común internacional? *Med Clin (Barc).* 1995; 105: 344-348.
19. Navarro FA. La nomenclatura de los fármacos (II). Las denominaciones comunes internacionales en España. *Med Clin (Barc).* 1995; 105: 382-388.
20. Navarro FA. La nomenclatura de los fármacos (y III). Propuesta de normalización ortográfica de las denominaciones comunes internacionales y adaptación del inglés al castellano. *Med Clin (Barc).* 1995; 105: 420-427.
21. *Manual de estilo.* Publicaciones biomédicas. Barcelona: Doyma; 1993.
22. Jiménez Villa J, Argimón Pallás JM, Martín Zurro A, Vilardel Tarrés M. *Publicación científica biomédica. Cómo escribir y publicar un artículo de investigación.* Barcelona: Elsevier España S.L., 2010.
23. Huth EJ. *Cómo escribir y publicar trabajos en ciencias de la salud.* Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992.

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.

Mediante 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.



Aribau, 185-187, 2ª • 08021 Barcelona
Tel. 93 209 02 55 • Fax 93 202 06 43
www.edicionesmayo.es
edmayo@edicionesmayo.es

Acta PEDIÁTRICA ESPAÑOLA

NUESTROS COLABORADORES

**SECCIÓN
FORMACIÓN
E INFORMACIÓN
EN PEDIATRÍA**



SANUTRI
www.sanutri.es

**SECCIÓN
NUTRICIÓN INFANTIL**



www.edicionesmayo.es

Passiflorine



1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Passiflorine solución oral. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada ml contiene: 100 mg de extracto etanólico (60% V/V) líquido de parte aérea de *Passiflora incarnata* L, con una relación planta/extracto de (1:2-4) (equivalente a 25-50 mg de planta) (pasiflora), 100 mg de extracto etanólico (54% V/V) líquido de hojas y flores de *Crataegus oxyacantha* L con una relación planta/extracto de (1:2-4) (equivalente a 25-50 mg planta) (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) (saúco). 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 blanco 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 saúco 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 saúco blanco contiene salicina que además de propiedades antipiréticas, analgésicas y antiinflamatorias posee acción sedante. Con respecto al extracto de pasiflora, su mecanismo de acción farmacológico no está suficientemente claro. Los componentes activos específicos del extracto de pasiflora todavía se desconocen, aunque los principales constituyentes son flavonoides (glicosilflavonoides). En general, los efectos farmacológicos del extracto de pasiflora son principalmente, pero no de forma exclusiva, debidos a la presencia de flavonoides que se unen a receptores de benzodiazepina produciendo una acción ansiolítica y sedante. El espino blanco (*Crataegus oxyacantha*) posee además de acción sobre el sistema cardiovascular una acción sedante que se manifiesta particularmente sobre el insomnio. No hay evidencia robusta clínica sobre la actividad de este medicamento. La eficacia se basa en el conocimiento derivado de la experiencia de uso a lo largo del tiempo. **5.2 Propiedades farmacocinéticas.** No hay datos disponibles. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad.** Los datos de los estudios no clínicos con *Crataegus oxyacantha* y *Passiflora incarnata* no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de farmacología de seguridad, toxicidad a dosis repetidas, genotoxicidad, potencial carcinogénico, toxicidad para la reproducción y el desarrollo. No se han realizado estudios de toxicidad para la reproducción, genotoxicidad y carcinogenicidad con saúco blanco. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Lista de excipientes.** Sacarosa, glicerol, etanol 96%, parahidroxibenzoato de metilo, sal de sodio (E-219), ácido cítrico monohidrato, hidróxido de sodio, agua purificada. **6.2 Incompatibilidades.** No procede. **6.3 Período de validez.** 5 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** No requiere condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del envase.** Envases de cristal topacio 100 ml. **6.6 Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con las normativas locales, o se procederá a su devolución a la farmacia. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** CHIESI ESPAÑA, S.A. Plaça d'Europa, 41-43, planta 10. 08908 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona (España). **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** 7.235. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización del medicamento: Agosto 1925. **10. FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO.** Octubre 2011. **11 RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Medicamento sujeto a prescripción médica. No financiado. Passiflorine solución oral, envase conteniendo 100 ml de solución.

Nueva edición revisada

Curso on line de formación continuada

Directores/Docentes del Curso
Dominique Baudoux
Laura Mestres

Aromaterapia científica

Un nuevo concepto de salud

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

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

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

Más información en



aula mayo

Aula Mayo acredita tu formación

www.aulamayo.com

Con el patrocinio

PRANARÔM
España s.l.
www.pranarom.es

Con el aval científico de



Collège International
d'Aromathérapie
Dominique Baudoux

Acta

PEDIÁTRICA ESPAÑOLA

TU REVISTA DE PEDIATRÍA
AÚN MÁS ACCESIBLE

síguenos en



@actapediatrica



facebook.com/
ActaPediatica

ENTRA EN

www.actapediatrica.com

y regístrate gratuitamente

LA LECHE MATERNA ES LA MEJOR OPCIÓN PARA EL BEBÉ

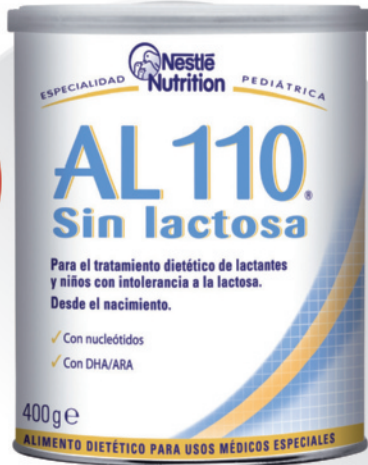
Beneficios
Clínicamente
Probados



PROTECCIÓN Nestlé
Demostrada para **TODOS** los bebés



FINANCIABLE
POR EL SNS*



Para el tratamiento dietético de lactantes y niños, con intolerancia a la lactosa producida por diarreas

- Consigue un **reducción significativa de las heces** a las 72 horas del tratamiento vs. leches de inicio¹
- **Ayuda a la recuperación de la mucosa intestinal** gracias a los nucleótidos²
- Con un efecto **inmunomodulador**, gracias al DHA/ARA³
- Asegura una **baja osmolaridad** debido a que la única fuente de hidratos de carbono es la dextrinomaltsa



Nestlé

Alimentos infantiles

1. Rajah R, Perrifor JM, Noormohamed M y cols. The effect of feeding four different formulae on stool weights in prolonged dehydrating infantile gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988;7:203-7

2. Carver, JD. Dietary nucleotides: effects on the immune and gastrointestinal systems. *Acta Paediatr Suppl* 1999;88(430):83-8

3. Calder PC. Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and immunity. *Lipids* 2001;36:1007-24

(*) Según el RD 1205/2010 en las indicaciones que marca el RD 1030/2006

Documentación destinada a los profesionales de la salud

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.

La nutrición en los
1.000 primeros días es clave para la salud futura de los bebés