

Las

50

**principales consultas
en Pediatría de Atención
Primaria**

Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce

Ahmad El-Asmar El-Osman

José María Gómez Ocaña

Enrique Revilla Pascual

Un abordaje práctico basado en la evidencia

**LAS 50 PRINCIPALES
CONSULTAS EN PEDIATRIA
DE ATENCIÓN PRIMARIA**

**UN ABORDAJE PRÁCTICO BASADO
EN LA EVIDENCIA**

Comité Editorial

Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce

Ahmad Asmar El-Osman

José María Gómez Ocaña

Enrique Revilla Pascual

“El contenido de esta información refleja las conclusiones y hallazgos propios de los autores y no son necesariamente los de Merck & Co. Inc., ni los de ninguna de sus afiliadas y se presenta como un servicio a la profesión médica”

El presente libro está concebido como un instrumento de ayuda al pediatra en la consulta de atención primaria. Se ha procurado que todas sus aseveraciones estén basadas en la evidencia científica más firme, pero su aplicación nunca debe sustituir al juicio clínico del facultativo y la valoración individual de cada paciente. Las opiniones de los autores de cada capítulo no tienen por qué coincidir necesariamente con las de los coordinadores de la obra.

©
I.S.B.N.: 978-84-691-1444-5
Depósito Legal: M-11055-2008
Imprime: TRIGRAPHIS S.L.
San Cesáreo, 31 - Nave 6 - 28021 (MADRID)

ÍNDICE

Introducción	9
Anexo Niveles de Evidencia y grado de Recomendación	10
I. Consulta a demanda	
Capítulo 1 TOS	13
Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce	
Capítulo 2 SÍNTOMAS RINOCONJUNTIVALES ESTACIONALES	23
Jesús María Pascual Pérez, Cristina de Hoyos López	
Capítulo 3 DOLOR DE GARGANTA	33
Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce	
Capítulo 4 DOLOR DE OÍDOS	37
Irene Cuadrado Pérez, Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce, María Soledad Martínez García	
Capítulo 5 FIEBRE	43
Ahmad Asmar El-Osman, Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce, Adnan El-Chaar Tabbara	
Capítulo 6 ADENOPATÍAS	51
Juan Bravo Acuña, Manuel Merino Moína	
Capítulo 7 DOLOR ABDOMINAL	55
Luis Alberto Vázquez López, María Rosario Bravo Tabares	
Capítulo 8 VÓMITOS	61
Ana Isabel Díaz Cirujano, María Gemma García Pérez, Rosa Prados Bueno	
Capítulo 9 DIARREA AGUADA	69
Roberto Ortiz Movilla, Sonia Ramírez Parenteau, Julio Prados Martín	
Capítulo 10 DIARREA PROLONGADA	77
Marta Escuredo Bergua, Almudena Aparicio Hernán, María Concepción Moliner Robredo	
Capítulo 11 ESTREÑIMIENTO	81
Eva Escribano Ceruelo, Mar Duelo Marcos, María Luisa Arroba Lasanta	
Capítulo 12 RETRASO PONDERAL	93
Esther Ruiz Chércoles, María José Alcázar Villar, Paloma Parera Blanco	
Capítulo 13 TALLA BAJA	99
María José Carnicero Pastor, Begoña Sueiro Pita, Ahmad El Asmar Osman, María Pilar Gutierrez Diez	
Capítulo 14 OBESIDAD	105
Esther Ruiz Chércoles, María José Alcázar Villar, Paloma Parera Blanco	
Capítulo 15 ALTERACIONES EN EL DESARROLLO PUBERAL	111
Pilar Cedená Romero, Reyes Hernández Guillén, María Pilar Gutiérrez Díaz	
Capítulo 16 ANOREXIA EN LA INFANCIA	119
Rosa Merino A. De Ozalla, María Rosario Bravo Tabares	
Capítulo 17 TRASTORNOS DEL LENGUAJE	123
María Antonia Vaquero Alba, Luis Alberto Vázquez	
Capítulo 18 EXANTEMA EN LA INFANCIA	127
Enrique Criado Vega	
Capítulo 19 URTICARIA Y ANGIOEDEMA	133
Juan Bravo Acuña, Manuel Merino Moína, Jaime Javier Cuervo Valdés	

Capítulo 20	DERMATITIS	139
	Jesús María Pascual Pérez, Cristina de Hoyos López	
Capítulo 21	PATOLOGÍA OCULAR AGUDA	147
	Daniel García Villar, Rafael Jiménez Parras	
Capítulo 22	ALTERACIONES EN LA TRANSPARENCIA PUPILAR, AGUDEZA VISUAL O ALINEACIÓN OCULAR	153
	Pedro Taboso Elizondo, Mahrous Khalaf Hatat	
Capítulo 23	SÍNTOMAS URINARIOS	161
	María José Alcázar Villar, Esther Ruiz Chércoles, Cristina Aparicio López	
Capítulo 24	ENURESIS NOCTURNA	169
	Matilde Riquelme Pérez, Pedro Rincón Victor	
Capítulo 25	CEFALEA	173
	Roberto Sainz Ruiz, José Galo Martínez Mosquera, Esteban Pérez Gutiérrez	
Capítulo 26	MAREO	181
	Luis Alfonso Alonso García	
Capítulo 27	DISPLASIA EVOLUTIVA DE CADERA	189
	Sonia Ramírez Parenteau, Julio Prados Martín, Roberto Ortiz Movilla	
Capítulo 28	COJERA	197
	Francisco José Sanz Santaeufemia, María Esther García Talavera, María Isabel González Sánchez	
Capítulo 29	DEFORMIDAD DE LA COLUMNA VERTEBRAL	203
	Alicia Muzás Cuesta	
Capítulo 30	ALTERACIONES ORTOPÉDICAS. CALZADO INFANTIL	209
	Enrique Criado Vega	
Capítulo 31	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	215
	Luis Alfonso Alonso García	
Capítulo 32	HERIDAS Y QUEMADURAS	225
	María del Mar Gutiérrez Rodríguez, Ana Isabel Saiz Sanz	
Capítulo 33	TRAUMATISMOS EN MIEMBROS	231
	José Galo Martínez Mosquera, Roberto Sainz Ruiz, Antonio Ruiz García	
Capítulo 34	MALTRATO INFANTIL	241
	Carmen Martínez González, José Antonio Díaz Huertas	

II. Consulta concertada y programada

Capítulo 35	MANEJO Y SEGUIMIENTO DEL NIÑO ASMÁTICO	247
	María Paz González Rodríguez	
Capítulo 36	MANEJO Y SEGUIMIENTO DEL NIÑO DIABÉTICO	263
	María Ángeles Donoso Sanz, Mónica Garzón Gómez, Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce	
Capítulo 37	HIPERTROFIA AMIGDALAR O ADENOIDEA	271
	María Eulalia Muñoz, Anunciación Sanz Pinto	
Capítulo 38	SOPLO CARDÍACO	277
	Benjamín Herranz Jordán	
Capítulo 39	ANEMIA	287
	Julián Lirio Casero, Ziad A. Halabi, Nael Faour Faour	
Capítulo 40	TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD	297
	Concepción Sánchez Pina, Ángel Carrasco Sanz	

Capítulo 41 MANTOUX POSITIVO	303
Begoña Sueiro Pita, María José Carnicero Pastor, Ahmad El-Asmar Osman	
Capítulo 42 REVISIONES DE SALUD	309
Anunciación Sanz Pinto, Eulalia Muñoz Hiraldo	
Capítulo 43 ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE	325
Julio Prados Martín, Roberto Ortiz Movilla, Sonia Ramírez Parenteau	
Capítulo 44 VACUNAS INFANTILES	337
Manuel Merino Moína, Juan Bravo Acuña	
Capítulo 45 SEGUIMIENTO DEL DESARROLLO PSICOMOTOR	357
María Concepción Moliner Robredo, María Teresa Ecuredo Bergua, Perpetua Vicente García	

III. Emergencias

Capítulo 46 OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO	365
María Cristina de Hoyos López, Jesús María Pascual Pérez	
Capítulo 47 CONVULSIÓN	371
Margarita Sánchez Calderón, El Kassis Badih Hindi	
Capítulo 48 INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA	377
María Soledad Martínez García, Irene Cuadrado Pérez	
Capítulo 49 INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DOMÉSTICOS	385
El Kassis Badih Hindi, Margarita Sánchez Calderón, Ahmad Asmar El-Osman	
Capítulo 50 PARADA CARDIORRESPIRATORIA	391
María Cristina de Hoyos López, Jesús María Pascual Pérez	

PRÓLOGO

Con mucho gusto he leído este libro, de título tan sugestivo como “Las 50 principales consultas en Pediatría de Atención Primaria, cuyo volumen pediátrico prologo con la seguridad de que resultará extremadamente útil para quienes trabajan en Atención Primaria cuidando a niños.

La estructura del libro es simple, y ello es precisamente una de sus características más atractivas. En la primera parte, titulada “Consulta a demanda”, se revisan los principales motivos de consulta pediátrica, que constituye un completo exponente de los principales signos y síntomas que motivan la asistencia del niño a las consultas de Pediatría. Así se aborda la tos, rinoconjuntivitis, dolor de oídos, fiebre, diarrea, estreñimiento, talla baja, obesidad, urticaria, dermatitis, enuresis, cefalea, etc., etc.

La segunda parte está dedicada a la “Consulta concertada y programada”, y en ella se expone el manejo y seguimiento del niño que requiere consultas sucesivas (asmático, diabético, con hipertrofia amigdalal y adenoidea, anemia etc), así como la sistemática de las revisiones de salud, alimentación del lactante etc. En todos estos capítulos se presentan con detalle las técnicas de cuidados que deben de ser manejadas tanto por el médico como por las familias.

La última parte del libro aborda algunas de las situaciones que constituyen las emergencias pediátricas más frecuentes: aspiración de cuerpo extraño, convulsión, intoxicación medicamentosa, intoxicación por productos domésticos y parada cardiorrespiratoria.

Los temas se estructuran de una forma muy práctica, partiendo de las preguntas clave que sobre los mismos deben plantearse en atención primaria, destacando la sistemática del manejo del niño y la exploración y los estudios complementarios cuando son necesarios. El texto cuenta con diagramas explicativos, tablas con consejos a los padres y tratamientos siempre con el apoyo de consideraciones propias de la “Medicina basada en la evidencia”.

La intención de los autores, ha sido, sin duda, ofrecer a los médicos de atención primaria una guía práctica, actualizada y de fácil manejo, para conseguir el adecuado abordaje de las principales patologías pediátricas y de los controles de salud en la infancia. Y, desde luego, han conseguido estos objetivos.

Quiero por ello felicitar muy sinceramente a los editores, cuyo buen hacer y dedicación a la Pediatría conozco bien, y que con este libro se constituirán en referentes de la atención pediátrica primaria de nuestra Comunidad.

Angel Nogales Espert

INTRODUCCIÓN

En los últimos años estamos asistiendo a cambios muy importantes en la práctica médica. La generalización de recursos informáticos con acceso a numerosas fuentes de datos pone a nuestro alcance un volumen ingente de información que se va actualizando a diario. No es infrecuente que los pacientes consulten sobre técnicas o tratamientos de los que han tenido conocimiento a través de los medios de comunicación o de internet. Las decisiones clínicas se toman cada vez más en función de los resultados de ensayos clínicos bien diseñados, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías de práctica clínica en lugar del “argumento de autoridad” basado en opiniones o experiencias personales no contrastadas por el método científico. Así, los textos de medicina se quedan anticuados apenas empiezan a ver la luz y la información que se nos ofrece a través de las aplicaciones informáticas es muy amplia pero también heterogénea y en ocasiones contradictoria, de manera que resulta difícil seleccionar la que es auténticamente relevante y aplicable para nuestro paciente concreto. Este “uso racional, explícito, juicioso y actualizado de la mejor evidencia científica aplicado al cuidado y manejo de pacientes individuales” constituye, con las palabras de los autores que acuñaron el término, la medicina basada en la evidencia (mala traducción de medicina basada en pruebas).

Esta obra surge de la necesidad de contar con un texto que compagine por un lado el enfoque global y la accesibilidad rápida propia del libro con la agilidad de la revista y la actualización de los recursos informáticos, adaptándose además a la realidad de la consulta de atención primaria de manera que sirva como herramienta útil y práctica en la consulta diaria. Todo esto se ha tratado de conseguir introduciendo una serie de innovaciones tanto en el índice como en la estructura de los capítulos y en el contenido de los mismos que hagan de éste un libro “moderno”.

En lugar de enfermedades se abordan motivos de consulta, seleccionados en función de su frecuencia e importancia. El índice se organiza siguiendo los tres grandes bloques de la atención primaria: consulta “a demanda”; consulta concertada o programada en la que se incluyen enfermedades crónicas, actividades programadas en función de la edad y patologías detectadas en la consulta a demanda que requieren una profundización diagnóstica, y finalmente un bloque de emergencias, no frecuentes pero sí lo suficientemente importantes como para merecer su inclusión.

El objetivo del libro no es realizar una revisión exhaustiva de las distintas patologías, para lo que existen excelentes tratados de pediatría. Por ello se han obviado referencias a aspectos fisiopatológicos o patogénicos y se han limitado las posibilidades diagnósticas a las que con mayor frecuencia se encuentran en la consulta.

Cada capítulo se estructura tratando de reproducir la secuencia habitual del proceso diagnóstico: conocimiento del motivo de consulta, planteamiento de una serie de preguntas clave, exploración dirigida y, en función de las mismas, aproximación diagnóstica inicial de la que se derivará una actitud terapéutica, derivación o profundización diagnóstica con pruebas de segundo nivel. Cuenta así con los apartados: definición, preguntas clave, aproximación diagnóstica y manejo inicial. Este último se aborda en forma de supuestos o prototipos clínicos, que a nuestro modo de ver reflejan más fielmente la realidad de la consulta diaria ya que, no lo olvidemos, no tratamos enfermedades sino enfermos. Cada capítulo incluye también al principio un resumen a modo de “abstract” que permite una lectura rápida de lo más relevante del mismo y un apartado final de medicina basada en la evidencia para cuya elaboración se han utilizado buscadores específicos como TRIP database, PubMed, revistas secundarias o de resúmenes como ACP Journal Club, EBM Reviews, Best Evidence Topics o Evidence-based Medicine, revisiones de la librería Cochrane o guías de práctica clínica basadas en la evidencia como la National Guideline Clearinghouse, ICSI Healthcare guidelines o Canadian Medical Association Clinical Practice Guidelines.

Otra de las peculiaridades del libro es reseñar las citas bibliográficas en el texto, como se hace en los artículos de revista, en lugar de remitir a una bibliografía global al final del capítulo. De esta manera, aunque cada una de las personas que han participado ha dejado su sello personal en el enfoque de cada capítulo, las afirmaciones que se hacen quedan avaladas por una referencia concreta que puede ser consultada por el lector para que pueda sacar sus propias conclusiones en cuanto a su relevancia. En este mismo sentido se ha obviado intencionadamente la revisión de los capítulos por especialistas o autoridades en las distintas materias, dado que se trata de un libro desde y para la atención primaria, y porque su filosofía se sustenta en la medicina basada en la evidencia y no en el argumento de autoridad o la experiencia personal.

ANEXO. NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN

Para el apartado de medicina basado en la evidencia se ha procurado indicar el nivel de evidencia y el de recomendación. Existen numerosos sistemas de graduación, que varían según la fuente utilizada, habiéndose mantenido en cada capítulo la nomenclatura original. A continuación se indican las más reconocidas

CENTRE FOR EVIDENCE-BASED MEDICINE OXFORD¹:

Nivel Tipo de evidencia

- 1a Metaanálisis de ensayos clínicos bien diseñados
- 1b Ensayo individual controlado, randomizado y bien diseñado
- 2a Revisiones sistemáticas de estudios de cohortes
- 2b Estudio de cohorte individual
- 2c Estudios ecológicos
- 3a Revisiones sistemáticas de estudios caso-control
- 3b Estudio caso-control individual
- 4 Series de casos o estudios de cohorte o caso-control mal diseñados
- 5 Opiniones de expertos

Grado Grado de recomendación

- A Estudios consistentes de nivel 1
- B Resultados consistentes de estudios de nivel 2 ó 3
- C Estudios de nivel 4
- D Estudios de nivel 5

ICSI (INSTITUTE FOR CLINICAL SYSTEMS IMPROVEMENT)²:

Calidad de los artículos

Artículos originales

- A Ensayos controlados y aleatorizados
- B Estudios de cohortes
- C Ensayos no aleatorizado con grupo control concurrente o histórico, estudios caso-control, estudios de sensibilidad y especificidad de un test diagnóstico, estudios descriptivos poblacionales.
- D Estudios transversales, serie de casos, casos aislados.

Revisiones

- M Metaanálisis, revisiones sitemáticas, análisis de decisión, análisis coste-beneficio, estudios coste-efectividad.
- R Revisiones literarias, consensos
- X Opiniones individuales

Grados de conclusión:

- I La conclusión se sustenta en buena evidencia
- II La conclusión se sustenta en evidencia moderada
- III La conclusión se sustenta en evidencia limitada
- IV La conclusión se sustenta sólo en opiniones

**U.S. PREVENTIVE TASK FORCE Y CANADIAN TASK FORCE ON
PREVENTIVE HEALTH CARE^{3,4}** (dirigidos fundamentalmente a la valoración de actividades preventivas):

Niveles de calidad de la evidencia publicada

- I Evidencia procedente de al menos 1 ensayo clínico controlado y aleatorizado bien diseñado
- II-1 Evidencia obtenida a partir de ensayos controlados bien diseñados pero sin aleatorización
- II-2 Evidencia obtenida a partir de estudios de cohortes o caso-control bien diseñados (2a prospectivo y 2b retrospectivo)
- II-3 Evidencia a partir de múltiples series comparada en el tiempo, con o sin grupo control. También incluye resultados “dramáticos” procedentes de experimentos no controlados
- III Opiniones de autoridades, basados en experiencia clínica, estudios descriptivos o comités de expertos

Grados de recomendación:

Nivel de la evidencia

A Buena evidencia científica para recomendar una práctica	I, II-1
B Existe cierta evidencia para recomendarla	II-1, II-2
C Insuficiente evidencia para recomendar o no una práctica	III
D Existe cierta evidencia para no recomendar la práctica	II-1, II-2
E Existe adecuada evidencia para no recomendarla	I, II-1

Bibliografía

1. Oxford Centre for Evidence Based Medicine. Levels of Evidence and Grades of Recommendations. Disponible en <http://minerva.minervation.com/cebm/docs/level.html>.
2. Institute for Clinical Systems Improvement. Evidence Grading System. Disponible en http://www.icsi.org/methods/ev_grade.pdf.
3. Conceptos básicos para una correcta interpretación de los resultados de los artículos de la literatura científica. Niveles de evidencia y fuerza de las recomendaciones. Disponible en <http://infodoctor.org/pbe/concepto.htm>.
4. Canadian Task Force Methodology. Disponible en <http://www.ctfphc.org/ctfphc&methods.htm>.

Capítulo 1. TOS

M.A. Fernández-Cuesta Valcarce

Contexto. La tos es el motivo de consulta más frecuente en atención primaria. Se estima que los niños, especialmente en edad de guardería, padecen una media de 6 infecciones respiratorias al año, concentradas en los meses de invierno. El tratamiento de las infecciones respiratorias es el origen de la mayor parte de prescripciones inadecuadas en pediatría. Más del 50 % de los niños padecen algún episodio de tos con sibilancias en los primeros años de vida y un tercio de éstos padecerán asma bronquial a los 6 años.

Aproximación diagnóstica inicial. En primer lugar hay que diferenciar la tos de reciente aparición de la tos prolongada o crónica (duración mayor de 3 semanas). Las causas varían en función de la edad pero las más frecuentes son las infecciones respiratorias y la enfermedad reactiva de las vías aéreas. En el caso de la tos prolongada las pruebas diagnósticas de primer nivel son Rx de tórax, PPD, hemograma y serología de virus respiratorios, que en función de la anamnesis podrá ampliarse con estudio alérgico, estudio inmunitario, test de metacolina, ionotest o pH-metría.

Manejo inicial. El tratamiento de cada proceso dependerá de la etiología sospechada. La mayor parte de los casos corresponderán a infecciones virales de las vías respiratorias altas y precisarán sólo tratamiento sintomático. Las laringitis leves se beneficiarán de un tratamiento con una dosis única de dexametasona vía oral a la que se podrá asociar budesonida inhalada en casos moderados. Para las crisis de asma tratamiento broncodilatador vía inhalada, en ocasiones con un corticoide oral. Las neumonías típicas serán subsidiarias de tratamiento antibiótico con amoxicilina a 80 mg/kg al que se añadirá ác. clavulánico si el niño no está correctamente vacunado frente a *H influenzae*, mientras que en las atípicas estará indicado un macrólido. Si se sospecha sinusitis se recomienda tratamiento con amoxicilina con o sin ác. clavulánico. En algunos casos de tos prolongada se podrá optar por un tratamiento empírico inicial con broncodilatador que tendrá también valor diagnóstico en función de la respuesta.

Medicina basada en la evidencia. No existe evidencia que sustente el tratamiento de las infecciones respiratorias altas con antibióticos, antihistamínicos, descongestivos o mucolíticos, mientras que sí aumenta con ellos el riesgo de efectos secundarios. El tratamiento antibiótico de la sinusitis reduce la duración de los síntomas de manera ligera pero estadísticamente significativa. No existe evidencia que avale el empleo de beta-2 agonistas en procesos de tos aguda sin obstrucción del flujo aéreo. No hay evidencia de que la realización de una Rx de tórax en niños valorados ambulatoriamente por infección respiratoria aguda de vías bajas mejore su evolución. Las únicas intervenciones terapéuticas con eficacia demostrada en niños con bronquiolitis son las medidas de soporte, la ventilación mecánica y la adrenalina nebulizada.

Definición

La tos es un reflejo producido por la contracción forzada de la pared torácica, diafragma y musculatura abdominal sobre una glotis cerrada, que tiene como misión el aclaramiento de secreciones y material extraño de la vía aérea. Los receptores se localizan en el tracto respiratorio superior y medio y también en el conducto auditivo externo, faringe y estómago.

Se denomina tos crónica o prolongada la que se mantiene durante más de cuatro semanas¹

Preguntas clave

¿Desde cuándo? ¿predominio horario? ¿características de la tos? ¿síntomas acompañantes? ¿antecedentes de hiperreactividad bronquial?

Exploración dirigida

Inspección. Estado general, cianosis o signos de dificultad respiratoria. En caso de tos crónica evaluar el estado nutricional y gráfica de crecimiento.

Exploración ORL. Rinorrea, hiperemia faríngea o moco en cavum.

Auscultación pulmonar. Puede ser normal o encontrarse sibilancias (bronquiolitis o crisis de asma y más raramente aspiración de cuerpo extraño, anomalías anatómicas congénitas, tuberculosis o fibrosis quística²), crepitan-tes (neumonías, bronquiolitis), estridor inspiratorio (laringitis, aspiración de cuerpo extraño), etc.

Aproximación diagnóstica inicial

Orientación diagnóstica según las características de la tos (tabla I)

1. Cualidad de la tos

La tos “*perruna*” es en principio diagnóstica de laringitis, salvo que las circunstancias acompañantes sugieran la aspiración de un cuerpo extraño. La tos irritativa, intensa, en accesos, con rubefacción facial y cianosis y seguida por un gallo constituye un síndrome *pertussoide*, especialmente en niños no bien vacunados frente a tos ferina. La “*carraspera*” es típica de drenaje postnasal. La tos productiva *hemoptoica* puede reflejar una tuberculosis y el esputo *purulento* la existencia de bronquiectasias.

2. Características temporales

La tos *nocturna* es típica de hiperreactividad bronquial o postinfecciosa viral. La de predominio *diurno* es más característica de sinusitis, aunque aquí también suele estar presente por la noche, sobre todo si se acompaña por halitosis, cefalea o edema palpebral matutino. Una tos crónica matutina y productiva en un niño malnutrido obliga a considerar la posibilidad de fibrosis quística. La exacerbación *estacional* en primavera hace probable la etiología alérgica. La tos psicógena desaparece por la noche.

3. Factores precipitantes

La tos desencadenada por la *ingesta* puede ser secundaria a reflujo o fístula gastroesofágica. El *ejercicio*, aire frío, risa, llanto o irritantes químicos son desencadenantes frecuentes de una tos hiperreactiva.

4. Síntomas y signos acompañantes

4.1 Fiebre. La fiebre es un síntoma inespecífico. En las infecciones virales de vías respiratorias superiores suele aparecer al principio del cuadro acompañándose por síntomas generales y tiende a reducirse conforme va apareciendo la sintomatología respiratoria. Si la fiebre es de inicio brusco y se acompaña por dolor torácico obligará a considerar la posibilidad de neumonía neumocócica.

4.2 Dificultad respiratoria. Puede manifestarse como taquipnea, tiraje intercostal, retracción subcostal o supraesternal o aleteo. Este último es indicativo de hipoxemia, por lo que implica mayor gravedad. La presencia de signos de dificultad respiratoria nos hará considerar las posibilidades de broncoespasmo, laringitis, aspiración de cuerpo extraño o neumonía. En los primeros tres casos la auscultación de sibilancias o la presencia de estridor orientarán el diagnóstico, pero en el caso de una auscultación aparentemente normal con dificultad respiratoria habrá que descartar siempre una neumonía

4.3 Estridor o disfonía. Indicativo de laringitis o aspiración de cuerpo extraño

Posibilidades diagnósticas

1. Tos aguda

1.1. Catarro de vías altas. Es con mucho la causa más frecuente. Puede o no acompañarse por inflamación faríngea o fiebre y suele cursar con rinorrea, cuya cualidad va modificándose con el paso de los días no siendo su coloración o espesor predictivos de sobreinfección bacteriana salvo que coexistan rinorrea purulenta y fiebre elevada ($\geq 39^\circ\text{C}$) durante más de tres días (criterio diagnóstico de sinusitis aguda)³.

1.2. Broncoespasmo. El signo clave es la auscultación de sibilancias, aunque en lactantes el primer episodio de tos con sibilancias suele reflejar una bronquiolitis por virus respiratorio sincitial, teniendo las sibilancias más componente secretor que de broncoespasmo. Los niños menores de tres años con antecedente de bronquiolitis pueden presentar una hiperreactividad bronquial con episodios invernales de tos con sibilancias desencadenados por infecciones respiratorias virales. A partir de los 6 años el broncoespasmo suele corresponder a crisis de asma alérgica desencadenada por neuroalérgenos estacionales, polvo doméstico o mascotas.

1.3. Crup laringeo. Se caracteriza por tos “*perruna*”, estridor inspiratorio y ronquera, con o sin fiebre.

1.4. *Bronquitis aguda.* Su definición anatomopatológica como inflamación bronquial no tiene una correlación clínica clara por lo que debería ser un término a extinguir en pediatría¹. Suele emplearse para describir procesos caracterizados por tos productiva marcada con exclusión de diagnósticos más específicos como neumonía, bronquiolitis o crisis de asma. Su etiología es en general vírica y la presencia de esputo, que es una respuesta inespecífica de inflamación bronquial, no tiene por qué indicar etiología bacteriana.⁴

1.5. *Neumonía.* Las neumonías típicas se caracterizan por tos y fiebre elevada de presentación brusca, posible dolor de costado y auscultación focal de crepitantes o hipoventilación, aunque puede ser normal en las fases iniciales. Su etiología es fundamentalmente neumocócica. La neumonía atípica suele cursar con fiebre moderada de evolución paulatina, habitualmente precedida por síntomas respiratorios altos, tos seca irritativa, auscultación no focal de tipo bronquial y a veces síntomas extrarrespiratorios (exantema, mialgias). Generalmente se asocia a infección por *Mycoplasma* o *Chlamydia pneumoniae*. La taquipnea es un buen indicador clínico de neumonía en la infancia⁵, definida según la OMS por más de 60 resp/min en menores de 2 meses, más de 50 entre 2 y 12 m y más de 40 en mayores de 12 meses, aunque naturalmente puede existir neumonía en ausencia de taquipnea⁶.

1.6. *Aspiración de cuerpo extraño.* Lo típico es el inicio súbito de tos y dificultad respiratoria en un niño que ha estado en contacto con objetos susceptibles de aspiración (frutos secos, juguetes con piezas pequeñas, etc) pero no siempre existe este antecedente. Puede producir estridor o sibilancias a la auscultación en función de la localización de la obstrucción e hipoventilación focal.

2. Tos crónica (tabla II)

2.1 *Tos postinfecciosa viral.* Las infecciones virales son la causa más frecuente de tos recurrente en la infancia. Al concentrarse en los meses de invierno pueden producir tos prolongada aunque suelen existir periodos breves pero definidos de mejoría entre los episodios⁷. Aparte de ello, la tos se mantiene durante más de dos semanas en un 20 % de los catarros no complicados⁴.

2.2. *Hiperreactividad bronquial.* El asma es junto con las infecciones virales la causa más frecuente de tos crónica en la infancia. Un 50 % de los niños experimenta al menos un episodio de tos con sibilancias en los primeros años de vida y de éstos un tercio habrán desarrollado asma a los seis años², siendo esta evolución más frecuente cuanto más severo y persistente fue el asma⁷. Habitualmente son niños con antecedentes previos de broncoespasmo que junto con la tos presentan dificultad respiratoria y sibilancias a la auscultación pero la tos crónica puede ser la única manifestación (equivalente asmático)¹. Esta tos suele ser seca, nocturna y exacerbada por estímulos como ejercicio, aire frío, exposición a humo de tabaco, risa o llanto.

2.3. *Rinitis alérgica.* Puede producir tos crónica como consecuencia de goteo postnasal e irritación de los receptores tusígenos de las vías respiratorias altas⁸. Puede acompañarse por ronquera matutina, rinorrea clara y prurito nasal y suele ser estacional

2.4. *Sinusitis bacteriana.* Aproximadamente un 5 % de los catarros de vías altas se complican con una sinusitis bacteriana. Ésta tiene en la infancia es un diagnóstico clínico, sin necesidad de pruebas radiológicas, en presencia de una infección respiratoria alta con síntomas más severos o más prolongados de lo habitual: coexistencia de fiebre elevada y rinorrea purulenta durante más de 3 días o no mejoría de tos y rinorrea tras dos semanas de iniciado un cuadro catarral, especialmente si la tos aparece durante el día³.

2.5. *Infección por Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae o Bordetella pertussis.* La *B. pertussis* puede producir en niños mayores y adultos un cuadro de tos prolongada sin gallo. El tratamiento precoz reduce la duración de la tos pero si es tardío sólo la transmisibilidad. Lo mismo puede ser aplicable a las infecciones por *Mycoplasma* y *Chlamydia pneumoniae*⁴.

2.6. *Tuberculosis pulmonar.* Si no hay una orientación etiológica clara ni respuesta al tratamiento empírico inicial está indicado en una tos crónica realizar PPD y Rx de tórax.

2.7. *Reflujo gastroesofágico.* Puede encontrarse historia de regurgitaciones o pirosis retroesternal o en el caso de lactantes pequeños pausas de apnea, cianosis o arqueamiento del tronco, pero no siempre ocurre así. Con frecuencia se asocia a asma bronquial.

2.8. *Otras causas.* La fibrosis quística o inmunodeficiencias, son mucho más raras y suelen acompañarse por sintomatología general o antecedente de infecciones graves de repetición. Las anomalías anatómicas congénitas (fistula traqueoesofágica, traqueobroncomalacia, vasos aberrantes) suelen producir una sintomatología precoz después del nacimiento. La tos irritativa frecuentemente se inicia tras una viriasis respiratoria alta debida a auto-estimulación de los receptores tusígenos por la tos primaria y suele no ser productiva, a modo de "tic"; de igual modo puede desencadenarse por irritantes químicos como el humo del tabaco¹. La tos psicógena suele también iniciarse tras un cuadro catarral, ser ronca y cesar durante el sueño. Finalmente habría que considerar la posibilidad de aspiración de cuerpo extraño que hubiera pasado desapercibida.

Secuencia diagnóstica y pruebas complementarias

1. Tos aguda

En la tos aguda se hará el tratamiento específico de cada proceso en función de la orientación etiológica. Valorar Rx de tórax si sospecha de neumonía. Si se sospecha aspiración de cuerpo extraño puede ser útil la Rx de tórax en inspiración y espiración. Una bronquiolitis leve valorada inicialmente en atención primaria probablemente no precise de entrada una radiografía.

2. Tos crónica (algoritmo I)

En el caso de que no se identifique una causa evidente con los datos de la anamnesis y exploración física y dado que el asma es la causa tratable más frecuente, está justificado hacer un ensayo terapéutico con broncodilatador inhalado, asociado o no a corticoide oral, y si existiera respuesta terapéutica establecer el diagnóstico sin necesidad de otros estudios⁸. Si no hubiese respuesta estaría indicado realizar Rx de tórax y PPD, pudiendo valorarse un tratamiento antibiótico empírico que cubriese, según el caso, las posibilidades de infección por mycoplasma, clamidia o bordetella y sinusitis bacteriana. Estudios de segunda línea serían iontest, estudio inmunológico, estudio alérgico, tests espirométricos o ph-metría de 24 horas.

Manejo inicial (tabla III)

1. Tos de corta evolución con auscultación normal y sin signos de dificultad respiratoria

El diagnóstico inicial será de infección de vías respiratorias superiores y el tratamiento sintomático: humedad, líquidos abundantes y lavados nasales con suero fisiológico. La tos es un mecanismo protector por lo que no están indicados de entrada los antitusígenos, cuya eficacia además no está demostrada en niños y pueden tener efectos secundarios indeseables⁹. Lo mismo es aplicable a antihistamínicos, descongestivos, mucolíticos o expectorantes¹⁰. Los antibióticos no modifican el curso clínico ni previenen la sobreinfección bacteriana y además incrementan el riesgo de colonización por gérmenes resistentes.

2. Tos estridulosa

Una vez valorada la posibilidad de cuerpo extraño el diagnóstico será de crup laríngeo. Si es un crup leve (sin signos de dificultad respiratoria) administrar dosis única de 0,15 mg/kg de dexametasona vía oral; si se acompaña por tiraje o retracción subcostal aumentar la dosis de dexametasona a 0,3-0,6 mg/kg y añadir budesonida nebulizada 2 mg, indicando siempre al paciente que debe volver o acudir a urgencias en el caso de reaparición o persistencia de dificultad respiratoria. No se ha demostrado un efecto beneficioso de la humedad para este tipo de procesos. Suelen empeorar por la noche, sobre todo en los primeros dos o tres días. Si no mejoran con las medidas anteriores o se trata de un cuadro severo, derivar para tratamiento hospitalario con adrenalina nebulizada (0,5 cc/kg con SSF) o corticoide parenteral^{11,12}.

3. Tos con sibilancias

Si se trata del primer episodio y es un niño menor de dos años nos encontramos ante una bronquiolitis. Si ha tenido episodios previos de tos con sibilancias y es menor de seis años se tratará con probabilidad de un broncoespasmo por hiperreactividad bronquial desencadenado por infección respiratoria y si tiene más de seis años seguramente tendrá causa alérgica. Se habla de asma cuando se han padecido más de tres episodios de broncoespasmo.

En el caso de la bronquiolitis no existen evidencias que sustenten el tratamiento con beta-adrenérgicos o corticoides, siendo la adrenalina nebulizada el único tratamiento que ha demostrado un discreto beneficio. No obstante, se puede ensayar un tratamiento con beta-2 adrenérgico que se mantendrá sólo si se documenta un respuesta clínica positiva¹³.

En el resto de situaciones con broncoespasmo se indicará tratamiento con broncodilatador (salbutamol o terbutalina) a demanda, pudiéndose asociar en función de la respuesta o severidad un ciclo de 3-5 días de corticoide oral a dosis de 1 mg/gk/d. Siempre se preferirá para los beta-2 adrenérgicos la vía inhalada en forma de aerosol con cámara infantil en niños pequeños o en polvo seco en cuanto sean capaces de hacerlo.

4. Tos intensa con fiebre elevada y dificultad respiratoria o dolor torácico

La sospecha diagnóstica inicial será neumonía, que se apoyará en la auscultación de crepitantes o hipoventilación focal (aunque puede ser normal) y se confirmará con la presencia de consolidación pulmonar en la Rx de tórax. La OMS ha definido la neumonía en función de los hallazgos clínicos obtenidos por inspección visual y frecuencia respiratoria; sin embargo existe amplia evidencia en cuanto al valor de la Rx para confirmar el diagnóstico¹⁴. También puede ser válido en pacientes ambulatorios con sospecha de infección respiratoria de vías con buen estado general iniciar el tratamiento antibiótico ante la sospecha clínica sin realizar de entrada radiografía¹⁵.

Si se trata de una neumonía típica (fiebre elevada de presentación brusca, dolor de costado, auscultación focal, Rx de consolidación lobar) el tratamiento de elección será amoxicilina a 80 mg/kg/d durante 7-10 días, pensando en el neumococo¹⁴.

En el caso de neumonía atípica (fiebre moderada de instauración paulatina, habitualmente precedida por síntomas respiratorios altos, tos seca irritativa, auscultación no focal de tipo bronquial, Rx sin consolidación lobar y a veces síntomas extrarrespiratorios como mialgias o exantema), más frecuente en niños mayores de 5 años, estaría indicado tratamiento con macrólido para cubrir la posibilidad de micoplasma o clamidia. La elección del macrólido dependerá de criterios de coste, tolerabilidad, disponibilidad o conveniencia, dado que en ensayos comparativos tienen una eficacia similar¹⁴.

Si es una neumonía no clasificable cubrir en primer lugar el neumococo por ser el germen más virulento y si no hubiera respuesta en 48 h asociar un macrólido.

Si se sospecha neumonía vírica no debe indicarse tratamiento antibiótico.

5. Tos y rinorrea sin mejoría después de dos semanas de iniciado un catarro de vías altas.

Cumpliría criterios diagnósticos de sinusitis bacteriana por lo que podría estar indicado tratamiento empírico con antibiótico vía oral para acelerar la resolución de los síntomas³ con la misma elección y dosis que se indican para la otitis en el capítulo de dolor de oídos. Sin embargo dado que existe una alta tasa de resolución espontánea para esta patología, podría ser conveniente retrasar una semana más su indicación para evitar tratamiento antibiótico innecesario¹⁶.

6. Tos de más de tres semanas de evolución sin catarro previo, antecedentes de interés ni signos orientativos

Valorar un ensayo con broncodilatador. Si fuese negativo podría optarse por solicitar PPD, Rx de tórax, hemograma y serología respiratoria o administrar previamente tratamiento antibiótico empírico con un macrólido que cubriese la posibilidad de infección por bordetella, mycoplasma o clamidia.

Seguimiento y precauciones

En la crisis de asma moderada administrar un beta-2 agonista inhalado o nebulizado (Salbutamol nebulizado: 0,03 cc/kg) en el centro de salud, que puede repetirse 3 veces con un intervalo de 20 minutos, y comprobar la mejoría. Si no hay respuesta suficiente derivar a urgencias. Si se decide remisión al domicilio con broncodilatador es conveniente concertar una visita de control a los 7-10 días, que se adelantará a las 48-72 h si se asociado un corticoide oral por ser la crisis más severa, advirtiendo siempre al paciente que vuelva antes o acuda a urgencias del hospital en caso de empeoramiento.

En las laringitis conviene advertir al paciente la posibilidad de empeoramiento, especialmente por la noche y en los 3-4 primeros días del proceso.

Para las neumonías son criterios de derivación hospitalaria el deterioro del estado general, disnea, intolerancia oral, edad inferior a 6 meses o ausencia de respuesta al tratamiento inicial.

Si se sospecha aspiración de cuerpo extraño y la tos es eficaz conviene trasladar inmediatamente a urgencias al paciente sin intentar su extracción. Ver capítulo correspondiente.

Medicina basada en la evidencia

No hay evidencia suficiente para sustentar el tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio superior con antibióticos, antitusígenos, descongestivos o mucolíticos, mientras que sí existe un aumento significativo de los efectos adversos asociados con el uso de los mismos^{17,18}. Para niños con rinorrea persistente y sinusitis confirmada radiológicamente la evidencia disponible sugiere que un tratamiento antibiótico durante 10 días reduce la posibilidad de

persistencia a corto y medio plazo, si bien los beneficios parecen ser modestos y alcanzarían sólo a uno de cada ocho niños tratados, sin haberse documentado beneficios a largo plazo¹⁹. No existe evidencia que avale el empleo de beta-2 agonistas en niños con tos aguda sin evidencia de obstrucción del flujo aéreo²⁰. Tampoco se puede recomendar el empleo de antihistamínicos orales para la tos inespecífica prolongada en niños²¹. No existe evidencia de que la realización de una radiografía de tórax mejore la evolución de niños valorados ambulatoriamente con una infección respiratoria aguda de vías bajas. Los hallazgos no excluyen un efecto potencial de la radiografía pero el beneficio potencial debe balancearse con los riesgos y el coste de la misma. Sólo aplicable a niños en valoración ambulatoria¹⁵. Las únicas intervenciones terapéuticas con eficacia demostrada en niños con bronquiolitis son las medidas de soporte, la ventilación mecánica y la adrenalina nebulizada. No existen evidencias que sustenten el empleo sistemático de corticoides, betaadrenérgicos, antibióticos o ribavirina en este grupo de pacientes (evidencia nivel B)¹³.

Bibliografía

1. Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006 ;129(Suppl 1): 260S-83S.
 2. Strunk RC. *Defining asthma in the preschool-aged child*. *Pediatrics* 2002; 109: 357-361.
 3. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on management of sinusitis and committee on quality improvement. *Clinical practice guideline: management of sinusitis*. *Pediatrics* 2001; 108: 798-808.
 4. O'Brien KL, Dowell SF, Schwartz B, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA. *Cough illness/bronchitis.- Principles of judicious use of antimicrobial agents*. *Pediatrics* 1998; 101 (suppl): 178-181.
 5. Palafox M, Guiscafré H, Reyes H, Muñoz O, Martínez H. *Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically*. *Arch Dis Child* 2000; 82: 41-45.
 6. Leading article. Community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001; 85: 445-446.
 7. Martinez FD. *Development of wheezing disorders and asthma in preschool children*. *Pediatrics* 2002; 109:362-367.
 8. Parks DP, Ahrens RC, Humphries CT, Weinberger MM. *Chronic cough in childhood: approach to diagnosis and treatment*. *J Pediatr* 1989; 115: 856-862.
 9. American Academy of Pediatrics. Committee on drugs. *Use of codeine- and dextrometorphan- containing cough remedies in children*. *Pediatrics* 1997; 99: 918-920.
 10. Schroeder K, Fahey T. *Should we advise parents to administer over the counter cough medicines for acute cough? Systematic review of randomised controlled trials*. *Arch Dis Child* 2002; 86: 170-175.
 11. *Guideline for the diagnosis and management of croup. 2007 update*. Alberta Medical Association. Disponible en <http://topalbertadoctors.org> Acceso 27/08/2007
 12. Bjornson C, Klassen T, Williamson J, Brant R et al. A randomized trial of single dose of oral dexamethasone for mild croup. *N Engl J Med* 2004; 351: 1306-1313
 13. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. *Clinical practice guideline: diagnosis and management of bronchiolitis*. *Pediatrics* 2006; 118: 1774-1793
 14. McIntosh K. *Community-acquired pneumonia in children*. *N Engl J Med* 2002; 346: 429-437.
 15. Swingle GH, Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3.. Disponible en <http://www.update-software.com/abstracts/ab001268.htm>. Acceso 27/08/2007.
 17. Garbutt JM, Goldstein M, Gellman E, et al. *A randomized, placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for children with clinically diagnosed acute sinusitis*. *Pediatrics* 2001; 107: 619-625.
 18. Arroll B, Kenealy T. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Disponible en <http://www.update-software.com> . Acceso 27/08/2007.
- Schroeder K, Fahey T. Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Disponible en: <http://www.update-software.com> . Acceso 27/08/2007
19. Morris P, Leach A Antibióticos para el exudado nasal persistente (rinosinusitis) en niños (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> . 27/08/2007
 20. Smucny J, Becker L, Glazier R Agonistas beta2 para la bronquitis aguda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> . Acceso 27/08/2007
 21. Chang AB, Peake J, McElrea MS Antihistamínicos para la tos inespecífica prolongada en niños (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> . Acceso 27/08/2007.

Tabla I. Orientación diagnóstica por las características de la tos

Cualidad	Causa más probable
“Perruna”, con estridor	Laringitis (más raro: cuerpo extraño)
Nocturna	Hiperreactividad bronquial, postinfecciosa viral
Predominio diurno, sensación de goteo postnasal, sin mejoría tras dos semanas de un catarro	Sinusitis
Desencadenada por ejercicio, llanto, risa, aire frío o irritantes. Estacional	Hiperreactividad bronquial
Desaparece con el sueño, aumenta con la atención	Psicógena
Paroxística, con “gallo”	Pertussis, mycoplasma, clamidia
Productiva con esputo hemoptoico	Tuberculosis, fibrosis quística
Con “carraspera”	Goteo postnasal
Desencadenada por la ingesta	RGE, fistula traqueoesofágica

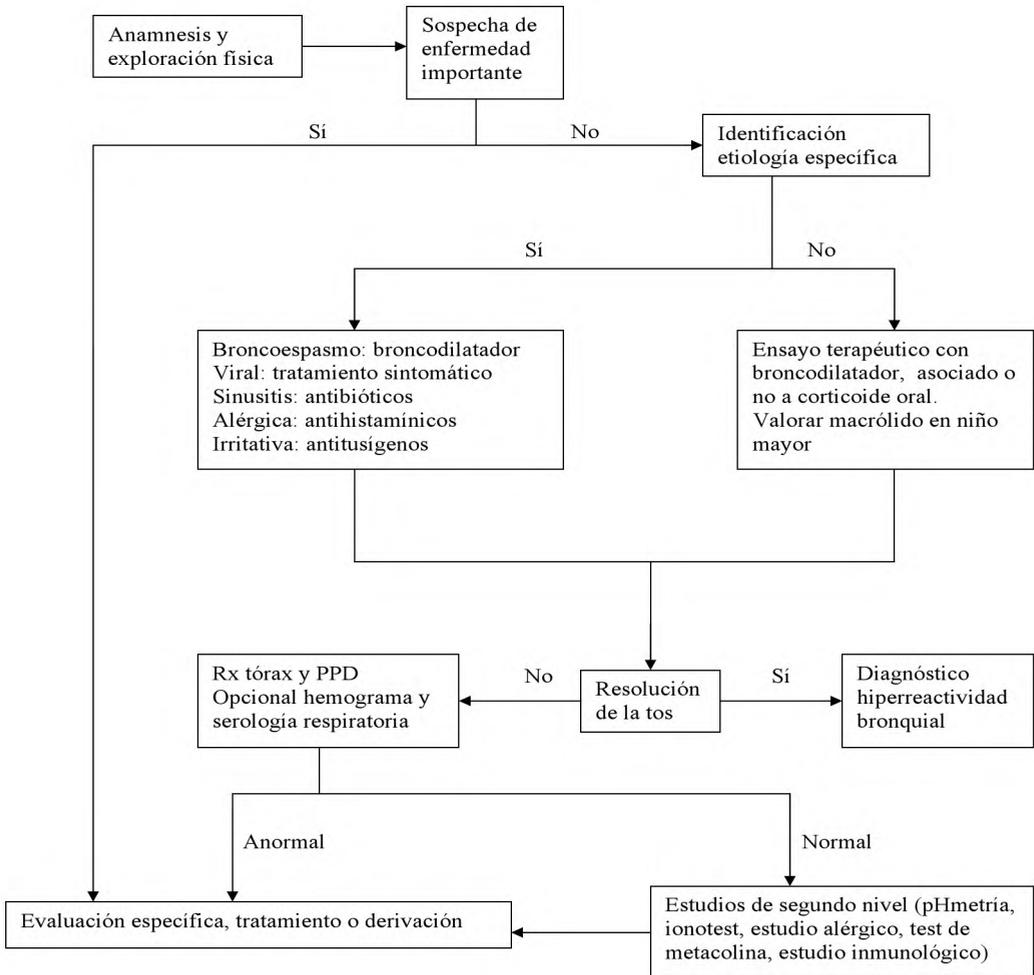
Tabla II. Etiología de la tos crónica en la infancia

Muy común	Infecciones virales del tracto respiratorio superior Enfermedad reactiva de la vía aérea
Común	Rinitis alérgica (habitualmente asociada a hiperreactividad bronquial) Sinusitis Infección por <i>mycoplasma</i> , <i>clamydia</i> o <i>pertussis</i> Tuberculosis pulmonar Reflujo gastroesofágico Irritativa Psicogénica
Poco común	Cuerpo extraño Trastornos en el aclaramiento de secreciones (s. cilio inmóvil, fibrosis quística) Inmunodeficiencias Anomalías congénitas (fistula traqueoesofágica, anillos vasculares)

Tabla III. Tratamiento ambulatorio específico del paciente con tos

Catarro vías sup.	Sintomático (medidas físicas)
Broncoespasmo	Broncodilatador inhalado a demanda (aerosol con cámara o polvo seco). Puede añadirse corticoide oral 3-5 d (1 mg/kg/d)
Bronquiolitis	Tratamiento de sostén. Puede valorarse respuesta a broncodilatador
Laringitis	Leve: Dexametasona vo dosis única (0,15 mg/kg) Moderada: dosis única Dexametasona: 0,3-0,6 mg/kg v.o. + Budesonida nebulizada: 2 mg independientemente del peso.
Neumonía típica	Amoxicilina a 80 mg/kg/d 7-10 d Si no bien vacunado para H. influenzae asociar ac. clavulánico
Neumonía atípica	Macrólido (no diferencias entre ellos)
Bronquitis aguda	Tratamiento sintomático
Sinusitis aguda	Amoxicilina con/sin ác clavulánico
S. pertussoide	Macrólido
Tos irritativa	Eliminar causa precipitante. Antitusígenos
Rinitis alérgica	Antihistamínico

Algoritmo I. Evaluación del niño con tos crónica (modificado de Kamey RK¹)



Capítulo 2. SÍNTOMAS RINOCONJUNTIVALES ESTACIONALES

J.M. Pascual Pérez, M.C. De Hoyos López

Contexto. La rinoconjuntivitis alérgica afecta al 15-20% de la población general, y su prevalencia va en aumento. Los pólenes son los alérgenos más importantes causantes de síntomas estacionales, siendo las gramíneas la causa más frecuente de polinosis. A pesar de que en nuestro país la estación predominante es la primavera, el calendario polínico abarca todo el año.

Aproximación diagnóstica inicial. La historia clínica, con un minucioso interrogatorio sobre el entorno del niño, suele ser suficiente para el diagnóstico. La derivación al especialista dependerá más de posibilidades terapéuticas (inmunoterapia específica) que de fines diagnósticos.

Manejo clínico inicial. Ante una sospecha clínica evidente se realizará tratamiento sintomático, en el que se incluirán medidas de evitación y el uso de medicaciones que disminuyan la respuesta inmune. Los corticoides nasales y los antihistamínicos orales son los fármacos de elección, debido a que un buen control antiinflamatorio de la rinitis mejora la hiperreactividad bronquial inespecífica. El empleo de la inmunoterapia en rinoconjuntivitis aislada es un tema controvertido (estudios sugieren que podría modificar la evolución hacia el asma), siendo la edad por debajo de los 5 años una contraindicación relativa. No obstante, estaría indicada siempre que no haya un adecuado control con tratamiento sintomático. La educación del paciente en el uso de la medicación, en el conocimiento de su calendario polínico (para poder anticiparse), y sobre todo en las medidas de control ambiental y de evitación tienen una importancia capital.

Medicina Basada en la Evidencia. Los esteroides son la medicación más efectiva para el tratamiento de la rinitis. El uso de fundas en colchones y almohadas ha evidenciado eficacia antiácaros. La reducción de exposición a alérgenos de animales domésticos no es efectiva sin la eliminación de éstos del hogar. La inmunoterapia reduce la sintomatología y el uso de medicación, pero no se conoce el beneficio comparado con otras terapias y no puede reemplazar a las medidas de evitación ambiental. Por la posibilidad de afectos adversos con riesgo vital, la subcutánea debe ser administrada sólo por personal entrenado, en centros con supervisión médica y equipo de resucitación.

Definición

Molestias rinoconjuntivales con periodicidad recurrente. Nos referiremos a la inflamación de las mucosas nasal y conjuntival de causa alérgica., en concreto, a la rinoconjuntivitis polínica¹⁻³.

Preguntas clave

¿Cuándo, cómo, dónde aparecen los síntomas? ¿Existen antecedentes personales y/o familiares de alergia-atopia? ¿Ha presentado asma?

Exploración dirigida

Se evaluará la presencia de rasgos clínicos sugerentes de alergia-atopia¹⁻⁴. Se buscarán signos de la tríada clásica atópica: dermatitis, asma y rinoconjuntivitis¹⁻⁴. En piel, no sólo se buscarán formas clínicas típicas y atípicas de dermatitis atópicas, sino también estigmas atópicos (ver capítulo *Dermatitis* de este libro)^{1,2,4}. Además de la inspección de la mucosa nasal mediante rinoscopia anterior (característica mucosa rosa pálido), se buscarán signos relacionados con asma (sibilancias, espiración alargada, distrés respiratorio)¹⁻⁴. En los ojos, se pueden objetivar hiperemia o edema (quémosis) conjuntival, y en ocasiones papilas puntiformes en mucosa tarsal³.

Aproximación diagnóstica inicial

La base fundamental es una historia clínica detallada¹⁻⁴. El síntoma predominante es el prurito nasal (que incluso puede obligar al saludo alérgico o pulsión de rascado nasal) y ocular (con sensación de cuerpo extraño). Otros síntomas y signos frecuentes son: rinorrea (acuosa bilateral), obstrucción nasal, estornudos (en salvas), anosmia, fotofobia y lagrimeo (mucoide, sin legaña). La exposición a desencadenantes ambientales es un punto crucial de la historia¹⁻⁵. Se debe incluir un exhaustivo interrogatorio del entorno del niño, no sólo de las condiciones del hogar, sino también del colegio y posibles segundas residencias (abuelos, cuidadores,...)^{2,4}. Se debe preguntar siempre sobre mascotas (en especial gatos)^{2,4}. Se debe recordar que la alergia es un proceso dinámico, cambiante en el tiempo.

Sugieren posible causa alérgica los siguientes datos:²⁻⁴

Estacionalidad: se repite en determinadas épocas o estaciones del año. No obstante existen pólenes todo el año, presentando un calendario distinto según las distintas zonas geográficas^{4,6,7}.

Prurito (nasal, ocular, faríngeo)

Persistencia de síntomas catarrales (rinorrea acuosa) en ausencia de fiebre (aunque con el tiempo puede sobreinfectarse).

Influencia de los cambios ambientales (viajes, obras, animales,...): suelen desencadenar la clínica, pero también puede mejorarla.

Asociación de asma y/o dermatitis atópica.

Antecedentes familiares de alergia.

Incluso la anamnesis puede orientar hacia el alérgeno concreto probablemente responsable del cuadro (Tabla I), permitiendo afinar los procedimientos diagnósticos subsiguientes⁴. Conociendo la aerobiología local (calendario polínico), es posible sospechar el tipo de polen posiblemente implicado^{4,6,7,8}.

Algunos de los datos analíticos que generalmente se pueden asociar, como la eosinofilia periférica y la Inmunoglobulina E (Ig E) total elevada, no se recomienda su realización por su escaso valor predictivo positivo y negativo^{2,4,8}.

Si el diagnóstico clínico es evidente se debe iniciar tratamiento sintomático sin realizar más pruebas^{1,2}. Las pruebas alergológicas con fines diagnósticos rara vez son necesarias, y se deberán realizar cuando su resultado pueda modificar el manejo del paciente (ver *Seguimiento y precauciones*). Esta afirmación categórica es aún más clara cuando la realización de estas pruebas lleva implícita necesariamente la derivación a Atención Especializada, como ocurre actualmente en la mayoría de los casos.

A pesar de que hasta ahora la mayoría de los consensos recomiendan el prick como primera línea, sus resultados dependen mucho de las características del paciente y del profesional sanitario que lo realiza^{4,8}. Es una prueba cualitativa “in vivo”, por lo que en sus resultados pueden interferir medicaciones, dermatitis y dermatografismo. Además debe ser realizado por personal adecuadamente formado, tanto en la ejecución como en la interpretación de resultados. Por el contrario, la determinación de Ig E específica sérica no se ve influida por estos factores, pero es una prueba más cara y cruenta (precisa una venopunción). Sus resultados cuantitativos la convierten en el “patrón oro” diagnóstico^{2,4,8}.

La reciente aparición del ImmunoCap® Rapid solventa las limitaciones de estas pruebas, convirtiéndola en la que mejor se adapta a las necesidades de Primaria. Es un test de detección rápida que permite identificar sensibilización Ig E mediada a alérgenos. Proporciona resultados directos (en 20 minutos con una pequeña muestra de sangre capilar), claros (fácil de interpretar) y fiables (sensibilidad y especificidad superior al 90%). Además en un único perfil se estudia la sensibilización a 10 alérgenos, por lo que su coste-eficacia es mucho menor que la determinación de Ig E específicas séricas^{4,8}.

A pesar de existir otros perfiles que incluyen alérgenos alimentarios (cuya inclusión es importante como marcadores de riesgo de marcha alérgica en el lactante y preescolar), para el niño con diagnóstico clínico de rinitis alérgica es el de “asma/rinitis adultos” el más completo como cribado al incluir neuroalérgenos de todos los grupos: epitelios (gato y perro), árboles (abedul y olivo), malezas (artemisa y parietaria), gramíneas (hierba timotea), hongos (alternaria), insectos (cucaracha) y ácaros (dermatophagoides pteronyssinus).

Por tanto, se debe tener acceso directo a las pruebas de diagnóstico alergológico desde Atención Primaria. Con la formación actual de la mayoría de pediatras de Atención Primaria, y sobre todo por el mejor conocimiento del paciente, probablemente sería más coste-efectivo^{1,2,8}.

Manejo inicial

El tratamiento se basa en la identificación y eliminación de los antígenos específicos (cuando es posible), y el uso de medicaciones que disminuyan la respuesta inmune¹⁻⁵. Como ya hemos comentado, si el diagnóstico clínico es evidente, se debe iniciar tratamiento sintomático. Éste incluirá tanto la educación en medidas de evitación como el uso de fármacos^{1,2}.

En primer lugar es prioritario, y no puede obviarse nunca, realizar un adecuado control ambiental (ver *Seguimiento y precauciones*). El tratamiento farmacológico o inmunoterápico no excluye su cumplimiento^{1,2,5,9,10}.

Según la sintomatología predominante, y debido a sus diferentes efectos (Tabla II), la medicación recomendable será:

1. Si estornudos y/o prurito

1.1. *Continuo*: antihistamínico-H1 oral. Los antihistamínicos tienen efecto sobre todos los síntomas salvo sobre la congestión nasal^{1,2}. Se recomiendan los de segunda generación por producir menor somnolencia^{1,2}. Siguiendo

directrices basadas en el Uso Racional de Medicamentos, por su mejor coste-efectividad y seguridad en niños, Loratadina (dosis matutina) y Cetirizina (dosis nocturna) son de elección¹.

1.2. *Intermitente u ocasional*: antihistamínico tópico (nasal/oféalmico). La Levocabastatina y Azelastatina se pueden utilizar como única medicación en casos excepcionales de sintomatología leve esporádica que precisa inicio de acción rápido^{2,3}. Es más frecuente su uso como coadyuvante (como refuerzo).

2. Si obstrucción nasal y/o rinorrea y/o anosmia

Esteroides tópicos nasales. Los corticoides nasales tienen acción antiinflamatoria sobre la mucosa nasal, por lo que tienen efecto sobre todos los síntomas¹. Budesonida y Beclometasona por su experiencia y mejor coste-efectividad son de elección¹. No obstante, Fluticasona, Mometasona, y Triamcinolona tienen más rápido comienzo de acción, y tienen diferentes edades de autorización en ficha técnica¹. Es preferible empezar por dosis suficientes para conseguir el control clínico, y después de 2-4 semanas disminuir a la mínima dosis para mantenerse asintomático^{1,2}. Su efectividad y efectos secundarios menores (epistaxis) dependen mucho de una adecuada técnica de administración^{1,2}.

3. Si prurito nasal (“refuerzo nasal”)

3.1. *Continuo o “preventivo”*: cromoglicato nasal

3.2. *Intermitente o exacerbación*: antihistamínico tópico

4. Si prurito ocular y/o lagrimeo (“refuerzo oféalmico”)

4.1. *Continuo o “preventivo”*: cromoglicato/nedocromil oféalmico. Los inhibidores de la degranulación de los mastocitos tienen una mayor efectividad si se administran antes del comienzo de la exposición al alérgeno y de forma mantenida¹⁻³.

4.2. *Intermitente o exacerbación*: antihistamínico tópico/esteroide tópico¹⁻³. En el caso excepcional de una gran quemosis, se administrará dexametasona en colirio durante 24-48 horas hasta controlar el cuadro.

La medicación no se debe utilizar “a demanda”, sino que se debe administrar a diario de forma regular, pautada “a temporadas”. Cuanto más precoz se instaure, más efectiva será. Debemos educar al paciente para que intente anticiparse (ver *Seguimiento y precauciones*)¹⁻³.

En general, además de las medidas de evitación, los corticoides nasales son la primera línea de tratamiento para la RA, siendo su uso necesario e ineludible en la moderada-severa. Por tanto, otros fármacos deberían ser considerados como alternativos o coadyuvantes. Cuando no hay una respuesta adecuada al tratamiento inicial está indicado asociar un antihistamínico. Una vez alcanzado el control se volverá a un solo fármaco¹.

No hay que olvidar que cuanto mejor sea el control sintomático, sobre todo de la rinitis, también se consigue una mejora en la hiperreactividad bronquial inespecífica. No está pues justificado el “no tratar si es cosa de poco”^{1,2}.

Seguimiento y precauciones

Por tratarse de una patología recidivante, directamente relacionada con la exposición al alérgeno, es fundamental la educación al paciente no sólo en realizar un óptimo control ambiental mediante medidas de evitación, sino también en el uso de su medicación. El paciente debe aprender a identificar la sintomatología, conocer su propio calendario polínico, e instaurar un tratamiento precoz¹⁻⁵. El mejor tratamiento es el preventivo, y por eso debe aprender a anticiparse 1 ó 2 semanas al inicio de sintomatología^{1,2}. Con este motivo es útil el dar esta información por escrito (ver Apéndice de *Consejos a Padres*), concertando una consulta preparatoria previa a la estación sintomática (por ejemplo un par de meses antes)^{1,2}. Se le debe instruir para poder hacer un seguimiento de los recuentos polínicos (red Palinológica) de su localidad (mediante internet, teletexto y medios de comunicación)^{6,7}. Se debe hacer especial hincapié en desaconsejar la compra de mascotas de pelo, sobre todo gatos. Una vez que se les coge afecto, es más difícil desprenderse de ellas (ver *Pediatría Basada en Evidencia*)⁴.

Las medidas de evitación tienen sus particularidades según el alérgeno implicado. Para pólenes, se deben disminuir las actividades al aire libre durante los días de máximo recuento polínico, manteniendo las ventanas cerradas del hogar y automóviles, siendo recomendable el uso de aire acondicionado^{1,2,4,5,7}.

Se debe derivar a la consulta del especialista cuando se sospeche organicidad o comorbilidad (poliposis nasal, asma, sinusitis u otitis serosa recurrente), el diagnóstico sea dudoso, haya una pobre respuesta al tratamiento empí-

rico, o sea necesaria una confirmación diagnóstica antes de realizar una medida de evitación costosa^{1,2}. En la práctica, la mayoría de las veces se derivará si se cree que la inmunoterapia (IT) es necesaria. Se debe reservar ésta para aquellos pacientes en los que un adecuado tratamiento farmacológico asociado a estrictas medidas de evitación no son suficientes para el control de la sintomatología^{1,2,5,9-12}. Si existe una adecuada indicación la edad no es una contraindicación para la administración de IT. Además, en general, se admite que es más eficaz en niños que en adultos¹⁰⁻¹⁴.

Se conoce como “marcha alérgica” a la evolución desde la alergia alimentaria y dermatitis atópica en el lactante hacia el asma del joven y adulto, pasando por la rinoconjuntivitis del escolar y adolescente^{8,13,15}. Aproximadamente un 20% de todos los pacientes con fiebre del heno desarrollarán asma más tarde¹⁵. El PAT (“The Preventive Allergy Treatment Study”) es un estudio multicéntrico europeo cuyo punto final es probar la capacidad de la IT para prevenir el desarrollo de asma en niños que tienen únicamente rinoconjuntivitis secundaria a sensibilización a polen de gramíneas o abedul^{9,13-15}. Sus conclusiones, publicadas recientemente después de años de seguimiento tras la intervención, indican una menor incidencia de asma en el grupo tratado con IT (odds ratio [OR], 2,68 [1,3-5,7], $p < 0,01$)¹⁵. Pero existen críticas debido a la coexistencia de tratamiento sintomático (incluyendo esteroides nasales) en ambos grupos, a que quizás sólo retrase (no prevenga) la aparición del asma, y además se trata de un estudio abierto (tanto el médico como el paciente conocían el tratamiento)⁹. Además no hay que olvidar que se trata de una terapéutica cruenta dolorosa para el niño (IT subcutánea), y con posibilidad de reacción adversa grave (anafilaxia) con riesgo vital^{9-12,14}.

Esto ha propiciado la búsqueda de nuevas vías de administración con una mayor aceptación y seguridad^{11,16}. Aunque se han empleado otras vías, la única alternativa en niños a la subcutánea es la sublingual (ITSL)^{9-11,16,17}. Actualmente, en la práctica clínica, parece detectarse un interés progresivo hacia este tipo de inmunoterapia, y está siendo cada vez más utilizada en nuestro país debido a que su aparente seguridad permiten el tratamiento del paciente ambulatorio, con administración domiciliar del alérgeno¹⁷. En el Consenso sobre Tratamiento de asma en Pediatría, en el que han intervenido todas las sociedades científicas nacionales pediátricas relacionadas con el tema (Sociedad Española de Neumología Pediátrica, Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica, Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria y Sociedad Española de Urgencias de Pediatría) se reconoce que podría ser una alternativa a la subcutánea (Evidencia C) aunque en la actualidad su efectividad está sujeta a debate, por lo que se debería disponer de más datos antes de recomendarla de forma rutinaria^{9-11,16,17}.

A pesar de todo, la IT en niños es una práctica habitual para la que se deben cumplir una serie de recomendaciones (ver Apéndice de *Consejos a Padres*), especialmente para la subcutánea:

Se debe obtener un consentimiento informado por parte de los tutores (es el médico que la prescribe la persona más adecuada para realizarlo)⁹.

La pauta de administración debe darse por escrito por el especialista, o en caso contrario se seguirán las indicaciones del prospecto.

Antes de la administración de la dosis se debe comprobar el estado clínico del paciente: asma, enfermedad infecciosa febril o exantemática, reacción adversa en dosis anteriores o sintomatología alérgica coexistente modificarán la pauta de administración.

Se recomienda que se administre en un centro donde exista un equipo de reanimación y un médico disponible, debiendo permanecer el paciente en el centro durante al menos media hora⁹⁻¹¹.

Se debe instruir al paciente para que identifique reacciones adversas y las comente antes de la administración de la dosis de IT, así como si ha presentado en días previos sintomatología alérgica.

Pediatría basada en la evidencia

A excepción de los esteroides sistémicos, los corticoides intranasales son la medicación más efectiva para el tratamiento de la rinitis alérgica y control de su sintomatología (evidencia A)^{1,2}. El cumplimiento de las medidas de evitación debe ser revisado y enfatizado repetidamente (evidencia D)^{1,2,5}. La reducción de exposición a alérgenos de animales domésticos no es efectiva sin la eliminación de estos del hogar (evidencia A)^{1,5}. La única medida antiácaros que ha evidenciado una eficacia relativa en el control de los síntomas de asma es el uso de fundas en el colchón y almohada, asociada a las medidas generales de limpieza y control de la humedad ambiental por debajo del 50% (evidencia B)⁵.

La IT reduce los síntomas y el uso de medicación, pero la magnitud del beneficio comparada con otras terapias no se conoce. La posibilidad de efectos adversos (como anafilaxia) debe ser considerada (evidencia A)^{1,2,5,9,11,12,14}. La IT subcutánea debe ser administrada sólo por personal entrenado, en centros con supervisión médica y equipo de

resucitación (evidencia D)^{1,2,5,9,11,12,14}. La IT con alérgenos clínicamente relevantes puede ser considerada si la enfermedad no se controla adecuadamente con medidas de evitación y farmacoterapia (evidencia A)^{1,2,5,9,11,12}. La IT no puede reemplazar las medidas de evitación ambiental (evidencia D)^{1,2,5}.

Bibliografía

1. Pascual JM, Callen M y Grupo de Vías Respiratorias. *Protocolo de Rinitis Alérgica. El Pediatra de Atención Primaria y la Rinitis Alérgica*. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-6). [consultado 31/12/2007]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm Acceso 20 ene 2008.
2. National Guideline Clearinghouse. *Rhinitis*. Institute for Clinical Systems Improvement - Private Nonprofit Organization. 1998 Aug (revised 2003 May). [consultado 31/12/2007]. Disponible en: <http://www.guideline.gov> . Acceso 20 ene 2008.
3. National Guideline Clearinghouse. *Care of the patient with conjunctivitis. 2nd edition*. American Optometric Association - Professional Association. 1995 (revised 2002 Nov). [consultado 31/12/2007]. Disponible en: <http://www.guideline.gov> . Acceso 20 ene 2008.
4. RESPIRAR. Díaz C. *Taller de diagnóstico de alergia en el asma*. [consultado 31/12/2007]. Disponible en: <http://www.respirar.org/tal/index.htm> . Acceso 20 ene 2008.
5. RESPIRAR. Díaz C. *Thesaurus de las evidencias sobre asma*. [consultado 31/12/2007]. Disponible en: <http://www.respirar.org/biblioteca/tesa.htm> . Acceso 20 ene 2008.
6. Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad. Red Palinológica de la Comunidad de Madrid. [consultado 31/12/2007]. Disponible en: http://www.madrid.org/pol/en/cs/Satellite?idConsejeria=1109266187266&idListConsj=1109265444710&c=CM_Actuaciones_FA&pagename=ComunidadMadrid%2FEstructura&sm=1109266100977&idOrganismo=1109266228130&pid=1109265444699&language=es&cid=1142284582987 . Acceso 20 ene 2008.
7. Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica. <http://www.seaic.es/index.html>. Comité de Aerobiología. [consultado 31/12/2007]. Disponible en: www.polenes.com . Acceso 20 ene 2008.
8. Jiménez A, Mora I y Grupo de Vías Respiratorias. *Protocolo de Identificación de la Alergia. El Pediatra de Atención Primaria y la Identificación de la Alergia*. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-3). [consultado 31/12/2007]. Disponible en: <http://www.aepap.org/gvr/protocolos.htm>. Acceso 20 ene 2008.
9. Villa JR. *Inmunoterapia en el asma. ¿Tiene algún papel?* An Esp Pediatr 2002; 56 [Supl 2]: 12-16. [consultado 31/12/2007]. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=13030200> . Acceso 20 ene 2008.
10. Ibáñez MD. *Valoración de los aspectos pediátricos del documento de la OMS y del meta-análisis sobre inmunoterapia*. *Allergologia et Immunopathologia*, 3 2000 ; 28: 82-89
11. Equipo INCUS. *Documento de opinión de la O.M.S. Inmunoterapia con alérgenos: Vacunas terapéuticas para las enfermedades alérgicas. Adaptación para Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid 2000. [consultado 31/12/2007]. Disponible en: <http://www.seaic.es/pdfs/libro.pdf> . Acceso 20 ene 2008.
12. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. *Inmunoterapia con alérgenos para el asma* (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> . (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Acceso 20 ene 2008.
13. Boquete.F. Carballada.F. Expósito.A. L. González. *Inmunoterapia preventiva*. *Allergologia et Immunopathologia*, 3 2000 ; 28: 89-93.
- Calderon MA, Alves B, Jacobson M, Hurwitz B, Sheikh A, Durham S. *Inmunoterapia con inyección de alérgenos para la rinitis alérgica estacional* (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> . (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Acceso 20 ene 2008.
14. Niggemann B, Jacobsen L, Dreborg S, Ferdousi HA, Halken S, Høst A, Koivikko A, Koller D, Norberg LA, Urbanek R, Valovirta E, Wahn U, Möller C; PAT Investigator Group. *Five-year follow-up on the PAT study: specific immunotherapy and long-term prevention of asthma in children*. *Allergy*. 2006 Jul;61(7):855-9.
15. A. Martorell. *Nuevas vías de administración de inmunoterapia*. *Allergologia et Immunopathologia*, 3 2000 ; 28: 93-101.
16. Wilson DR, Torres Lima M, Durham SR. *Inmunoterapia sublingual para la rinitis alérgica* (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> . (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Acceso 20 ene 2008.

Tabla I: Relación entre alérgenos más frecuentes causantes de rinoconjuntivitis e historia clínica

	POLEN	ACAROS	ANIMALES
Afectación ocular	Severa	Escasa	Severa
Temporalidad	Estacional	Perenne (mejoría verano)	Perenne (nula mejoría verano)
Exacerbación	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Espacios abiertos y campo ▪ Días soleados y viento 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Espacios cerrados y playa ▪ Presencia durante limpieza del hogar 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entorno del animal
	Diurna	Nocturna o al despertar	Nocturna o al despertar
Características casa	Ventanas abiertas	Cerrada, Humedad	Animal de compañía
Nivel del mar (playa)	Mejora	Empeora	No influye

Tabla II: Efectos de las diversas medicaciones en la rinitis alérgica.

	SINTOMAS			
	ESTORNUDOS	RINORREA	PRURITO	CONGESTION
ANTIISTAMÍNICOS	+++	++	+++	±
DESCONGESTIONANTES	-	-	-	+++
CROMONAS	+	+	+	±
CORTICOIDES TÓPICOS	+++	+++	+++	++
ANTICOLINÉRGICOS	-	+++	-	-

Efecto: - no efecto; ± despreciable; + ligero; ++ moderado; +++ pronunciado

Tomado de: National Guideline Clearinghouse. *Rhinitis*. Institute for Clinical Systems Improvement. 1998 Aug (revised 2001 Dec).

CONSEJOS PARA PADRES: CONTROL AMBIENTAL MEDIDAS DE EVITACIÓN PARA ALÉRGICOS A POLENES

- Mantener las ventanas cerradas por la noche. Utilizar aire acondicionado con filtros.
- Disminuir las actividades al aire libre durante el día, en especial de las 5-10 de la mañana (emisión de pólenes) y de 19-22 h de la tarde (periodo de descenso del polen desde lo alto de la atmósfera, al enfriarse).
- Mantener cerradas las ventanillas cuando se viaja en coche. Poner filtros al aire acondicionado del automóvil.
- Permanecer durante el mayor tiempo posible dentro de casa durante los días de mayores concentraciones de pólenes. Durante el periodo álgido de polinización evitar salir, sobre todo, los días de viento.

- Tomarse las vacaciones durante el periodo álgido de polinización, eligiendo una zona libre de pólenes (la playa).
- Tomar la medicación prescrita por su pediatra, médico de familia o su alergólogo.
- Evitar cortar el césped o tumbarse sobre él.
- No secar la ropa en el exterior durante los días de recuentos altos. El polen suele quedar atrapado en ella
- Ponerse gafas de sol al salir a la calle, en adultos y niños mayores
- Seguir los recuentos de pólenes:
 - Red PALINOCAM de la Comunidad Autónoma de Madrid (con enlaces de interés nacionales e internacionales): <http://www.madrid.org/polen/>
- Desaconsejar la compra de animales “de pelo” como mascotas (es más duro tener que separarse de ellos cuando se les coge cariño)

MI CALENDARIO POLÍNICO

- Fecha comienzo síntomas:
- Fecha comienzo medicación:
 - (si picor o estornudos, mi antihistamínico oral).
 - (si obstrucción nasal, mi corticoide nasal).
- Fecha final medicación:

*Y el año que viene pediré cita **2 meses** antes de cuando suelo comenzar con los síntomas.*

Anota observaciones en la cara posterior de esta hoja. El que mejor conoce tu alergia, eres tú mismo. ANTICIPATE A ELLA.

CONSEJOS PARA PADRES: CONTROL AMBIENTAL MEDIDAS DE EVITACIÓN PARA ALÉRGICOS A ÁCAROS

- DORMITORIO Y VIVIENDA HABITUAL:
- Bien ventilado, evitando la humedad (menor del 50%). Un aire acondicionado disminuye la humedad.
- Debe realizarse una limpieza muy frecuente (en ausencia del paciente), utilizando el aspirador (si es posible con filtro).
- Debe estar poco decorado: evitar estanterías con libros, pósteres de paredes y peluches o juguetes de paño.
- Retirar las alfombras y cortinajes. En ningún caso debe ponerse moqueta.
- Lavar la almohada, ropa de cama y las mantas una vez a la semana en agua caliente y secarlas con aire caliente o al sol.

- El uso de fundas antiácaros de almohadas y colchones es beneficioso.
- Guardar la almohada, colchones y ropa que no se usa en armarios herméticos.
- Usar muebles de madera, o forrados de piel o vinilo, en lugar de con tapicería.
- No se recomienda tener animales de pelo o pluma en domicilio
 - SEGUNDA VIVIENDA:
- A la llegada, ventilar la habitación y hacer la cama con ropa que no haya sido almacenada mucho tiempo

ANIMALES

- No tener animales de pelo y pluma en casa.
- Si no es posible esto, al menos mantenerlo alejado del dormitorio. El lavado semanal de la mascota puede disminuir alérgenos, pudiendo ser útiles productos como Allerpet® (aunque la eficacia de esta medida es controvertida).

MOHO

- EN VIVIENDA:
- Evitar humedades en paredes y ventanas.
- Evitar guardar ropa y zapatos húmedos en armarios y zonas poco ventiladas.
- Eliminar la basura lo más rápidamente posible
- Deshumidificadores o aires acondicionados pueden ser útiles en el control de la humedad
- EN EXTERIOR
- Evitar zonas de vegetación en descomposición
- No manipular granos ni harinas, ni permanecer en lugares donde se almacenan.

CONSEJOS PARA PADRES: INMUNOTERAPIA CONSENTIMIENTO INFORMADO

Como tutor del niño¹ _____
doy mi **CONSENTIMIENTO** LIBRE Y VOLUNTARIO para que le sea administrada
la inmunoterapia específica de administración subcutánea/sublingual
² _____,
prescrita por³ _____

Reconozco que he sido INFORMADO y comprendo:

- Que se le administran los mismos alérgenos que le producen sintomatología alérgica; por lo que pueden tener efectos adversos generalmente leves y locales, pero en ocasiones sistémicos graves e incluso con riesgo vital.
- Que he leído y entiendo el prospecto de la vacuna.

- Que se me han explicado las medidas disponibles de resucitación cardiopulmonar existentes en el centro.

En _____, a ____ de _____ de

Fdo⁴:

Mi vacuna alergénica subcutánea -RECOMENDACIONES

- ▶ Debe informar **ANTES** de la administración de la dosis de:
 - REACCIONES ADVERSAS tardías de dosis anterior: locales (si es posible se medirá el diámetro del eritema) o sistémicas (rinitis, tos, asma, urticaria, anafilaxia).
 - ESTADO CLÍNICO en días previos: fiebre, enfermedad exantemática (como varicela), crisis asmática y sintomatología alérgica.
 - MEDICACIÓN (no sólo su tratamiento sintomático de la alergia, sino también corticoides, antibióticos, betabloqueantes o cualquier otro fármaco).
 - INTERVALO desde la anterior dosis: sobre todo si ha retrasado la fecha prevista.
- ▶ **Debe permanecer bajo control en el centro AL MENOS 30 MINUTOS.**
- ▶ No deberá realizar ejercicio físico en las 3 HORAS siguientes.

¹ Nombre y apellidos del niño

² Características de vacuna (nombre y tipo)

³ Médico y/o servicio/clínica prescriptor

⁴ Nombre y apellidos tutor o persona que lo representa

Capítulo 3. DOLOR DE GARGANTA

M.A. Fernández-Cuesta Valcarce

Contexto. Sólo el 15-20 % de las faringoamigdalitis agudas tienen origen bacteriano, correspondiendo en la inmensa mayoría al estreptococo beta-hemolítico del grupo A. Sin embargo el porcentaje que recibe tratamiento antibiótico es mucho más elevado. Por tanto existe controversia en cuanto al uso, elección, dosificación y duración del tratamiento.

Aproximación diagnóstica inicial. Los síntomas y signos clásicos de faringoamigdalitis estreptocócica son odinofagia y fiebre elevada de inicio brusco, exudados amigdalares y adenopatías submaxilares dolorosas en un niño mayor de tres años. La presencia de rinorrea, tos, ronquera, conjuntivitis, diarrea o lesiones vesiculares en la mucosa orofaríngea son altamente sugestivas de etiología viral. En los casos dudosos estaría indicado un cultivo faríngeo.

Manejo clínico. La penicilina oral sigue siendo el tratamiento de elección por ser barata, segura, de espectro reducido y eficaz en tratamiento cada 12 h durante 10 días. La amoxicilina es una alternativa aceptable pero su espectro más amplio puede producir una mayor selección de gérmenes resistentes. Las cefalosporinas y nuevos macrólidos no se aconsejan de entrada. Diversos ensayos recientes sostienen tratamientos más cortos para amoxicilina y cefalosporinas pero todavía no se puede recomendar su empleo rutinario.

Medicina basada en la evidencia. El tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis estreptocócica reduce la incidencia de fiebre reumática y de las complicaciones supurativas, si bien todas ellas son muy poco frecuentes aun sin tratamiento. La sintomatología también se reduce de manera significativa (aunque modesta), en una media de 24 h, y asimismo el periodo de contagiosidad se limita a 24 horas tras el inicio del tratamiento.

Definición

Molestias referidas en la región orofaríngea. Los términos faringitis, amigdalitis y faringoamigdalitis se consideran intercambiables y traducen inflamación de alguna de las estructuras de la orofaringe.

Preguntas clave

¿Se acompaña por fiebre? ¿se acompaña por síntomas catarrales? ¿está en tratamiento antibiótico por otro motivo? ¿qué edad tiene el niño?.

Exploración dirigida

La exploración física irá encaminada a comprobar la existencia de hiperemia faríngea, exudados amigdalares, lesiones vesiculosas en la mucosa bucal u orofaríngea, exantema o visceromegalias.

Aproximación diagnóstica inicial

El dolor y la inflamación faríngea son con mucha frecuencia parte de una infección de vías respiratorias superiores y tienen una etiología viral. El estreptococo beta-hemolítico del grupo A es prácticamente la única causa bacteriana a considerar y no representa más de un 15-20 % de las faringoamigdalitis agudas. Los síntomas clásicos de faringoamigdalitis estreptocócica son fiebre elevada y dolor de garganta de inicio brusco, adenopatías submaxilares dolorosas y exudados en placas, acompañadas con frecuencia por cefalea, vómitos y dolor abdominal, en un niño mayor de 3 años, si bien estos síntomas no son completamente sensibles ni específicos y el diagnóstico basado en la impresión clínica suele conducir a una sobreestimación (más del 40% de los pacientes con los síntomas típicos de amigdalitis estreptocócica tienen cultivo negativo)^{1,2}. La presencia de rinorrea, tos, ronquera, edad inferior a 3 años o tratamiento antibiótico concurrente hacen muy poco probable la etiología bacteriana.

En cuanto a los hallazgos exploratorios, la existencia de lesiones vesiculosas o aftosas en la mucosa bucal o en la faringe prácticamente aseguran un origen viral, pudiendo corresponder a una herpangina si las lesiones se circunscriben a los pilares anteriores, amígdalas, úvula y paladar blando, a una enfermedad mano-pie-boca si se acompaña por lesiones vesiculosas en manos o pies, o a una primoinfección herpética en el caso de que se extiendan por la lengua, mucosa bucal y gingival. Los exudados amigdalares y adenopatías submaxilares dolorosas sugieren amigdalitis estreptocócica o bien mononucleosis infecciosa. En este último caso convendrá hacer una palpación abdominal en busca de hepatoesplenomegalia (que orientará hacia el último supuesto).

Un exantema áspero respetando el triángulo nasolabial y reforzado en los pliegues, con lengua aframbuesada, obligará a considerar el diagnóstico de escarlatina, mientras que si aparece un exantema tras la administración de amoxicilina habrá que sospechar una infección por virus de la familia herpes, fundamentalmente mononucleosis infecciosa.

Manejo inicial

1. Hiperemia faringoamigdalina con o sin fiebre, con o sin exudados, en conjunción con síntomas respiratorios (tos, rinorrea, ronquera) o edad inferior a tres años

Tratamiento sintomático con aumento de ingesta de líquidos, lavados nasales, asociados a antitérmicos o antiinflamatorio: paracetamol 15 mg/kg o ibuprofeno 10 mg/kg cada 6 horas

2. Faringoamigdalitis con lesiones vesiculosas o aftosas en orofaringe o mucosa bucal

Aparte del anterior puede asociarse tratamiento tópico para calmar el dolor con ácido salicílico, carbenoxolona o fórmula magistral de lidocaína viscosa al 1 por mil en las lesiones aftosas accesibles. No indicado de entrada tratamiento antibiótico.

3. Fiebre y dolor de garganta de aparición brusca, con exudados amigdalares y adenopatías submaxilares dolorosas en niño mayor de tres años

3.1.- Niño mayor con hepatoesplenomegalia o aparición de exantema tras administración de amoxicilina

Solicitar hemograma, transaminasas, Paul-Bunnell y serología s. mononucleósica. El Paul-Bunnell puede ser falsamente negativo en niños menores de 6 años y el resultado de la serología tarda unos días en llegar, pero una fórmula de predominio linfocitario con linfocitos atípicos en el hemograma e hipertransaminasemia conduce al diagnóstico de s. mononucleósico. Tratamiento sintomático.

3.2.- Resto de casos

Iniciar tratamiento antibiótico empírico por sospecha de amigdalitis estreptocócica. Si hay dudas pedir un cultivo faríngeo y avisar al paciente para suspender el tratamiento en cuanto llegue un resultado negativo.

Los objetivos del tratamiento antibiótico son: prevención de fiebre reumática, eficaz siempre que se inicie dentro de los 9 días desde el inicio de la sintomatología³; reducción de las complicaciones supurativas, que en cualquier caso son poco frecuentes; resolución más rápida de la sintomatología, más marcada cuanto más precozmente se inicie si bien casi todos mejoran espontáneamente aun sin tratamiento al cabo de 2-5 días⁴ y limitación de la contagiosidad a 24 h tras el inicio del tratamiento, que sin él se extendería a 2 semanas³.

Tratamiento de elección^{1,2,5}: penicilina V 250 mg/12 h para menores de 12 años y 500 mg/12 h para mayores, con estómago vacío y durante 10 días. Si intolerancia digestiva o penicilina G benzatina im dosis única: 600.000 U si peso \leq 27 kg y 1.200.000 si peso mayor.

Es de elección dado que no se conocen resistencias in "vitro" del estreptococo pyogenes a la penicilina, es barata y de espectro estrecho, si bien debe asegurarse el cumplimiento porque los fracasos del tratamiento aumentan significativamente cuando no se completan los 10 días. Dosificada cada 12 h es igual de eficaz que con dosis más frecuentes⁶.

Alternativa aceptable: amoxicilina a 40 mg/kg/d cada 8h 10 días. Tiene mejor sabor que la penicilina pero espectro más ampliado. Se han hecho ensayos con regímenes más cortos o sencillos y aunque en algunos se encuentra eficacia clínica y bacteriológica similar a la penicilina dosificándola 1 vez al día (50 mg/kg, máx 750 mg) durante 10 días o con un ciclo de 6 días cada 8 horas, son esquemas terapéuticos que precisan ser corroborados antes de recomendar su uso rutinario^{7,8}. A diferencia de lo que ocurre con el neumococo, no es necesario aumentar la dosis para vencer resistencias porque éstas no existen para el estreptococo.

Las cefalosporinas tienen tasas de erradicación bacteriológica del estreptococo ligeramente superiores a las de la penicilina y pueden utilizarse en ciclos más cortos⁹. Sin embargo, dado que la penicilina o la amoxicilina siguen siendo eficaces en la inmensa mayoría de los casos, son más baratas y de espectro más reducido (y por tanto menos inductoras de resistencias), las cefalosporinas no se recomiendan como tratamiento inicial¹. Prácticamente todas las cefalosporinas son eficaces para el estreptococo del grupo A

En cuanto a los macrólidos, los de 14 y 15 átomos (eritromicina, claritromicina, azitromicina) presentan en España una tasa creciente de resistencia frente a estreptococo ligada a su consumo, lo que unido al espectro excesivamente amplio de los nuevos macrólidos hace desaconsejable su empleo. Los de 16 átomos (josamicina, diacetilmidecamicina) mantienen de momento tasas de sensibilidad más aceptables. Estarían indicados sólo como alternativa en el caso de alergia a beta-lactámicos.

El TMP-SMX puede considerarse prácticamente inactivo frente al estreptococo

4. Faringoamigdalitis en un niño en tratamiento antibiótico por otro motivo

Considerar de entrada como vírica. Tratamiento sintomático

Seguimiento y precauciones

No son necesarios la realización de visitas de control rutinarias ni cultivo faríngeo post-tratamiento si existe respuesta clínica. La falta de mejoría a las 24-48 h del inicio del tratamiento con penicilina debería hacer dudar de la etiología estreptocócica o del cumplimiento.

En caso de primoinfección herpética debe advertirse la posibilidad de que mantenga fiebre elevada durante varios días. Lo mismo es aplicable a la mononucleosis infecciosa

Pediatría basada en la evidencia

El tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis estreptocócica es eficaz para la prevención de la fiebre reumática y las complicaciones supurativas (evidencia A)^{4,11,12}, si bien la incidencia de ambas es muy escasa en los países desarrollados, acorta la duración de los síntomas (evidencia A) en 0,5-2 días^{4,11,12}, y limita el periodo de contagiosidad (evidencia: C)¹¹. La cefalea, fiebre y dolor de garganta se reducen en un 50 % siendo este efecto más evidente a los 3.5 días, cuando los síntomas de más del 50 % de los pacientes no tratados ya han remitido. Alrededor del 90 % de los pacientes, tratados o no, están libres de síntomas a los 3 días del inicio del cuadro⁴. La penicilina es el tratamiento de elección^{11,12} (evidencia A).

En resumen, los antibióticos confieren beneficios relativos para el alivio de la sintomatología de la faringoamigdalitis estreptocócica pero en términos absolutos estos beneficios son modesto, acortando la duración de los síntomas pero sólo en un día como término medio⁴. También son eficaces para la prevención de la fiebre reumática y de las complicaciones supurativas aunque éstas son en cualquier caso muy poco frecuentes en los países desarrollados.

Bibliografía

1. The Alberta clinical practice guidelines program: *Guideline for the diagnosis and treatment of acute pharyngitis*. 2006 update. Disponible en: <http://www.topalbertadoctors.org> Acceso 17 julio 2007
2. Schwartz B, Marcy SM, Phillips WR, et al. *Pharyngitis – principles of judicious use of antimicrobial agents*. Pediatrics 1998; 101: 171-174.
3. American Academy of Pediatrics. Group A Streptococcal Infections. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006: 610-620.
4. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibióticos para la faringitis (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. Acceso 24 agosto 2007.
5. Bisno AL, Herber MA, Gwaltney JM, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Clin Infect Dis. 2002;35:113-25
6. Lan AJ, Colford JM. *The impact of dosing frequency on the efficacy of 10-day penicillin or amoxicillin therapy for tonsillopharyngitis: a metaanalysis*. Pediatrics 2000; 105(2): e19.
7. Tanz RR. *Convenient schedules and short course treatment of acute streptococcal pharyngitis*. Pediatr Infect Dis J 2000; 19:569-570.
8. Casey JR, Pichichero ME. Metaanalysis of short course antibiotic treatment for group A streptococcal tonsillopharyngitis. Pediatr Infect Dis J. 2005;24:909-17.
9. Pichichero M, Casey J. Comparison of european and U.S. results for cephalosporin versus penicillin treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2006; 25: 354-364
10. Michigan Quality Improvement Consortium. Acute pharyngitis in children. (Actualizado en 04/2006); Revisión por NGC disponible en www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=8170&nbr=004557&string=pharyngitis. Acceso 24 agosto 2007.
11. Finnish Medical Society Duodecim. *Tonsillitis and pharyngitis in children*. EBM guidelines. Evidence-Based Medicine. Helsinki, Finland: Duodecim Medical Publications Ltd. 2005. Disponible en: <http://www.guideline.gov>. Acceso 27 jul 2007.
12. González de Dios J, Ochoa C, Álvarez G. Manejo racional de la antibioterapia en las infecciones otorrinolaringológicas en la infancia: revisión crítica de las mejores pruebas científicas. Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57: 66-81.

Capítulo 4. DOLOR DE OÍDOS

I. Cuadrado Pérez, M.A. Fernández-Cuesta Valcarce, M.S. Martínez García

Contexto. La otitis media aguda es la infección bacteriana más frecuente en la infancia. A pesar de ello su diagnóstico ofrece en muchas ocasiones importantes dificultades derivadas de la variabilidad en el aspecto del tímpano, debiendo siempre tenerse en cuenta los síntomas acompañantes. Es sobre todo importante no confundir la otitis media aguda con la otitis serosa (presencia asintomática de líquido en el oído medio) porque ésta no precisa tratamiento antibiótico. Existe controversia en cuanto al tratamiento de la otitis media aguda: tratamiento de entrada frente a abstención terapéutica inicial, antibiótico de elección y dosis del mismo. Por otro lado, la generalización de la vacuna neumocócica conjugada heptavalente puede modificar la ecología bacteriana con los cambios consiguientes en las recomendaciones terapéuticas. Las elevadas tasas de antibioterapia para la otitis media aguda y la otitis serosa han contribuido de forma importante al aumento de las cepas bacterianas resistentes.

Aproximación diagnóstica inicial. El diagnóstico de otitis media aguda (OMA) requiere la presencia de exudado en el oído medio, inflamación timpánica y síntomas o signos de infección ótica aguda (fiebre, otorrea, otalgia, rechazo de las tomas, irritabilidad...). La otoscopia puede mostrar abombamiento, opacificación y ausencia o disminución de la movilidad de la membrana timpánica. Siempre que sea posible se recomienda utilizar la otoscopia neumática para el diagnóstico. En el caso de los niños mayores la otalgia es un síntoma bastante fiable a diferencia de lo que ocurre en los lactantes

Manejo clínico. El tratamiento empírico inicial debería dirigirse fundamentalmente a cubrir el neumococo, al ser el germen más virulento y con menor tasa de resolución espontánea. El antibiótico de primera elección es la amoxicilina, a dosis de 80 mg/kg/día si es menor de 2 años, acude a guardería o ha recibido tratamiento antibiótico en el último mes o a 40 mg/kg/día en el resto de casos y con duración de 10 días en niños menores de 2 años, con factores de riesgo u otitis supurada y de 5-7 días en el resto. En caso de falta de respuesta al tratamiento inicial o antecedente de otitis recurrente conviene emplear un antibiótico resistente a beta-lactamas. Atendiendo al elevado porcentaje de curación espontánea puede plantearse para niños mayores de 2 años con buen estado general y sin factores de riesgo, tratamiento sintomático las primeras 48-72 horas y sólo tratar con antibióticos si tras ello persisten los síntomas.

Medicina basada en la evidencia. No se recomienda el uso de descongestionantes nasales, mucolíticos ni antihistamínicos pues no aportan beneficios al tratamiento de la OMA. El tratamiento antibiótico de la otitis media aguda contribuye de manera estadísticamente significativa pero modesta a la mejoría de los síntomas y no está demostrado que tenga influencia sobre la función auditiva. La justificación del tratamiento agresivo de la otitis media serosa reside en la posibilidad de que la hipoacusia asociada pudiera afectar durante los 2 ó 3 primeros años de vida la adquisición del lenguaje, alterar el comportamiento o los patrones de atención. Sin embargo está hipótesis no está avalada por la evidencia disponible, siendo la estimulación familiar el principal factor en el desarrollo del lenguaje.

Definiciones

Otitis media aguda (OMA): presencia de exudado en el oído medio con inflamación de la membrana timpánica y signos o síntomas de infección ótica aguda (fiebre, otorrea, otalgia, irritabilidad). **Otitis serosa (OME: otitis media with effusion):** derrame asintomático del oído medio. Su diferenciación es muy importante dado que ésta última de entrada no requiere tratamiento antibiótico¹. **Otitis externa:** inflamación del conducto auditivo externo.

Preguntas clave

¿Qué edad tiene el niño? ¿Se acompaña por fiebre, irritabilidad, rechazo de las tomas...? ¿Cuánto tiempo ha pasado desde la última vez que estuvo en tratamiento antibiótico? ¿Acude a la guardería? ¿Cuándo fue la última vez que tuvo una otitis?

Exploración dirigida

La exploración física irá encaminada a comprobar mediante otoscopia directa la existencia de derrame en el oído medio con signos locales de inflamación timpánica (abombamiento, hiperemia, opacificación, disminución de la movilidad). Lo ideal sería poder utilizar la otoscopia neumática para confirmar la disminución de la movilidad timpánica^{2,3} aunque por norma general no está disponible en la consulta de atención primaria. En la OME pueden visualizarse niveles hidroaéreos o retracción timpánica sin signos de inflamación aguda y con disminución de la movilidad del tímpano. También conviene realizar una detallada exploración de la orofaringe en busca de lesiones que pudieran producir un dolor referido a la región

ótica incluyendo el estado de las piezas dentales y explorar el conducto auditivo externo, por si existiera edema con dolor intenso a la manipulación que sería indicativo de otitis externa o bien lesiones localizadas como forúnculos.

Aproximación diagnóstica inicial

A diferencia de los adultos, el dolor de oídos en la infancia es casi siempre consecuencia de una otitis. La otalgia en el caso de que el niño tenga edad suficiente para localizar el dolor, es un síntoma bastante fiable, mientras que los lactantes pueden expresarlo como rechazo de las tomas, irritabilidad o llanto excesivo. El tocarse el oído sin síntomas asociados, no es diagnóstico de OMA y puede ser expresión de erupción dentaria, crecimiento del conducto auditivo, migraña, sueño, etc. El signo del trago tiene baja especificidad para la otitis media aguda.

La otoscopia es diagnóstica cuando se encuentra otorrea, tímpano abombado o intensamente enrojecido, pero en otras ocasiones puede ser difícil de interpretar, dado que pueden encontrarse tímpanos congestivos en un catarro no complicado o transitoriamente coincidiendo con el llanto². En estos casos, será fundamental tener en cuenta los síntomas acompañantes. En las fases más precoces de la OMA puede aparecer hiperemia limitada al mango del martillo y polo superior del tímpano². De cualquier forma, dado el frecuente curso autolimitado de este proceso⁴, podría ser aconsejable adoptar una actitud expectante en caso de duda diagnóstica.

En la otitis externa se encuentra un conducto auditivo externo edematoso muy doloroso a la manipulación y suele existir el antecedente de inmersión en el agua.

Quando la OMA se produce en niños menores de 2 años con fiebre elevada hay un riesgo significativo de bacteriemia^{2,5}.

En el 20-30% de los casos no se aísla ninguna bacteria en el exudado del oído medio, el 40% corresponde al neumococo, el 25% a *Haemophilus influenzae* (sospecharlo en casos de asociación otitis-conjuntivitis), el 5% a *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus* y el 1-2% a *Moraxella catarrhalis* (porcentaje mayor en EEUU). La evolución natural en el 80% de los casos es a la curación clínica a los 7-14 días y el aclaramiento bacteriológico espontáneo varía según el germen: 20% para neumococo, 50% para *H. influenzae* y 75% para *M. catarrhalis*, siendo el curso clínico más grave en caso de neumococo⁶. Sin embargo, es importante considerar el probable cambio en la ecología bacteriana como consecuencia de la generalización de la vacuna neumocócica conjugada, con incremento en la proporción de *H. Influenzae*, más marcada aún en caso de otitis recurrente, y reducción de las cepas de neumococo resistente (la mayoría de las cuales están incluidas en la vacuna heptavalente)^{7,8}

Manejo inicial

En todos los casos se indicará tratamiento analgésico antiinflamatorio por vía oral³ (ibuprofeno, paracetamol).

1. Otitis media aguda no complicada

Considerando que el neumococo es el principal germen a cubrir por ser el más virulento y con menor tasa de erradicación espontánea, la amoxicilina es el tratamiento de primera elección al tener mejor perfil farmacocinético y farmacodinámico para el neumococo por CMI y capacidad de difusión^{9,10,11,12}. La resistencia del neumococo está ligada a una alteración en las proteínas ligadoras de penicilina (PBP) y determina un aumento de la concentración mínima inhibitoria. Este tipo de resistencia se puede vencer aumentando la dosis de amoxicilina. Un 40% de los neumococos tienen algún grado de resistencia a la penicilina. Tradicionalmente se ha asimilado la sensibilidad a penicilina con la de amoxicilina pero ahora se considera una CMI superior para definir la resistencia a esta última, de manera que con la dosis estándar de 45 mg/kg/d se cubrirían la mayor parte de las cepas con resistencia intermedia y subiéndola a 90 mg/kg/día un porcentaje elevado de las altamente resistentes. La edad inferior a 2 años, asistencia a guardería, otitis recurrente o tratamiento antibiótico reciente son factores asociados a la presencia de neumococo resistente. En cualquier caso, dado el curso autolimitado habitual de las otitis, cualquier antibiótico aunque tuviera mínimo poder bactericida podría parecer efectivo atendiendo sólo a criterios clínicos¹³.

1.1. Sintomatología importante, edad inferior a 2 años u otitis recurrente

Amoxicilina/clavulánico a dosis de 90 mg/kg/día de amoxicilina y 10 mg/kg/día de ácido clavulánico cada 8 horas durante 10 días^{3,14}.

1.2. Edad mayor de 2 años con buen estado general y sin factores de riesgo asociados.

Tratamiento sintomático con calor seco local y analgésicos-antiinflamatorios (paracetamol, ibuprofeno) las primeras 48-72 horas y sólo tratar si entonces persisten los síntomas^{2,15,16,17}.

Si se indicara tratamiento: amoxicilina a 40 mg/kg/d, durante 5-7 días (10 si supuración)

Si alergia a beta-lactámicos: azitromicina durante 3-5 días o bien claritromicina: 15 mg/kg/día cada 12 h con la misma duración que para amoxicilina

2. Otitis media aguda resistente (ausencia de mejoría a las 72 horas de tratamiento antibiótico) o persistente (reaparición en la semana siguiente a la finalización del tratamiento)⁶

Se deben cubrir las posibilidades de neumococo resistente y de germen productor de beta-lactamasa:

- 2.1. Si se empezó por amoxicilina a dosis alta puede optarse por :
Amoxicilina /clavulánico a 80 mg/kg/día (10 mg/kg/d de clavulánico) ó cefuroxima axetil a 30 mg/kg/día.
- 2.2. Si se empezó con amoxicilina a dosis estándar (40 mg/kg/día) :
Amoxicilina /clavulánico a 80 mg/kg/día de amoxicilina con clavulánico a 10 mg/kg/día.
- 2.3. Si sigue sin haber respuesta :
Ceftriaxona im a 50 mg/kg/día dosis única o durante 3 días según evolución.

3. Otitis serosa

Es normal la persistencia de líquido en el oído medio en el 50% de los casos al mes y en el 10% a los 3 meses después de una OMA.

No se recomienda de entrada tratamiento antibiótico. Reevaluar al cabo de 1-3 meses para comprobar persistencia de otitis serosa y en tal caso valorar audición y derivación al otorrino. No está demostrada su interferencia con el desarrollo del lenguaje ni que mejore con la colocación de tubos de drenaje, por lo que algunos autores recomiendan para niños sin factores de riesgo una actitud expectante con controles trimestrales del desarrollo del lenguaje y aspecto del tímpano, procediendo al tratamiento quirúrgico si aparecieran signos como otitis adhesiva, bolsas de retracción o colesteatoma. En niños con alto riesgo de retraso en el desarrollo por motivos médicos o que tengan ya un retraso documentado en el lenguaje, alteración del comportamiento o la atención sí convendría de adoptar de entrada una actitud terapéutica más agresiva para restaurar la normal audición.¹⁸

4. Otitis media aguda recurrente (presencia de 3 o más episodios de OMA en los 6 meses precedentes o de 4 episodios o más en el último año)

Son factores de riesgo la aparición del primer episodio antes de los 6 meses de edad, historia familiar de otitis recurrente, asistencia a guardería, exposición al humo del tabaco, ausencia de lactancia materna, uso de chupete o técnica de alimentación con biberón en posición supina^{2,19}.

La profilaxis antibiótica con amoxicilina a 20 mg/kg/día dosis única nocturna durante 3-6 meses reduce el número de recurrencias en aproximadamente 1 episodio al año por término medio^{2,19}. Dado el riesgo de selección de cepas resistentes, hay que individualizar la conveniencia del tratamiento, no siendo recomendable su uso rutinario ni prolongarlo más de 6 meses².

Otras opciones son la colocación drenajes transtimpánicos o adenoidectomía. La inserción de tubos de ventilación transtimpánica sólo estaría indicada cuando coexistiera derrame en el oído medio, con reducción de 2-3 recurrencias al año. En niños sin otitis serosa los tubos de drenaje no han demostrado su eficacia, como tampoco la adenoidectomía^{20,21}.

La vacuna antigripal se ha demostrado eficaz en la prevención de la otitis durante la época epidémica puesto que disminuye su incidencia en un 35% durante ese período, si bien no tiene efecto durante el resto del año.

La vacuna antineumocócica conjugada heptavalente sólo reduce en un 6% en la tasa global de OMA, ascendiendo al 20% para otitis que precisan drenajes²², no estando entre sus indicaciones la profilaxis de las otitis recurrentes^{23,24}.

5. Otitis externa (edema conducto auditivo externo con probable antecedente de inmersión en agua)

Emplear gotas óticas de antibióticos (gentamicina, polimixina, neomicina, ciprofloxacino) con o sin corticoides o solución de ácido acético al 2 % junto con tratamiento antiinflamatorio oral. En caso de celulitis asociada añadir tratamiento antibiótico vía oral (amoxicilina/clavulánico o cefalosporina)

Seguimiento y precauciones

No es necesario hacer control otoscópico rutinario postratamiento de una otitis en ausencia de síntomas.

Deberían ser revisados a los 10-12 días del inicio del tratamiento aquellos niños que presenten otitis recurrente o bilateral. También aquellos niños con persistencia de exudado en el oído medio durante más de 3 meses.

Los criterios para derivación al ORL incluyen:

- Otitis media recurrente con fallo del tratamiento antibiótico y fallo de la profilaxis antibiótica.

- Otitis que no responde al tratamiento y que ha recibido al menos 2 series de antibióticos.
 - Otitis serosa unilateral o bilateral que persiste más de 3 meses o que se asocia a pérdida de audición de 20 dB.
 - Presencia de complicaciones como mastoiditis, parálisis facial, trombosis venosa lateral, meningitis, absceso cerebral o laberintitis.
 - Fracaso del tratamiento de primera elección en alérgicos a la penicilina.
 - Niños que presentan intolerancia a los antibióticos, hipoacusia o problemas del lenguaje.
- Medidas de prevención de la OMA serían que los padres evitasen fumar en el domicilio, desaconsejar la utilización del chupete, evitar dar el biberón en posición supina y recomendar la lactancia materna, al menos los tres primeros meses¹⁹.

Pediatría basada en la evidencia

El tratamiento antibiótico de la otitis media aguda produce una mejoría de los síntomas estadísticamente significativa pero modesta, sin beneficio sobre la hipoacusia, aunque pueden ser necesarios en niños muy pequeños, casos se veros o prolongados²⁵. Un ciclo de 5 días de tratamiento puede ser efectivo en otitis no complicadas²⁶.

No se recomienda el uso de descongestionantes nasales, mucolíticos ni antihistamínicos pues no aportan beneficios superiores a los posibles efectos secundarios al tratamiento de la OMA²⁷ (evidencia A).

Con los datos disponibles hasta ahora, la vacunación frente a neumococo no está indicada en el manejo de la otitis media recurrente²⁴

El hallazgo aislado de un tímpano rojo no predice el diagnóstico de OMA al igual que tocarse el pabellón auricular sin otra clínica asociada. (evidencia C). Sin embargo, en un niño con enfermedad aguda, la asociación de otalgia y falta de descanso nocturno, permite diagnosticar el 70% (menores de 2 años) y 75% (mayores de 2 años) de los episodios de OMA.

La profilaxis antibiótica con amoxicilina reduce la frecuencia de la OMA en un 40-50% pero no elimina su aparición³ (evidencia A).

Bibliografía

1. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, et al. *Otitis media – principles of judicious use of antimicrobial agents*. Pediatrics 1998; 101: 165-171.
2. The Alberta clinical practice guidelines program: *Guideline for the diagnosis and treatment of acute otitis media in children*, Ene 2004. Disponible en: <http://www.albertadoctors.org>. Acceso 4 diciembre 2007.
3. American Academy of Pediatrics. American Academy of Family Physicians. Clinical Practice Guideline. *Diagnosis and management of acute otitis media*. Pediatrics 2004; 113: 1451-1465
4. Takata GS, Chan LS, SheKelle P, Morton SC, Mason W, Marcy SM. *Evidence assessment of management of acute otitis media: I. The role of antibiotics in treatment of uncomplicated acute otitis media*. Pediatrics 2001 Aug; 108(2): 239-47.
5. Roak R, Berman S. *Continuous twice daily or once daily amoxicilin prophylaxis compared with placebo for children with recurrent acute otitis media*. Pediatric Infectious Disease Journal, 1997 April; 16 (4): 376-81.
6. Klein JO. *Review of consensus reports on management of acute otitis media*. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 1152-1155.
7. Harrison CJ. *Changes in treatment strategies for acute otitis media after full implementation of the pneumococcal seven valent conjugate vaccine*. Ped Infect Dis J 2003; 22 (suppl) 120-130.
8. Casey JR, Pichichero ME. *Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003*. Pediatr Infect Dis J 2004; 23: 824-828
9. Peter GP, May CB, Halsey NA et al. *Infecciones por neumococo*. En Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatría. 24ª ed. Panamericana. Buenos Aires, 1999:407-416.
10. ICSI health care guideline: *Diagnosis and treatment of otitis media in children*. Disponible en: <http://www.icsi.org>. Acceso 4 diciembre 2007.
11. Blumer JL. *Fundamental basis for rational therapeutics in acute otitis media*. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 1130-40
12. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for medical management of otitis media in children 2 months to 13 years of age. Disponible en National Guideline Clearinghouse <http://www.guidelines.gov> Acceso 4 diciembre 2007

13. Dagan R, Leibovitz E, Leiberman A. *Clinical significance of antibiotic resistance in acute otitis media and implication of antibiotic treatment on carriage and spread of resistant organisms*. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:S57-65.
14. Del Castillo F. Otitis media aguda: criterios diagnósticos y aproximación terapéutica. *An Esp Ped* 2002; 56: 44-52
15. Del Mar C, Glasziou P, Hayem M. *Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis*. *BMJ* 1997; 314: 1526-1529.
16. Froom , ulpepper L, De Melker RA, Green RA. *Antimicrobials for acute otitis media? A review from the International Primary Care Network*. *BMJ* 1997; 315: 98-102.
17. Damoiseaux RA, Van Balen FA, Hoes AW, Verheij TJ, De Melker RA. *Primary care based randomised, doble blind trial of amoxicilin versus placebo for acute otitis media in children aged under 2 year*. *BMJ* 2000; 320: 354.
18. Stephen Berman, MD. *Management of otitis media and functional outcomes related to language, behavior, and attention: Is it time to change our approach?*. *Pediatrics* 2001 May; 107(5): 1175-1176.
19. Prim MP, De Diego JL, Alfonso C, Sastre N. *Factores predictivos de eficacia en las profilaxis antimicrobianas para la OMA de repetición*. *An Esp Ped* 2002 Marzo; 56(3): 204-208.
20. Wilson SA, Mayo H. *Are tympanostomy tubes indicated for recurrent acute otitis media?* *J Fam Pract* 2003; 52: 403-405
21. Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK. *Adenoidectomy and adenotonsillectomy for recurrent otitis media: parallel randomized clinical trials in children not previously treated with tympanostomy tubes*. *JAMA* 1999; 149: 1113-1117.
22. Eskola J, Kilpi T, Palmu A: *Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media*. *N Engl J Med* 2001; 344:403-409. Veenhoven R, Bogaert D, Vitarwaal C, et al. *Effect of conjugate pneumococcal vaccine on recurrent acute otitis media*. *Lancet* 2003; 361: 2189-2195
24. Straetemans M, Sanders EA, Veenhoven RH. *Pneumococcal vaccines for preventing otitis media (Cochrane Review)*. En: *The Cochrane Library* issue 3, 2004
25. Glasziou PP, Del Mar CB, Sanders SL, Hayem M. *Antibiotics for acute otitis media in children*. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007. Disponible en <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab000219.html> Acceso 4 dic 2007
26. Kozyrskyj AL, Hildes-Ripstein GE, Longstaffe SEA. *Short course antibiotics for acute otitis media (Cochrane Review)*. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007. Disponible en <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab001095.html> Acceso 4 dic 2007
27. Flynn CA, Griffin G, Tudiver F. *Descongestants and antihistamines for acute otitis media in children (Cochrane Review)*. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007. Disponible en <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab001727.html> Acceso 4 dic 2007.

Capítulo 5. FIEBRE

A. El-Asmar Osman, MA. Fernández-Cuesta Valcarce, A. El Chaar Tabbara

Contexto El contenido de este capítulo se dirige fundamentalmente a la valoración del niño febril en el que no se encuentra focalidad aparente. La fiebre de pocas horas de evolución en niños pequeños y lactantes es un importante motivo de consulta en los centros de atención primaria y hospitalarios. Un 20 % de los niños que consultan por fiebre no presentarán foco aparente tras la anamnesis y exploración física iniciales. Un pequeño porcentaje de éstos tendrá una infección bacteriana oculta, incluyendo bacteriemia, infección urinaria, neumonía o meningitis. La prevalencia de bacteriemia oculta en niños de 3 meses a 3 años con fiebre sin foco superior a 39°C se estima en un 3%; de éstos, un 90 % corresponden a neumococo con una tasa de resolución espontánea del 75%, un 5% a salmonella y un 1% a meningococo. Es un signo importante que plantea un reto diagnóstico, siendo de suma importancia saber cuándo se trata de un proceso grave y decidir derivarlo a un centro hospitalario o por el contrario recomendar observación domiciliaria con o sin iniciar un tratamiento antibiótico empírico.

Aproximación diagnóstica inicial. Lo primero es buscar el foco de infección mediante anamnesis y exploración física detalladas. Tras ello valorar la posibilidad de que exista una bacteriemia oculta en función del estado general del niño, para lo que podemos ayudarnos de diversos "scores" clínicos. Los casos sospechosos deben derivarse para determinación de pruebas complementarias (hemograma, reactantes de fase aguda). De entre los datos de laboratorio, la presencia de un recuento total de neutrófilos superior a 10.000 es el más fiable para sospechar la existencia de una bacteriemia oculta. La procalcitonina es también un buen marcador de infección bacteriana.

Manejo inicial. La prevalencia de bacteriemia oculta desciende mucho en niños por encima de los 3 años; por tanto en este grupo de edad la actitud recomendable es la observación con antitérmicos. Los niños menores de 3 meses deben derivarse siempre a un servicio de urgencias hospitalarias dada la mayor posibilidad de sepsis y la menor fiabilidad de la valoración clínica. Los niños de entre 3 meses y 3 años con buen estado general no precisan de entrada analítica sanguínea aunque sí sería conveniente valorar analítica urinaria en varones menores de 1 año y niñas menores de 2. En presencia de factores de riesgo o deterioro del estado general realizar hemograma y PCR o procalcitonina. Si de decide observación domiciliaria instaurar antibioterapia empírica (amoxicilina a 80 mg/kg/d) sólo en casos muy seleccionados.

Medicina basada en la evidencia. No existe evidencia de que la ceftriaxona parenteral sea superior a la amoxicilina oral como tratamiento empírico para prevenir las complicaciones de la bacteriemia oculta. Las medidas físicas (baño de agua tibia) son útiles como coadyuvantes a la acción de los antitérmicos. Tanto el paracetamol como el ibuprofeno son antipiréticos eficaces pero el ibuprofeno parece producir una respuesta más rápida y prolongada. Se debe hacer Rx de tórax en niños menores de 3 meses con fiebre sin foco y síntomas respiratorios (evidencia B) y considerarla en mayores de 3 meses con temperatura superior a 39 °C y leucocitos totales por encima de 20.000 / mm³ aun en ausencia de sintomatología respiratoria (evidencia C).

Definición

Se define como fiebre en el niño la temperatura superior a 38° C en determinación rectal¹, y sin foco cuando la duración es menor de 72 horas de evolución y no se descubre la fuente de la misma después de una historia y exploración física cuidadosas. La temperatura rectal es la más recomendable por reflejar la temperatura interna o central del organismo. La axilar suele dar una medición 0,5 °C por debajo de la central. Los termómetros timpánicos ofrecen una lectura rápida pero menos fiable.

Preguntas clave

¿Cuánto tiempo lleva con fiebre? ¿cuál ha sido la temperatura máxima alcanzada? ¿cuál es el estado inmunitario del niño? ¿mantiene buen estado general? ¿se le ha apreciado alguna erupción cutánea? ¿la fiebre se acompaña por tos, rinorrea, vómitos, diarrea, disuria, cojera o algún dolor aparente?.

Exploración dirigida

Tras hacer una anamnesis dirigida a evaluar el estado inmunitario (sobre todo vacuna neumocócica conjugada), valorar el curso de la fiebre y detectar síntomas focales debe procederse a una exploración física exhaustiva:

- Aspecto general: movilidad, llanto, actitud y postura.
- Medición de temperatura, preferentemente rectal.

- Signos vitales: frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, tensión arterial.
- Piel: exantema, signos inflamatorios, lesiones petequiales o equimóticas, cianosis, perfusión, relleno capilar.
- Exploración ORL: faringe y otoscopia.
- Exploración neurológica, irritabilidad, nivel de conciencia, fontanela y signos meníngeos.
- Auscultación cardiopulmonar, taquipnea, aleteo nasal, tiraje intercostal.

Existen diversos scores clínicos para determinar el grado de riesgo de padecer una bacteriemia oculta, que sirven para tomar decisiones en cuanto a la necesidad de realización de pruebas complementarias, hospitalización o derivación con tratamiento empírico o simple observación. Las más conocidas son la escala YIOS (Young Infant Observation Scale) para lactantes menores de 3 meses, útil para detectar bacteriemia y meningitis aunque no para infección urinaria y la YOS (Yale Observation Scale) para niños de entre 3 meses y 3 años (tablas I y II). En el mismo sentido, los criterios de Rochester, que incluyen el resultado de determinaciones analíticas) sirven para identificar lactantes febriles menores de 3 meses con bajo riesgo de infección bacteriana (tabla III)

Aproximación diagnóstica inicial

La causa más frecuente de fiebre sin focalidad en lactantes y en los niños pequeños es la infección vírica aguda, fundamentalmente *herpesvirus hominis 6*, *enterovirus* o *adenovirus*. En cuanto a las bacterias, se estima una prevalencia del 3 % de bacteriemia oculta en niños de 3 meses a 3 años con fiebre superior a 39 °C sin focalidad. El *neumococo* es el responsable del 90 % de ellas, correspondiendo a *salmonella* y *meningococo* el 5 % y 1 % respectivamente. La evolución natural es a la resolución espontánea del 75 % de los casos debidos a neumococo, con el 25 % restante de infecciones focales como neumonía, osteomielitis o meningitis (3% de las bacteriemias neumocócicas)²; hay pocos datos sobre la evolución espontánea de la bacteriemia por salmonella y el meningococo siempre produce complicaciones graves. También es importante reseñar la posibilidad de bacteriemia en infecciones focales, si bien este riesgo es mínimo en niños con foco vírico.

En el periodo neonatal, por la inmadurez del centro termorregulador, la hipotermia puede ser indicativa de infección grave al igual que la hipertermia. En lactantes menores de 3 meses existe un riesgo importante de infección por *estreptococo B* y *enterobacterias*

Aunque existen infecciones víricas que pueden cursar con fiebre elevada, la posibilidad de bacteriemia oculta aumenta cuanto mayor es la temperatura² (especialmente $T^{\circ} > 40^{\circ}\text{C}$). A efectos prácticos debe considerarse fiable la temperatura medida en el domicilio. No parece que la respuesta de la fiebre a los antitérmicos sea un dato que sirva para discriminar la presencia de bacteriemia¹.

Una vez realizada las anamnesis y exploración física sin evidencia de foco aparente, se plantea la posibilidad de realizar pruebas complementarias en los niños con mayor riesgo de presentar bacteriemia oculta.

En niños mayores de 3 meses con buen estado general no es preciso realizar de rutina analítica sanguínea¹.

Todos los niños con aspecto tóxico y los lactantes menores de 3 meses deben ser derivados al hospital para valoración clínica y analítica:

- **Hemograma:** el parámetro más útil es la cifra de neutrófilos, considerándose de riesgo por encima de 10.000^{2,3}. La misma significación tiene un valor de leucocitos totales superior a 15.000 o inferior a 5.000, aunque hay que tener en cuenta que el hemograma tiene características diferentes según la infección se deba a un Gram positivo (neumococo) o negativo (*salmonella* o *meningococo*) en los que puede no existir leucocitosis aunque sí desviación a la izquierda.

- La *PCR* es útil como marcador de infección bacteriana cuando se encuentra por encima de 150 mg/dl pero aporta poco al hemograma³ y tarda al menos 12 h en empezar a elevarse. La *procalcitonina* es válida como marcador de infecciones bacterianas: en infecciones víricas no suele superar 1 ng/ml y por encima de 20 ng/ml es indicativa de infección bacteriana grave y además se eleva precozmente (a las 3 h), si bien no tiene la sensibilidad suficiente para ser empleada de manera exclusiva⁴.

- Se añadirá *hemocultivo* si el niño presenta mal estado general o se va a iniciar tratamiento antibiótico, considerándose más fiable un volumen grande de sangre que varios pequeños.

- La *Rx de tórax* se indicará en menores de 3 meses con síntomas respiratorios; en mayores con fiebre superior a 39 °C y más de 20.000 leucocitos totales en el hemograma⁵ y ante la existencia de saturación de oxígeno inferior al 95%, distress respiratorio, taquipnea, hipoventilación o crepitantes a la exploración física.

- Valorar analítica urinaria en niños varones menores de 1 año y niñas menores de 2 años. La tira reactiva urinaria tiene un elevado valor predictivo negativo salvo en lactantes menores de 3 meses.

En mayores de 3 meses con buen estado general y sin factores de riesgo no es preciso realizar analítica sanguínea de manera sistemática¹

Manejo inicial^{1,2,5}

Lo primero es detectar signos de infección potencialmente grave (decaimiento, petequias o estado séptico) que indiquen derivación inmediata a urgencias del hospital. Tras ello y una vez descartada la existencia de foco con la anamnesis y exploración física plantearse si precisa pruebas complementarias, lo que dependerá de la edad del niño y su estado general, y en el caso de que se decida su envío al domicilio si se hace sólo con antitérmicos o con tratamiento antibiótico empírico. En este sentido, se sabe que la antibioterapia empírica reduce la posibilidad de complicaciones focales en niños con bacteriemia oculta (aunque se estima que habría que tratar 650 niños con fiebre sin foco mayor de 39 °C para prevenir una complicación grave) lo que debe contrapesarse con los posibles efectos secundarios y generación de resistencias que comporta. Los antibióticos habitualmente utilizados para este fin son la ceftriaxona parenteral (50 mg/kg) o la amoxicilina oral (80 mg/kg). Dado que la eficacia de ambos para prevenir las complicaciones de la bacteriemia oculta es similar, se preferirá la segunda. En general se recomienda valorarlo sólo en casos muy seleccionados, como lactantes menores de 3 meses sin posibilidad de adecuada supervisión domiciliaria o mayores con factores de riesgo de bacteriemia (> 15.000 leu/mm³ en el hemograma)².

1. Menores de 1 mes

En este grupo de edad, el riesgo de bacteriemia oculta es 20 veces mayor (meningitis, infección urinaria, sepsis) cuando la temperatura es mayor de 38° C, por lo que deben ser derivados al hospital. Allí suelen realizarse hemograma, PCR o procalcitonina, hemocultivo, sistemático de orina, urocultivo, punción lumbar y en función de los resultados y si presenta o no criterios de bajo riesgo (escala de Rochester) ingresar con o sin tratamiento antibiótico empírico parenteral

2. Edad 1-3 meses

Derivar al hospital. Si presentan aspecto tóxico o no cumplen criterios de bajo riesgo serán ingresados tras practicar estudio completo de sepsis. Si cumplen criterio de bajo riesgo tras determinación de hemograma y analítica urinaria (siempre con valoración en hospital) podrían seguir observación domiciliaria y control en las 24 horas siguientes.

3. Edad 3 meses – 3 años

Los niños de esta edad localizan mejor las infecciones pero sigue existiendo un riesgo de bacteriemia oculta mayor que a edades superiores. Cuando se encuentre foco, se tratará de forma ambulatoria.

Si existe aspecto tóxico o la temperatura es superior a $> 39^{\circ}$ C las guías de práctica clínica recomiendan realizar analítica urinaria, hemograma y PCR o procalcitonina. Si el estado general es bueno, los leucocitos están entre 5.000 y 15.000, el número total de neutrófilos es menor 10.000 y PCR < 20 pueden ser derivados al domicilio con antitérmicos y observación. Si se sobrepasan esas cifras puede valorarse antibioterapia empírica con amoxicilina vo a 80 mg/kg/d y reevaluación en 24 h o derivar al hospital.

4. Mayores de 3 años

En este grupo de edad la localización de la infección es mayor y existe menor riesgo de diseminación.

Si existe foco, se tratará de forma ambulatoria.

Derivar al hospital cuando no se encuentre foco y existan signos tóxicos.

La generalización de inmunización con vacuna antineumocócica conjugada, que presenta una eficacia del 90 % en la reducción de infecciones invasoras por neumococo, supondrá una modificación de los criterios de manejo actuales dado que los actuales criterios de laboratorio de leucocitosis o elevación de la cifra total de neutrófilos están adaptados a la respuesta producida por el neumococo y no son válidos para la bacteriemia por meningococo o salmonella⁶.

Tratamiento de la fiebre

La sola presencia de la fiebre no siempre obliga a hacer un tratamiento, el objetivo del tratamiento es conseguir que el niño febril se sienta bien. La fiebre tiene efecto bacteriostático y es mucho más importante tratar su causa. No obstante genera mucha angustia en la familia, que es transmitida en ocasiones al propio pediatra conduciendo a un sobre-tratamiento de la misma.

Debemos asegurar una hidratación adecuada para evitar la deshidratación y eliminar el exceso de ropa.

- *Medidas físicas.* Se ha demostrado la eficacia del baño de agua templada como coadyuvante de la acción de los antitérmicos⁷. No usar alcohol, que puede provocar intoxicación por inhalación ni agua fría para no provocar vasoconstricción que impida *a posteriori* la bajada de fiebre

A continuación se detallan los fármacos antipiréticos más utilizados con sus dosis. Según algunos estudios, la alternancia de ibuprofeno y paracetamol podría ser más eficaz que la monoterapia en el descenso de la fiebre pero no se recomienda su uso habitual porque puede conducir a errores de dosificación y aumentar la posibilidad de efectos secundarios⁸.

- *Paracetamol* (10 mg/kg/día cada 4 h ó 15 mg/kg/d cada 6 h). Tiene propiedades antipiréticas y analgésicas.

- *Ácido acetil-salicílico* (10 mg/kg cada 6 horas). Propiedades antipirética, analgésica y antiinflamatoria, pero tiene efectos adversos y toxicidad que deben tener en cuenta a la hora de utilizarse. Vida media prolongada. Debe evitarse en enfermedades víricas como varicela o gripe por la asociación del Síndrome de Reye. No se debe asociar con otros antipiréticos.

- *Ibuprofeno* 20-40 mg/kg/día cada 6 horas. Propiedades analgésica, antipirética y antiinflamatoria. A las 24 horas de suspender el tratamiento su eliminación es completa.

- *Metamizol magnésico* (10 mg/kg/dosis cada 6 horas). Por vía intravenosa se administra a la dosis de 0,05 – 0,1 ml/kg/dosis, diluido. Presenta el riesgo potencial de agranulocitosis, poco frecuente.

Medicina basada en la evidencia

No existe evidencia de que la ceftriaxona parenteral sea superior a la amoxicilina oral como tratamiento empírico para prevenir las complicaciones de la bacteriemia oculta (evidencia A)¹

El baño con agua templada como tratamiento de la fiebre es más efectivo en los primeros 30 minutos que el paracetamol y tiene un efecto aditivo combinado con él⁷.

Tanto el paracetamol como el ibuprofeno son antipiréticos eficaces pero el ibuprofeno parece inducir una respuesta más rápida y prolongada^{9,10}.

La respuesta a antipirético no modifica la posibilidad de que el niño tenga una infección bacteriana grave y no debe ser tenida en cuenta para su valoración (evidencia A). Los lactantes menores de 1 año con fiebre sin foco deber considerarse de riesgo para presentar una infección urinaria (evidencia A). Se debe hacer Rx de tórax en niños menores de 3 meses con fiebre sin foco y síntomas respiratorios (evidencia B) y considerarla en mayores de 3 meses con temperatura superior a 39 °C y leucocitos totales por encima de 20.000 / mm³ aun en ausencia de sintomatología respiratoria (evidencia C)¹¹.

Seguimiento y precauciones

Siempre que se dé el alta a un niño con fiebre sin foco debe advertírsele que acuda a urgencias en caso de presentar decaimiento o manchas en la piel y reevaluarle en 24 horas.

Bibliografía

1. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. *Evidence based clinical practice guideline for fever of uncertain source in children in 2 to 36 months of age.* 2003. National Guideline Clearinghouse update 2006. Disponible en: <http://www.guideline.gov> Acceso 29/08/2007
2. Ramos JT, Ruiz Contreras J. *Fiebre sin foco.* Protocolos de la AEP. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos> Acceso 29/08/2007
3. Isaacman DJ, Burke BL. *Utility of the Serum C-Reactive Protein for detection of occult bacterial infection in children.* Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:905-909.
4. Herd D. In children under age three does procalcitonin help exclude serious bacterial infection in fever without focus? Best Evidence Topics 2007. Disponible en <http://www.bestbets.org> Acceso 29/8/2007
5. Barraf LJ. *Management of fever without source in infants and children.* Ann Emerg Med 2000; 36: 602-614
6. Kupperman N. *The evaluation of young febrile children for occult bacteriemia. Time to reevaluate our approach?* Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156:
7. Bernath VF, Anderson JN, Silagy CA. *Tepid sponging and paracetamol for reduction of body temperature in febrile children.* EMJA. Disponible en <http://www.mja.com.au/public/issues> Acceso: 1/08/2007

8. Buñuel Álvarez JC, Olivares Grohnert M. En niños de 6 a 36 meses controlados en atención primaria, la alternancia de paracetamol e ibuprofeno parece más eficaz que la monoterapia para disminuir la fiebre, sin poderse determinar la seguridad de esta pauta. *Evid Pediatr.* 2006; 2: 18. Disponible en <http://www.aepap.org/EvidPediatr> . Acceso 29/08/2007

9. Claire I. *Ibuprofen is probably better than paracetamol in reducing fever in children.* Best Evidence Topics. 2006. Disponible en <http://www.bestbets.org> . Acceso: 29/08/2007

10. Perrot DA, et al. *Efficacy and safety of acetaminophen vs ibuprofen for treating children's pain or fever. A meta-analysis.* *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 521-526

11. American College of Emergency Physicians. *Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever.* *Ann Emerg Med* 2003; 42: 530-545. National Guideline Clearinghouse. Disponible en: <http://www.guideline.gov> Acceso 29/08/2007.

Tabla I. Escala YIOS (YOUNG, INFANT OBSERVATION SCALE)
de aplicación en un niño menor de 3 meses

PUNTOS	
● Estado esfuerzo respiratorio:	
- No alteración, vigoroso	1
- Compromiso leve moderado (taquicardia, retracción, quejido)	3
- Distress respiratorio con esfuerzo (apnea, fallo respiratorio)	5
● Perfusión periférica:	
- Rosado, extremidades calientes	1
- Moteado, extremidades frías	3
- Pálido, shock... ..	5
● Afectividad:	
- Sonríe y/o no irritable	1
- Irritable pero consolable	3
- Irritable, no consolable	5
PUNTUACIÓN > 7, existe alto riesgo de infección bacteriana grave	

Tabla II. Escala YOS (YALE OBSERVATION SCALE)

Para valoración de niños de 3 – 36 meses

≤ 10 BAJO RIESGO > 10 ALTO RIESGO

DATOS DE OBSERVACIÓN	NORMAL 1	MODERADO 2	GRAVE 3
CALIDAD DEL LLANTO	Fuerte, tono normal contento sin llanto.	Quejido o sollozo.	Débil o gemido.
REACCIÓN A LOS PADRES	Llora brevemente y se detiene contento sin llorar.	Llora a ratos	Llanto continuo o apenas responde.
CAMBIOS EN LA CONSCIENCIA	Despierto y atento, dormido pero despierta rápido.	Ojos cerrados, breve despertar o después de la estimulación.	Se duerme o no despierta.
COLOR	Rosado.	Acrocianosis o extremidades pálidas.	Pálido o cianótico o moteado o grisáceo.
HIDRATACIÓN	Piel y ojos normales, mucosas húmedas.	Piel y ojos normales, boca ligeramente seca.	Ojos hundidos, piel pastosa, mucosa seca.
RESPUESTA SOCIAL: HABLAR, SONREIR	Sonríe o alerta (< 2 meses)	Sonríe poco o poco alerta (≤ 2 meses)	No sonríe. Rostro apagado. No alerta.

Tabla III. Criterios de bajo riesgos de Rochester

- Buen estado General.
- Previamente sano:
 - nacido a termino ≥ 37 semanas,
 - no tratamiento antimicrobiano
 - no hospitalización más tiempo que la madre
 - no tratamiento por hiperbilirrubinemia
 - no hospitalización previa
 - no enfermedad crónica subyacente
- No evidencia de infección de piel, tejido blando, hueso, articulaciones u oído
- Valores de laboratorio
 - Leucocitos en sangre $5000 - 15000 / \text{mm}^3$
 - Recuento absoluto de cayados: $< 1500 / \text{mm}^3$
 - Orina: < 10 leucocitos en sedimento.
 - Heces: (si existe diarrea) < 5 leucos / campo.

Hay 3 posibilidades:

- Cumplen criterio: bajo riesgo de infecciones bacteriana grave, no requieren evolución adicional.
- No cumplen criterio: Alto riesgo de infección bacteriana grave, precisan evaluación de laboratorio (hemocultivo).
- No cumplen ningún criterio: Ingreso hospitalario, estudio y antibioterapia IV.

Capítulo 6. ADENOPATIAS

J. Bravo Acuña, M. Merino Moína

Contexto. Hasta un 80-90% de niños de 4 a 8 años tiene ganglios cervicales palpables sin enfermedad sistémica o infección asociada¹. Muchas enfermedades cursan con adenopatías y, aunque la mayoría de ellas son de etiología benigna -sobre todo enfermedades víricas-, la posibilidad de enfermedades graves angustia, en ocasiones, a familiares y pediatras.

Aproximación diagnóstica inicial. Las mejores herramientas son una anamnesis y una exploración física detalladas, junto con un número reducido de pruebas complementarias. Es importante determinar si se trata de adenopatías generalizadas, en las que es más probable que podamos determinar la causa, o es una adenopatía localizada, en la que deberemos buscar procesos patológicos locales, sobre todo de origen infeccioso. En las adenopatías generalizadas, el hemograma es una prueba fundamental, porque si es normal nos tranquiliza bastante y si está alterado nos ayudará a diagnosticar infecciones que causan un síndrome mononucleósico o procesos más graves como hemopatías. En las adenopatías localizadas la causa puede ser difícil de determinar aunque la etiología más frecuente es infecciosa.

Manejo clínico. El manejo y el tratamiento dependerán de la causa: en las infecciones virales no suele ser necesario ningún tratamiento, en las infecciones bacterianas como adenitis o tuberculosis es necesario el tratamiento antibiótico oral y en las sospechas de enfermedad grave está indicada la derivación.

Medicina basada en la evidencia. No se han encontrado referencias [acceso 2 sept de 2007].

Definición

Una adenopatía es un ganglio aumentado de tamaño. Como muchos niños tienen adenopatías palpables, para determinar si un ganglio puede considerarse normal o no, se utilizan criterios de tamaño y localización¹: Se considera normal cualquier ganglio menor de 1 cm de diámetro.

Los ganglios cervicales e inguinales se consideran patológicos a partir de 1,5 cm de diámetro.

Los ganglios epitrocleares normales deben ser menores de 0,5 cm de diámetro.

Cualquier ganglio supraclavicular debe considerarse patológico.

Las adenopatías generalizadas (un 25% de los casos en Atención Primaria) son aquellas que afectan a dos o más ganglio de territorios no contiguos.

Preguntas clave

¿Cuánto tiempo lleva de evolución? ¿Ha cambiado la tumoración de tamaño o características? ¿Presenta otros síntomas o signos como fiebre, exantema, tos, heridas, infecciones locales o síntomas constitucionales? ¿Tiene algún antecedente de interés como viajes, medicación, vacunaciones, contacto con tuberculosis o animales domésticos?

Exploración dirigida

La exploración detallada es imprescindible en el estudio de un paciente con una o más adenopatías. Lo primero es diferenciar si se trata de una adenopatía localizada o generalizada, para lo que es necesario palpar cuidadosamente los ganglios submandibulares, cervicales (anteriores y posteriores), supraclaviculares, axilares e inguinales. Si es localizada, la exploración puede ayudarnos a diferenciarla de otras lesiones como quistes, anomalías congénitas de los arcos branquiales, fibrosis musculares en tortícolis, mamas supernumerarias, gangliones, hernias, lesiones de la piel, etc^{2,3}.

Es importante conocer las características de la adenopatía, tanto el tamaño, medido en 2 dimensiones, como la consistencia, las tumorales suelen ser más duras y sujetas a planos profundos, y si es o no dolorosa.

No debemos dejar de explorar otros signos que nos puedan orientar acerca de la causa: fiebre, hepato y/o esplenomegalia, exantemas, petequias, lesiones en mucosas, sangrado, infecciones en oídos, nariz, boca, cuero cabelludo, piel y territorio de drenaje del o de los ganglios afectados.

Aproximación diagnóstica inicial

Con una evaluación adecuada, a partir de una anamnesis y una exploración física bien orientadas, la mayoría de los niños que consultan por adenopatías no deberían presentar un problema diagnóstico. Si la etiología es evidente, debemos aplicar el tratamiento específico si es que lo hay. Si sólo podemos hacer un diagnóstico de presunción,

debemos solicitar las pruebas necesarias que nos permitan establecer el mismo. Pero puede ocurrir que ni en la historia ni en la exploración encontremos claves que nos orienten. En ese momento, la realización de una batería exhaustiva de pruebas puede consumir tiempo, ser cara, molesta para el niño y poco útil. Lo más adecuado es solicitar un número reducido de pruebas y esperar el resultado. Si a pesar de eso no se conoce la etiología habrá que valorar la biopsia del ganglio, aunque puede considerarse la opción de la punción-aspiración con aguja fina (PAAF).

Hemos mencionado las pruebas complementarias, pero ¿cuáles pueden estar indicadas? Pues bien, dependerá de si es una adenopatía localizada o se trata de adenopatías generalizadas.

1. Adenopatías generalizadas

Aunque sólo representan la tercera parte de las adenopatías estudiadas en Atención Primaria, en estos casos es más probable llegar a un diagnóstico concreto. La prueba inicial más apropiada es un hemograma⁴. Además, dependiendo de la sospecha diagnóstica, podemos solicitar bioquímica, test de Paul-Bunell, radiografía de tórax o una prueba de mantoux. Según los resultados de esas pruebas la actitud podría ser:

1.1. Hemograma con linfocitosis atípica y el test de Paul-Bunell positivo: el diagnóstico será de mononucleosis infecciosa (MNI). Pero si el test es negativo, podría tratarse de una MNI –el test puede ser negativo en los más pequeños en infecciones por el virus de Epstein-Barr (VEB)-, o una infección por toxoplasma, citomegalovirus (CMV), hepatitis o reacción a drogas, por lo que podría estar indicado solicitar otros estudios como serología específica, bioquímica hepática o cultivos de orina para CMV –si se dispone de esa posibilidad-.

1.2. Hemograma anormal con anemia grave, neutropenia, trombocitopenia o blastos: estaría indicado derivar al niño a un centro especializado para valorar procesos que pueden producir infiltración de la médula ósea (leucemia, tumores, etc), infecciones graves, enfermedades de depósito u otras causas.

1.3. Hemograma normal o con anemia leve: es necesario valorar el grado de afectación del niño. Si es leve, se puede esperar 1 ó 2 semanas a que se produzca su resolución. Pero si en ese periodo no se resuelve, el grado de afectación es mayor o presenta síntomas o signos preocupantes como fiebre prolongada, pérdida de peso, tos persistente, riesgo de tuberculosis o VIH, deberíamos completar el estudio con las pruebas que creamos convenientes (radiografía de tórax, mantoux, serología VIH) si es que no se realizaron previamente. Si no podemos determinar su etiología, estará indicado derivar.

2. Adenopatías localizadas

Las adenopatías localizadas suelen ser la manifestación clínica de procesos patológicos locales. La causa más frecuente es infecciosa y, por tanto, debemos explorar atentamente la piel, oído, nariz, faringe, cuero cabelludo, dientes, etc. del territorio de drenaje correspondiente. En muchas ocasiones, a pesar de hacer un estudio, no llegaremos a un diagnóstico específico. La etiología puede ser diferente dependiendo de la localización de la adenopatía.

2.1. Adenopatía cervical

Los ganglios cervicales superiores raramente están asociados a enfermedades graves en niños. La etiología puede ser:

2.1.1. Asociada a infecciones virales: los ganglios suelen ser pequeños, blandos y bilaterales, sin alteración de la piel. Son frecuentes en las infecciones por VEB y CMV, asociados a faringoamigdalitis, hepatoesplenomegalia y exantema. También se asocian a fiebre faringoconjuntival por adenovirus, gingivostomatitis por herpes simple -con fiebre, úlceras orales y gingivitis- o a rubéola, exantema súbito e infecciones por virus Cocksackie.

2.1.2. Adenitis bacteriana: los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. En los niños mayores también pueden ser causadas por gérmenes anaerobios asociadas a mala higiene bucal. La localización de las adenitis cervicales suele ser, por orden de frecuencia: submandibular, cervical superior, submentoniana, occipital y cervical inferior. Los ganglios afectados pueden fluctuar y supurar^{5,6,7}.

2.1.3. Micobacterias: la adenopatía cervical tuberculosa es una manifestación de tuberculosis extrapulmonar, con afectación a menudo bilateral e incluso generalizada. La radiografía de tórax es anormal en un 28-71% de los casos. En niños pequeños la causa pueden ser otras micobacterias atípicas.

2.1.4. Enfermedad por arañazo de gato: aunque la localización más frecuente es axilar, también puede ser cervical, con una adenopatía única, que puede supurar (10-35% de los casos) y producir síntomas generales. Es importante el antecedente de contacto con gatos y la búsqueda de heridas en la piel.

2.1.5. *Tumores*: los linfomas (Hodgkin y no-Hodgkin), las leucemias y las metástasis de tumores sólidos pueden ser causa de adenopatía cervical. Suelen ser ganglios grandes, firmes, sin signos inflamatorios en la piel ni el territorio de drenaje. Pueden acompañarse de síntomas "B". Si se sospecha un tumor está indicado derivar para estudio.

2.1.6. *Enfermedad de Kawasaki*: la adenopatía cervical es uno de los criterios diagnósticos. Suele ser unilateral, mayor de 1,5 cm de diámetro, situada en el triángulo cervical anterior y no tiene tendencia a la fluctuación.

2.2. Adenopatía axilar

La causa más frecuente en niños en la enfermedad por arañazo de gato. En otras ocasiones, puede ser causada por una hidradenitis supurativa, que produce ganglios dolorosos con tendencia a la supuración. En las niñas, aunque la posibilidad de cáncer de mama sea muy baja conviene explorar las mamas.

2.3. Adenopatía inguinal

En el diagnóstico diferencial de una masa en esa región hay que considerar hernias e hidroceles. Si es una adenopatía, conviene recordar que esos ganglios son el territorio de drenaje de la región perianal, por lo que habrá que buscar abscesos, fisuras, procesos inflamatorios perianales y, en los adolescentes, infecciones de transmisión sexual. Pero suelen ser inespecíficos a no ser que sean bastante grandes (mayores de 3 cm de diámetro).

2.4. Adenopatía supraclavicular

Las adenopatías supraclaviculares (o cervicales inferiores) en niños tienen un alto riesgo de estar asociadas a tumores (hasta en un 75%). Las supraclaviculares derechas se asocian a tumores mediastínicos y las izquierdas (ganglio de Virchow) a tumores abdominales, sobre todo linfomas.

Manejo inicial

1. Adenopatías generalizadas

En las adenopatías generalizadas el pediatra tiene como principal ocupación la de llegar a un diagnóstico, aunque una vez conocida la causa, en pocas ocasiones podremos ofrecer al paciente un tratamiento más allá del sintomático.

2. Adenopatías localizadas

En las adenopatías localizadas en la que se sospeche infección por estafilococo o estreptococo está indicado iniciar tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico, cloxacilina o cefalexina durante 10-14 días. La respuesta clínica no debe retrasarse más de 48-72 horas. Algunos autores recomiendan ese mismo tratamiento aunque la etiología infecciosa no esté clara, en espera de la resolución de la adenopatía, y si no hay resolución en 2-4 semanas se deriva para estudio. En la gingivostomatitis herpética el tratamiento con aciclovir oral a 20 mg/Kg/dosis (5 veces al día) durante 5-7 días, iniciado en las primeras 72 horas de evolución acorta el cuadro clínico y disminuye la probabilidad de ingreso hospitalario¹⁰.

3. Indicaciones de derivación para valorar biopsia

A pesar de una aproximación diagnóstica adecuada, nos puede surgir la duda de cuándo está indicado derivar al paciente a un centro especializado para valorar al paciente y considerar la realización de una biopsia o una PAAF. La prevalencia de cáncer en los ganglios biopsiados en un centro de referencia pediátrico varía desde el 11 al 30%, pero en un centro de atención primaria la incidencia es mucho menor. Aunque no hay criterios establecidos, siempre habrá que tener en cuenta la historia, la exploración, los resultados de las pruebas complementarias y la evolución^{8,9}. Por ejemplo podría estar indicada la biopsia:

Si a pesar de haber recibido tratamiento antibiótico, la adenopatía aumenta de tamaño en las 2 semanas siguientes al diagnóstico o no disminuye en 4-6 semanas.

Si el niño presenta adenopatías y síntomas generales de más de 1 semana de evolución y no se conoce el diagnóstico.

Si la adenopatía en supraclavicular o cervical inferior.

Si cualquiera de las siguientes características está ausente, la probabilidad de que la tumoración sea benigna es mayor del 97 %: masa firme de más de 3 cm de diámetro, fijación o localización profunda, comienzo en el período neonatal, crecimiento rápido y progresivo y ulceración cutánea.

Seguimiento y precauciones

Una vez que se ha llegado al diagnóstico, la evolución y el seguimiento dependerán de la etiología, pero es conveniente reevaluar y valorar la derivación de un niño sobre todo si no se ha llegado a un diagnóstico claro o los síntomas o signos hacen sospechar una enfermedad grave.

Pediatría basada en la evidencia

En una búsqueda realizada en el metabuscador Tripdatabase (<http://www.tripdatabase.com>) con los términos "lymphadenopathy" y "lymphadenitis" [acceso el 2 de septiembre de 2007] no aparecía ninguna referencia a documentos elaborados con metodología basada en la evidencia salvo las publicaciones en libros electrónicos.

Bibliografía

1. Morland B. *Lymphadenopathy*. Arch Dis Child 1995;73:476-479.
2. Bravo M. *Masa cervical*. An Esp Pediatr 2000;52:583-585.
3. Ferrer R. *Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation*. Am Fam Physician 1998;58:1313-1322.
4. Lane PA, Nuss R. *Generalized lymphadenopathy*. En Berman S. Pediatric Decision Making. Philadelphia: B.c. Decker Inc. 1985:162-163.
5. Chesney PJ. *Cervical adenopathy*. PIR 1994;15:276-285.
6. Kelly RL, Azizkhan RG. *Pediatric head and neck lesions*. Pediatr Clin Nort Am 1998;45:889-905.
7. Kelly CS, Kelly RE. *Lymphadenopathy in children*. Pediatr Clin Nort Am 1998;45:875-888.
8. Knighy PJ, Mulne AF, Vassy LE. *When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes?* Pediatrics 1982;69:391-396.
9. Young G et al. *Recognition of common childhood malignancies*. Am Fam Physician 2000;61:2144-2154.
10. Vega MA, Orejón G, Fernández M. *El aciclovir oral mejora la sintomatología de la gingivoestomatitis herpética en niños*. Temas Valorados críticamente de la web de la AEPap. Mayo 2001. URL disponible en http://www.aepap.org/evidencias/tvc_gingivoestomatitis.htm. Acceso 2 de septiembre de 2007.

Capítulo 7. DOLOR ABDOMINAL

L.A. Vázquez López, M.R. Bravo Tabares

Contexto: El dolor abdominal es un problema muy prevalente en la infancia. El 10% de las consultas pediátricas en atención primaria tienen como síntoma fundamental el dolor abdominal, sobre todo en edad escolar y durante el curso escolar. Hay más de cien causas orgánicas posibles de dolor abdominal, pero en la mayoría de las ocasiones se etiqueta el dolor de funcional.

Aproximación diagnóstica inicial: Debemos distinguir si es un problema agudo o persistente. La edad orienta sobre la posible etiología. Responderemos a la pregunta familiar sobre la importancia y repercusiones de la enfermedad de su hijo descartando o afirmando la organicidad del dolor. Nos serviremos de una exhaustiva historia clínica, una exploración física cuidadosa y repetida y, eventualmente, pruebas complementarias básicas. Pocas veces será necesario realizar estudios más específicos o consultar con el especialista hospitalario.

Manejo clínico: Dadas las múltiples posibilidades así será el manejo terapéutico. Cuando la causa es orgánica casi siempre habrá un tratamiento médico o quirúrgico. En el caso de la patología funcional el apoyo a la familia y al paciente a lo largo del tiempo será lo fundamental.

Medicina basada en la evidencia: No existen grandes certidumbres en un tema tan proteico. Se considera actualmente que la malabsorción de azúcares y la infección por *helicobacter pylori* no son causa importante de dolor abdominal recurrente en la infancia.

Definición

Dolor localizado en la región abdominal. Consideraremos dos posibilidades fundamentales: Dolor agudo, de comienzo y evolución recortada, que se considera único (aunque puede ser la primera manifestación de un dolor abdominal prolongado o recurrente) y dolor recurrente cuando el dolor se repite con cierta frecuencia durante un tiempo prolongado (sin olvidar considerar cada crisis de dolor de manera aislada).

Preguntas clave

El dolor abdominal ¿es agudo o crónico? ¿se acompaña de síntomas constitucionales como pérdida de peso, fiebre, etc.? ¿hay antecedentes personales o familiares? ¿padece otros cuadros “funcionales”? ¿que edad tiene el paciente?.

Exploración dirigida

La exploración física tratará de obtener hallazgos que justifiquen el dolor abdominal: Inspección, percusión, auscultación y sobre todo palpación abdominal: Visceromegalias, masas, hernias, movimientos intestinales, etc. No descuidar la exploración general porque no siempre la causa es abdominal: Exploración cardiopulmonar (neumonías), ORL (otitis, faringoamigdalitis), etc.

Se obtiene mucha información de las características del dolor: Localización, irradiación, intensidad, duración, ritmo (cólico, continuo, diurno, nocturno, etc.), frecuencia, etc., sin embargo la valoración del dolor en el niño es más dificultoso que en el adulto.

Aproximación diagnóstica inicial

El dolor abdominal es un motivo de consulta muy frecuente en Pediatría. En Atención Primaria supone aproximadamente el 10% de las consultas que además presentan un alto grado de incertidumbre, dado el gran número de procesos médicos y quirúrgicos que pueden manifestarse con dolor abdominal como uno de los principales síntomas.

Una primera consideración es la edad del paciente. Existen patologías específicas por edad como el cólico del lactante y otras, como la apendicitis aguda, presentan grandes diferencias según la edad de presentación.

La preocupación fundamental inicial de los padres al consultar es la posible importancia del cuadro. Si el dolor es suficientemente intenso o duradero siempre alarma. Sabemos que muchas veces solo se precisa una paciente y diligente vigilancia por ser cuadros autolimitados. Actualmente las posibilidades de diagnóstico han aumentado, reduciéndose el cajón de sastre del dolor abdominal idiopático. Si se concreta un diagnóstico es posible un tratamiento más específico. De todas formas el porcentaje de patología orgánica frente a la funcional es claramente menor.

Si el dolor abdominal se acompaña de fiebre, pérdida de peso, fallo de medro, síntomas articulares, vómitos hemáticos o biliosos, dolor o diarrea que despierta al niño por la noche, dolor alejado del ombligo, masa abdominal, enfermedad perianal, etc. es más consistente la posibilidad de dolor orgánico.

Las pruebas complementarias cuando son normales ayudan a descartar organicidad, pero no siempre. Según el cuadro que se sospeche así serán los exámenes solicitados, desde un estudio básico (sangre, orina, heces, ecografía o Rx simple) a un estudio más profundo (endoscopia, serología, enema opaco, etc). A veces hay que recurrir en último término a la exploración directa gracias a las técnicas laparoscópicas¹. Es evidente que la atención primaria asume bien el diagnóstico básico, que comprende la mayoría de las posibilidades, pero puede quedar limitada en algunos de los cuadros de dolor abdominal más complejos o que necesitan un tratamiento quirúrgico. En este caso el recurso al nivel hospitalario es necesario.

1. Dolor abdominal agudo

Respondiendo a las preguntas clave, el interrogatorio del paciente y su familia nos sugerirá que estamos ante un cuadro de dolor abdominal agudo o crónico. En el caso del *dolor abdominal agudo*² no es posible retrasar el diagnóstico porque algunas de las posibilidades precisan un tratamiento médico que impida las complicaciones (pielonefritis aguda, gastroenteritis aguda, etc.) o imponen un tratamiento quirúrgico de urgencia que salve la vida (invaginación intestinal, apendicitis aguda).

Unas causas son más frecuentes que otras. De forma resumida, son más frecuentes la gastroenteritis aguda, infección ORL, neumonía, pielonefritis aguda, adenitis mesentérica, apendicitis aguda e invaginación intestinal y menos la colelitiasis, urolitiasis, pancreatitis aguda, causas ginecológicas etc.

Describiremos someramente la invaginación intestinal y la apendicitis aguda porque son enfermedades que debemos conocer bien para descartarlas o si se sospechan establecer una posible indicación quirúrgica que evite morbilidad y mortalidad.

La *invaginación intestinal* consiste en la introducción de intestino proximal dentro del distal lo que provoca un compromiso vascular y un impedimento del tránsito. Se sospecha ante un lactante sano con dolor abdominal y llanto intenso de aparición brusca, con intervalos de tranquilidad, que hacen adoptar al niño la postura de muslos sobre abdomen. Al principio las deposiciones pueden ser normales pero también pueden tener moco y sangre roja en "jalea de grosella". Las náuseas y vómitos a veces biliosos o sanguinolentos anuncian progresión de la enfermedad a alérgameo y shock. Esta tríada clásica no siempre es completa y a veces se añaden otras manifestaciones atípicas. En la exploración abdominal se palpa una masa ("morcilla") que también se puede apreciar en el tacto rectal. Al retirar el guante frecuentemente está manchado de moco sanguinolento.

Ante la sospecha clínica de invaginación es imprescindible la consulta urgente al cirujano pediátrico hospitalario que confirmará el diagnóstico con pruebas de imagen. La Rx simple de abdomen es poco concluyente, pero sí conveniente como estudio inicial, mostrando un patrón aéreo anómalo. Actualmente la ecografía es el método diagnóstico preferido. La imagen en "escarapela" (corte ecográfico transversal de la intususcepción) es típica. El enema opaco, más clásico, sigue ocupando un lugar importante en el diagnóstico y además se puede utilizar como tratamiento, en los casos que aclararemos en el capítulo siguiente. Con el enema baritado se obtienen las imágenes en "copa" o en "pila de monedas".

La *apendicitis aguda* es la indicación más frecuente de cirugía urgente en la infancia. La causa única es la obstrucción e inflamación del apéndice vermiforme que si no se trata puede evolucionar a perforación y peritonitis localizada o generalizada. El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal que comienza en epigastrio o zona periumbilical posteriormente se desplaza a fosa iliaca derecha (punto de McBurney) excepto en localizaciones atípicas del apéndice que provocan dolor en zona hepática o en muslo derecho. El dolor se acompaña de síntomas inespecíficos como febrícula o fiebre leve, náuseas y vómitos, anorexia, estreñimiento o leve diarrea, polaquiuria o disuria.

Es un dolor continuo, sordo, que se calma con el reposo, que se acompaña de defensa abdominal y que se exacerba con algunas maniobras exploratorias: palpación superficial y profunda sobre fosa iliaca derecha, más al soltar después de apretar (Blumberg); levantar la pierna derecha sobre el abdomen (psoas); saltar sobre los pies (taloneo) y otras. Es importante el tacto rectal que localiza muy bien el punto doloroso e incluso el absceso periapendicular.

Las pruebas complementarias no suelen ser concluyentes aunque pueden apoyar el diagnóstico: Leucocitosis, neutrofilia con desviación izquierda y ausencia de eosinófilos. La Rx simple de abdomen y la ecografía pueden ayudar, pero ante la duda el seguimiento clínico y la repetición de exploraciones y analítica dan habitualmente el diagnóstico. En este momento debemos recordar que en los niños más pequeños el cuadro puede no ser típico y dada su mayor dificultad para focalizar las infecciones derivar más rápidamente en una peritonitis, por lo que el índice de sospecha debe ser mayor.

2. Dolor abdominal crónico

Si en el interrogatorio el cuadro clínico sugiere un *dolor abdominal crónico* las posibilidades diagnósticas son aún mayores, aunque disminuye el porcentaje de patología orgánica. Al contrario que en el dolor agudo en que había

que tomar rápidamente una decisión, en este caso interesa más estar seguros del diagnóstico, con una cuidadosa historia clínica, una exploración física repetida y un periodo de observación. La necesidad de pruebas complementarias es muy debatida. Si en menos del 10% de dolores abdominales crónicos se encuentra causa orgánica es razonable no poner el peso del diagnóstico en las pruebas complementarias salvo sospecha fundada. De todas formas como ya se comentó en otro apartado puede haber distinta profundidad en la investigación y es aceptable un estudio básico.

Hay más de cien causas orgánicas para un dolor abdominal crónico pero dado que son de escasa incidencia sólo comentaremos muy someramente las que conviene no olvidar.

En la *enfermedad inflamatoria intestinal* al dolor abdominal se añade anorexia, fracaso en el crecimiento, diarrea y hematoquecia. Suele haber anemia, VSG y PCR alta, trombocitosis, hipoalbuminemia. La endoscopia y estudios de contraste ayudarán al diagnóstico.

La *esofagitis por reflujo gastroesofágico* se sospecha por dolor retroesternal, aumento del dolor tras las comidas o en decúbito y alivio con antiácidos.

La *úlcera péptica* en los niños no suele guardar relación con las comidas. Se investigará *helicobacter pylori* con una prueba de urea marcada con C13 en el aliento, serología o con endoscopia. Un ensayo terapéutico puede ser también diagnóstico.

La *malabsorción de azúcares* (lactosa, fructosa, sorbitol) por déficit enzimático puede provocar dolor abdominal, diarrea y flatulencia. La determinación de hidrógeno espirado tras sobrecarga oral o la desaparición de síntomas tras restricción dan el diagnóstico.

La *porfiria aguda* añade al dolor abdominal orina de color vino de Oporto y el laboratorio demuestra disminución de porfobilinógeno desaminasa en los hematíes y aumento de ácido aminolevulínico y porfobilinógeno en orina.

Siempre conviene descartar una *infección o malformación del tracto urinario* porque dentro de las causas orgánicas de dolor abdominal son las de mayor frecuencia. La infección urinaria se diagnostica clínicamente (excepto en lactantes) y con cultivo bacteriológico y se completa el estudio con pruebas de imagen. Las malformaciones de la vía urinaria, por ejemplo la obstrucción de la unión ureteropélvica³, se pueden manifestar por dolor referido al flanco o ingle y masa abdominal, sobre todo si hay sobrecarga de líquidos. Se diagnostican por pruebas de imagen.

Después de considerar las causas orgánicas comentaremos más ampliamente el *dolor abdominal recurrente* de base funcional⁴ que constituye más del 90% de los dolores abdominales crónicos. Fue definido por Apley (1958)⁵: Tres o más episodios de dolor abdominal durante un periodo de más de tres meses y que interfieran la vida del niño. No se relaciona con la actividad física, la alimentación o el ritmo intestinal. Facilita la aparición del dolor una mayor sensibilidad visceral y una alteración de la respuesta motora intestinal, sobre una predisposición genética o familiar, que se dispara por factores estresantes. El dolor es verdadero pero se etiqueta de funcional porque no se halla una causa orgánica, una alteración bioquímica o radiológica que lo justifique. Es uno de los motivos de consulta más frecuentes. Se da en la edad escolar (5-12 años) afectando al 10 al 15 % de los alumnos disminuyendo en los periodos vacacionales. No hay diferencias de sexo hasta cerca de la pubertad en que predominan las niñas.

Clínicamente se distinguen tres formas, que muchas veces coinciden y se confunden: Dolor epigástrico con síntomas dispépticos, dolor periumbilical periódico y dolor en hemiabdomen inferior con alteraciones del ritmo intestinal. El dolor se acompaña frecuentemente de otros síntomas como anorexia, saciedad, cefalea, náuseas y vómitos, pirosis, diarrea o estreñimiento y otros síntomas vegetativos como sudoración y palidez. Por definición la exploración física es normal durante el episodio doloroso. El desarrollo ponderoestatural es normal. Las pruebas complementarias son normales.

Es en este cuadro, que se apoya sobre todo en la valoración clínica más que en las pruebas complementarias, donde adquiere una gran importancia la realización de una detallada historia y una exploración física cuidadosa y repetida.

Manejo inicial

1. Lactante con dolor abdominal agudo de tipo cólico, vómitos y heces mucosanguinolentas (sospecha de invaginación intestinal)

Cuando la evolución es corta y no hay signos de shock el propio enema opaco diagnóstico puede utilizarse como tratamiento conservador. Se administra el bario a través de una sonda rectal. Se mantiene la presión sobre el extremo distal del intestino invaginado logrando poco a poco que se desinvagine. Con el control Rx se comprobará que el contraste ha superado libremente el límite de la obstrucción y no ha ocurrido la principal complicación, la extravasación peritoneal del contraste, que daría lugar a una peritonitis química o infecciosa. Por este motivo otras opciones más modernas son el enema de suero salino o el enema de aire, con control ecográfico que disminuyen esa posibilidad y el riesgo de la irradiación. La reinvasación es posible. Se puede intentar de nuevo el tratamiento conservador.

Si la evolución del cuadro es más larga, es un lactante muy pequeño o un niño mayor, hay signos de shock o se reinvagina repetidamente es más seguro el tratamiento quirúrgico para reducir manualmente o extirpar el asa intestinal cuando haya lesiones intestinales irreversibles por el compromiso vascular.

2. Dolor abdominal agudo en fosa iliaca derecha (sospecha de apendicitis aguda)

Ante la sospecha de abdomen agudo por apendicitis el tratamiento es siempre quirúrgico, es más, aunque se dude sigue siendo adecuado indicar una intervención de más que el riesgo de dejar evolucionar la apendicitis aguda a peritonitis que necesitará un tratamiento más complicado con la posibilidad de dejar secuelas (adherencias, etc.) y sobre todo el riesgo de mortalidad. La apendicectomía puede también realizarse por vía laparoscópica.

Si se sospecha peritonitis localizada o generalizada hay que asociar antibióticos perioperatorios que se suspenden si no se confirma. Si al intervenir se demuestra peritonitis el tratamiento antibiótico cubrirá un amplio espectro dada la variedad de la flora fecal, incluyendo anaerobios.

3. Dolor abdominal crónico de probable etiología orgánica por sospecha clínica o por estudios complementarios

Cuando el pediatra de atención primaria sospecha o ha logrado diagnosticar una causa orgánica de dolor abdominal crónico muchas veces deberá remitirlo al hospital para efectuar los estudios complementarios de confirmación e instaurar el tratamiento específico. No entraremos en la consideración de las múltiples posibilidades.

4. Dolor abdominal recurrente (probablemente funcional)

Tras la evaluación que descarta organicidad se debe tranquilizar al paciente, a la familia y también a uno mismo en este cuadro que se puede prolongar mucho en el tiempo y ser especialmente frustrante para todos. El tratamiento es limitado pero la atención al paciente y familia debe ser amplia. Conviene desmontar las posibles ganancias de renta. Puede ser necesario apoyo psicológico. En algunos casos se tratará la pirosis, diarrea, estreñimiento, etc. El dolor propiamente no precisa analgésicos. Hay que recordar que cada nuevo episodio de dolor será considerado con atención, pues todo niño con dolor abdominal recurrente puede a su vez padecer cualquier otro dolor abdominal agudo o crónico de causa orgánica⁶.

Dos temas controvertidos son intolerancia a azúcares e infección por helicobacter pylori, han sido muy estudiados en relación con el dolor abdominal recurrente del niño.

La malabsorción de lactosa es frecuente y en ocasiones se acompaña de síntomas de intolerancia constituyendo una de las posibles causas de dolor abdominal crónico orgánico. También se ha querido poner en relación con el dolor abdominal recurrente de causa funcional, sugiriendo que podría ser una de las causas⁸. Actualmente se cree que no existe tal causa-efecto porque en estudios recientes no se han encontrado diferencias en la prevalencia de malabsorción e intolerancia a la lactosa entre poblaciones amplias de escolares con y sin dolor abdominal recurrente⁹. No está indicado por tanto retirar la lactosa en el dolor abdominal recurrente de la infancia¹⁰.

El helicobacter pylori se ha visto claramente implicado en la gastritis crónica y en la patología ulcerosa gastroduodenal del niño y del adulto por lo que debe ser erradicado con tratamiento en estos casos. Se supuso que podría estar igualmente incriminado en la patología dispéptica no ulcerosa infantil (una forma de dolor abdominal recurrente). Numerosos estudios han descartado esta relación. Por este motivo no está indicado hacer pruebas de despistaje de infección por helicobacter pylori en el estudio del dolor abdominal¹¹, salvo que la sintomatología sea muy sugerente de enfermedad péptica. Incluso ante la demostración de infección por helicobacter pylori si no hay síntomas (es decir, enfermedad) no hay suficiente evidencia científica de que sea preciso el tratamiento¹².

El estreñimiento es una causa muy frecuente de dolor abdominal agudo en la infancia¹³ y habrá que proceder a su tratamiento en caso necesario (ver el capítulo correspondiente de este libro)

Seguimiento y precauciones

Los cuadros de dolor abdominal agudo que han precisado un tratamiento quirúrgico pueden necesitar un seguimiento posterior. En el caso de la invaginación intestinal ya se comentó la posibilidad de reinvasinación. Son también posibles cuadros obstructivos que pueden precisar reintervención y pseudoobstructivos que habitualmente disminuyen con el tiempo.

En el caso de la apendicitis aguda intervenida el riesgo de complicaciones es pequeño y el alta puede ser precoz, compartiendo la atención primaria los controles postoperatorios (vigilancia, curas, retirada de puntos, etc.) con el hospital. La incorporación a una vida normal será rápida con una limitación del ejercicio físico aproximadamente de un mes. Sin embar-

go la peritonitis aumenta el riesgo de complicaciones: abscesos, infección de la herida operatoria, a veces reintervenciones, secuelas, etc. La estancia hospitalaria se alarga y el control postoperatorio por el cirujano se hace necesario.

El seguimiento de un dolor abdominal crónico orgánico será habitualmente compartido por el especialista hospitalario (medios técnicos y conocimiento especializado) y el pediatra de atención primaria (accesibilidad e inmediatez de atención).

En el dolor abdominal recurrente la observación se prolongará tanto como los episodios de dolor. Tras el diagnóstico en la mayoría de los casos el dolor cesará o continuará pero sin afectar demasiado a la vida del niño. En algunos casos el cuadro persistirá hasta la edad adulta o cambiará a cuadros similares: Jaqueca, colon irritable, dolor orgánico, etc. El ámbito para este control es la atención primaria donde el pediatra puede ofrecer un entorno accesible y tranquilizador al niño y la familia⁷.

En todo caso sería interesante informar a la familia de los síntomas o signos de alarma, como pérdida de peso, sangrado digestivo, vómitos biliosos o persistentes, diarrea crónica, dolor persistente en epigastrio o hemiabdomen derecho, fiebre inexplicada o anomalías perianales¹⁴.

Pediatría basada en la evidencia

No existe evidencia de beneficio de tratamiento farmacológico o intervenciones dietéticas para el dolor abdominal recurrente en la infancia^{15,16}

No parece que la administración de analgésicos previa a la valoración por el cirujano de un abdomen posiblemente quirúrgico interfiera con el diagnóstico¹⁷.

Bibliografía

1. Olivares P, Tovar J. Cirugía laparoscópica en niños. *An Esp Pediatr* 1998;48:620
2. Tovar JA. Abdomen agudo. En: Argüelles F, Polanco I. Manual de gastroenterología pediátrica. Segunda edición. Granada. Ed. Comares 1996. p. 141-149.
3. Rodríguez A, Vázquez M, Novoa G, Pais E. Dolor abdominal recurrente de causa orgánica. *An Esp Pediatr* 2002;57(2):181-182.
4. Hyams JS. Functional gastrointestinal disorders. *Curr Opin Pediatr* 1999;11(5):375-378.
5. Apley J, Naish N. Recurrent abdominal pain: a field survey of 1000 school children. *Arch Dis Child* 1958; 33:165-170.
6. Kain ZN, Rimar S. Management of chronic pain in children. *Pediatr Rev* 1995;16(6):218-222.
7. Thomson M, Walker-Smith J. Dispepsia in infants and children. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1998;12(3): 601-624.
8. Bayless TM, Huang SS. Recurrent abdominal pain due to milk and lactose intolerance in school-age children. *Pediatrics* 1971;47:1029.
9. Valladares MC, Ortiz L, Sainz-Espiga A, Rodríguez-Alarcón J, Vitoria JC. Dolor abdominal recidivante y absorción de la lactosa en niños de edad escolar. *Rev Esp Pediatr* 2002;58(3):169-174.
10. Mc Bean LD, Miller GD. Allaying fears and fallacies about lactose intolerance. *J Am Diet Assoc* 1998;98:671-676.
11. Macarthur C. Helicobacter pylori infection and childhood recurrent abdominal pain: lack of evidence for a cause and effect relationship. *Can J Gastroenterol* 1999;13(7):607-610.
12. Gold B, Colleti R, Abbott M, Czinn SJ, Elitsur Y, Hassall E et al. Medical Position Statement: The North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Helicobacter pylori infection in children: Recommendations for Diagnosis and Treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;31:490-497.
13. Loening-Bauke V, Swidsinski A. Constipation as a cause of acute abdominal pain in children. *J Pediatr* 2007; 151: 666-669.
14. Subcommittee on chronic abdominal pain in children. Chronic abdominal pain in children. *Pediatrics* 2005; 115: 812-815.
15. Huertas-Ceballos A, Macarthur C, Logan S. Pharmacological interventions for recurrent abdominal pain (RAP) in childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane>. Acceso 10 ene 2008
16. Huertas-Ceballos A, Macarthur C, Logan S. Dietary interventions for recurrent abdominal pain (RAP) in childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane>. Acceso 10 ene 08
17. POEM. It's all right to give analgesics to patients with abdominal pain. *BMJ* 2003; 326. Disponible en <http://www.bmj.com>. Acceso 10 ene 2008
18. Haroon H. Should children with Henoch-Schonlein purpura and abdominal pain be treated with steroids? *BestBets* 2005. Disponible en <http://www.bestbets.org> Acceso 10 ene 2008.

Capítulo 8. VÓMITOS

A.I. Díaz Cirujano, G. García Pérez, R. Prados Bueno

Contexto: Los vómitos son un síntoma frecuente en multitud de enfermedades en la infancia ya que se producen como respuesta a una amplia variedad de situaciones y problemas pudiendo constituir el síntoma principal, como en la obstrucción intestinal, o un síntoma acompañante como en los trastornos metabólicos, infecciosos o neurológicos.

Aproximación diagnóstica inicial: Una anamnesis y exploración adecuadas orientará acerca de la causa (digestiva o extradigestiva), que variará en función de la edad. También es importante determinar si el vómito es bilioso o no, dado que el primer caso suele estar asociado con mayor frecuencia a patología quirúrgica urgente y requerir una atención inmediata y minuciosa. Es necesario conocer las circunstancias en las que se producen los vómitos y su asociación a otros síntomas. La repetición del vómito, independientemente de la causa, puede conducir a un cuadro de deshidratación en el niño.

Manejo clínico: Lo primero será descartar patología quirúrgica o enfermedad grave que requiera tratamiento urgente y valorar el estado de hidratación del paciente. Si no precisa derivación a urgencias se puede probar tolerancia con aportes orales de soluciones de rehidratación a pequeñas tomas, y posteriormente dieta blanda o alimentación láctea. Si los vómitos son causados por una enfermedad que requiere un abordaje médico ó quirúrgico procederemos al tratamiento específico de la misma. Si no se encuentra causa aparente para los vómitos, considerar que la gastroenteritis aguda es la causa más frecuente de vómitos en la infancia y que éstos pueden preceder a la diarrea.

Medicina basada en la evidencia: Para el tratamiento de los vómitos en la gastroenteritis aguda es recomendable utilizar una solución comercial de rehidratación oral ofreciendo pequeñas y frecuentes cantidades, desaconsejándose el empleo de antieméticos. En relación al manejo del reflujo gastroesofágico, en la revisión sistemática de la colaboración Cochrane se concluye que los alimentos espesados reducen los signos externos del reflujo y la metoclopramida puede ser útil para disminuir el índice de reflujo mientras que la elevación de la cabecera de la cuna tiene poco efecto.

Definición

El vómito se define como la expulsión del contenido gástrico o de los tramos altos del intestino delgado por la boca. Debemos diferenciarlo de la regurgitación, en la que se expulsan pequeñas cantidades de alimento ya deglutido por la boca sin que se acompañe de aumento de presión intraabdominal.¹⁻⁵

Preguntas clave

¿Qué edad tiene el niño? ¿Qué características tiene el vómito? (Volumen, contenido, presencia de sangre, bilis, moco, relación con la ingesta, tiempo de evolución....) ¿Está asociado a otros síntomas? (Dolor, fiebre, diarrea, signos meníngeos...). ¿Tiene relación con la toma de algún alimento ó medicación? ¿Qué repercusión nutricional tiene?²

Exploración dirigida

La exploración ira básicamente encaminada a descartar la existencia de patología orgánica susceptible de tratamiento quirúrgico, o de patología con repercusión ponderoestatural susceptible de tratamiento médico. El aspecto general del niño reflejará la gravedad de la enfermedad subyacente. Se debe realizar un examen abdominal metódico y completo, valorar el estado de hidratación y realizar una exploración por aparatos.

Aproximación diagnóstica inicial

La anamnesis y la exploración adecuadas son **esenciales** para orientar el diagnóstico y las pruebas complementarias, necesarias en determinadas circunstancias. Los principales determinantes a considerar son la edad y la presencia o no de contenido bilioso. Los vómitos biliosos suelen indicar obstrucción o trastorno de la motilidad intestinal distal a la desembocadura de la ampolla de Vater (ligamento de Treitz) y requieren siempre evaluación urgente. Los vómitos no biliosos suelen estar presentes en los procesos infecciosos o inflamatorios digestivos o extradigestivos, en los trastornos metabólicos o endocrinos, en los procesos neurológicos con hipertensión intracraneal, en los de origen psicológico, en el síndrome de los vómitos cíclicos o en obstrucciones quirúrgicas proximales al ligamento de Treitz (p.ej. en la estenosis hipertrófica de píloro)⁵. La causa más frecuente de vómitos en la infancia es la gastroenteritis aguda, pudiendo ser los vómitos la primera manifestación antes de la aparición de la diarrea.

1. Recién nacido y lactante

En el recién nacido y el lactante las causas más frecuentes de vómitos estarán relacionadas con malformaciones en el ámbito del aparato digestivo, trastornos metabólicos y procesos infecciosos: gastroenteritis, infección urinaria, ORL, meningitis y sepsis.

Los errores innatos del metabolismo suelen manifestarse de manera precoz y en ellos los vómitos suelen acompañarse por síntomas como letargia, hipo o hipertonia o convulsiones.

Ante la presencia de vómitos alimenticios proyectivos de repetición en un lactante menor de 2 meses tras un intervalo libre de 15-25 días, habrá que considerar siempre la posibilidad de una estenosis hipertrófica de píloro. Puede acompañarse por ictericia prolongada (al igual que la infección urinaria neonatal)

Por encima de esa edad valorar invaginación intestinal, que suele acompañarse por accesos de llanto seguidos por palidez e hipotonía y eliminación de sangre mezclada con las deposiciones en estadios más avanzados.

Otra posibilidad a tener en cuenta ante un lactante que presenta vómitos sin diarrea es la infección urinaria, que tiene un fácil despistaje en la consulta con una tira reactiva.

En la enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE) los vómitos aparecen en el periodo neonatal, se mantienen durante un tiempo superior a 7 días y no suelen ser proyectivos.

También pueden deberse a errores dietéticos por mala técnica en la preparación de los biberones o sobrealimentación.

Debemos valorar igualmente la posibilidad de alergia o intolerancia a las proteínas de leche de vaca, en la que pueden presentarse vómitos, diarrea y síntomas cutáneos tras su introducción en la alimentación del lactante.²⁻⁷

2. Preescolar y niño mayor

2.1 Causas digestivas

La gastroenteritis fundamentalmente vírica (rotavirus), es con mucha diferencia la causa más frecuente. También son frecuentes la toxoinfección alimentaria o la alergia a alimentos.

Los vómitos constituyen un signo cardinal en la oclusión intestinal. Son de aparición brusca, con detención del tránsito intestinal y dolor abdominal. Las causas: malrotaciones, vólvulos, divertículos, oclusiones vasculares,...

La apendicitis aguda, perforada o no, y la peritonitis suelen asociar fiebre, dolor abdominal y defensa en la exploración. En el niño pequeño puede ser difícil llegar al diagnóstico y requiere un alto índice de sospecha al ser los síntomas menos específicos, asociándose a una mayor tasa de complicaciones. En todo caso debemos tener siempre presente que la apendicitis también existe en niños pequeños

Puede haber cuadros de invaginación intestinal en niños de hasta 3 años de edad.

En el diagnóstico diferencial debemos incluir las gastritis, úlcera gastroduodenal y la enfermedad inflamatoria intestinal crónica.

2.2 Causas extradigestivas

Las más frecuentes son las causas infecciosas de origen ORL (faringoamigdalitis, otitis media), seguidas de infecciones respiratorias, urinarias y del sistema nervioso central.

El niño pequeño puede tener cuadro de vómitos cíclicos ó recidivantes con componente acetónémico.

En el niño mayor con vómitos recurrentes y participación vascular, con antecedentes familiares de migraña ó jaquecas, pensar en cefalea migrañosa.

No olvidar que cualquier trastorno neurológico que produzca hipertensión intracraneal puede ser causa de vómitos. En estas edades la presencia de vómitos recidivantes en aumento, con cambios de carácter acompañante y síntomas de afectación de pares craneales, debe hacernos pensar en meningitis tuberculosa, encefalitis, o tumor cerebral.

En adolescentes y escolares las causas psicológicas ocupan un lugar destacado, y pueden deberse a situaciones de ansiedad en el colegio o la familia, angustia, depresión o expectación de acontecimientos, pudiendo en los casos más graves dar lugar a verdaderos trastornos del comportamiento alimentario. No olvidar que hay niños pequeños que aprenden a inducirse el vómito para llamar la atención.

Como entidad aparte existe el llamado síndrome de los vómitos cíclicos^{8,9} en preescolares o escolares pequeños, con pico entre los 3 y 4 años, consistente en la aparición de episodios de vómitos violentos que persisten con gran intensidad durante 12-48 h para desaparecer espontáneamente y reaparecer de manera periódica (media de una vez por semana) repitiéndose el mismo patrón y encontrándose en niño asintomático en los periodos intercurrentes. Puede llegar a afectar al 2% de los niños en edad preescolar y escolar y su causa es desconocida, si bien en el 75 % de los casos puede encontrarse un factor desencadenante como la excitación emocional y puede asociarse con una mayor prevalencia de migraña, epilepsia o colon irritable. Su diagnóstico es de exclusión, ya que es un patrón con el que puede manifestarse un grupo heterogéneo de enfermedades.⁹ (Tabla I).

Manejo inicial

En los cuadros de vómitos causados por una enfermedad subyacente deberemos proceder al tratamiento inmediato de la misma. Se podrá hacer el diagnóstico de gastroenteritis aguda si se acompaña de diarrea. Como tratamiento sintomático de los vómitos debemos iniciar aportes orales a base de soluciones comerciales de rehidratación en cantidades pequeñas de 5-10 ml y en intervalos cortos de tiempo, cada 5-10 minutos, para comprobar la tolerancia, aumentando progresivamente las cantidades si la respuesta es adecuada, durante un periodo de 3-8 horas. Posteriormente pasaremos a una dieta blanda, durante 24-48 horas, lactancia materna, ó fórmula adaptada a concentración normal, aportando cantidades pequeñas de alimento y aumentando la frecuencia de la ingesta, limitando el aporte de grasas y dulces e incluyendo la administración de zumos y frutas.^{1,10}

1. Lactante de 2-4 semanas de edad con vómitos proyectivos, no biliosos, cuya intensidad va aumentando de forma progresiva

Este proceso debe hacernos pensar en la estenosis hipertrófica de píloro. En la exploración física pueden aparecer ondas peristálticas visibles y podemos palpar la oliva pilórica, aunque los hallazgos radiológicos y ecográficos son diagnósticos. Ocurre con mayor frecuencia en varones primogénitos, inicialmente sólo presentan vómitos proyectivos, que se van incrementando en volumen, y si avanza el cuadro se acompañan de malnutrición, ictericia y trastornos metabólicos (alcalosis metabólica).^{2,4}

2. Niño de 3-24 meses de edad con dolor abdominal espasmódico, crisis de llanto y vómitos

En ocasiones los cuadros de invaginación intestinal pueden cursar con vómitos inicialmente y pueden llegar a estados de gran postración ó presentar irritabilidad paradójica. En la exploración puede palparse una masa abdominal en el cuadrante inferior derecho y aparecer rectorragia. La ecografía será de gran ayuda en el diagnóstico, el enema baritado puede confirmarlo y frecuentemente constituye el tratamiento.

3. Vómitos y diarrea crónica en el lactante tras introducción de nuevos alimentos

La alergia a proteínas de leche de vaca puede manifestarse con esta clínica en los primeros meses de la vida tras la introducción de fórmula adaptada y es responsable de más del 25% de los casos de diarrea crónica. Puede cursar además con rechazo del alimento, dermatitis perioral y/o síntomas respiratorios. La mejoría al retirarla constituye por sí misma una prueba diagnóstica y es el tratamiento del problema.⁷

La intolerancia al gluten puede producir una clínica similar al introducirlo en la dieta y conducir a una escasa ganancia ponderal y cuadro clínico de malabsorción.

4. Náuseas, dolor abdominal, vómitos y febrícula en el niño

Lo primero es descartar un abdomen agudo quirúrgico. La infección de los órganos abdominales puede darse a cualquier edad y tener un comienzo insidioso con anorexia y vómitos que pueden ir aumentando en intensidad. El dolor puede inicialmente tener una localización periumbilical pero al progresar la irritación puede desplazarse al cuadrante inferior derecho. La presión en el punto de McBurney puede producir dolor, pero varía dependiendo de la posición del apéndice. El diagnóstico debe ser rápido porque puede producirse absceso apendicular y perforación.

Si la anamnesis y exploración no son sugestivas de patología quirúrgica urgente la causa más frecuente será una gastroenteritis en fase inicial. Podría indicarse probar tolerancia a pequeñas tomas, observar deposiciones y en el caso de que apareciera diarrea recomendar rehidratación a demanda y tras cada deposición así como dieta astringente.

Si se tratara de un lactante vendría recoger una muestra de orina para realizar una tira reactiva en la consulta con objeto de descartar una infección urinaria.

5. Tratamiento farmacológico

Los antieméticos no se recomiendan en general como tratamiento sintomático de los vómitos en la infancia, dados sus potenciales efectos adversos y su posible interferencia con la rehidratación oral si producen somnolencia. Pueden requerirse en algunas situaciones concretas (quimioterapia, postanestesia, cinetosis, etc) comprobando que el niño no presenta hemorragia, obstrucción ni perforación.

5.1. Metoclopramida: actúa como antiemético por el bloqueo de los receptores dopaminérgicos. No debe usarse en niños menores de 20 meses. Puede ocasionar un síndrome extrapiramidal que cede al suprimir el tratamiento. La dosis utilizada es de 0,5-1mg/kg/d.

5.2. *Domperidona*: tiene también efecto antidopaminérgico y se tolera mejor que la metoclopramida, a dosis de 0,2-0,4 mg/kg/dosis repartido en 3-4 dosis al día. Se utiliza en caso de niños con vómitos secundarios a tratamiento citostático.

5.3. *Antagonistas de la serotonina*: Ondasetron, es una ortopramida y se utiliza fundamentalmente en los vómitos secundarios a quimioterapia y radioterapia.²⁻⁴

Seguimiento y precauciones

La preocupación fundamental será conseguir una adecuada hidratación y nutrición del niño. En los cuadros susceptibles de tratamiento quirúrgico el manejo es hospitalario. En el resto de los procesos, si con un adecuado tratamiento oral no se consigue el control, deberemos plantearnos asimismo la derivación a un Centro Hospitalario.

El manejo nutricional de los problemas digestivos menores debe ser asumido por el pediatra de Atención Primaria.

Cuando se remite a su domicilio un niño con vómitos, deberá indicarse observación de los posibles signos de deshidratación y que en ese caso vuelva o acuda a urgencias.

Si se hizo un diagnóstico de presunción de gastroenteritis aguda en fase inicial, convendrá que vuelva el día siguiente a la consulta si no apareciera diarrea y persistieran los vómitos.

Si los vómitos se acompañan por dolor abdominal, aunque inicialmente no parezca quirúrgico será prudente enseñar a la familia las características típicas del dolor de la apendicitis y acudir a urgencias en el caso de que se presente.

Medicina basada en la evidencia

Para los vómitos en la gastroenteritis aguda se recomienda utilizar soluciones comerciales de rehidratación oral administrándolas a pequeñas tomas, siendo desaconsejable el empleo de antieméticos.¹¹

En relación al manejo del reflujo gastroesofágico, en la revisión sistemática de la colaboración Cochrane se concluye que los alimentos espesados reducen los signos externos del reflujo y la metoclopramida puede ser útil para disminuir el índice de reflujo, mientras que la elevación de la cabecera de la cuna tiene poco efecto.¹²

Bibliografía

1. Avner JR. *Vómitos*. En: Schwartz MW, Charney EB, Curry TA, Ludwig S. eds. Manual de Atención Primaria en Pediatría. 2ª Edición. Mosby; 1994. p.352-369.
2. González-Meneses A, López J, Durán LE. *Vómitos y regurgitaciones*. En: Pediatría integral. Gastroenterología y nutrición pediátrica. 1999; 1: 68-73.
3. Carbajo Ferreira AJ. *Vómitos y regurgitaciones. Reflujo gastroesofágico. Estenosis pilórica*. *Pediatr Integral* 2007; XI (1): 42-52.
4. Martínez Gómez MJ. *Vómitos*. En: Muñoz MT, Hidalgo MI, Rubio LA, Clemente J, eds. Pediatría extrahospitalaria. Aspectos básicos en Atención Primaria. 3ª Edición. Madrid: Ergon; 2001. p. 89-93.
5. Murray KF, Christie DL. *Vomiting*. *Pediatr Rev*. 1998; 19: 337-341. Ruiz-Canela Cáceres J, Argüelles Martín F. *Vómitos en la infancia*. En: Argüelles Martín F, Polanco Allué I, eds. Manual de gastroenterología pediátrica. Granada :Ed. Comares S.L.; 1996. p.101-109. Plaza Martín AM. *Clínica y tratamiento de la alergia a proteínas de leche de vaca*. *Pediatr integral* 1999; 4: 153-161.
6. Vilar Escrigas PJ, Barrio Merino A, Marugán de Miguelsanz JM. *Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico, síndrome de vómitos cíclicos y vómitos crónicos o recurrentes de otra etiología*. *An Esp Pediatr* 2002; **56**: 151-164.
7. Tamayo G, Prieto G. *Vómitos en el niño*. En: García -Sicilia López J. et al. Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1ª Ed. Madrid: Roblimed; 2001:p. 307-311.
8. Li BK, Murray RD, Heitlinger LA, Robbins JL, Hayes JR. *Heterogeneity of diagnoses presenting as cyclic vomiting*. *Pediatrics* 1998; 102: 583-587.
9. De la Torre Espí M, Molina Cabañero JC. *Vómitos*. En: Urgencias. Protocolos diagnósticos y terapéuticos. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría 31:97-105. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/31.pdf>. Acceso el 21/08/07.
10. Hernández Merino A. Soluciones de rehidratación oral (v.1/2007). Guía ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 12/02/2007; consultado el 22 /08/2007]. Disponible en <http://infodocotor.org/gipi/>

11. National Clearinghouse Guidelines. *Evidence based clinical guideline for children with acute gastroenteritis in children aged 2 months to 5 years*. 2006. Disponible en: <http://www.guidelines.gov> .Acceso 12 Sep 2007
12. Craig WR, Hanlon-Dearden A, Sinclair C, Taback S, Moffat M. Metoclopramida, alimentos espesados y cambios de posición para el reflujo gastroesofágico en menores de 2 años (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library 2007 Issue 2.Chichester, UK: Jon Wiley & Sons, Ltd.).Acceso 2 Agosto 2007.

Tabla I . Etiología de los vómitos según la edad^{3,9}

Recién nacido/lactante		
	<i>Trastornos gastrointestinales</i>	Errores en la alimentación: cantidad o concentración elevadas. Gastroenteritis aguda, Malformaciones obstructivas digestivas, Tapón o ileo meconial, Enterocolitis necrotizante Estenosis pilórica, Invaginación intestinal Reflujo gastroesofágico , Hernia incarcerada Alergia /intolerancia a proteínas de leche de vaca
	<i>Infecciones no gastrointestinales</i>	Infecciones urinarias, Infecciones respiratorias: tos ferina, Neumonía , infección del tracto respiratorio superior, Meningitis , sepsis.
	<i>Trastornos neurológicos</i>	Hemorragia intracraneal, Hidrocefalia, Traumatismos craneoencefálicos
	<i>Enfermedades renales</i>	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal Acidosis tubular
	<i>Patología endocrina y metabólica</i>	Errores innatos del metabolismo: Aminoacidopatías , galactosemia , fructosemia , acidemias orgánicas. Hiperplasia suprarrenal congénita Hipercalcemia
	<i>otros</i>	Sobredosificación o efectos secundarios de fármacos.

(Continuación)

Preescolar/escolar	<i>Trastornos gastrointestinales</i>	Alimentación mal reglada: cantidad o concentración elevadas. Gastroenteritis aguda, Reflujo gastroesofágico , Enfermedad ácido-péptica Apendicitis aguda Hernia incarcerada Enfermedad inflamatoria intestinal Patología biliar Pancreatitis aguda Obstrucción del aparato digestivo: bridas , malrotación intestinal con /sin vólvulos, invaginación Cuerpos extraños esofágicos
	<i>Infecciones no gastrointestinales</i>	Infecciones urinarias, Infecciones respiratorias:, neumonía , infección del tracto respiratorio superior, Meningitis
	<i>Trastornos neurológicos</i>	Migrañas, Cinetosis Síndromes vertiginosos Tumores del sistema nervioso central Traumatismos craneoencefálicos Encefalopatía hipertensiva
	<i>Enfermedades renales</i>	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal Glomerulopatías Hipertensión arterial
	<i>Patología endocrina y metabólica</i>	Diabetes mellitus Insuficiencia suprarrenal Síndrome de Reye
	<i>otros</i>	Vómitos cíclicos Bulimia –anorexia nerviosa Vómitos psicógenos Intoxicaciones Embarazo Sobredosificación o efectos secundarios de fármacos.

Capítulo 9. DIARREA AGUDA

R. Ortiz Movilla, R. Ramírez Parenteau, J. Prados Martín

Contexto. La diarrea aguda es un motivo muy frecuente de consulta en Atención Primaria, correspondiendo la mayor parte de los casos a cuadros víricos leves y autolimitados. La rehidratación oral y la realimentación precoz son la base del tratamiento de esta patología, no estando recomendado de rutina el uso de otros medicamentos. Los mayores puntos de controversia en el momento actual se suscitan en torno a la composición de las soluciones de rehidratación oral, el uso de anti-bioterapia para los casos de diarrea aguda bacteriana y la utilización de modificadores de la flora intestinal (bifidobacterias) como coadyuvantes al tratamiento médico tradicional.

Aproximación diagnóstica inicial. La diarrea aguda se define como un aumento del número de deposiciones de escasa consistencia que determina una pérdida de agua y electrolitos en proporciones superiores a lo normal. En los casos de etiología vírica el cuadro clínico puede acompañarse de ocasionales síntomas respiratorios (tos, aumento de mucosidad, rino-rrhea), y las heces suelen ser líquidas y abundantes. La presencia de múltiples deposiciones de escasa cantidad, con sangre o moco orienta más hacia una etiología bacteriana, que debe ser confirmada por un coprocultivo.

Manejo clínico. Las soluciones de rehidratación oral (SRO) son el tratamiento preferido para reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos causadas por la diarrea en los niños con deshidratación leve o moderada. Asimismo, la realimentación precoz mejora la recuperación funcional del tracto digestivo, y minimiza la duración de la diarrea. No se recomienda la retirada rutinaria de lactosa de la dieta, estando reservada ésta para casos individualizados y con síntomas o signos evidentes de malabsorción de este azúcar. El uso de antibióticos no suele ser necesario, aunque tiene sus indicaciones, que pueden ser absolutas, como en el caso de diarrea por *Shigella* y por *Escherichia coli* enteroinvasiva. Sólo si hay afectación del estado general, en los lactantes de menos de 6 meses, o en individuos inmunodeprimidos, está indicado el tratamiento antibiótico de la diarrea aguda por *Salmonella* no tifoidea. El racecadotril, un inhibidor de la hipersecreción intestinal ha demostrado en algunos ensayos clínicos una eficacia antidiarreica superior a placebo, y podría estar indicado en el caso de diarreas agudas secretoras de etiología vírica. El uso de fármacos inhibidores de la motilidad intestinal (loperamida, opiáceos, anticolinérgicos), adsorbentes o u otros modificadores de la secreción intestinal (subsalicilato de bismuto) no se recomienda por el escaso beneficio clínico y la posibilidad de efectos secundarios potencialmente graves.

Medicina basada en la evidencia. Las SRO con baja osmolaridad muestran una mayor eficacia clínica en los países desarrollados frente a la SRO clásica recomendada por la OMS, consiguiendo una reducción de las pérdidas fecales, y de la duración del cuadro clínico. Asimismo la ganancia de peso y la duración de la diarrea es discretamente menor en los niños realimentados precozmente. No se recomienda el uso antibiótico de rutina en los casos de *Salmonella* no tifoidea, ya que no disminuye la duración de la enfermedad, y puede prolongar el periodo de excreción de la bacteria. Recientes estudios acerca del papel de los probióticos (*Lactobacillus*) en este cuadro demuestran una disminución de la gravedad y una menor duración de la misma en los casos de diarrea por *Rotavirus*, por lo que es posible que tengan un papel coadyuvante en el tratamiento de esta patología. Está por clarificar el papel del zinc en el tratamiento y profilaxis de la diarrea, necesiándose más estudios para definir su uso en nuestro medio.

Definición

Aumento del número de deposiciones en 24 horas, siendo éstas de escasa consistencia, lo que contribuye a una pérdida de agua y electrolitos en proporciones superiores a lo normal. Puede acompañarse de otros signos o síntomas como náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal, formando en conjunto un síndrome de variada etiología y formas clínicas.

Preguntas clave

¿Qué número y cuánta cantidad de deposiciones realiza? ¿Tienen las heces moco, sangre o pus? ¿Existen signos o síntomas de deshidratación (sed, letargia, escasa orina)? ¿Existe fiebre o afectación del estado general?

Exploración dirigida

La exploración física irá dirigida a intentar establecer la etiología del cuadro clínico, y permitirá evaluar también las complicaciones del mismo, como son la deshidratación o la intolerancia secundaria a la lactosa.

En nuestro medio, la mayoría de las diarreas agudas, están producidas por gastroenteritis víricas, generalmente autolimitadas, y con escasa morbi-mortalidad. La presencia de síntomas catarrales coexistentes que se suelen encontrar en este tipo de diarreas pueden ayudar a establecer el diagnóstico y debe ser evaluada. Sin embargo en un cuadro diarreico la exploración física deberá ir orientada prioritariamente el estado de hidratación del niño, ya que a veces la pérdida de agua y electrolitos puede producir una deshidratación en ocasiones importante, fundamentalmen-

te en lactantes y niños pequeños. En la Tabla I se resumen los principales hallazgos exploratorios según el grado de deshidratación.

Por otro lado la presencia de eritema perianal, emisión explosiva de heces, y distensión abdominal nos puede orientar hacia la presencia de una malabsorción de azúcares, debiendo evaluar estos signos en los casos de evolución más tórpida para descartar una intolerancia secundaria a la lactosa.

Aproximación diagnóstica inicial

Aunque las posibilidades etiológicas y mecanismos patogénicos son muy variados, el estudio semiológico de la diarrea como síntoma nos puede llevar a un diagnóstico sindrómico aproximado. En términos generales, la consistencia de las deposiciones suele ir cambiando en el curso de la enfermedad, pasando de pastosas, grumosas, desligadas y con mucosidad a francamente líquidas con elevado contenido de agua y electrolitos. Estas diarreas líquidas generalmente expulsadas a chorro y en gran cantidad, indican un mecanismo patogénico de tipo enterotóxico, típico de virus, o *Escherichia Coli* enterotóxico, por afectación fundamental de intestino delgado, y pueden tener un pronóstico más grave por la mayor pérdida hidrosalina y la posibilidad de deshidratación sobre todo en lactantes de corta edad. En los casos de gastroenteritis por bacterias que actúan por un mecanismo invasivo, las deposiciones son muy numerosas, pero de escaso volumen, ricas en moco y a menudo con sangre, reflejando un predominio de alteración en el intestino grueso, con un pronóstico más favorable por la escasa pérdida de agua y electrólitos, si bien el riesgo de bacteriemia es mayor por la capacidad invasiva de la bacteria.¹

La principal causa de enfermedad diarreica aguda en nuestro medio son los virus, siendo el *Rotavirus* el germen más frecuentemente implicado con una incidencia que oscila según diversos autores entre el 10.5 y el 32.2% del total de las diarreas.^{2,3} Otros agentes víricos como el *Adenovirus*, el *Agente Norwalk* y algunos enterovirus, son causantes conocidos de diarrea aguda, pero no existen estudios lo suficientemente amplios como para determinar su incidencia real. Las gastroenteritis por *Salmonella sp.* (8.5-37.2%), *Campylobacter* (5-7.5%) *Shigella* (1-5%) y *Yersinia* (1%) son las siguientes en frecuencia.^{2,3} *Escherichia coli* en alguna de sus cinco variedades (enteropatógeno, enterotoxigénico, enteroinvasivo, enterohemorrágico y enteroadherente) es un patógeno común en la diarrea aguda infantil en países desarrollados, pero lo difícil de su estudio microbiológico, impide que pueda conocerse su frecuencia real. Otros microorganismos como *Aeromonas*, *Clostridium*, *Cryptosporidium* o *Giardia* son causantes también de gastroenteritis aguda infantil, pero con una frecuencia menor que para los patógenos descritos más arriba.

Manejo inicial

Consideraciones previas

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) son el método de elección para evitar la pérdida de agua y electrolitos en los casos de diarrea aguda.⁴⁻⁷ Su utilización está basada en el hecho de que los mecanismos de absorción activa del sodio actúan muy eficazmente en todos los tipos de diarrea aguda. Estos mecanismos dependientes de un sistema de cotransporte pueden ser estimulados por numerosos nutrientes (glucosa, galactosa, di y tripéptidos) de tal manera que la absorción de sodio y glucosa se ve facilitada por la presencia concomitante de ambos elementos en la luz intestinal, siguiendo el agua pasivamente al movimiento del sodio. Inicialmente la SRO de la OMS (con 90 mmol/L de sodio) se pensó para reponer las importantes pérdidas fecales de sodio en los pacientes afectados con cólera. Posteriormente, dado que las causas de diarrea no secretora (sobre todo por *Rotavirus*) no suelen producir tanta pérdida de sodio, se desarrollaron y recomendaron soluciones con menos cantidad de este ión, que han sido utilizadas con éxito tanto en países en vías de desarrollo, como en países desarrollados. La ESPGAN desde finales de los años ochenta recomienda soluciones con 60mmol/L de sodio para niños europeos. Otro aspecto de interés en las SRO es la osmolaridad de la solución, que depende de la concentración de sodio y de glucosa. La osmolaridad de la solución de la OMS alcanza los 330mOsm/L. y se comporta como levemente hipertónica, causando una secreción neta de agua hacia la luz intestinal que en algunos niños no es reabsorbida completamente. Se han publicado diversos estudios que muestran una mayor eficacia clínica de las SRO hipoosmolares frente a la solución de la OMS en casos de diarrea no colérica.^{4,8-9} Debido a estos y otros hallazgos, en mayo de 2002 la OMS y la UNICEF anunciaron una nueva formulación para rehidratación oral hipoosmolar (245 mosm/L) y con un contenido de 75 mmol/L de sodio.^{7,10} Esta solución se recomienda para su uso universal, incluso en niños y adultos afectados de cólera, aunque se deben hacer más estudios después de su comercialización para confirmar la seguridad de esta indicación. En la Tabla II se muestran algunos tipos de soluciones de rehidratación disponibles en nuestro medio, comparadas con las recomendaciones de la OMS y la ESPGAN.

En un intento de mejorar las SRO, se ha investigado en los últimos años la sustitución de la glucosa como co-transportador del sodio por aminoácidos (glicina, alanina, glutamina) o carbohidratos complejos (del trigo, lentejas,

judías y sobre todo del arroz). Las preparaciones con aminoácidos no han demostrado una eficacia superior a la solución tradicional de la OMS, mientras que aquellas con carbohidratos complejos derivadas del arroz -que proporcionan un mayor número de unidades de glucosa para el cotransporte de sodio sin sobrecarga osmótica, disminuyendo la osmolaridad y favoreciendo el restablecimiento de la lesión mucosa por la presencia de nutrientes intraluminales- parecen particularmente efectivas en el cólera, con una reducción de las pérdidas fecales y un acortamiento en la duración de la diarrea.^{4,7} De todas formas, en nuestro medio siguen siendo de primera elección las SRO hipoosmolares por su facilidad de preparación y seguridad en su uso.

Por otro lado las soluciones caseras presentan unas cantidades poco adecuadas de glucosa e iones que hace que no sean recomendables en el tratamiento de rehidratación de la diarrea aguda.⁶ En la Tabla III se comparan este tipo de preparados con las soluciones de la OMS y las recomendaciones de la ESPGAN.

El otro pilar fundamental en el tratamiento de la diarrea aguda es la realimentación precoz, puesto que diversos estudios han demostrado que el intestino es capaz de absorber una gran parte de los nutrientes durante la fase diarreica aguda. Además la función de barrera del intestino se restablece antes y la ganancia ponderal es mayor en los niños realimentados precozmente.^{4,6, 11} Por otro lado la duración del cuadro diarreico se acorta en aproximadamente medio día en estos niños. Existen ciertos alimentos (aquellos con carbohidratos complejos, como arroz, trigo, patatas, pan y otros cereales, yogur, algunas frutas) que son mejor tolerados, y se deberían rechazar las comidas grasas y los azúcares simples que pueden empeorar los síntomas debido al aumento de la osmolaridad que conllevan.

Se han estudiado diversos fármacos para intentar mejorar el curso de la diarrea, reduciendo la pérdida de agua por las heces, intentando acortar la enfermedad o simplemente, mejorando los síntomas. Muchos de ellos no tienen nada más que un efecto "cosmético" intentando aumentar la consistencia de las heces, o paralizando el tránsito intestinal, aunque la pérdida de agua y electrolitos puede ser elevada, aun con heces más consistentes o formándose un tercer espacio sin eliminación de las mismas al exterior, creándose así una falsa sensación de seguridad que puede llevar a un retraso en la puesta en marcha de una terapia más efectiva. Además en algún caso los efectos secundarios potencialmente graves hacen que el uso de estos agentes farmacológicos (loperamida, opioides, anticolinérgicos o bismuto) no esté recomendado.^{4,6,12} El racecadotril (un inhibidor selectivo de la encefalina que actúa prolongando la acción antisecretora de la encefalina en el tracto intestinal, sin entorpecer el tránsito intestinal ni promover el sobrecrecimiento bacteriano) ha demostrado un uso prometedor en varios estudios clínicos, disminuyendo la diarrea cuando se compara con placebo. Aunque la mayoría de los casos de diarrea aguda en nuestro medio son leves y no requieren ningún tipo de terapia farmacológica su uso podría ser beneficioso en diarreas secretoras (víricas) como terapia coadyuvante.¹³

Los probióticos son micro-organismos no patógenos que resisten la digestión para alcanzar el colon vivos, donde ejercen su efecto beneficioso. El mecanismo de acción de estos productos incluye la competición con bacterias patógenas por los sitios de unión a los nutrientes intraluminales, la producción de sustancias antibióticas, y la mejoría de la situación inmunitaria del huésped. Diversos estudios en los últimos años han evaluado los efectos de diferentes probióticos en la gastroenteritis aguda, mostrando la eficacia de distintas cepas de *Lactobacillus* (fundamentalmente *Lactobacillus casei GG*) en la diarrea por *Rotavirus* y en menor medida *Salmonella*, *Shigella* y *E. Coli* enterotoxigénica.¹⁴⁻¹⁶ Asimismo se ha estudiado el uso de otros probióticos como *Saccharomyces boulardii*, *Bifidobacterium bifidum* y *Enterococcus faecium*, demostrando su eficacia en esta patología. En concreto, un reciente meta-análisis ha demostrado que existe un beneficio clínico moderado del *S. boulardii* en niños con gastroenteritis aguda, con un acortamiento discreto en la duración de la diarrea.¹⁷ De todas formas estos resultados deben ser interpretados con cautela debido a la existencia de limitaciones metodológicas en alguno de los estudios incluidos en el meta-análisis. En el momento actual existen ya en el mercado nuevas SRO con probióticos para la terapia de rehidratación oral, aunque antes de recomendar su uso rutinario se han de realizar más estudios para determinar la idoneidad de la dosis, tipo de cepas a utilizar y forma de administración de estos agentes.^{12, 15} Por otro lado los prebióticos (carbohidratos complejos que estimulan el crecimiento de flora intestinal saprofita) no han demostrado hasta el momento una reducción de la incidencia de la enfermedad diarreica en aquellos estudios donde se han utilizado.¹⁸

Recientemente la OMS y la UNICEF han recomendado, en los países en vías de desarrollo, la suplementación de la dieta con zinc para reducir la duración, severidad y recurrencia de la diarrea en niños sean inmunocompetentes o inmunodeprimidos y malnutridos, basándose en múltiples trabajos que han demostrado un efecto beneficioso de este metal (en forma de acetato, gluconato, sulfato, administrado de manera única o en combinación con otras vitaminas, micronutrientes o SRO).¹⁹ Existen ensayos clínicos y meta-análisis que han demostrado que la adición de zinc a las SRO reduce la emisión de heces, la persistencia de los episodios de diarrea y el requerimiento de fluidoterapia.²⁰⁻²² El mecanismo de acción del zinc es múltiple, ya que este micronutriente está envuelto en diferentes procesos metabólicos, reduciendo la secreción de iones, y aumentando el apetito, la absorción de nutrientes, y la regeneración de los enterocitos, restaurando la permeabilidad intestinal y la inmunidad celular y humoral.¹⁹ Por otro lado la existencia de deficiencias moderadas de zinc podría jugar un papel importante en la adquisición de la enfermedad

y su suplementación de manera profiláctica para evitar las diarreas en los países en vías de desarrollo es recomendada por la OMS como una intervención eficaz, y costo-efectiva. De todas formas la mayoría de estos estudios se han realizado en países en vías de desarrollo, y se necesitan todavía más ensayos para identificar el mecanismo exacto de acción del zinc, determinar exactamente la cantidad y forma más óptima de administración y el papel que pudiera tener en las diarreas agudas de los países desarrollados.^{10, 19, 21}

Esquema terapéutico práctico

1. Niño con diarrea aguda sin signos de deshidratación

1.1. Diarrea líquida, acuosa, sin sangre moco ni pus

Ésta suele ser la situación que con más frecuencia nos encontramos en la práctica diaria. Aunque las SRO han sido usadas para reemplazar las pérdidas hidroelectrolíticas incluso en los niños con diarrea leve, es posible que estos niños rechacen estas soluciones por su sabor. Si la diarrea sigue siendo poco importante, se puede prevenir la deshidratación con la ingesta de líquidos extras y se debe continuar con una alimentación normal para la edad, evitando alimentos excesivamente grasos o azucarados, ya que pueden empeorar el cuadro clínico. Los lactantes alimentados exclusivamente con leche deben seguir con la misma, no siendo necesario la dilución de la fórmula adaptada con exceso de agua como se recomendaba anteriormente.⁴⁻⁶ Inicialmente no se recogerá coprocultivo y sólo si el curso clínico es prolongado o la afectación más importante se podrá valorar la recogida de muestras para virus y bacterias (fundamentalmente Rotavirus)

1.2. Diarrea con moco, sangre, o pus

El manejo inicial es el mismo que en el punto anterior, pero se recomienda la recogida de coprocultivo para investigar la etiología del cuadro. No está recomendada la utilización de un antibiótico empírico a la espera de los resultados microbiológicos. Se utilizarán antimicrobianos en los casos de diarrea por *Salmonella sp.* cuando afecta a lactantes menores de seis meses, inmunodeprimidos, o con afectación importante del estado general, no estando recomendada de manera rutinaria la utilización de antibióticos en niños mayores con afectación leve.²³ Cuando la afectación es por *Campylobacter sp.* la eritromicina, administrada en etapas iniciales acorta la duración de la enfermedad y previene las recidivas.² Sin embargo, el tratamiento antibiótico específico tiene sus indicaciones que pueden ser absolutas, como en el caso de diarrea por *Shigella* y por *E. coli* enteroinvasivo, *Clostridium* o *Giardia*. En la Tabla IV se resumen los patógenos más frecuentes y los tratamientos antibióticos recomendados en cada caso.

2. Niño con diarrea y deshidratación leve (3-5%)

La deshidratación debe ser corregida con la administración de SRO a razón de 50ml/Kg. añadiendo además otros 10ml/Kg. por cada pérdida extra (vómitos o diarrea). Una vez que la deshidratación se ha corregido (debe administrarse la SRO durante un periodo de 4 horas aproximadamente), se comenzará con la realimentación precoz. Se recomienda la recogida de coprocultivo para virus y bacterias y la vigilancia del estado de hidratación periódicamente.

3. Niño con diarrea y deshidratación moderada (6-10%)-severa (>10%)

Aunque en los casos de deshidratación moderada, se puede conseguir una mejoría clínica con la administración de SRO a 100 ml/kg más 10 ml/kg por deposición o vómitos en un periodo de 4 horas, se debe vigilar el estado clínico de estos niños en el ámbito hospitalario, ya que el cuadro puede progresar rápidamente y la evaluación clínica y analítica del nivel de líquidos y electrolitos ha de ser estrecha. La deshidratación severa que causa shock hipovolémico, se considera una urgencia médica que debe ser tratada con rehidratación intravenosa rápida inicial con suero salino a razón de 20 ml/kg durante una hora, y posteriormente administración de líquidos y electrolitos intravenosos, con evaluación clínica y analítica hospitalaria.

Seguimiento y precauciones

La valoración del estado de hidratación en caso de diarreas moderadas ha de ser continua para prevenir la progresión del cuadro sobre todo en lactantes y niños pequeños. También tendremos que vigilar la aparición de síntomas de malabsorción de lactosa, que puede ocurrir sobre todo en las gastroenteritis virales prolongadas por afecta-

ción de las disacaridasas de los enterocitos. Inicialmente no está indicado retirar la lactosa de la dieta, y tan sólo cuando existan síntomas sugerentes de esta malabsorción (heces explosivas, eritema perianal, distensión abdominal,...) estará indicado el cambio a una fórmula sin lactosa.⁴⁻⁶

Pediatría basada en la evidencia

Las SRO son consideradas tan efectivas como la terapia intravenosa para la rehidratación de pacientes con deshidratación leve-moderada, y se consideran el tratamiento de primera elección en estos pacientes, estando indicadas en nuestro medio aquellas SRO con menor osmolaridad (nivel de evidencia A) ⁴⁻⁶. Los niños que tienen diarrea y no están deshidratados pueden continuar con su alimentación normal, y aquellos que requieran SRO tan pronto como haya pasado el periodo de rehidratación oral.⁴ La realimentación precoz restaura el balance nutricional rápidamente y, aunque modestamente, reduce la duración de la diarrea en aproximadamente medio día (evidencia A) ^{4,6-8,11}. Los fármacos antidiarreicos no se recomiendan de rutina para su uso en niños con esta patología, por el escaso beneficio clínico y los potenciales efectos tóxicos secundarios (evidencia D) ⁴⁻⁶. Tampoco está indicada la retirada de lactosa de la dieta de manera inicial, y se deben reservar las fórmulas sin lactosa para los casos en los que existan signos y síntomas de malabsorción de este azúcar (evidencia A) ⁴. Los probióticos (*Lactobacillus GG*) se han mostrado eficaces para la duración de la diarrea secundaria a *Rotavirus*, y pueden ser considerados una terapia adyuvante en esta enfermedad. (evidencia A) ^{6,14,15}, aunque todavía hay que establecer las dosis y forma de administración de estos modificadores de la flora intestinal.

Bibliografía

1. Delgado A, De Aristegui J. *Diarrea Aguda. Gastroenteritis*. En Cruz M.. Tratado de Pediatría, 7ª ed. Barcelona: Espaxs; 1994; 1114-26.
2. Castillo Martín F. *Estudio de los principales enteropatógenos en las diarreas infantiles en España*. Med Clin (Barc) 1992; 99:69-74.
3. Gómez Campderá JA, Rodríguez R, López Prieto F, Navarro Gómez ML. *Gastroenteritis bacteriana en pediatría: revisión etiológica*. Act Ped Esp 1995; 53:624-30
4. AAP Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. *Practice Parameter: The management of acute gastroenteritis in young children*. Pediatrics 1996; 97: 424-436.
5. Guerrant RL, et al.. *Practice guidelines for the management of infectious diarrhea*. Clin Infect Dis 2001; 32:331-51
6. National Guideline Clearinghouse. *Evidence based clinical practice guideline for children with acute gastroenteritis (AGE) in children age 2 months to 5 years*. Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2006. Disponible en: <http://www.guideline.gov> Acceso 26 sep 2007
7. *Managing acute gastroenteritis among children*. MMWR, November 2003 52: RR-16
8. *Multicentre evaluation of reduced-osmolarity oral rehydration solution. International Study group on reduced-osmolarity ORS solutions*. Lancet 1995; 345:282-285.
9. Santosham M. *A double-blind clinical trial comparing World Health Organization oral rehydration solution with a reduced osmolarity solution containing equal amounts of sodium and glucose*. J Pediatr 1996; 128:45-51.
10. *World Health Organization. Oral rehydration salts (ORS): a new reduced osmolarity formulation*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2002
11. Duggan C, Nurko S. *"Feeding the gut": The scientific basis for continued enteral nutrition during acute diarrhea*. J Pediatr 1997; 131:801-808.
12. The University of Michigan Health System: *Routine use of bismuth subsalicylate is not recommended in the treatment of children with acute diarrhea*. Updated 2004. Disponible en <http://www.med.umich.edu/pediatrics/ebm/cats/subsalic.htm>. Acceso 26 sep 2007
13. Salazar-Lindo E, Santisteban-Ponce J, Chea-Woo E, Gutierrez M. *Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhea in children*. N Engl J Med 2000; 343:463-7
14. Majamaa H, Isolauri E, Saxelin M, Vesikari T. *Lactic acid bacteria in the treatment of acute Rotavirus gastroenteritis*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 20:333-9
15. Guandalini S, Pensabene L, Mona AZ. *Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhea: a multicenter european trial*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30:54-60
16. Salvatore S, Hauser B, Devreker T, et al. *Probiotics and zinc in acute infectious gastroenteritis in children: are they effective?* Nutrition 23 (2007) 498-506

17. Szajewska H, Skorka A, Dylag M. Meta-analysis: *Saccharomyces boulardii* for treating acute diarrhoea in children. *Alimen Pharmacol Ther* 2007;25:257-64
18. Duggan C, Penny ME, Hibberd P, et al. *Oligofructose-supplemented infant cereal: 2 randomized, blinded, community-based trials in Peruvian infants*. *Am J Clin Nutr* 2003;77:937-42
19. WHO/UNICEF, *WHO/UNICEF joint statement: clinical management of acute diarrhoea*. Geneva, Switzerland: United Nations Children's Fund/world Health Organization; 2004, p.1-8.
20. Bahl R, Bhandari N, Saksena M, et al. *Efficacy of zinc-fortified oral rehydration solution in 6- to 35-month-old children with acute diarrhea* *J Pediatr* 2002; 141:677-82
21. Bhutta ZA, Bird SM, Black RE, et al, for the Zinc Investigators' Collaborative Group. *Therapeutic effects of oral zinc in acute and persistent diarrhoea in children in developing countries: pooled analysis of randomised controlled trials*. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1516-22
22. Bhatnagar S, Bahl R, Sharma Pk et al. *Zinc with oral rehydration therapy reduces stool output and duration of diarrhea in hospitalized children: a randomized controlled trial*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38:34-40
23. Sirinavin S, Garner P. *Antibiotics in salmonella gut infections (Cochrane Review)* *En The Cochrane Library*, Issue 3, 1999. Oxford Update Software. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsystrev/articles/CD001167/frame.html> Acceso 26 sep 2007
24. Equipo de redactores de Preguntas más frecuentes (de la A a la Z) Asociación de Pediatría de Atención Primaria. Disponible en <http://www.aepap.org>. Acceso 26 sep 2007

Tabla I. Grados de deshidratación y signos a la exploración física

	Leve (3-5%)	Moderada (6-9%)	Severa (>9%)
Presión arterial	Normal	Normal	Normal o reducida
Amplitud del pulso	Normal	Normal o reducido levemente.	Moderadamente reducido
Frecuencia cardiaca	Normal	Aumentada	Aumentada*
Turgor de la piel	Normal	Escaso	Escaso
Fontanela	Normal	Deprimida	Deprimida
Mucosas	Levemente secas	Secas	Secas
Ojos	Normal	Hundidos	Muy hundidos
Extremidades	Relleno capilar normal	Retraso del relleno capilar	Frías, sin relleno capilar
Estado mental	Normal	Normal	Normal o letárgico o coma
Diuresis	Ligeramente disminuida	<1ml/kg/h	<<1 ml/kg/h
Sed	Un poco aumentada	Moderadamente aumentada	Muy sediento (o letárgico)

* Bradicardia en casos severos

Tabla II. Composición de las SRO en nuestro medio

	Na (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/l)	Base (mmol/l)	Glucosa (mmol/l)	Osmolaridad (mosm/l)
RECOMEND. OMS (1975)	90	20	80	30	110	330
RECOMEND. OMS (2002)	75	20	65	30	75	245
RECOMEND. ESPGAN	60	20	15-50	10*	74-110	200-250
SUEROORAL CASEN	90	20	80	30	110	330
SUEROORAL HIPOSÓDICO	50	20	40	30	110 **	251
MILTINA ELECTROLIT	60	20	50	10*	90.7	230
ORALSUERO	60	20	38	28*	80	212
BEBSALES	50	20	50	20	110	251
GES 45	48	25	26	17***	108 ⁺	298
ISOTONAR	60	25	50	28.2*	335 ⁺⁺	273

*Citrato; **Lleva 55 mmol/l además de sacarosa; *** También lleva Citrato 9mmol/l; ⁺Lleva además 57 mmol/L de sacarosa; ⁺⁺Maltodextrina y polímeros de arroz y zanahoria

Tabla III. Composición de otras bebidas no adecuadas para la rehidratación oral

	Na (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/l)	Carbohidrato (mmol/l)	Base (mmol/l)	Osmolaridad
OMS (1975)	90	20	80	110*	30	330
OMS (2002)	75	20	65	30	75	245
ESPGAN	60	20	60	74-110*	10	200-250
AGUA DE ARROZ	1	1.7	0	0	0	16
COLA	2	0	2	700**	13	750
ZUMO MANZANA	3	32	3	690***	0	730
TE	0	0.5	0	0	0	5
CALDO DE POLLO	250	8	250	0	0	500
BEBIDAS ISOTONICAS	20	3	20	255****	3	330

* Glucosa **Glucosa y fructosa. ***Fructosa, glucosa y sacarosa. ****Sacarosa y glucosa.

Tabla IV. Enteropatógenos más frecuentes y antibioterapia de elección

<u>Nombre</u>	<u>Forma de transmisión</u>	<u>Cuadro clínico</u>	<u>Tratamiento</u>
<i>Shigella</i>	Ser humano huésped natural. Transmisión fecal-oral. Muy en relación con higiene deficiente.	Periodo de incubación: 1-4 días. Diarrea disenteriforme. Puede cursar autolimitada de 5 a 7 días	Vía oral salvo en pacientes con grave afectación. <i>Amoxicilina-clavulánico</i> (40 mg/kg/día/t.i.d. oral o 100 mg/kg/día /t.i.d. i.v. /10-14 días) <i>Ciprofloxacino</i> (10 mg/kg/d/b.i.d. 5 días) y como alternativa <i>Azitromicina</i> (12mg/kg/día 5 días) Resistencia a Cotrimoxazol y Ampicilina en muchas regiones
<i>Salmonella sp.</i>	Principales reservorios son animales, aves, ganado y reptiles. Vehículos de transmisión son pollo, carnes rojas, huevos (más frecuente) y leche no pasteurizada. Casos esporádicos y epidémicos.	Periodo de incubación de 6 horas a 10 días. Diarrea acuosa de inicio agudo, disenteriforme, con vómitos dolor abdominal y fiebre en 70%. En general autolimitada.	Sólo indicado en lactantes menores de 6 meses, afectación importante del estado general o inmunodeprimidos. <i>Amoxicilina</i> (50mg/kg/día/t.i.d./10-14 días) <i>Amoxicilina-clavulánico</i> (40 mg/kg/día/t.i.d./10-14 días) <i>Ceftriaxona</i> (50-100 mg/kg/día/dosis única/10-14 días) <i>Cotrimoxazol</i> también indicado, pero aumento del número de resistencias
<i>Campylobacter sp.</i>	Reservorio en intestino de animales domésticos (perros, gatos) y salvajes. Frecuente en aguas contaminadas, leche no pasteurizada, y aves de corral. Menos frecuente transmisión persona a persona	Periodo de incubación de 1 a 7 días. Pico de incidencia en verano. Colitis inflamatoria difusa, algunas cepas producen enterotoxina. El proceso dura de 4 a 5 días; pudiéndose alargar el dolor y recurrir la diarrea.	<i>Eritromicina</i> (50mg/kg/día/t.i.d./7 días) <i>Claritromicina</i> (15 mg/kg/día/b.i.d./7-10 días) <i>Azitromicina</i> (10 mg/kg/día/3-5 días)
<i>Yersinia</i>	Reservorio animal (roedores) y ganado porcino. Infección por ingestión de carne o leche contaminada	Más habitual en invierno, en lactantes y niños pequeños. Produce ileitis distal Periodo de incubación de 3 a 7 días, duración de 14 a 22 días	Indicado en pacientes inmunodeprimidos, escaso beneficio clínico en niños sanos <i>Cefotaxima</i> (100mg/kg/día/t.i.d./7-10días) <i>Cotrimoxazol</i> (8 mg/kg/día/b.i.d. de SMX/7-10 días)

HOJA DE CONSEJOS GASTROENTERITIS AGUDA²⁴

¿Que es la gastroenteritis?

Es una enfermedad del aparato digestivo, de comienzo generalmente brusco que se caracteriza por la emisión de heces líquidas (diarrea) acompañada de otros síntomas como náuseas, vómitos, fiebre y dolor abdominal. La duración es variable, aunque en algunos casos (niños pequeños) puede llegar a durar incluso una o dos semanas.

La causa es infecciosa, siendo los virus los mayores responsables de esta enfermedad, y más raramente las bacterias. Es una enfermedad muy común en la infancia y sólo de forma excepcional resulta grave.

¿Cómo se trata?

La principal complicación de la gastroenteritis aguda es la deshidratación por la pérdida de agua y sales minerales producida por los vómitos y la diarrea. Nuestros esfuerzos deberán centrarse en evitar que se produzca esta complicación y tratarla si aparece.

Mantener al niño hidratado, ofreciéndole líquidos con frecuencia y **que beba lo que él quiera**, preferiblemente en pequeñas cantidades para que no los vomite. Es preferible utilizar una solución rehidratante farmacéutica que contiene la proporción exacta de agua, sales minerales y azúcar. Si el niño rechaza esta solución por su sabor es muy probable que no necesite nada más que pequeñas cantidades de líquidos extras administrados frecuentemente, ya que los niños que están deshidratados tienen gran avidez por los líquidos y suelen beber estos preparados.

Ofrecer alimentos enseguida, sin forzar al niño. No es necesaria una "pausa intestinal" a no ser que el niño esté deshidratado. En los lactantes no hace falta hacer ninguna modificación en su dieta, esto es **los que toman pecho, que sigan haciéndolo**, y los que toman biberón **no es preciso rebajarles la concentración de la leche** diluyéndola con agua. Los que ya toman papillas y purés pueden seguir con ellas, ya que se puede administrar cualquier cereal, verduras, carnes, pescado y lácteos. Existen ciertos alimentos que se toleran mejor como el arroz, las patatas, el plátano, la manzana y los yogures, pero la dieta no se debe limitar sólo a este tipo de alimentos. En los niños mayores, al igual que en los adultos, las únicas comidas que se deben evitar serán las comidas grasas, las salsas, o alimentos azucarados. En cualquier caso, al igual que en otras circunstancias, si el niño no desea comer, no debe forzarle a hacerlo.

No administrar otras medicinas, salvo antitérmicos. Tomar antibióticos sin indicación puede prolongar el cuadro diarreico y el período de transmisión de la infección a otras personas.

¿Qué debemos vigilar?

Nuestra mayor preocupación es evitar la deshidratación. Por lo general si el niño llora con lágrimas, babea, orina normalmente y está contento o juega con normalidad: **no está deshidratado**. Sin embargo, habrá que consultar con el pediatra si el niño está decaído e inapetente, si las deposiciones son muy frecuentes y especialmente si vomita demasiado y eso impide la administración de líquidos por boca, ya que entonces sería aconsejable comenzar la rehidratación por vía intravenosa en un centro sanitario.

¿Cómo prevenirla?

Al ser la gastroenteritis una enfermedad infecciosa, puede transmitirse de persona a persona. Habrá que extremar las medidas de higiene habituales, sobre todo el **lavado de manos** tanto del niño como de la persona que lo cuida.

¿Puede ir mi hijo al colegio o guardería?

Puesto que la mayoría de los casos de gastroenteritis son leves, no se debe limitar la actividad del niño, aunque es aconsejable que si el estado general no es bueno, vomita, tiene fiebre, dolor abdominal o deposiciones muy frecuentes, se ausente del colegio hasta que se encuentre mejor. En las guarderías es habitual recomendar que el niño vuelva al centro cuando no se le escapan las deposiciones. Si usa pañal, podría volver si las heces pueden quedar contenidas en él.

Capítulo 10. DIARREA PROLONGADA

M. Escuredo Bergua, A. Aparicio Hernán, C. Moliner Robredo.

Contexto. La diarrea prolongada es un motivo de consulta relativamente frecuente, siendo de gran importancia distinguir los procesos banales de otros que, sin intervención médica adecuada, pueden suponer un riesgo para el paciente.

Aproximación diagnóstica inicial. El diagnóstico dependerá fundamentalmente de la edad del paciente, así como de las características de las heces, los síntomas acompañantes, y del estado nutricional del niño.

Manejo clínico inicial. El manejo va a depender de la patología sospechada ó confirmada que provoca la diarrea prolongada, con actuaciones muy variadas según la etiología (supresión del gluten de la dieta en la enfermedad celíaca, tratamiento antimicrobiano en la giardiasis, tratamiento inicialmente hospitalario en la EII, etc).

Medicina basada en la evidencia. La causa más frecuente de diarrea prolongada en la infancia es aquella en la que no se encuentra causa definitiva, en niños clínicamente saludables y con adecuada ganancia ponderal. Entre la etiologías conocidas, cabe destacar la intolerancia a proteínas de leche de vaca, la causa infecciosa, la enfermedad celíaca, y la diarrea crónica inespecífica (por este orden). En los adolescentes, la enfermedad inflamatoria intestinal.

Definición

Aumento de la frecuencia y/o disminución de la consistencia de las deposiciones en el niño, que se prolonga durante un período superior a dos o tres semanas¹.

Preguntas clave

¿A qué edad apareció el trastorno? ¿Existe el antecedente de una diarrea infecciosa? ¿Existe relación con la introducción de nuevos alimentos en la dieta? ¿Cuáles son los síntomas acompañantes? ¿Hay repercusión en el desarrollo ponderoestatural del niño?

Exploración dirigida

La exploración física debe detenerse en los siguientes aspectos:

Valoración antropométrica, incluyendo medición de peso, talla, relación peso/talla, perímetro braquial y panículo adiposo. Especial atención a posibles datos de hábito malabsortivo como distensión abdominal o escaso desarrollo de masas musculares.

Palpación abdominal, incidiendo en la existencia de masas, visceromegalias, distensión, dolor difuso o selectivo.

Examen de la región perianal para determinar la presencia de eritema, fístulas, fisuras o hemorroides.

Características de piel, mucosas y faneras.

Tacto rectal, valorando el tono esfinteriano y la presencia de heces o productos patológicos.

Aproximación diagnóstica inicial

El enfoque diagnóstico ante una diarrea prolongada² depende en gran medida de la edad del niño. La sospecha debe dirigirse en primer lugar a las causas más frecuentes en cada grupo etario:

Lactantes: intolerancia a proteínas de leche de vaca, síndrome postenteritis, fibrosis quística, defectos congénitos de transporte, alteraciones anatómicas, errores dietéticos.

Niños de 1 a 3 años: diarrea crónica inespecífica, síndrome postenteritis, giardiasis, enfermedad celíaca, fibrosis quística, tumores.

Escolares y adolescentes: colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, tumores, déficit de lactasa tipo adulto.

A la hora de orientar la etiología de una diarrea prolongada son fundamentales también los datos derivados de la anamnesis. El mecanismo fisiopatológico puede deducirse de la cronología de la diarrea; así, una diarrea que remite durante periodos de ayuno será de tipo osmótico, mientras que aquella que permanece a pesar del reposo digestivo es de tipo secretor. Ambos tipos sugieren afectación del intestino delgado, pudiendo coexistir ambos en un mismo proceso. Las alteraciones del intestino grueso suelen manifestarse por incapacidad para la retención hídrica.

Otro dato orientativo reside en las características de las heces. Las heces de gran volumen, olor pútrido y brillantes indican una malabsorción de grasas por insuficiencia pancreática exocrina. Una diarrea de consistencia líquida, explosiva, ácida,

que da lugar a eritema perianal, suele ser secundaria a malabsorción de hidratos de carbono. Si las heces son pálidas, de consistencia pastosa y abundantes el trastorno subyacente puede ser una atrofia vellositaria, como sucede en la enfermedad celíaca. El hallazgo de sangre y moco en las deposiciones es sugerente de afectación cólica por enfermedad inflamatoria intestinal o por un germen enteroinvasivo. Cuando aparecen restos de alimentos parcialmente digeridos, con moco ocasional, y la consistencia de las deposiciones es cambiante, siendo habitual la ausencia de deposiciones durante la noche, es indicativo de un trastorno de la motilidad como la diarrea crónica inespecífica.

Es importante conocer si existe relación entre la introducción de alimentos nuevos en la dieta y la aparición de la diarrea. Si esta se pone de manifiesto en el periodo de recién nacido orientaría hacia un defecto del transporte de electrolitos o un déficit enzimático congénitos. La intolerancia a proteínas de leche de vaca suele producirse pocas semanas después de su introducción. La enfermedad celíaca presenta siempre un período de latencia desde la incorporación del gluten a la dieta hasta la aparición de los síntomas.

El comienzo tras una infección digestiva aguda que se prolonga durante más de dos semanas nos puede hacer sospechar un síndrome postenteritis, bien por intolerancia secundaria a la lactosa o a proteínas de leche de vaca, bien por sobrecrecimiento bacteriano intestinal, o bien por retraso en la regeneración del epitelio intestinal debido a dietas hipocalóricas.

Los síntomas que acompañan al proceso diarreico son, así mismo, datos de apoyo para el diagnóstico. La existencia de dolor abdominal frecuente, artritis, aftas, eritema nodoso y lesiones perianales sugieren enfermedad inflamatoria intestinal. La coexistencia de diarrea prolongada con bronconeumopatía crónica orientaría hacia fibrosis quística del páncreas. La asociación con cambios en el comportamiento como tristeza e irritabilidad son frecuentes en los cuadros malabsortivos, especialmente en la enteropatía sensible al gluten. Los vómitos son un síntoma frecuente y poco específico, pero su ausencia en un lactante con diarrea nos inclinará a pensar más en una intolerancia a hidratos de carbono que en una intolerancia a proteínas de leche de vaca.

Manejo inicial

1. Niño de 6 meses a 3 años con más de 3 deposiciones al día, de consistencia semilíquida, sin signos clínicos de malnutrición

Solicitar estudio básico de función digestiva: coprocultivo, pH y cuerpos reductores en heces, sangre oculta en heces, parásitos y huevos en heces (3 muestras) y digestión de principios inmediatos. La normalidad de las pruebas complementarias orientará a una diarrea crónica inespecífica¹, apoyando este diagnóstico unos antecedentes personales de cólicos del lactante y estreñimiento. No se instaurarán dietas de evitación ni hipocalóricas, procurando que la alimentación sea variada y equilibrada. Se informará a la familia sobre el carácter autolimitado del proceso. En casos con gran componente de angustia familiar puede emplearse loperamida en ciclos cortos.

Si en el estudio de parásitos se identifican quistes de *Giardia lamblia* pautar tratamiento con metronidazol (5-7 mg/kg/día) durante 7 a 10 días, existiendo como alternativa el tinidazol en dosis única (50 mg/kg, máximo 1,5 g).

2. Diarrea acuosa, con heces ácidas y explosivas e irritación perianal

Si en la anamnesis existe el antecedente de una diarrea aguda infecciosa, la sospecha clínica irá dirigida hacia un síndrome postgastroenteritis. Puede ensayarse un tratamiento con hidrolizados de proteínas, que no contengan lactosa sino dextrinomaltoza o polímeros de glucosa como hidrato de carbono, cubriendo así la posibilidad de una intolerancia a proteínas de leche de vaca o intolerancia a la lactosa secundarias. Dicho tratamiento se mantendrá durante 4 a 6 semanas. Si el cuadro clínico no mejora en este periodo y el estado del paciente lo permite, instaurar tratamiento empírico con trimetoprim-sulfametoxazol (5 mg/kg/día en 2 dosis) o metronidazol (15-20 mg/kg/día) por sospecha de sobrecrecimiento bacteriano. Si la aparición de los síntomas ha coincidido con la introducción en la dieta de frutas, cereales o patata y encontramos un pH ácido y cuerpos reductores en heces, derivar al paciente a un centro hospitalario para confirmar el diagnóstico de malabsorción de hidratos de carbono.

3. Lactante menor de 6 meses con deposiciones diarreicas ocasionalmente mucosanguinolentas y vómitos

Si el paciente recibe fórmula adaptada y existe un intervalo libre entre su introducción y la aparición de los síntomas, sospechar una intolerancia a proteínas de leche de vaca. Aunque el diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia clínica, debe realizarse la determinación de Ig E específica a proteínas de leche de vaca. Suspender la administración de proteínas vacunas, sustituyéndolas por un hidrolizado de caseína y, si este no es bien tolerado, emplear como alternativa fórmulas de aminoácidos esenciales. Si el niño recibe lactancia materna, indicar la exclusión de proteínas vacunas en la dieta de la madre y reforzar el mantenimiento de la misma durante el mayor periodo posible.

La reintroducción de la leche y derivados se realizará de forma controlada en el medio hospitalario.

4. Niño con diarrea prolongada, anorexia y estacionamiento de la curva ponderal

Si en la anamnesis encontramos, además de la clínica digestiva, antecedentes de infecciones respiratorias de repetición, con episodios de broncopatía, solicitar la realización de ionotest con la sospecha de fibrosis quística.

Si se trata de un paciente con deposiciones abundantes y fétidas, cambios en el carácter y signos clínicos de hábito malabsortivo, realizar determinación de anticuerpos Ig A antitransglutaminasa tisular e Ig A total en sangre para descartar posible enfermedad celíaca. Si se confirma la positividad de dichos anticuerpos, o ante una sospecha clínica fundada con anticuerpos negativos, derivar a centro hospitalario para práctica de biopsia intestinal, no excluyendo el gluten de la dieta durante más de 1 o 2 semanas para evitar enmascarar el diagnóstico.

5. Niño en edad escolar con diarrea mucosanguinolenta, dolor abdominal y afectación del estado general

Solicitar inicialmente coprocultivo. Si el resultado es negativo, realizar hemograma y reactantes de fase aguda. Buscar en la anamnesis y en la exploración clínica posibles datos de afectación extradigestiva⁴. Su presencia, junto con datos analíticos de leucocitosis, trombocitosis, anemia y elevación de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación, orientarían a enfermedad inflamatoria intestinal, debiendo derivar en este caso a un centro hospitalario .

Seguimiento y precauciones

El objetivo principal en todo niño con diarrea prolongada, mientras se investiga la causa, será evitar la malnutrición⁵. Para ello deberán controlarse periódicamente en la consulta los parámetros antropométricos y el estado clínico del paciente. En ausencia de fallo de medro es poco probable que exista patología malabsortiva asociada. Intentar en todos los casos que la dieta sea equilibrada y cubra las necesidades calóricas de cada edad, desaconsejando dietas restrictivas salvo que la sospecha diagnóstica lo requiera. En ningún caso estará indicado el empleo rutinario de inhibidores del peristaltismo intestinal, antiseoretos, quelantes o preparados enzimáticos, así como el uso indiscriminado de antibióticos⁶.

Se interrumpirá siempre la introducción en la dieta de alimentos que el niño no hubiera recibido previamente hasta conseguir controlar el proceso, con el fin de no interferir con el estudio.

Pediatría basada en la evidencia

Las distintas series de casos de esta patología en la población infantil⁷, indican que la etiología más frecuente de diarrea prolongada es aquella en la que no se encuentra la causa definitiva^{8,9} (lo que algunos autores llaman colon irritable de la infancia), y a continuación intolerancia a las proteínas de leche de vaca (30%), la diarrea infecciosa (11,8%), la enfermedad celíaca (7,3%) y la diarrea crónica inespecífica (evidencia: C). Se define como diarrea prolongada la que perdura más allá de 14 días. En pacientes adolescentes, la enfermedad inflamatoria intestinal, es, dentro de las formas de etiología conocida, la más frecuente⁸.

Bibliografía

1. Robert H. Judd. *Diarrea crónica inespecífica*. Pediatrics in Review, 1997; 18: 43-49.
2. Jon A. Vanderhoof. *Diarrea crónica*. Pediatrics in Review, 1999; 20: 13-17.
3. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Celiac sprue. En: UpToDate. www.uptodate.com, 2001.
4. Ruiz Moreno M. Patología digestiva infantil. Madrid, Mosby-Doyma Libros, 1994.
5. F. Argüelles Martín, I. Polanco Allué. Manual de Gastroenterología pediátrica. 2ª edición. Editorial Gomaes, 1996.
6. Wyllie R., Hyams J. S. Gastroenterología Pediátrica. 2ª edición. Editorial McGrawHill. 2001.
7. Paul S. Kruzská, Jr. *What is the differential diagnosis of chronic diarrhea in immunocompetent patient?* J Fam Pract, 2002; 51. Disponible en <http://www.jfponline.com> Acceso 5 ene 2008.
8. American Gastroenterological Association technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology 1999; 116: 1464-86.
9. Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, Memon IA, Mittal S, Rhoads JM. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004; 39 suppl 2: S711-6.

Capítulo 11. ESTREÑIMIENTO

E. Escribano Ceruelo, M. Duelo Marcos, M^a.L. Arroba Lasanta

Contexto: En más del 95% de los casos se trata de un estreñimiento funcional¹. Sin embargo, es una causa habitual de consulta: el 3% de todas las demandas del pediatra de Atención Primaria y del 15 al 25% de las consultas de derivación a un gastroenterólogo pediátrico². La gran variabilidad de los patrones de defecación normal y la inexactitud del síntoma es entendida en ocasiones con gran angustia y ansiedad por las familias y el niño.

Aproximación diagnóstica inicial: Se considera que un niño es estreñido cuando la dificultad para evacuar o la disminución del número de defecaciones causan molestias al paciente³. En el niño mayor puede definirse por la existencia una frecuencia de deposiciones menor de 3 veces a la semana, defecaciones dolorosas y/o la presencia de impactación rectal con o sin encopresis, trastornos íntimamente relacionados⁴. Actualmente el término encopresis se ha sustituido por incontinencia fecal, su frecuencia es mucho más frecuente en varones (9:1).

Manejo clínico: Es importante considerar la alimentación del niño, así como la educación del paciente y de su familia en un correcto hábito intestinal. La comprensión de los mecanismos que llevan al estreñimiento crónico e incontinencia fecal son imprescindibles al explicar a los padres las medidas terapéuticas adecuadas. En los casos que sea necesario, realizar un tratamiento médico, teniendo muy presente que la comprobación de su cumplimiento y la modificación de la conducta llevarán a largo plazo al control esperado.

Medicina basada en la evidencia: La combinación del tratamiento médico con laxantes y la modificación de la conducta acorta la duración del síntoma. Los aceites minerales, el hidróxido de magnesio, la lactulosa y el sorbitol son medicamentos seguros y eficaces. No existen ensayos clínicos randomizados que comparen el tratamiento con laxantes vs placebo u otro tratamiento combinado.

Definición

No existe un acuerdo unánime en la definición del estreñimiento en el niño debido a la gran variabilidad del patrón normal en las distintas edades⁵. A veces tanto los padres como el niño no son conscientes del síntoma, y refieren una deposición diaria escasa, probablemente sin evacuación intestinal completa que lleva a retención. Sería preferible definir el estreñimiento como la falta de evacuación completa del colon inferior. Esto permitiría, tanto a los padres como a los médicos, darse cuenta que un niño con 3 deposiciones pequeñas al día puede no haber evacuado el colon, mientras que uno que realice 2 deposiciones abundantes a la semana no está estreñido⁶. En niños sanos con lactancia materna una defecación cada 7-10 días se considera normal⁷. El Grupo de expertos del Consenso de París⁸ considera que existe estreñimiento crónico cuando concurren dos o más de las características recogidas en la tabla I durante más de 8 semanas.

Preguntas clave

¿Existió al inicio algún desencadenante?, ¿Cuál fue la edad de aparición y del control de esfínteres?, ¿Fue forzado y/o existió una conducta de oposición-retención en su comienzo?, ¿Tiene dolor y/o sangrado al defecar?, ¿Existe una postura retentiva?, ¿Existen factores condicionantes como estresantes escolares y/o familiares: separación de los padres o nacimiento de un nuevo hermano?, ¿Consumo de fármacos?, ¿Exceso de lácteos y golosinas ricas en almidón?, ¿Dieta pobre en fibra y agua?.

Aproximación diagnóstica inicial

La anamnesis y exploración física permiten sospechar un estreñimiento crónico funcional⁹ y descartar el estreñimiento secundario (Tabla II). El estreñimiento crónico alcanza su máxima frecuencia entre los 2 y 4 años.

Preguntar por los antecedentes familiares de estreñimiento, enfermedad de Hirschprung, hipoparatiroidismo, alteraciones tiroideas, celíaca o fibrosis quística. El retraso en la evacuación de meconio superior a 48 horas, un comienzo muy precoz del estreñimiento, el estacionamiento ponderoestatural, los episodios de pseudoobstrucción intestinal con distensión abdominal y vómitos intermitentes, heces acintadas, un tacto rectal con una ampolla vacía, y la ausencia de incontinencia fecal, orientarán a una enfermedad de Hirschsprung, cuya prevalencia es muy superior en niños con síndrome de Down¹⁰.

La exploración física está dirigida a descartar signos de enfermedad sistémica: afectación del estado nutricional y de la curva de crecimiento peso/talla. Exploración abdominal (distensión, fecalomas). Datos de malformación

de la columna lumbosacra (pelos, fositas pilonidales), lesiones anales (dermatitis, fisuras, ano anterior). No olvidar el tacto rectal (tono del esfínter, estenosis, presencia/ausencia de contenido fecal). Exploración neurológica completa, especialmente valorar la inervación de las extremidades inferiores, el reflejo cremastérico y sensibilidad de la región anal.

1. Factores desencadenantes del estreñimiento crónico funcional:

Generalmente a raíz de algún desencadenante se producen defecaciones dolorosas que llevan al niño a conductas retentivas ya desde lactante. Las heces se acumulan en el recto con pérdida de la sensación de defecación, y se vuelven duras, grandes, secas, y se cierra el círculo defecación dolorosa-retención. La incontinenencia fecal se produce por incapacidad de controlar de forma voluntaria todo el volumen fecal. La situación límite ocurre cuando se llega a la contracción paradójica del esfínter anal externo durante a defecación (disinergia del suelo pélvico).

En el lactante pequeño descartar las alteraciones dietéticas ya que son la causa principal: escasa ingesta, fórmula concentrada. En el menor de 2 años el estreñimiento suele comenzar coincidiendo con la transición de la lactancia materna a la fórmula y de los semisólidos a la comida normal¹¹. La leche de vaca es el alimento más astringente, sobre todo si su ingestión es cuantiosa.

La retención funcional y la intencional superan con creces a otras patologías¹¹. La adquisición del control de esfínteres suele ser el periodo en el que comienza la retención. Siempre se debe preguntar sobre la respuesta de los padres y si la defecación es dolorosa. El no defecar puede constituir una protesta silenciosa en el inicio del control de esfínteres: padres que entrenan al niño desde muy temprano o utilizan métodos demasiados coercitivos⁶. Debe preguntarse explícitamente sobre la ansiedad que genera en los padres y si la defecación sólo se produce cuando existe imposición, castigo, o por el contrario como un método de gratificación a los que le rodean.

En ocasiones el estreñimiento es desencadenado por algún estrés psicológico de acontecimientos importantes en la vida del niño: nacimiento de un hermano, separación de los padres, problemas escolares, etc. Por razones a veces no muy claras, algunos niños tienen fobia al retrete, fantaseando que caen por los desagües. Otras veces los baños de las escuelas pueden favorecer a los niños mayores la retención fecal: ausencia de puertas, papel higiénico, las condiciones sanitarias o la posibilidad de manipular pícaramente, posponiendo las ganas de defecar hasta estar seguros en casa.

No se debe olvidar, en algunos casos resistentes y en niños mayores, un posible abuso sexual¹².

Es importante realizar siempre una encuesta alimentaria de los 5-7 días previos a la consulta, con especial atención a la cantidad de líquidos, leche y fibra. Así como la cantidad, características y frecuencia de deposiciones.

2. Síntomas asociados

En los niños la incontinenencia fecal puede ser el síntoma revelación de un estreñimiento. Definida como la evacuación de heces en lugares inadecuados (ropa, suelo, cama) en niños mayores de 4 años. Se incluye en este apartado el término sajón soiling "ensuciar" la ropa interior con heces en pequeña cantidad de forma involuntaria. Esta incontinenencia fecal puede ser orgánica (problemas neurológicos o del esfínter), o ser funcional, bien asociada a retención-estreñimiento, o bien incontinenencia fecal no retentiva por problemas psicológicos.

Dolor abdominal recurrente.

Fisuras anales con hemorragia rectal. Prolapso rectal (descartar fibrosis quística).

Enuresis y una mayor frecuencia de infecciones de orina, sobre todo en niñas retenedoras¹³.

3. Pruebas complementarias

Las exploraciones complementarias sólo serán necesarias en el caso de sospecha de etiología orgánica o cuando el estreñimiento no responde al tratamiento una vez comprobado su cumplimiento.

Una analítica básica: hemograma, bioquímica general, glucemia y calcio, TSH. Serología de enfermedad Celíaca. Un sedimento y urocultivo si se asocia a enuresis. Ionotest si existen síntomas sugestivos de Fibrosis quística.

La radiología simple de abdomen generalmente no está indicada, no siempre permite apreciar el grado de retención fecal¹¹; puede observarse la columna lumbosacra en busca de malformaciones, pero si la sospecha es fundada habría que realizar una resonancia.

En casos muy concretos resistentes al tratamiento derivar al especialista para realizar un estudio de la motilidad colónica (medida del tiempo de tránsito con marcadores radiopacos) y de las alteraciones en la dinámica de la defecación (manometría anorrectal, defecografía, enema opaco, ecografía endoanal, electromiografía y biopsia rectal).

Manejo inicial

PACIENCIA, desmitificar y desdramatizar la situación. Explicar a los padres y al niño los patrones normales de defecación, y la fisiopatología del estreñimiento funcional. Requerir la colaboración de los padres y del niño, asegurarles que son necesarios meses de tratamiento y que ningún tratamiento será efectivo a menos que se logre la evacuación rectal completa. El tono muscular del colon puede recuperarse en la infancia, no existiendo dependencia de los laxantes a largo plazo⁶.

En general, el éxito requiere tratamiento médico y modificación de la conducta y de la dieta, destacando la defecación regular y recompensando el esfuerzo más que el éxito.

No se debe intentar la enseñanza del control de esfínteres hasta retomar la percepción del recto lleno y que la defecación sea indolora.

1. Medidas generales de información y educación

Los niños con estreñimiento leve pueden requerir únicamente medidas dietéticas y entrenamiento del hábito de defecación. Aporte de líquidos suficiente. Realizar una dieta correcta rica en frutas, verduras, cereales y legumbres, restringir la leche a 500cc al día. Establecer rutinas a horas fijas después de las comidas para aprovechar el reflejo cólico, no reprimir el deseo de evacuación, ir al inodoro sin prisas pero tampoco hacer permanecer al niño más de 10 minutos 2 veces al día. Sentarse cómodo, los niños pueden necesitar un adaptador y un taburete para apoyar los pies y hacer bien la prensa abdominal. Si es pequeño emplear un orinal en el suelo.

El ejercicio físico moderado ayuda en el estreñimiento.

La fibra alimentaria no es efectiva en la primera fase de desimpactación. No se recomienda añadir fibra en menores de 1 año, es suficiente la de los alimentos incluidos en las papillas de frutas, verduras y cereales. En menores de 4 años no son recomendables los suplementos de fibra comerciales. Las dosis recomendadas son: 4 a 6 años: 9-11 g/día, 7 a 10 años: 12-15 g/día y 11-14 años: 16-19 g/día¹⁴. A los padres de los niños mayores hay que insistirles sobre la importancia de la ingestión de alimentos ricos en fibra (cereales integrales, frutas, verduras y legumbres).

2. Desimpactación y evacuación completa

Es muy importante resolver la impactación fecal previo al tratamiento de mantenimiento. Si se omite, el tratamiento oral con laxantes puede producir efectos paradójicos aumentando la incontinencia fecal. La desimpactación puede realizarse por vía oral o rectal, o combinación de ambas. En los **menores de un año** puede usarse glicerol rectal y enemas de citrato sódico, así como estimulación con sonda rectal. En los **mayores de un año** se utilizan por vía oral aceite de parafina o senósidos a dosis altas, generalmente en combinación. Se ha usado con éxito y seguridad en niños el Polietilenglicol¹⁵ a dosis de 1,5g/k/día durante 3-4 días. Cuando el tratamiento oral no es efectivo se puede recurrir a los enemas, los más empleados son de fosfato hipertónico. En muchos niños puede ser suficiente 1 ó 2 enemas para alcanzar la evacuación completa, no son recomendables más de tres días (dosis máxima 3ml/k/12h) por el riesgo de provocar trastornos hidroelectrolíticos. Los enemas de suero salino isotónico no son efectivos¹². No se recomienda el uso de enemas caseros de jabón, hierbas o aceites, entre otras cosas por el riesgo de necrosis y perforación. Los supositorios de glicerina y de bisacodilo no son útiles en los niños con impactación fecal, porque se colocan dentro de la masa fecal y no se disuelven ni alcanzan la mucosa.

Ocasionalmente es necesaria la desimpactación manual bajo anestesia.

Es importante evitar la manipulación rectal crónica tan frecuente y habitual en el lactante.

3. Evacuación completa y sostenida

Una vez lograda la evacuación rectal, lo importante es mantener el recto vacío con una defecación regular mediante modificación de la dieta, de la conducta y del empleo de laxantes¹². El objetivo es que el niño haga deposiciones blandas sin dolor, miedo ni esfuerzo. Los laxantes deben ser usados de acuerdo a la edad, peso corporal y severidad del estreñimiento (Tabla III)¹⁶. Conviene advertir que su efecto no será inmediato y que es necesario individualizar la dosis eficaz y mantenerla una vez conseguido el efecto. Se busca la dosis mínima para inducir 1 ó 2 deposiciones al día, lo suficientemente blandas para asegurar un vaciamiento completo y prevenir la fuga de heces y el dolor. Esta fase de reaprendizaje puede llevar entre 3 y 6 meses, a 1 año. Su objetivo es recuperar el tono del colon y la sensación de necesidad de defecar.

Como primera elección se encuentran el aceite de parafina y los laxantes osmóticos como la lactulosa, el lactitol y el carbonato de magnesio. No existen diferencias significativas entre ellos en cuanto a seguridad y eficacia, incluyendo los laxantes osmóticos en los lactantes pequeños. La elección dependerá de la edad del niño y el acuerdo con los padres y el niño. La toma de lubricantes debe separarse de las comidas y no pautarlos por la noche por el

riesgo de aspiración. Los laxantes estimulantes como los senósidos deben evitarse de forma prolongada, pero pueden utilizarse en periodos de 5 a 7 días asociados a otros.

4. Suspensión de la medicación

Una vez conseguida la dosis mínima adecuada para mantener una defecación regular, el tratamiento debe continuar durante un tiempo aproximado de 3 a 6 meses, con el fin de que el colon recupere su tono normal. Se reduce el consumo de laxantes progresivamente.

Seguimiento y precauciones

Ante un fracaso del tratamiento se valorará aumentar la dosis, cambiar de laxante, o asociar temporalmente otro. Si el fracaso es por circunstancias adversas en el entorno del niño valorar la derivación a psiquiatría. La disineria anal y los niños con tono esfinteriano bajo de causa no orgánica pueden mejorar con manometría anorrectal terapéutica (biofeedback).

En los diversos estudios se refleja una remisión en el 60-90% a los 2 años, pero a largo plazo entre el 30-50% siguen consultando por estreñimiento. El comienzo antes del año de vida y la presencia de incontinencia fecal en la valoración inicial son indicadores de mal pronóstico.

Pediatría basada en la evidencia

Una historia clínica adecuada y una exploración física es suficiente para el diagnóstico de estreñimiento funcional (Evidencia C)¹⁷. La combinación del tratamiento médico con laxantes y la modificación de la conducta acorta la duración del síntoma (Evidencia A)¹⁷. Los aceites minerales, el hidróxido de magnesio, la lactulosa y el sorbitol son medicamentos seguros y eficaces (Evidencia A)^{1,18,19}. Según la revisión Cochrane no existen ensayos clínicos randomizados que comparen el tratamiento con laxantes vs placebo u otro tratamiento combinado²⁰. No existen estudios randomizados controlados sobre la eficacia del incremento de la ingesta de líquidos, carbohidratos y oligosacáridos en niños con estreñimiento crónico. En algunos estudios, el aumento de la ingesta de líquidos no influye en la frecuencia ni consistencia de las deposiciones²¹. La relación entre ingesta de fibra y estreñimiento es controvertida. Algunos estudios encuentran una baja ingesta en niños estreñidos comparados con controles sanos, pero en otros no se observa ninguna diferencia.

Bibliografía

1. Loening-Baucke V Chronic constipation in children. *Gastroenterology*. 1993; 105: 1557-1564.
2. Torres Linojal MC., Marugan de Miguelsanz JM., Baizan Mejido J. Mecanismos de producción y manifestaciones clínicas del estreñimiento y la encopresis en niños. *Ped Rur Ext*. 1999; 274:358-363.
3. Murphy MS. Constipation. En: Walker, Durie, Hamilton, Walker-Smith, Watkins, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1996.
4. Benninga MA, Buller HA, Heymans HS. Is encopresis always the result of constipation? *Arch Dis Child*. 1994; 71:186-193.
5. Fontana M, Bianchi C, Cataldo F. Bowel frequency in healthy children. *Acta Paediatr Scand*. 1989; 78:682-684.
6. Abi-Hanna A, Lake AM. Constipación y encopresis en la infancia. *Pediatrics in Review* (ed. esp.). 1998; 19:66-74.
7. Weaver LT, Lucas A. Development of bowel habit in preterm children. *Arch Dis Child*. 1993; 68:317-320.
8. Benninga MA, Candy DCA, Catto-Smith AG, et al. The Paris Consensus on Childhood Constipation Terminology (PACCT) Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;40: 273-5.
8. Torres Linojal MC, Marugan de Miguelsanz JM, Baizan Mejido J. Manejo del niño con estreñimiento crónico: actitud diagnóstica y terapéutica. *Ped Rur Ext*. 1999; 275:380-387.
9. Reding R, de Ville de Goyet J, Gosseye S, et al. Hirschsprung's disease: A 20 year experience. *J Pediatr Surg*. 1997; 32:1221-5.
10. Ros Mar L, Martín de Carpi J. Estreñimiento en el lactante. Posibilidades de intervención. *Pediatría Integral*. 2001; 4:54-57.
11. Baker S, Liptak G, Coletti R et al. Constipation in Infants and Children: Evaluation and Treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1999; 29: 612-626.
12. Loening-Baucke V. Incontinencia urinaria e infección del tracto urinario y su resolución con el tratamiento del estreñimiento crónico en la infancia. *Pediatrics* (ed. Esp.). 1997; 44: 112-116.

13. Roma E, Adamidis D, Nikolara R et al. Diet a chronic constipation in children: the role of fiber. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999; 28: 169-174.
14. Prieto Bozano G. Estreñimiento crónico. En: AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría 2005.* Madrid: Exlibris Ediciones; 2005.p.99-106.
15. Padilla M, Caravaño I, Pando MA y col. *Guías conjuntas de Actuación Primaria-Especializada en patología digestiva.* Grupo Gastrosur 2007.
16. Nolan T, Debelle G, Oberklaid F et al. Randomized trial of laxatives in treatment of childhood encopresis. *Lancet.* 1991; 338: 523-527.
17. McClung HJ, Boyne LJ, Linsheid T, et al. Is combination therapy for encopresis nutritionally safe?. *Pediatrics.* 1993; 91: 591-594.
18. Clark JH, Russell GJ, Fitzgerald JF et al. Serum B-carotene, retinal and alfatocopherol levels during mineral oil therapy for constipation. *AJDC Am J Dis Child.* 1987; 141: 1210-1212.
19. Price KJ. What is the role of stimulant laxatives in the management of childhood constipation and soiling?. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; 3: CD002040.
20. Chung BD, Parekh U, Sellin JH. Effect of increased fluid intake on stool output in normal healthy volunteers. *J Clin Gastroenterol.* 1999; 28:29-32.

Tabla I.- Consenso de París para la definición de estreñimiento

Si concurren dos o más de las características siguientes más de ocho semanas

- Menos de tres deposiciones por semana
- Más de un episodio de incontinencia fecal por semana
- Heces abundantes en recto o masa abdominal palpable
- Deposición tan grande que puede obstruir el inodoro
- Conducta y postura retentivas
- Defecación dolorosa

Tabla II.- Causas de estreñimiento secundario

Trastornos metabólicos y endocrinológicos

- Hipotiroidismo
- Hipercalcemia
- Hipokaliemia
- Fibrosis Quística
- Enfermedad Celíaca
- Diabetes insípida
- Acidosis tubular renal

(Continuación)

Errores dietéticos

- Falta de aporte hídrico
- Alimentación baja en fibra
- Exceso de lácteos
- Exceso de azúcares de absorción rápida

Causas farmacológicas

- Anticonvulsivantes: fenobarbital
- Anticolinérgicos
- Opiáceos: antitusígenos
- Antidepresivos
- Hierro
- Diuréticos

Intoxicaciones

- Intoxicación crónica por plomo

Anomalías neuromusculares

- Enfermedad de Hirschsprung
- Parálisis cerebral
- Síndrome de Down
- Pseudoobstrucción
- Anomalías de la médula espinal (mielomeningocele, Espina bífida, tumores)

Alteraciones anatómicas

- Estenosis y atresia anal
- Ano anterior
- Masa pélvica (teratomas)
- Fisuras, dermatitis anorrectales

Otros

- Intolerancia proteínas leche de vaca (Proctitis alérgica)

Tabla III.- Medicación en el tratamiento del estreñimiento

Mecanismo	Fármaco (nombre comercial)	Dosis	Efectos secundarios
Lubricantes	Aceite mineral (parafina) -Hodernal solución® (5ml:4gde parafina) -Emuliquen simple® (5ml:2,3g de parafina) (sobres 15ml:7,2g)	Desimpactación:15 a 30 ml día por año de edad (máx 240ml) Mantenimiento:1-3 ml/k/d, 1 o 2 veces al día, 1 hora tras comidas	Neumonía lipoidea (evitar en menores de 1 año o niños con RGE o encefalopatía)
	Microenemas de glicerina -Paidolax®, Verolax® infantil (solución rectal, cánulas unidosis)	Cánulas rectales 1 al día si impactación leve	
Osmóticos	Lactulosa -Duphalac® (100ml:67 g, 1 sobre:10g)	1-3 ml/k/d en dos dosis	Flatulencia Calambres Dolor abdominal
	Lactitol - Oponaf®, Emportal® (1sobre 10g)	0,25-0,4g/k/d en una dosis máx 20g	Flatulencia Calambres Dolor abdominal
	Hidróxido de aluminio -Sales de magnesio de San Pellegrino® (400 mg/5ml, 800mg/5ml)	1-3 ml/k/d de la presentación de 400 mg/5ml	Diarrea Hipermagnesemia Hipofosfatemia Hipocalcemia

(Continuación)

<p>Carbonato magnésico - Eueptina[®] polvo (100g: 20g carbonato Mg y otros)</p>	<p><1 año: 1-2 cucharadas de café por dosis >1 año: 1-4 cucharadas rasas hasta 3 veces al día</p>	<p>Diarrea, Hipermagnesemia Hipofosfatemia Hipocalcemia</p>
<p>Enemas de fosfato hipertónico -Casem[®] 250, 140,80 ml (100ml:24g)</p>	<p>>6años: 3-5 ml/k (máx 140ml) >40 k: dosis de adulto (solo desimpactación)</p>	<p>Hiperfosfatemia Hipocalcemia con tetania Contraindicados en <6 años Irritación anal</p>
<p>Enema de citrato sódico - Micralax[®], cánulas 5ml</p>	<p>Cánulas rectales 1/d en desimpactación</p>	
<p>Solución de polietilenglicol (PEG) con o sin electrolitos -Movicol[®] (PEG 3350) 1 sobre diluido en 150ml -Omesal[®] (PEG4000) 1 sobre en 200 ml - Solución evacuante BohM[®] (PEG 4000) 1 sobre en 200ml PEG sin electrolitos: no disponible en nuestro país.</p>	<p>Desimpactación: 1,5g/k/d (1-3 sobres al día) durante 3-4 días en mayores de 10 años Mantenimiento: 0,3-0,8 g/k/d</p>	<p>Sabor salado, Pérdida heces, náuseas, vómitos, diarrea, irritación anal Neumonía por aspiración, edema pulmonar</p>

(Continuación)

Estimulantes	<p>Senósidos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Puntual gotas[®] (1 gota:1,5mg) - Laxante salud[®] (comp 7,5 mg) - Agiolax[®] (5g:15mg senósido más fibra) 	<p>>2 años:0,3 mg/k/d 1 dosis Desimpactación: hasta 10-20 gotas</p>	<p>Dolor abdominal Hepatitis Colon catártico Neuropatía</p>
	<p>Bisacodilo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dulco Laxo[®], grageas de 5mg y supositorios de 10 mg 	<p>Desimpactación en niños mayores de 6 años: 1-3 grageas al día o 1- 2 sup al día</p>	<p>Dolor abdominal Diarrea</p>
	<p>Picosulfato sódico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evacuol gotas[®] (1ml: 15 gotas:7,5 mg) 	<p>Desimpactación en niños mayores de 6 años: 2-6 gotas al día</p>	<p>Dolor abdominal Diarrea</p>

(Continuación)

Fibra	Agiolax sobres [®] (platago ovata, gomas, senna)	0,5 -1 sobre o 2 cucharadas después de cenar (con un vaso de agua sin masticar)	Flatulencia
	Agiolax granulado [®] (platago ovata, senna)		
	Cenat granulado grageado [®] (plantago ovata)		
	Fibra Leo [®] y Fibra Leo con ciruela [®] (salvado, pectina)		
	Plantaben sobres [®] (plantago ovata 3,5g)		
	Stimulante Multi Fibra Mix [®] (polisacarido de soja, celulosa, goma) (1 medida , 5 g de fibra)	10-20 g al día	

(Continuación)

<p>Resource beefiber[®] (1 medida: 4 g de fibra soluble)</p>	<p>4-12 g al día</p>
<p>Blevit integral[®], Blevit Avena[®]</p>	<p>En lactantes > 6 meses preparado con fórmula</p>

Capítulo 12. RETRASO PONDERAL EN EL LACTANTE Y NIÑO PEQUEÑO

M.E. Ruiz Chércoles, M.J. Alcázar Villar, P. Parera Blanco

Contexto: El control del crecimiento ayuda a detectar problemas de alimentación, enfermedades crónicas y privación social, donde el ambiente familiar conduce a una nutrición deficiente. Sin embargo, el control del crecimiento puede causar ansiedad a las madres y pueden sentirse culpables si entre dos visitas el niño ha perdido peso.

Aproximación diagnóstica inicial: En los lactantes y niños pequeños con bajo peso se debe hacer una anamnesis cuidadosa para descartar una causa orgánica y un seguimiento periódico para evaluar su ganancia ponderal y velocidad de crecimiento.

Manejo clínico: Ingreso hospitalario si la desnutrición es moderada-grave, hay malos tratos o es necesario realizar otras pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico. En el resto, el estudio y seguimiento puede hacerse en la consulta de atención primaria, valorando la ganancia ponderal, la relación padres-hijo en la alimentación, educando acerca de una alimentación equilibrada y de las normas de alimentación adecuadas.

Medicina basada en la evidencia: El control del crecimiento ayuda a detectar problemas, pero también puede aumentar la ansiedad en las madres. Se hace hincapié en los consejos a la madre, suplementos nutricionales, tratamiento médico y visitas domiciliarias de trabajadores sociales

Definición

Niño cuyo peso está por debajo del percentil 3 (P3) para su edad, el peso es menor del 80% del peso ideal para la edad y talla (índice de de Waterlow) o cuya curva ponderal cae más de dos percentiles en poco tiempo (2 ó 3 meses) 1. Prevalencia del 3 al 10 %, presentándose el 80 % antes de los 18 meses de edad. La malnutrición afecta primero a la ganancia de peso y después a la talla.

Preguntas clave

¿La causa del retraso de peso puede ser orgánica? ¿Cuándo empezó a manifestarse? ¿Existen manifestaciones digestivas, como vómitos o diarrea, asociadas? ¿Cuáles son sus antecedentes personales? ¿Cuál es la historia familiar o el entorno del niño?

Exploración física

Peso, talla, perímetro craneal, velocidad de crecimiento (VC). Para conocer el grado de malnutrición se usa el Índice nutricional: $(\text{Peso}/\text{Talla}) / (\text{Peso P50}/\text{Talla P50}) \times 100$ (índice de Waterlow).

- Normal	100 - 90
- Leve	90 - 85
- Moderada	85 - 75
- Grave	< 75

Exploración completa: atención al trofismo, dismorfias y síndromes, signos de malos tratos o dejadez en el cuidado del niño. Valoración del desarrollo psicosocial y motor del niño. ¹⁻⁴

Aproximación diagnóstica inicial

1. Antecedentes personales

Tóxicos durante la gestación, prematuridad, CIR, peso y talla al nacimiento, síndromes malformativos, lactancia materna y/o preparación del biberón y cantidad que ingiere, introducción de los alimentos complemen-

tarios, encuesta alimentaria y hábitos del niño (si come por sí sólo, si se sienta con los demás a comer, si se enfadan los padres cuando se ensucia al comer, si los padres saben cuándo no tiene hambre, etc), enfermedades previas, inicio de la guardería, síntomas digestivos como vómitos, regurgitaciones, deposiciones, apetito, problemas del desarrollo y comportamiento como trastornos del sueño o rabiets.^{5,6}

2. Historia familiar y entorno

Edad de los padres, problemas de salud física o mental en la familia (anorexia materna, depresión pre o postnatal), antropometría de los padres, relación entre los padres (separación), relación madre-hijo, ambiente familiar, incorporación de la madre al trabajo, nacimiento de un hermano, nivel sociocultural de los padres (ayudas de tipo social).^{7,8}

3. Posibles causas a analizar

En primer lugar hay que considerar si el retraso ponderal puede tener causa orgánica o no orgánica

3.1. Causas orgánicas

- *Patología digestiva*: Malabsorción por enteropatía postenteritis, giardiasis, fibrosis quística (FQ), enfermedad celiaca, intolerancia a las proteínas de la leche de vaca (PLV); Reflujo gastroesofágico (RGE), hepatitis.⁹

- *Patología cardiopulmonar* : FQ, asma.

- *Renal*: Infecciones de orina o insuficiencia renal ¹⁰.

- *Endocrina*: Diabetes, hipertiroidismo, alteración suprarrenal, déficit de GH ¹¹.El hipotiroidismo no se acompaña de bajo peso y talla al nacer.

- *Neurológica*: Retraso mental.

- *Errores del metabolismo*

- *Congénitas*: Alteraciones cromosómicas, síndromes genéticos, infecciones perinatales, displasias óseas.

- *Infecciones*: Giardiasis, TBC, VIH ¹².

- *Otras*: CVA de repetición, intoxicación por plomo

3.2 Causas no orgánicas ^{13,14}

Algunos lactantes y niños pequeños no tienen enfermedad, pero pueden tener conductas que dificultan su alimentación (irritabilidad), recibiendo un aporte calórico insuficiente (errores al preparar los biberones, frecuencia de las tomas escasa, descuido de los padres). El estrés psicosocial en la familia también está relacionado con el déficit de crecimiento (cambio de domicilio, familias con un solo progenitor, aislamiento, malas relaciones conyugales, baja tolerancia al estrés, ansiedad, etc)

La persona que atiende principalmente al niño es clave para realizar una buena historia clínica; hay que tratarla bien, evitando producirle sensación de culpabilidad, creando lazos de confianza. Lo ideal es que estén presentes los dos progenitores para observar sus actitudes entre ellos y con el niño (afectuosa o negativa y exigente)

El procedimiento diagnóstico más importante para conocer la etiología del retraso del crecimiento en un niño es la historia clínica. Raramente se descubrirá una enfermedad por medio de pruebas complementarias sin que previamente haya sido sospechada por la clínica.

4. Pruebas complementarias

4.1. Pruebas complementarias básicas

Hemograma con VSG. Hierro y ferritina.

Colesterol, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, Ca, P, fosfatasa alcalina.

Función renal con iones en sangre y orina. Gasometría (pH). Transaminasas y GGT.

Orina elemental y urocultivo (fundamental en lactantes)

Heces: Digestión (quimiotripsina y principios inmediatos) y parásitos (giardia)

Marcadores serológicos de enfermedad celiaca, junto con Inmunoglobulinas, por si existiera un déficit de IgA que pudiera dar un falso negativo, en niños en los que ya se ha introducido el gluten.⁹

TSH y T4 libre, si está afectada principalmente la talla.

EO (Edad ósea, radiografía de mano-muñeca izquierda). La EO tiene gran utilidad en el diagnóstico del hipoprecimiento. El grado de retraso de la EO en relación con la edad cronológica (EC) refleja los años de crecimiento que aún le quedan antes del cierre de la epífisis.

4.2. Pruebas complementarias de segundo nivel. (Según la historia clínica o resultados de las analíticas previas)

Ionotest.

Mantoux.

VIH

Serología TORCH.

Manejo inicial

El crecimiento y el desarrollo están influidos por factores genéticos, hormonales, nutricionales y psicosociales.^{3,4} Durante el primer año, se triplica el peso al nacimiento y se crecen unos 25 cm. Si la VC es igual o mayor al percentil 50, se hará un seguimiento periódico. Si es inferior al percentil 10-25 para su edad, habrá que realizar pruebas complementarias para poder llegar al diagnóstico.

En los niños prematuros se aconseja corregir la edad para el peso hasta los 2 años y la talla hasta los 3 años y medio.⁴

Se considerará el ingreso hospitalario si la desnutrición es moderada-grave, hay malos tratos, o es necesario realizar otras pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico. El objetivo es la recuperación del crecimiento, valoración de la relación padres-hijos en la alimentación y educación a los padres acerca de los alimentos y las normas de alimentación adecuadas.

1. Lactante pequeño con lactancia materna exclusiva

En primer lugar habrá que descartar una hipogalactia materna, y antes de hacer ninguna analítica se debe preguntar por la frecuencia de las tomas y de las deposiciones y volver a pesarle tras aumentar la frecuencia de las tomas o corregir una mala técnica o tras suplementar con fórmula adaptada. Es importante realizar controles frecuentes, a veces, inicialmente, semanales.

2. Lactante menor de 6 meses

En el lactante menor de 6 meses, que aún no ha introducido el gluten, lo inicial sería recoger un urocultivo y hacer control de peso por si está haciendo un ajuste de percentil. En los controles, el médico proporciona apoyo a la familia, estableciendo una relación de confianza.

3. Lactante mayor

Valorar la posibilidad de una enfermedad celiaca, mediante determinación de anticuerpos antigliadina, antiendomisio y antitransglutaminasa tisular junto con inmunoglobulinas totales para descartar falsos negativos por déficit de IgA¹⁵. La negatividad de los dos prácticamente la enfermedad celiaca, mientras que su positividad implica la derivación a un servicio de gastroenterología para realizar una biopsia intestinal. Si es normal descartar otras posibilidades menos frecuentes en función de la anamnesis y la exploración física tal como se detalla en el apartado de aproximación inicial

En lactantes mayores y niños pequeños con retraso ponderal psicossocial es importante dar unas indicaciones a los padres, reflejadas en la hoja de consejos.

Deben fomentarse alimentos con gran contenido calórico como aceite de oliva en los bocadillos, carne y pescado rebozados, salsas como bechamel o mahonesas, añadir maizena, cremas de leche o huevo a las salsas y purés, leche con miel, azúcar o cacao, fruta con caramelo líquido, nata, galletas, natillas, flanes... A veces son necesarios suplementos hipercalóricos ¹⁶. Después de cada comida es necesario un cepillado de los dientes para evitar la caries.

No está indicado el uso rutinario de vitaminas y minerales, exceptuando los casos de déficits específicos (vitamina D en caso de raquitismo, etc), ni el uso de estimulantes del apetito, ya que desorienta el problema al dirigirse al apetito del niño y no a la causa de la anorexia. Para otros suplementos como jalea real, polen, Ceregumil o infusiones faltan estudios de eficacia y en algunos se carece de información sobre su composición y seguridad por que no debemos aconsejar su empleo ¹

Seguimiento y precauciones

Estos niños tienen infecciones de repetición con mayor frecuencia que los niños con peso adecuado para su edad, debido a las alteraciones inmunitarias secundarias a la malnutrición. Con la infección disminuye el apetito y la ingesta, empeorando la nutrición; por tanto es importante romper este ciclo, retrasando la entrada a la guardería si es posible, vacunando y tratando de forma adecuada las infecciones.^{3,4,8}

El niño puede manipular el ambiente familiar con el rechazo del alimento. El nacimiento de un hermano, las ausencias de los padres, o el ingreso en la escuela infantil pueden ocasionar inapetencia o regresión a un tipo de alimentación más infantil. Valorar terapia de apoyo familiar con psicólogo^{13,14,17}

Es muy importante realizar una educación para la salud en los controles periódicos. En cada visita del niño sano se debe aconsejar a los padres acerca de la alimentación adecuada para la edad del niño, no sólo lo que debe comer sino cómo debe hacerlo, también se debe controlar la relación psicossocial entre los padres y el niño, dada la relación entre ella y la alimentación y estar al tanto de los cambios que se produzcan en la familia (espera de otro niño, separación reciente de los padres), como signos de aviso acerca de la posibilidad de que empiece a haber problemas con la alimentación.^{3,4}

Indicaciones de derivación a atención especializada

- Si las pruebas complementarias iniciales son normales, los suplementos nutricionales y las pautas de alimentación son correctas y la evolución del niño es desfavorable.
- Se detecta patología orgánica específica durante el estudio.
- Fracaso del tratamiento ambulatorio con necesidad de realizar estudio más completos.
- Presión familiar o necesidad de una segunda opinión.

Medicina basada en la evidencia

El control del crecimiento ayuda a detectar problemas alimentarios, enfermedades crónicas y situaciones donde el ambiente familiar conduce a una nutrición deficiente. Las posibles medidas a tomar ante la detección de un problema son el consejo materno, el tratamiento de las enfermedades concurrentes, investigación de la posible enfermedad por el médico, la derivación del niño al especialista para estudio y la ayuda social. El control del crecimiento puede causar ansiedad a las madres y pueden sentirse culpables si entre dos visitas el niño ha perdido peso. Se hace hincapié en los consejos a la madre, suplementos nutricionales, tratamiento médico y visitas domiciliarias de trabajadores sociales. ^{3,4}

Bibliografía

1. Guías Conjuntas de Actuación Primaria Especializada en Patología Digestiva 2007. Grupo de Gastroenterología Pediátrica. Zona sur de Madrid.

2. Rudolf MCJ, Logan S. What is the long term outcome for children who failure to thrive?. A systematic review. *Arch Dis Child* 2005; 90:925-931
3. Bassali R, Benjamin J. Failure to thrive. *eMedicine Journal* 2006. Disponible en <http://www.emedicine.com/ped/topic738.htm> . Acceso 25 ene 2008.
4. Control del crecimiento de los niños. Colaboración Cochrane. Disponible en <http://www.dinarte.es/pap/num04/pdfs/revi4.pdf>. Acceso 25 ene 2008
5. Steward DK. Biological vulnerability in infants with failure to thrive: the association with birthweight. *Child Care Health Dev.* 2001; 27:555-67
6. Steward DK, Moser DK, Ryan-Wenger NA. Biobehavioral characteristics of infants with failure to thrive. *J Pediatr Nurs.* 2001;16:162-71.
7. Needleman R. Failure to thrive: parental neglect or well-meaning ignorance? *Am Fam Physician.* 2001;63:1867-9.
8. Altemeier WA What is happening to children with failure to thrive? *Pediatr Ann* 2000; 29:531, 534.
9. Carreaga MG, Kerner JA Jr. A gastroenterologist's approach to failure to thrive. *Pediatr Ann* 2000; 29: 558-67.
10. Vimalachandra D, Craig JC, Cowell CT, Growth hormone treatment in children with chronic renal failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr.* 2001;139:560-7
11. Drake WM, Howell SJ, Monson JP. Optimizing gh therapy in adults and children. *Endocr Rev.* 2001; 22:425-50.
12. Miller TL, Easley KA, Zhang W. Maternal and infant factors associated with failure to thrive in children with vertically transmitted human immunodeficiency virus-1 infection: the prospective, P2C2 human immunodeficiency virus multicenter study. *Pediatrics.* 2001;108:1287-96.
13. Payne K. Nonorganic failure to thrive. *MCN Am J Matern Child Nur* 2001; 26: 221
14. Goldsmith E. Nonorganic failure to thrive. *MCN Am J Matern Child Nur* 2001; 26: 221
15. Guideline for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40:1-19.
16. Moreno JM, Olivero L, Galiano MJ. ¿Cómo enriquecer la alimentación de un lactante?: uso de módulos nutricionales. *Acta Pediatr Esp* 2003; 61:406-412.
17. Marino R, Weinman ML, Soudelier K. Social work intervention and failure to thrive in infants and children. *Health Soc Work.* 2001; 26:90-7.
18. Douglas J. Eating problems in young children. *Hosp Med.* 2002; 63:140-3.

CONSEJOS A LOS PADRES 17, 18

Recomendar a los padres que se relajen durante las comidas, no mostrar enfado ni nerviosismo delante del niño.

- Permitir que el niño coma por sí mismo y en compañía de otros miembros de la familia (los niños tienden a imitar lo que ven), sin tener la televisión encendida.

No se le debe apresurar a comer, pero se le ha de marcar unos límites de tiempo antes de retirar el plato. No poner demasiada comida en el plato.

No se le debe reñir por no comer, ni alabarlo o premiarlo por hacerlo. El premio mediante chucherías o alimentos basura puede facilitar el control alimentario de los padres a corto plazo, pero a largo plazo puede favorecer la preferencia excesiva por estos alimentos. Incluso la restricción excesiva de los mismos puede hacerlos apetecibles por prohibidos.

No se le debe forzar ni amenazar a comer, tampoco persuadir o convencer; el niño decidirá la cantidad que quiere comer.

Una alimentación equilibrada debe tener en cuenta los gustos personales.

No ofrecer comida entre horas. El biberón de leche o zumo que acompaña al niño a todas partes es una causa frecuente de inapetencia y caries. Es preferible ofrecer agua. También se debe evitar el agua una hora antes de las comidas y ofrecerla al final de las mismas.

Evitar el tema de la alimentación del niño en las conversaciones familiares.

Capítulo 13. TALLA BAJA

M.J. Carnicero Pastor, B. Sueiro Pita, A. El-Asmar Osman, M.P. Gutierrez Diez.

Contexto. La talla baja es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria. En general, una buena anamnesis, la exploración física y en algunos casos la valoración de la edad ósea nos ayudará para discernir entre una talla baja idiopática y una patológica. El tratamiento con hormona de crecimiento (GH) debe ser pautado por un endocrinólogo, su uso está siendo objeto de estudio en diversos pacientes con talla baja que no presentan déficit de esta hormona.

Aproximación diagnóstica inicial. Es fundamental conocer la historia familiar (talla diana) y los antecedentes sobre el desarrollo puberal, valoraremos también su ritmo de crecimiento (velocidad de crecimiento) y su maduración ósea (Edad ósea).

Manejo inicial. En los casos de talla baja extrema derivaremos a nuestro Centro de referencia para estudio. Siempre vigilaremos su ritmo de crecimiento y en caso de que disminuya realizaremos pruebas complementarias. Los tratamientos siempre serán indicados por el especialista (GH, esteroides sexuales...)

Definición

Es aquella talla por debajo de 2 desviaciones estándar (DE) o del percentil 3 de la talla media para la edad cronológica (EC), sexo y grupo de población de referencia. Hablamos de talla baja extrema cuando se encuentra por debajo de 3 DE. Habitualmente utilizamos las gráficas de Hernández (población española) o de Tanner y Whitehouse (población inglesa).

Preguntas clave

¿La talla es baja en relación con la talla de sus padres? ¿Existen antecedentes familiares de retraso de la pubertad? ¿Cómo fue la talla al nacimiento? ¿La velocidad de crecimiento es normal? ¿El desarrollo puberal es normal para su edad? ¿Tiene alguna enfermedad crónica (malabsorción, malnutrición, infecciones crónicas) o rasgos dismórficos?.

Exploración dirigida

1. Anamnesis

Debemos preguntar sobre la antropometría neonatal, cómo ha sido su curva estatural y en qué momento se detuvo el crecimiento. Investigaremos sobre los antecedentes familiares de talla baja o retraso puberal.

Es imprescindible descartar signos de enfermedades crónicas o de procesos sindrómicos.

2. Exploración física

2.1. Medida de la altura. En el niño menor de dos años medimos la longitud, colocándolo en decúbito supino; a partir de esta edad se utiliza la talla en bipedestación. La cabeza siempre debe situarse de forma que una línea imaginaria que tracemos desde el plano del ojo hasta el conducto auditivo externo sea perpendicular al eje del tronco (plano de Frankfurt). El niño mayor de dos años debe estar descalzo, apoyando los pies juntos en un plano rígido horizontal y los talones, nalgas y hombros sobre el estadiómetro de Holtain-Harpenden o medidor similar, presionando nosotros ligeramente hacia arriba sobre las apófisis mastoides o los ángulos mandibulares.

2.2. Peso. Es importante relacionar el peso con la talla para objetivar malnutrición u obesidad.

2.3. *Medida de las proporciones corporales.* Útil en el estudio de las displasias óseas.

Segmento superior (SS): En < 2 años se mide de vértex a coxis.

En >2 años, talla sentado.

Segmento inferior (SI): Se mide del pubis al suelo o diferencia talla – SS.

Relación SS/SI: En recién nacidos: 1,7 cm.

A los 3 años: 1,3 cm.

>7 años: 1 cm.

Envergadura o brazada: medida de dedo índice a dedo índice con los brazos extendidos. La diferencia brazada – talla debe ser :

< 7 años: < 3 cm.

8 – 12 años: 0

12 años: <1cm en mujeres y >4 cm. en varones.

2.4. *Estadio puberal.* Es imprescindible correlacionar la talla con el desarrollo puberal. Se considera que se inicia la pubertad en las niñas cuando hace protrusión la areola mamaria entre los 8 y 13 años y en los niños cuando comienzan a aumentar de tamaño los testículos, entre los 9 y los 14. El pico de mayor velocidad de crecimiento suele producirse alrededor de los 12 años en las niñas y 14 en los niños, relacionándose con la aparición de los caracteres sexuales secundarios. En las niñas el vello pubiano y el desarrollo de la mama suelen iniciarse antes del pico y el vello axilar y la menarquia aparecer después. En los niños, el crecimiento del pene empieza antes del pico finalizando al cabo de un año y la aparición del vello axilar se produce después.

Aproximación diagnóstica inicial

Una vez realizada una completa historia clínica y exploración física debemos relacionar estos datos con la historia familiar, debemos conocer cual es el potencial genético que tiene el niño para su crecimiento. Para ello calcularemos la **talla diana** (TD). (tabla I), si el pronóstico de talla es ± 5 cm de su TD, su altura se considera adecuada para su familia.

Se debe considerar la evolución del niño en su crecimiento determinando la **velocidad de crecimiento (VC)** que son los centímetros que se ha ganado en un periodo de tiempo. Normalmente este período es de seis meses a un año; no se deben hacer mediciones en periodos de tiempo menores porque no son fiables. Se considera patológica si está por debajo del p 25, lo que aproximadamente correspondería a 4.5 cm/año en un niño en edad escolar .

Una prueba muy útil en el estudio de talla baja y en las alteraciones del desarrollo puberal es la valoración de la **edad ósea (EO)**. Se calcula comparando una radiografía de pie izquierdo en menores de dos años o de mano izquierda en mayores con alguno de los métodos que valoran la maduración ósea, los más utilizados son el atlas de Greulich y Pyle o los métodos numéricos de Tanner-Whitehouse.

La edad talla (ET) es la edad en la cual la talla actual se sitúa en el p50 (Fig. III).

La relación EO y ET nos aporta mucha información, sobre todo en el retraso constitucional de crecimiento y desarrollo (RCCD).

En el estudio de un niño con talla baja debemos basarnos en la historia clínica, la exploración física, la maduración ósea, la talla diana, la relación de su edad cronológica con su EO y su velocidad de crecimiento, conociendo todos estos datos, contamos con medios suficientes para su valoración.

Debemos distinguir entre la talla baja patológica, que supone un 20% de los casos y la talla baja idiopática o variantes de la normalidad, que supone el 80%.

1. Talla baja idiopática

Son los casos de talla menor de 2DE que cumplen estos criterios:

Talla normal al nacimiento para su edad gestacional

Proporciones corporales normales
 No evidencia de enfermedad crónica
 Ausencia de trastornos psiquiátricos o emocionales severos
 Nutrición adecuada
 VC normal o enlentecida

Podemos dividirla en dos grupos:

Talla baja idiopática familiar: Niño con talla baja pero dentro de límites normales en relación a sus padres.

Talla baja idiopática no familiar: Niño con talla baja y por debajo del intervalo diana en relación a sus padres.

Estos grupos los podemos subdividir, según la edad de inicio de la pubertad (aumento de mamas o testículos), en pubertad normal o retrasada, considerando como límite de la pubertad normal 13,8 años en el niño y 13,4 en la niña. Según esta clasificación dentro de las variantes de la normalidad se englobaría la talla baja familiar (TBF), actualmente llamada talla baja idiopática familiar con pubertad normal y el RCCD, también llamado talla baja idiopática no familiar con pubertad retrasada. (Tabla II)

1.1. Características de TBF

Antropometría al nacimiento (peso, talla y perímetro craneal) normales.
 Antecedentes familiares de talla baja.
 Comienzo postnatal que afecta más a la talla que al peso.
 El ritmo de crecimiento es normal-bajo, siguiendo su carril cercano a $-2DE$
 Edad ósea aproximada a su edad cronológica.
 Pubertad aparece a una edad normal.
 Talla final baja correspondiendo a su potencial genético bajo.

1.2. Características de RCCD

Antropometría al nacimiento normal.
 Antecedentes familiares de maduración lenta.
 Comienzo postnatal, a los 2-3 años, su talla se sitúa próxima a $p3$, progresando paralela al mismo.
 Pubertad retrasada.
 La $EC > EO$ y la $EO = ET$.
 Talla final normal.

2. Talla baja patológica

Se debe a múltiples y diferentes causas. Podemos distinguir entre:

Desproporcionada: raquitismo y displasias esqueléticas

Proporcionada:

- Prenatal: crecimiento intrauterino retardado (CIR), síndromes dismórficos, trastornos cromosómicos.

CIR son aquellos niños con peso inferior al percentil 3 al nacimiento, se dividen en dos tipos:

Tipo I o simétrico: se produce en las fases precoces del desarrollo fetal, se debe a cromosopatías e infecciones y tienen el perímetro craneal disminuido. Es el causante del 10-20 % de los CIR.

Tipo II o asimétrico: se produce en fases tardías de la gestación, hay un retraso de crecimiento desproporcionado y afecta sobre todo a tejido celular subcutáneo y músculo. Se debe a patología perinatal (hipoglucemia, coagulopatías, asfisia...) y causa el 80% de los CIR. El crecimiento postnatal está poco afectado.

El 80-85% de los CIR tienen una aceleración del crecimiento los dos primeros años de vida que le permite recuperar el retraso prenatal,

luego su crecimiento sigue un patrón normal, alcanzando una talla de acuerdo a su TD. En cambio, el otro 15-20% no tienen esta aceleración los dos primeros años y siguen con un ritmo de crecimiento bajo, quedando con una talla final menor a la correspondiente por su potencial genético.

- Postnatal: con déficit ponderal (malnutrición, malabsorción, enfermedades crónicas), con sobrecarga ponderal (hipotiroidismo, déficit de GH) o con peso normal para su talla (insuficiencia renal crónica, enfermedad hepática crónica, enfermedades metabólicas, enfermedades crónicas).

Manejo inicial

1. Si la talla es mayor o igual a 2DE con VC normal

No es necesario realizar pruebas complementarias.

2. Si la talla está entre -2DE y -3DE y/o VC disminuida

Habrá que realizar algunas pruebas EO

Perfil analítico general de sangre y orina (descartar enfermedades crónicas hepáticas, renales, hematológicas, metabólicas)

Anticuerpos antigliadina, antitransglutaminasa A. (Enfermedad celiaca)

TSH y T4 libre (Hipotiroidismo)

Cariotipo en niñas (Síndrome de Turner)

3. Si la talla es menor de 3DE

Es preciso hacer exploraciones complementarias y derivar siempre a endocrinología infantil del Hospital de referencia.

Cuantificación directa de GH:

Test de estimulación de la secreción de GH

Estudio de la secreción espontánea de GH

Cuantificación en orina de 24 horas

Valoración indirecta de la secreción de GH

Valoración del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal

Estudios citogenéticos y/o moleculares

Estudios de imagen

4. Tratamiento de los hipocrecimientos

El tratamiento va a depender de las causas que motiven la talla baja. (tabla 3).

4.1. *TBF*: Las diferentes alternativas terapéuticas no parecen mejorar su talla final de forma significativa. Se ha intentado retrasar la pubertad con Triptorelina vía parenteral, y en algunos casos añadiendo GH.

4.2. *RCCD*: Se pretende estimular el brote puberal y estatural empleando esteroides sexuales y GH.

Esteroides: En prepúberes se utilizan los esteroides anabolizantes como la oxandrolona vía oral de 3 a 6 meses. En los púberes se iniciará el tratamiento siempre que la falta de desarrollo o su talla afecte su autoestima, pero no antes de los 14 años o cuando su EO sea de 12,5 años, dando testosterona retardada en los varones y etinil-estradiol en las niñas.

GH: No existe acuerdo en su uso.

4.3. *Crecimiento retardado intrauterino*: en algunos casos con GH.

Seguimiento y precauciones

Si la talla está entre -2 y -3 DE, es normal para su TD y se mantiene VC normal, se realizarán controles periódicos de VC cada 6-12 meses. Se remitirá a centro de referencia si la talla se desvía de la TD o si disminuye la VC.

Si la talla es mayor o igual a 2 DE con VC normal, controlaremos la VC anualmente, si ésta disminuye se iniciará el estudio.

Bibliografía

1. Finkelstein BS, Imperiale TF, Speroff T, Marrero U, Radcliffe DJ, Cuttler L. Effect of growth hormone therapy on height in children with idiopathic short stature: a meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156(3): 230-240.
2. Czernichow P. Treatment with growth hormone in short children born with intrauterine growth retardation. *Endocrine* 2001;15(1):39-42.
3. Pasquino AM, Albanese A, Bozzola M, Butler GE, Buzi, Cherubin V, Chiarelli F. Idiopathic short stature. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14 (S2): 967-974.
4. Zucchini S, Cacciari E, Bálsamo A, Cicognani A, Tassinari D, Barbieri E, Gualandi S. Final height of short subjects of low birth weight with and without growth hormone treatment. *Arch Dis Child* 2001; 84(4): 340-343.
5. Gonzalez Díaz JP, Castro JR, López R, Rodríguez I, Rial JM, Calvo J. Talla baja: Concepto, clasificación y pauta diagnóstica. *Canarias Pediátrica* 1999; 22(2): 33-46.
6. August GP. Talla baja: diagnóstico. En: Stockman III JA, Lohr JA. *Guía de consulta Pediátrica*. 1ª ed. Madrid: McGraw- Hill; 2001.p.404-405.
7. Garagorri JM, Bueno M, Bueno Lozano G. Tallas bajas y variantes de la normalidad. En: Bueno M. *Crecimiento y desarrollo humano y sus trastornos* 2ª ed. 1996:135-149.
8. Bueno Lozano G, Sarriá A, Bueno M. Aproximación al diagnóstico de talla baja. En: Bueno M. *Crecimiento y desarrollo humanos y sus trastornos*. 2ª ed. 1996:123-133.
9. Talla baja: Diagnóstico y seguimiento desde Atención Primaria. B. Aguirrezabalaga González, C Pérez Méndez. *Bol. Pediatr* 2006; 46: 261-264.
10. Talla baja idiopática: definición y tratamiento. JI Diago Cabezudo, A Carrascosa Lezcano, CJ del Valle Nuñez, A Fernández Longás, R Gracia Bouthelieir y M Pombo Arias. *An Pediatr (BArc)* 2006, 64(4): 360-4.
11. Actitud Diagnóstica ante la Talla baja. FJ Arroyo Díez. III Jornada de actualización en Pediatría de Atención Primaria de la SPAPex. Disponible en <http://www.spapex.org/pdf/tallabaja.pdf> Acceso 18 dic 2007

Tabla I. Talla diana o genética. TMF: Talla media familiar o parental

<p>-TD varón: $TMF + 6,5 \text{ cm.}$ -TD mujer: $TMF - 6,5 \text{ cm.}$ $TMF = \text{Talla materna} + \text{talla paterna} / 2$</p>

Tabla II. Diferencias entre TBF y RCCD

	TBF	RCCD
Historia familiar	Talla baja	Maduración lenta
Comienzo	Postnatal	Primera infancia
Ritmo de maduración	Normal	Lento
EO	Normal	Retrasada
Maduración sexual	Normal	Retrasada
Talla final	Baja/adecuada a TG	Normal

Tabla III. Tratamiento de los hipoprecimientos

Causa	Tratamiento
Hipotiroidismo	L tiroxina
Hipopituitarismo	GH y otros
RCCD*	Oxandrolona
Turner	Oxandrolona y GH
TBF*	Ninguno
Displasias óseas	Alargamientos óseos
Malnutrición	Según etiología
Enfermedad crónica	Según etiología
* En algunos se recomienda GH	

Capítulo 14. OBESIDAD

E. Ruiz Chércoles, M.J. Alcázar Villar, P. Parera Blanco

Contexto. La OMS ha catalogado la obesidad como una enfermedad epidémica del siglo XXI. Es una enfermedad propia de los países industrializados, relacionada con el consumo de dietas hipercalóricas y la disminución en la actividad física, aunque también hay factores genéticos que influyen en el apetito y el gasto energético. El 13,4% de la población española padece obesidad. La obesidad infantil ha de ser considerada un problema de salud pública. Hay una tasa elevada de fracaso terapéutico.

Aproximación diagnóstica inicial. La obesidad se define como el exceso de grasa corporal, que se puede medir por el porcentaje del peso ideal o por el índice de masa corporal (IMC). Este último se correlaciona mejor con las complicaciones de la obesidad como la enfermedad cardiovascular.

Manejo clínico. Si la causa es orgánica, menos del 5%, se derivará al especialista. En más del 95% de los obesos la causa es nutricional o exógena y el manejo se puede hacer en atención primaria. Se pretende implicar al niño y a la familia para modificar hábitos alimentarios y fomentar la actividad física.

Medicina basada en la evidencia. Es importante el seguimiento periódico durante al menos un año para realizar un refuerzo positivo en el niño si se van consiguiendo los objetivos: disminuir el sobrepeso y mantener el peso sin que repercuta sobre el crecimiento, mejorando a la vez la sensación de bienestar general.

Definición

Exceso de grasa corporal, que no es sinónimo de exceso de peso. Se mide por: Porcentaje del peso ideal: $(\text{Peso actual (kg)} / \text{Peso ideal para la talla}) \times 100$. Obesidad leve: 120 – 140 %, moderada: 140-160 % y grave: > 160 %.

IMC o Índice de Quetelet: $\text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}$. Obesidad: $\text{IMC} > \text{P95}$ para su edad y sexo (adultos >30), sobrepeso > P 85-95. El IMC se correlaciona con las complicaciones de la obesidad como enfermedad cardiovascular por lo que se considera la mejor definición de obesidad.^{1,2,3}

La obesidad en niños españoles puede oscilar entre el 6-10%.⁴

Preguntas clave

¿La obesidad es de causa nutricional o exógena? ¿La obesidad es de causa endógena u orgánica? ¿Cuáles son los antecedentes personales? ¿Cuáles son los antecedentes familiares?.

Exploración física

Peso, talla (para calcular el IMC), velocidad de crecimiento (VC), dismorfias, desarrollo puberal, estrías, zonas de acantosis nigricans (axilas). Toma de tensión arterial (TA), con manguito adecuado y medición de perímetro abdominal³ (PA), con una cinta métrica a la altura del ombligo.

Aproximación diagnóstica inicial

1. Antecedentes personales

Peso y talla de recién nacido, lactancia materna o fórmula adaptada, edad desde la que es obeso, actitud del niño ante la obesidad, encuesta dietética, hábitos alimentarios, si se queda o no a comer en el colegio, hábitos de ejercicio, horas diarias que pasa frente al televisor o el ordenador, problemas psicológicos previos a la obesidad, valoración del nivel intelectual, valoración de la motivación de control de peso antes de iniciar el tratamiento (preocupados o indiferentes), lesiones en SNC (traumatismo crane-

oencefálico, sufrimiento fetal, infecciones, craneofaringioma), ingesta de fármacos (corticoides, antihistamínicos, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas, isoniacida, valproato sódico).^{4,5}

2. Historia familiar y entorno

Peso y talla de los padres y hermanos, así como otros factores de riesgo cardiovascular (HTA, hipercolesterolemia, diabetes), enfermedades del tiroides, relación entre los padres, ambiente familiar, nivel sociocultural de los padres.^{4,6,7}

3. Posibles causas a analizar

3.1. Obesidad exógena

Representa cerca del 99% de los casos de obesidad infantil. Son niños obesos y altos para su edad, tienen una edad ósea (EO) normal o superior a la edad cronológica (EC), cociente intelectual normal, ausencia de lesiones del SNC, maduración sexual normal o moderadamente acelerada, ausencia de anomalías físicas y a menudo, antecedentes familiares de obesidad. No suele ser necesaria la práctica de exámenes complementarios para el diagnóstico, sin embargo se recomienda la toma de TA, medición del perímetro abdominal³ y la realización de un perfil bioquímico y lipídico para identificar a niños con riesgo de desarrollar complicaciones posteriores.^{1,4}

3.2. Cromosopatías o síndromes genéticos

Menos del 1% de los casos de obesidad infantil se asocian a lesiones hipotalámicas, endocrinopatías, síndromes genéticos, cromosopatías y fármacos. Son niños bajos para su edad (aunque algunos hipogonadismos como los síndromes de Klinefelter y Kalman constituyen excepciones), con EO retrasada, pueden tener retraso mental y anomalías físicas asociadas y raras veces hay antecedentes familiares de obesidad.^{1,4}

Los rasgos dismórficos y el retraso mental orientan hacia alteraciones genéticas y cromosómicas:

S. Prader Willi: Hipotonía neonatal, talla baja, manos y pies pequeños, hipogonadismo, retraso mental, e hiperfagia.

S. Alstrom: Es similar al de Prader Willi, pero se acompaña de una diabetes que comienza en la pubertad. También puede presentar degeneración retiniana y sordera.

S. Carpenter: Retraso mental, sinóstosis craneal, polidactilia / sindactilia.

S. Laurence Moon Bield: Retraso mental, polidactilia, hipogonadismo, degeneración retiniana.

S. Beckwith Wiedeman: Gigantismo, macroglosia, onfalocele, hipoglucemia, hiperinsulinismo.

3.3. Endocrinopatías

En niños obesos con talla baja o retraso del crecimiento y EO menor a la EC habría que descartar endocrinopatías⁸ como:

- *Hipotiroidismo:* solicitando TSH y T4 libre. La cara es tosca con macroglasia, la respiración ruidosa y el llanto ronco. El pelo es escaso y áspero, con cejas poco pobladas, la piel seca, gruesa y fría. Hay hipotonía muscular, por lo que pueden tener un abdomen prominente y hernia umbilical. Pueden presentar disminución del gasto cardíaco, hipoadtividad, dificultad respiratoria, anemia y estreñimiento. También pueden presentar retraso en las adquisiciones psicomotoras, trastornos del aprendizaje, etc. La carencia de hormonas tiroideas puede alterar la excreción de GH, la función corticoadrenal y actuar sobre el desarrollo puberal retrasando o excepcionalmente adelantando su aparición.

- *Hipercortisolismo o síndrome de Cushing:* con toma de TA y cortisol en orina de 24h. La piel es fina y frágil, encontrándose en ella estrías y hematomas ante mínimos traumatismos, así como la cicatrización difícil de las heridas. Pueden encontrarse cara de luna llena, obesidad de tronco con depósito de grasa dorsal y cervical y estrías vinosas cutáneas. Los

signos de virilización son más frecuentes en niños que en adultos (aparición precoz de vello axilar y pubiano), puede haber seborrea y acné. En algunos pacientes se encuentra intolerancia a los hidratos de carbono, con una glucosa en ayunas elevada. La EO está retrasada o es normal. Puede haber osteoporosis, aunque los niveles de Ca, P, y fosfatasa alcalina son normales. La atrofia muscular se debe al efecto catabólico del cortisol, manifestándose con debilidad muscular. Otros hallazgos que podemos encontrar son elevación del hematocrito, neutrofilia, linfopenia y alcalosis metabólica hipopotasémica.

- *Déficit de GH*. Estos niños tienen medidas armónicas con “cara de muñeca”, ligero sobrepeso y extremidades poco musculosas de aspecto grácil. El brote puberal se suele retrasar. La inteligencia es normal, pero pueden tener dificultad de adaptación al medio social por su estatura y por la sobreprotección de los padres.

- *Diabetes tipo 2*: es una de las complicaciones más serias de la obesidad en niños. Su diagnóstico requiere screening en laboratorio. En niños IMC > P 85, historia familiar de diabetes tipo 2, presencia de acantosis nigricans o factores de riesgo cardiovascular (hipercolesterolemia o TA >P 95), la Academia Americana de Diabetes recomienda realizar test de sobrecarga oral de glucosa a aquellos que presentan 2 o más factores de riesgo.³

Manejo inicial

El médico debe decidir si la obesidad es exógena o de causa endocrina o genética.

1. Obesidad con rasgos dismórficos

Si al hacer la historia clínica y la exploración física encontramos asociado a la obesidad retraso mental, rasgos dismórficos, el niño se derivará al especialista para intentar filiar la causa orgánica de su obesidad

2. Obesidad con talla baja

Valorar la posibilidad de endocrinopatía. Inspeccionar si presenta fenotipo cushingoide y palpar el tiroides. Según los hallazgos puede solicitarse cortisol en orina de 24 h u hormonas tiroideas. Si el origen de la obesidad es por hipotiroidismo o hipercortisolismo, se remitirá al endocrino para completar el estudio.

3. Obesidad exógena

Si la obesidad parece ser exógena, el seguimiento puede realizarse en atención primaria.⁹ Se recomienda el abordaje familiar e individual para dar información nutricional y fomentar el cambio de comportamientos alimentarios y de la actividad física. Se pretende modificar hábitos de conducta y mantenerlos, con un seguimiento periódico (cada dos semanas inicialmente y después mensual) de al menos un año. Los hábitos alimentarios empiezan a adquirirse desde muy pequeños y es importante que los padres eduquen con el ejemplo. Las pautas aconsejadas no son sólo para el niño sino que hay que implicar al resto de la familia.¹⁰

En la primera toma de contacto se recomienda usar el término de sobrepeso en lugar de obesidad para facilitar la confianza. Durante el crecimiento se propone como objetivo la lenta ganancia de peso o el mantenimiento del mismo mejor que la pérdida de peso. Se debe explicar la importancia del control de peso. Los niños tienen mayor capacidad de hacer pequeños cambios a largo plazo que muchos cambios a corto plazo.

Debe haber una relación de confianza mutua y los mensajes deben ser claros y concisos.

Las restricciones dietéticas no están indicadas en lactantes ni preescolares ya que pueden repercutir sobre el crecimiento y ser carenciales.¹⁰⁻¹²

No se deben utilizar fármacos anorexígenos en niños, y la cirugía no está indicada.¹⁰⁻¹³

Seguimiento y precauciones

La obesidad requiere seguimiento a muy largo plazo. Es muy importante realizar registro diario (anotando en un diario cuándo y qué alimentos y bebidas ingiere), para saber dónde debemos hacer más hincapié.

Conocer la actitud del niño a lo largo del seguimiento es esencial (rechazo de la imagen corporal, burlas de los compañeros, sentimientos de culpabilidad después de las comidas, sintomatología depresiva...) La disminución de la autoestima, que algunos niños obesos tienen de su imagen corporal, contribuye al aislamiento, sedentarismo y al incremento de la ingesta, lo que perpetúa el desarrollo de la obesidad.¹⁴⁻¹⁶

Se puede informar de la morbilidad de la obesidad en el aumento de enfermedad cardiovascular (20-50% presenta HTA, más frecuente TA diastólica, hipercolesterolemia, resistencia periférica a la insulina, hiperinsulinemia e hiperglucemia), problemas del sueño, apneas, disminución de la tolerancia al ejercicio, asma, anomalías ortopédicas (genu valgo, enfermedad de Blount (tibia vara), epifisiolisis de la cabeza del fémur), alteraciones psicológicas como depresión y rechazo social.^{2,7,13,14}

La mayoría de los niños obesos no se convierten en adultos obesos; la obesidad en la infancia es responsable únicamente de un 10-30% de los casos de obesidad en el adulto. La obesidad en el adulto se asocia a mayor morbilidad (HTA, hiperlipemia, diabetes tipo 2, aterosclerosis).^{2,7}

Medicina basada en la evidencia

En la actualidad, aproximadamente 250 millones de personas son obesas y la OMS estima que en el 2025 esta cifra alcanzará los 300 millones. Es una enfermedad propia de los países industrializados.⁴

Lo más importante para controlar el peso es una educación desde la infancia, aprender a alimentarse bien, comer menos y moverse más (evidencia C)¹¹. La alimentación es muy importante para mantener la salud y la prevención de la obesidad debe comenzar desde el primer año de vida con una correcta educación nutricional y una promoción de la actividad física. Los recién nacidos amamantados tienen un riesgo de obesidad inferior al 22% que los alimentados con fórmula adaptada. La mayor duración de la lactancia materna se asocia a un menor sobrepeso. La introducción de la alimentación complementaria parece no influir en la obesidad. La obesidad materna se correlaciona con el aumento de sobrepeso en adolescentes.¹⁷

Un IMC alto se asocia con un incremento en el riesgo de morbilidad asociada a la obesidad. Existen dudas sobre si se puede prevenir la obesidad en la edad escolar utilizando las estrategias de intervención habitualmente disponibles. En cuanto al tratamiento, la modificación de hábitos alimenticios y de régimen de vida, especialmente el incremento en la actividad física (30 minutos diarios de actividad moderada como caminar a paso ligero) y la reducción del sedentarismo (TV, video-juegos) pueden ser eficaces en el control de la obesidad.¹⁸

Aunque las diferencias genéticas puedan producir diferencias sutiles en el metabolismo que pudieran predisponer a un individuo al sobrepeso o la obesidad, en la mayoría de los casos no se pueden detectar diferencias cuantificables en el metabolismo de la mayoría de los niños obesos. Aunque el tratamiento del sobrepeso en la infancia no es simple, rápido ni invariablemente satisfactorio, estudios controlados de niños obesos han demostrado buenos resultados a corto y largo plazo¹⁹. El tratamiento se basa en un adecuado soporte familiar y cambios en el estilo de vida que envuelvan a toda la familia.

Bibliografía

1. Stettler N, Zmel BS, Kumanyika S. *Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter cohort study*. Pediatrics 2002; 109: 194-9.
2. Sarah E. Barlow, MD, MPH and the expert Committee. *Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary report*. Pediatrics 2007 ;120;S164-S192.
3. Nancy F Krebs, Jonh H Himes, Dawn Jacobson et al. *Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity*. Pediatr 2007 vol 120:S193-S228.
4. Serra LI, Aranceta J. Ed Masson 2002. *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enkid*.
- Power C, Parsons T. *Nutritional and other influences in childhood as predictors of adult obesity*. Proc Nutr Soc 2000; 59:267-72.
5. Safer DL, Agras WS, Bryson S, et al. *Early body mass index and other anthropometric relationships between parents and children*. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25:1532-6.

6. Buiten C, Metzger B. *Childhood obesity and risk of cardiovascular disease: a review of the science*. *Pediatr Nurs* 2000; 26:13-8.
7. Cañete R, Fernández JM, Martínez-Aedo MJ, Ródenas G. *Manual de Endocrinología Pediátrica para Atención Primaria*. Ed Aula Médica 2000.
8. Togashi K, Masuda H, Rankinen T et al. *A 12 year follow up study of treated obese children in Japan*. *Int J Obes Relate* 2002; 26:770-7.
9. MacKenzie NR. *Childhood obesity: strategies for prevention*. *Pediatr Nurs* 2000; 26: 527-30.
10. *AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity*. American Association of Clinical Endocrinologist 1997 (revised 1998). Disponible en <http://www.aace.com/pub/pdf/guidelines/obesity-guide.pdf> Acceso 23 ene 2008
11. St Jeor ST, Perumean-Chany S, Sigman-Grant M. *Family based interventions for the treatment of childhood obesity*. *J Am Diet Assoc* 2002; 109:640-4.
12. Edmunds L, Waters E, Elliot E. *Evidence based management of childhood obesity*. *BMJ* 2001; 323: 916-919
13. Strauss R. *Perspectives on childhood obesity*. *Curr Gastroenterol Rep* 2002; 4: 244-50.
14. Uany R, Kain J. *The epidemiological transition: need to incorporate obesity prevention into nutrition programs*. *Public Health Nutr* 2002; 5: 223-9.
15. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA. *Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants*. *JAMA* 2001; 285: 2461-2467.
16. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. *Interventions for preventing obesity in children*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 1. Disponible en <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab001871.html> Acceso 23 ene 2007
17. Reilly JJ, Wilson ML, Summerbell CD, Wilson DC. *Obesity diagnosis, prevention and treatment; evidence based answers to common questions*. *Arch Dis Child* 2002; 86: 392-394.
18. Baker S, Barlow S, Cochran W, Fuchs G, Klish W, Krebs N, Strauss R, Tershakovec A, Udall J. *Overweight children and adolescents: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005 ;40:533-43.

HOJA DE CONSEJOS: 2,3, 10-13,15.

Alimentación equilibrada y hábitos alimentarios:

La dieta tiene que ser variada y equilibrada, adaptada a los gustos del niño.

Se aconseja entre 500 ml y 1 litro de leche o derivados al día (1 yogur = ? vaso de leche = 50 gr de queso fresco). El desayuno es muy importante. Evitar el consumo de bollería industrial y pastelería. Se recomiendan los cereales (pan, tostadas...). Limitar el consumo de azúcares simples (chicles, caramelos, pasteles, refrescos...)

El pan será preferentemente integral, se evitarán las salsas para untar y los bocadillos grandes.

Fruta: 2 ó 3 piezas al día. No sustituir por zumos envasados.

Alimentos vegetales con frecuencia (hortalizas, verduras, legumbres). Acompañar carne, pescado y huevos con ensalada de lechuga y tomate.

Se recomienda el consumo moderado de carne (sin grasa visible), pescado (2-5 d /s) y huevos.

Moderar la ingesta de sal. No consumir en exceso productos ahumados.

Se recomiendan alimentos pobres en grasas, especialmente los de origen animal, ricos en grasa saturada (embutidos, carne, mantequilla). Cocinar con poco aceite, nunca con mantequilla. Aliñar con aceite de oliva crudo es muy saludable.

Utilizar alimentos naturales frescos o congelados mejor que conservas o alimentos preparados o precocinados. Evitar los alimentos energéticos.

Cocinar los alimentos a la plancha, horno, cocción o vapor mejor que fritos. Deben evitarse empanados o rebozados.

Respetar los horarios de las comidas sin picar entre horas. Beber agua entre y con las comidas.

Evitar poner la televisión durante las comidas, aunque el niño tenga pocos meses, es mejor conversar. Debe evitarse la ingesta compulsiva (muy rápida sin masticar ni saborear los alimentos).

Es importante la estabilidad en los horarios y en los lugares.

- Durante el primer año de vida se recomienda la lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses y la alimentación complementaria a partir de los 6 meses.

Ejercicio:

Aumento progresivo del ejercicio físico diario (paseos, subir escaleras), mejor para toda la familia. Fomentar deporte en equipo, grupos con actividades de ocio. Para que el ejercicio pueda mantenerse a largo plazo hay que adaptarlo a los gustos del niño y no imponer la práctica de un deporte u otra actividad .

Limitar la televisión a 1 ó 2 horas al día, sin utilizarla como premio o castigo. Es importante que los padres enseñen a ver la televisión con sentido crítico y selectivo y de nuevo, hay que enseñar con el ejemplo.

Capítulo 15. ALTERACIONES DEL DESARROLLO PUBERAL

M.P. Cedena Romero, R. Hernández, P. Gutiérrez

Contexto. La pubertad normal se inicia entre los 8-13 años en las niñas y los 9-14 años en los niños. La edad en la que se va a producir está genéticamente determinada e influenciada por factores ambientales que interactúan entre sí. En ocasiones se produce un adelanto del desarrollo puberal que puede ser constitucional y sin más repercusiones; se considerará patológico cuando esto ocurra de forma muy temprana, si aparecen caracteres sexuales contrasexuales o los signos de desarrollo puberal no siguen la secuencia habitual. El retraso de la pubertad también puede ser constitucional, pero habrá que descartar causas patológicas.

Aproximación diagnóstica inicial. Se deberá realizar una anamnesis dirigida buscando antecedentes personales y familiares, una exploración física completa objetivando la aparición de caracteres sexuales secundarios, signos de enfermedades crónicas y estigmas de síndromes y una exploración neurológica. Se registrará el peso, talla y velocidad de crecimiento y se realizará una radiografía de muñeca y mano para ver la maduración ósea.

Manejo clínico. La pubertad precoz se clasifica en central, periférica y parcial. Debemos identificar estas formas parciales o incompletas (adrenarquia precoz, telarquia precoz, menarquia precoz, ginecomastia del adolescente) ya que su seguimiento se podrá realizar desde nuestra consulta. La pubertad retrasada engloba el retraso constitucional del crecimiento y desarrollo, las formas secundarias a enfermedades crónicas y los hipogonadismos hiper e hipogonadotrópicos. El retraso constitucional no es una forma patológica pero su diagnóstico diferencial con el hipogonadismo hipogonadotrópico, en fases iniciales, es muy complejo.

Medicina basada en la evidencia. En los últimos años se ha observado un descenso en la edad de comienzo de la pubertad especialmente en los países desarrollados. Esto ha llevado a un replanteamiento de los límites de edad de definición de pubertad precoz por las implicaciones que supone en cuanto a diagnóstico y decisión de tratamiento. Nuevas guías de práctica clínica proponen una actitud expectante en niñas con inicio de pubertad entre los 6-8 años, ya que se ha observado que suelen presentar una progresión lenta de su desarrollo puberal alcanzando una talla final concordante con su talla diana, no beneficiándose estas niñas del tratamiento con análogos de GnRH.

Definición

La **pubertad** es un proceso que conduce a la maduración física y sexual completa, desarrollándose los caracteres sexuales secundarios, el crecimiento y la maduración psicosocial y adquiriendo la plena capacidad reproductora.

Su inicio se produce entre los 8-13 años en la mujer, y los 9-14 años en el varón.

El primer signo de desarrollo puberal en la mujer es el desarrollo mamario, seguido de un aumento de la velocidad de crecimiento (“estirón puberal”), aparición del vello pubiano y axilar y la menarquia.

El **primer signo de desarrollo puberal en el varón** es el aumento del volumen testicular ≥ 4 ml, seguido de aparición del vello pubiano, aumento del tamaño del pene y aumento de la velocidad del crecimiento. La producción de espermatozoides se inicia entre los 12 y los 15 años y precede al pico del estirón puberal¹.

Hablamos de **pubertad adelantada** cuando aparecen los primeros signos de desarrollo puberal entre los 8 y 9 años en las niñas, y entre los 9-10 años en los niños (*variante de la normalidad*) y **pubertad precoz** cuando aparecen antes de los 8 años en las niñas y antes de los 9 años en los niños (*patológica*).

Se define **pubertad retrasada** a la ausencia de inicio de la pubertad a los 13 años en las niñas (no desarrollo mamario) y a los 14 años en los niños (persistencia de volumen testicular ≤ 4 ml) o bien cuando desde el inicio de la pubertad han transcurrido más de 5 años y no ha habido menarquia (niñas) o no se ha completado el desarrollo genital (niños). *La aparición de vello pubiano no es un criterio válido de inicio de pubertad, ya que refleja la secreción de esteroides suprarrenales pero no la función gonadal².*

Preguntas clave

¿Qué edad tiene el niño/a? ¿Presenta un único carácter sexual secundario o varios? ¿A qué edad apareció y cuál fue el primer signo? ¿Ha aumentado su velocidad de crecimiento en los últimos meses? ¿Existen antecedentes familiares de pubertad adelantada o atrasada?

Exploración dirigida

En la **exploración física** dirigida se valorará el *grado de desarrollo puberal* mediante los 5 estadios de maduración sexual de Tanner, y se anotará la cronología y orden de aparición de los diferentes caracteres sexuales secundarios. Así mismo, se buscarán signos sugerentes de *enfermedades crónicas* o estigmas de *síndromes*. Deberá incluirse una **exploración neurológica** completa para descartar afectación del SNC, incluyendo fondo de ojo, campimetría y valoración del sentido del olfato (*algunos pacientes con Sdme. de Kallman pueden cursar con anosmia*).

Se realizará **somatometría** completa con anotación en las tablas correspondientes del peso, talla y velocidad de crecimiento.

Aproximación diagnóstica inicial

Ante un niño/a con una alteración en la aparición de los primeros signos de desarrollo puberal, bien por adelanto (< 8 años en niñas y < 9 años en niños) como por retraso (>13 años en niñas y >14 años en el niño) es imprescindible realizar una **radiografía de muñeca y mano izquierda (en diestros) o derecha (zurdos)** para objetivar la edad ósea ya que la pubertad se correlaciona mejor con la edad ósea que con la cronológica. El comienzo de la pubertad aparece típicamente a una edad ósea de 11 años en las niñas y a los 13 años en los niños. **Se considera normal una variación en la edad ósea de hasta 2 años superior o inferior con respecto a la cronológica.**

Con la historia clínica, el examen físico, el grado de desarrollo puberal, la velocidad de crecimiento y la edad ósea, podremos clasificar al paciente en dos grandes grupos: adelanto y retraso puberal.

Manejo inicial

1. Adelanto puberal

1.1. Niñas (algoritmo I)

1.1.1. Vello pubiano y/o axilar aislado

Realizar **edad ósea**:

- *Igual a la cronológica o adelantada < 2 años*: probable **adrenarquia prematura**, por producción precoz de andrógenos suprarrenales. Puede acompañarse también de sudoración tipo adulto y acné. La edad ósea es concordante con la cronológica y la velocidad de crecimiento es normal o presenta una discreta aceleración. Sólo requiere observación cada 6 meses hasta que el desarrollo de la pubertad se inicie.

- *Adelantada > 2 años*: Habrá que realizar diagnóstico diferencial con formas de hiperplasia suprarrenal congénita no clásica o tumores suprarrenales secretores de andrógenos^{3,4,5}. Derivar a endocrinología Infantil.

1.1.2. Desarrollo mamario aislado

Realizar **edad ósea**:

- *Igual a la cronológica o adelantada < 2 años*: probable **telarquia prematura**, por una actividad ovárica transitoria autolimitada, por mayor sensibilidad de los receptores del tejido mamario a niveles normales de estrógenos o por una producción suprarrenal exagerada de precursores estrogénicos. No existe aceleración del crecimiento, y la edad

ósea concuerda con la cronológica. Los niveles de estradiol pueden estar discretamente aumentados, pero la respuesta de las gonadotropinas al test de estimulación con GnRH es de tipo prepuberal. Sólo precisa observación cada 6 meses hasta que se inicie la pubertad.

- *Adelantada* > 2 años: Habrá que descartar el inicio de una Pubertad Precoz Central o Periférica^{3,4,5}. Derivar a Endocrinología Infantil.

1.1.3. Sangrado vaginal aislado

Probable **menarquia prematura**, por una actividad ovárica transitoria autolimitada. Pueden tener metroragias periódicas entre los 1-6 años que posteriormente desaparecen, alcanzando la pubertad a una edad normal. Sólo precisa observación cada 6 meses.

Deberá descartarse previamente la presencia de cuerpos extraños vaginales, vulvovaginitis, lesiones vulvares⁶...

1.1.4. Sangrado vaginal, vello pubiano y/o axilar, desarrollo mamario

Con **edad ósea** adelantada y velocidad de crecimiento acelerada, hacer diagnóstico diferencial con Pubertad Precoz Central o Periférica⁴. Derivar a Endocrinología Infantil

1.2. Niños (algoritmo II)

1.2.1. Vello pubiano y/o axilar aislado

Realizar **edad ósea**:

- *Igual a la cronológica o adelantada* < 2 años: probable **adrenarquia prematura**, por producción precoz de andrógenos suprarrenales. Puede acompañarse también de sudoración tipo adulto y acné. La edad ósea es concordante con la cronológica y la velocidad de crecimiento es normal o presenta una discreta aceleración. Sólo requiere observación cada 6 meses.

- *Adelantada* > 2 años: habrá que realizar diagnóstico diferencial con formas de hiperplasia suprarrenal congénita no clásica o tumores suprarrenales productores de andrógenos^{3,4,5}. Derivar a Endocrinología Infantil.

1.2.2. Vello pubiano y/o axilar, aumento testicular, alargamiento pene

Realizar **edad ósea**:

- *Igual a la cronológica o adelantada* < 2 años: requerirá observación cada 6 meses

- *Adelantada* > 2 años: Hacer el diagnóstico diferencial con una Pubertad Precoz Central o Periférica^{3,4,5}. Derivar a Endocrinología Infantil.

1.2.3. *Desarrollo mamario (ginecomastia de la pubertad)*: Es el crecimiento glandular de la mama en el varón. Puede ser uni o bilateral y presentar dolor a la palpación. Aparece en los últimos estadios del desarrollo puberal (estadios III-IV de Tanner), y suele regresar espontáneamente en 2-3 años. Se produce por una alteración de las hormonas esteroideas con una relación andrógenos/ estrógenos disminuida^{7,8}. Sólo requiere observación.

2. Retraso puberal (algoritmo III)

2.1. Descartar enfermedades crónicas

Con la anamnesis y hallazgos de la exploración física: *enf. celiaca, acidosis tubular renal, hipotiroidismo primario, déficit de GH, hiperprolactinemia, diabetes mellitus, anorexia y bulimia nerviosa, etc.* El retraso de crecimiento y desarrollo puberal se produce por una disfunción del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal². Suele ser reversible una vez tratada o controlada la enfermedad de base.

2.2. Si no existe enfermedad crónica que justifique el retraso puberal

La causa más frecuente es el **retraso constitucional del crecimiento y desarrollo**. Es una variante de la normalidad y hasta en un 60-90% existen antecedentes familiares. Son niños con una talla y peso normales al nacimiento que presentan un patrón de crecimiento lento durante su infancia. La edad ósea está retrasada en 2-3 años. Los niveles de FSH, LH basales, estradiol o testosterona están bajos, y presentan un patrón prepuberal (predominio de FSH) tras estimulación con GnRH⁷. Aunque la evolución es favorable y aparece la pubertad de forma espontánea está indicado derivar a Endocrinología Infantil, ya que en fases iniciales su diagnóstico diferencial con un hipogonadismo hipogonadotrópico es complejo⁹.

En el resto de los casos, derivación a Endocrinología Infantil para la realización de pruebas complementarias para determinar la activación del eje hipotálamo-hipofisario gonadal (FSH, LH basales y tras estimulación con GnRH, niveles de testosterona en el niño, y de estradiol en la niña)^{2,10,11}:

- FSH, LH, Testosterona y Estradiol prepuberales: **Hipogonadismo hipogonadotrópico**, producido por una secreción baja o nula de gonadotropinas por fallo a nivel hipotalámico y/o hipofisario (*panhipopituitarismo, s.S. de Kallman, déficit aislado de gonadotropinas, tumores del SNC, radioterapia craneal...*).

- FSH, LH elevadas, Testosterona y Estradiol prepuberales: **Hipogonadismo hipergonadotrópico**, por fallo gonadal primario congénito o adquirido (*disgenesia gonadal, s. de Klinefelter, s. de Turner, radioterapia...*).

Seguimiento y precauciones

1. Telarquia prematura: Seguimiento en nuestra consulta con vigilancia de aparición de otros signos de desarrollo puberal, medición de velocidad de crecimiento y realización de Edad ósea cada 6 meses ya que en algunos casos podría tratarse de la etapa inicial de una Pubertad Precoz Central^{2,6,9}.

2. Adrenarquia prematura: Seguimiento en nuestra consulta con vigilancia de aparición de otros signos de desarrollo puberal, medición de velocidad de crecimiento y realización de Edad ósea cada 6 meses hasta el desarrollo puberal normal. Si estos parámetros se alterasen, pensar en formas leves de hiperplasia suprarrenal congénita no clásica o tumores suprarrenales productores de andrógenos^{2,6}. La adrenarquia prematura es más frecuente en las niñas.

3. Menarquia prematura: Seguimiento en nuestra consulta con vigilancia de aparición de otros signos de desarrollo puberal. En algunos casos puede ser la manifestación inicial de pubertad precoz en el s. de McCune-Albright⁶, o bien tratarse de una hemorragia vaginal secundaria a existencia de procesos neoplásicos, granulomas, procesos infecciosos en cérvix y vagina, cuerpos extraños en vagina...

4. Ginecomastia del adolescente: Seguimiento en nuestra consulta excepto si aparece antes de los 10 años de edad (antes del comienzo de la pubertad), se acompaña de pubertad precoz, antecedentes de enfermedades crónicas (hepática, renal, fibrosis quística, hipertiroidismo, colitis ulcerosa...), ingesta de fármacos (digital, metronidazol, ketoconazol, espironolactona), o palpación de la mama afectada como una masa dura, asimétrica, no subareolar⁸, en cuyo caso habrá que derivar a Endocrinología Infantil.

5. Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo: Se podría realizar seguimiento clínico en nuestra consulta en aquellos casos de retraso puberal en fases iniciales que presenten una exploración física normal (sin signos de enfermedades crónicas o síndromes), con una edad ósea atrasada, con un patrón de crecimiento compatible con retraso constitucional del crecimiento y desarrollo y antecedentes familiares de este trastorno⁷. *En caso de duda, derivar a Endocrinología Infantil para realizar diagnóstico diferencial con un hipogonadismo hipogonadotrópico.*

Medicina basada en la evidencia

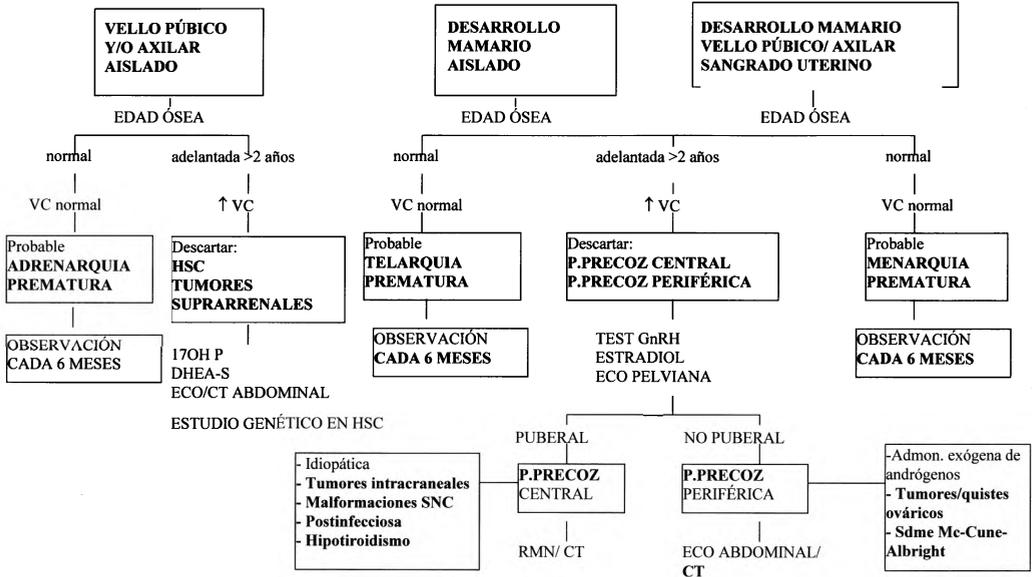
En los últimos años se ha objetivado un *descenso en la edad de comienzo de la pubertad* en países desarrollados, especialmente en las niñas. Esto ha llevado a un replanteamiento de los **límites de edad de diagnóstico de pubertad precoz**¹². Datos recientes¹³ han demostrado que en Estados Unidos, el comienzo de la pubertad en niñas ocurre más precozmente que en estudios previos, apareciendo desarrollo mamario y pubiano un año antes

en niñas blancas y hasta 2 años en niñas Afro-americanas¹³, no existiendo datos suficientes en niños en este aspecto. El adelanto en la maduración ósea y por tanto en el comienzo de la pubertad en niñas Afro-americanas está relacionado con un mayor índice de masa corporal¹⁴. Nuevas guías de práctica clínica propuestas¹² recomiendan *iniciar estudio de pubertad precoz cuando el desarrollo mamario y pubiano comience en niñas blancas a una edad menor 7 años y en niñas afroamericanas de menos de 6 años*. Se ha observado que las niñas que presentan un inicio de la pubertad entre los 6-8 años suele ser de causa idiopática, presentan una progresión más lenta de su desarrollo puberal y suelen alcanzar una talla final concordante con su talla diana. Así mismo, el tratamiento con agonistas de GnRH en estas niñas no parece ofrecer una mejoría de su talla final con respecto a niñas no tratadas^{12,15}.

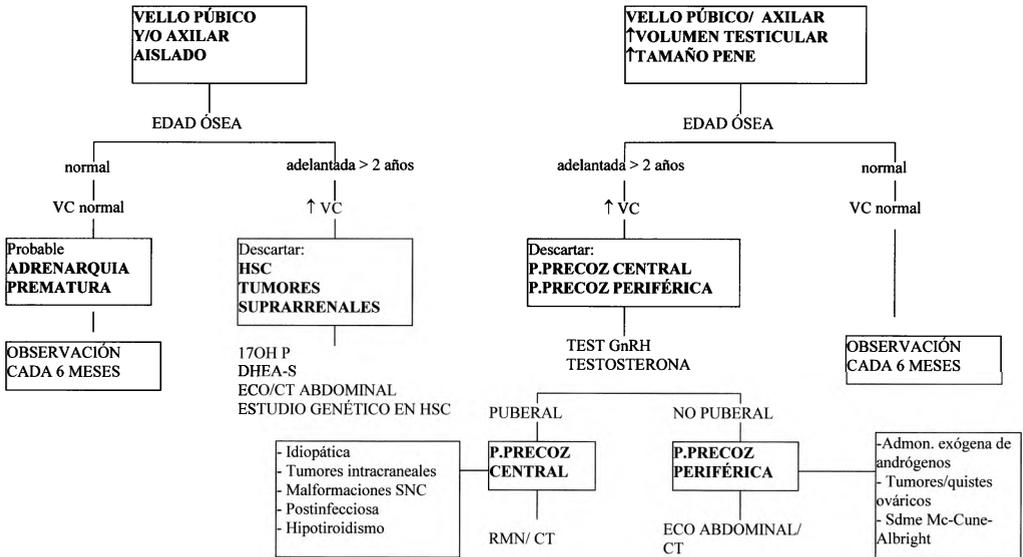
Bibliografía

1. Wheeler MD, Styne DM. *Diagnóstico y tratamiento de la pubertad precoz*. *Pediatr Clin North Am* (ed. esp) 1990; 6:1317-32
2. Cañete Estrada, R. *Patología de la pubertad*. *Pediatr Integral* 1998; 3(2): 124-45
3. Root AW. *Pubertad precoz*. *Pediatrics in Review*, en español 2000; 21(4):145-54
4. Yturriaga R, Roldán B. *Adelanto puberal*. Algoritmos diagnóstico-terapéuticos en endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Serono.
5. Kulin HE, Müller J. *Aspectos biológicos de la pubertad*. *Pediatrics in Review*, en español 1996; 17(5): 184-95
6. Argente Oliver, J. *Pubertad normal. Variantes normales*. En: Muñoz Calvo M.T., Hidalgo Vicario M.I., Rubio Roldán L.A., Clemente Pollán J. dir. *Pediatría extrahospitalaria*. 3ª ed. Madrid: Ed. Ergon; 2001. p. 309-315
7. Blondell RD, Foster MB, Dave KC. *Disorders of Puberty*. *Am Fam Physician* 1999; 60:209-24. Disponible en: [http:// www.aafp.org/afp/990700ap/209.html](http://www.aafp.org/afp/990700ap/209.html)
8. Mahoney CP. *Ginecomastia del adolescente: diagnóstico diferencial y tratamiento*. *Pediatr Clin North Am* (ed. esp) 1990; 6: 1449-64
9. Styne DM. *New aspects in the diagnosis and treatment of pubertal disorders*. *Pediatr Clin North Am* 1997 Apr; 44(2):505-29
10. Rodríguez Hierro F. *Pubertad retrasada e hipogonadismos*. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez-Hierro F(eds). *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*. 2ªed.Barcelona, Doyma,S.A. 2000; 883-911
11. Garagorri JM. *Retraso puberal*. Algoritmos diagnóstico-terapéuticos en endocrinología pediátrica.Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Serono.
12. Kaplowitz PB, Oberfield SE. *Reexamination of the age limit for defining when puberty is precocious in girls in the United States: Implications for evaluation and treatment*. *Pediatrics* 1999 Oct; 104 (4): 936-41
13. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, et al. *Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the pediatric research in office settings network*. *Pediatrics* 1997;99:505-512
14. Russell DL, Keil MF, Bonat SH, et al. *The relation between skeletal maturation and adiposity in african-american and caucasian children*. *J Pediatr* 2001 Dec; 139(6):844-48
15. Palmert MR, MalinHV, Boepple PA. *Unsustained or slowly progressive puberty in young girls: initial presentation and long-term follow-up of 20 untreated patients*.*J Clin Endocrinol Metab*.1999 Feb; 84(2):411-14.

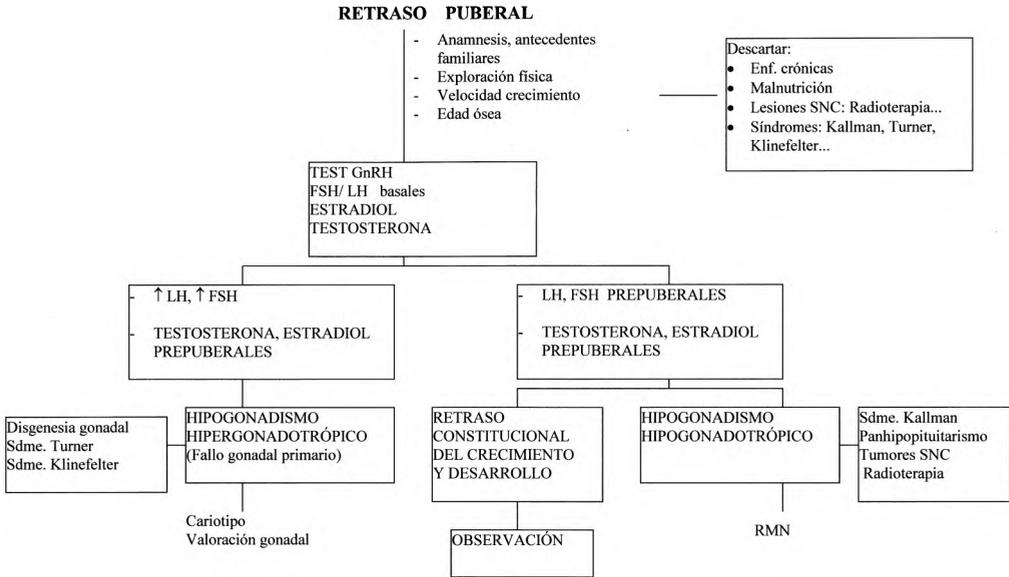
Algoritmo I. Adelanto puberal en niñas



Algoritmo II. Adelanto puberal en niños



Algoritmo III. Retraso puberal



CONSEJOS PARA LOS PADRES

¿Qué es la pubertad?

Es el período de la vida en el que se alcanza la madurez sexual.

Comienza entre los 8-11 años en las niñas y los 9-12 años en los niños. Éste es un proceso que dura varios años. La mayoría de las niñas alcanza la madurez sexual alrededor de los 14 años, y los niños uno o dos años más tarde.

¿Cual es la evolución normal del desarrollo puberal?

En las niñas el primer signo de comienzo de la pubertad es el desarrollo mamario, seguido de un aumento de la velocidad de crecimiento (“estirón puberal”), después aparición de vello en la zona púbica y posteriormente en axilas. El acné suele aparecer hacia los 13 años, y por último la menstruación.

En los niños el primer signo de comienzo puberal es el aumento del tamaño de los testículos y posteriormente del pene. Después hay aparición de vello en zona púbica y en axilas. La producción de esperma se inicia entre los 12 y 15 años, y precede al estirón puberal. La voz se hace más grave y aumenta la musculatura. Por último, aparecen el acné y el vello facial.

Recuerde que en las niñas el crecimiento mamario suele comenzar primero en un solo lado y puede ser doloroso. Así mismo, en los niños, a mitad de la pubertad puede existir un leve crecimiento de las mamas que también suele ser unilateral y doloroso.

¿Qué es la pubertad precoz?

Debería acudir a su pediatra:

Si su hija comienza con aumento de la mama o aparición de vello púbico antes de los 8 años.

Si su hijo comienza con aumento del tamaño de los testículos y pene o aparición de vello púbico antes de los 9 años.

¿Qué es la pubertad retrasada?

Debería acudir a su pediatra:

Si su hija no presenta desarrollo de la mama a los 14 años, o bien no ha tenido la menstruación pasados 5 años desde que comenzó con el desarrollo mamario.

Si su hijo no presenta aumento del tamaño de los testículos a los 14 años, o bien transcurridos 5 años del comienzo de la pubertad, no ha completado todos los aspectos físicos del desarrollo sexual (aumento del tamaño del pene, vello axilar y púbico, vello facial, cambios en la voz...)

¿La pubertad precoz o retrasada puede tener un componente familiar?

Sí, se puede heredar la predisposición a presentar una pubertad precoz o retrasada, por eso es importante tener en cuenta la edad a la que el padre y la madre alcanzaron la madurez sexual.

¿Todas las alteraciones de la pubertad precisan tratamiento?

No, el desarrollo de la pubertad no siempre se ajusta al patrón que hemos descrito anteriormente, por lo que las variaciones no siempre son patológicas o requieren tratamiento. Su pediatra valorará si precisa estudio y seguimiento.

Capítulo 16. ANOREXIA EN LA INFANCIA

R. Merino A. de Ozalla, M.R. Bravo Tabares

Contexto. Comer bien o mal es un concepto relativo a un patrón de conducta dictado por la familia o la sociedad y no por el niño. Generalmente un ligero sobrepeso en la infancia es percibido como signo de buena salud y satisface a la familia. La comida tiene fundamentalmente aspectos nutricionales pero no hay que olvidar los aspectos placenteros y sociales. Es preciso cuidar y educar al niño respetando sus necesidades reales.

Aproximación diagnóstica inicial. Distinguir las formas secundarias a enfermedades de las debidas a adquisición inadecuada de hábitos.

Manejo clínico. Basado en la reeducación de los hábitos y en la buena relación de confianza con la familia, una vez descartadas causas patológicas

Medicina basada en la evidencia. Es útil prevenir el problema mediante vigilancia de las practicas alimentarias y guías anticipatorias sobre el comportamiento normal y anormal a cada edad y sobre como manejar las conductas inapropiadas

Definición

Se denomina anorexia a la falta de apetencia por ingerir cantidad suficiente de alimentos.

En niños sanos, la cantidad diaria promedio de alimentos ingeridos es muy variable y aunque en general a una edad determinada comen mas los niños grandes que los pequeños, este hecho no es constante.

La anorexia puede ser una mala interpretación de las necesidades alimentarias de un niño, por lo demás sano (falsa anorexia), o ser síntoma de una enfermedad (anorexia secundaria), o ser un problema en sí misma (anorexia infantil simple, reactiva o conductual)¹. Esta última es consecuencia de una alteración del aprendizaje de los hábitos de alimentación correctos que si se prolonga puede conducir a un estado de malnutrición con la consiguiente repercusión sobre el crecimiento y el futuro del niño².

Preguntas clave

Ante la consulta “El niño/a no come...” es obligado preguntar: ¿Qué edad tiene?

¿Desde cuando existe el problema? ¿Rechaza cualquier alimento o es selectivo comiendo solo algunos de ellos? ¿Parece enfermo/a? , ¿Altera el comportamiento del niño la dinámica familiar?, ¿Qué hacen para conseguir que el niño coma?.

Exploración dirigida

Es indispensable la somatometría seriada, a ser posible desde el nacimiento valorando el hábito constitucional con índices derivados del peso y la talla, de forma secuencial³. En los niños pretérmino hay que usar la edad corregida según edad gestacional. La exploración física debe ser completa y detallada para descartar enfermedad aguda o crónica. Hay que buscar signos aún sutiles de malnutrición o de descuido.

Aproximación diagnóstica inicial

Cuando la anorexia es de breve evolución y el motivo evidente, solo hay que tranquilizar a los padres sobre la escasa importancia del problema; es el caso de la mayoría de las enfermedades agudas de la infancia.

En caso contrario hay que elaborar una historia clínica completa desde el periodo neonatal que incluya la cronología de la introducción de alimentos y una historia dietética actual detallada en cuanto a cantidad, varie-

dad de alimentos, horario de las comidas, incluyendo lo que se toma entre horas y las bebidas. Para ello puede ser necesario el uso de registros impresos de lo que come en varios días. También conviene saber si el niño usa o ha usado biberón o chupete o mantiene la costumbre de comer todo pasado en puré o es necesario darle la comida hasta edades inapropiadas. Hay que valorar si come mal tanto cuando come en casa como en otros ambientes y su comportamiento general a las horas de las comidas.. También hay que interrogar sobre el uso de orexígenos o suplementos vitamínicos, dato que con frecuencia se oculta al médico. En todas las edades hay que buscar indicios de patología orgánica. Si el niño/a es de talla baja es necesario conocer las medidas de los padres. En el contexto actual de la sociedad occidental, donde el problema de la obesidad adquiere dimensiones epidémicas, es conveniente hacer expresar a los padres sus expectativas y temores sobre lo que debe comer un niño y reconducirlos hacia modelos adecuados, ya que es frecuente que niños considerados malos comedores en los primeros años, se hagan obesos entre los 4 y los 6 años.

En la anamnesis es muy importante tener en cuenta la edad del niño:

1. En el recién nacido, la anorexia puede ser signo de un trastorno subyacente grave por lo que hay que valorar cada caso minuciosamente.

2. En el periodo de lactante, los bebés con escaso crecimiento por razón de su constitución física, pueden comer pequeñas cantidades y estar sanos. Hay niños que rechazan la introducción de alimentos nuevos o el cambio de consistencia de los mismos⁴. En esta época la anorexia puede ser consecuencia de un mal establecimiento del vínculo madre-hijo que el niño expresa con un rechazo a los cuidados, lo que incluye la alimentación⁵. Algunos bebés se sienten frustrados cuando se suprime la lactancia materna que viven como un abandono⁶.

3. Niño de 18 meses a 3- 4 años, A esta edad existe una disminución fisiológica del apetito que en muchas familias es interpretada como anorexia y que es debida a la redistribución de la grasa corporal y a la brusca disminución de la velocidad de crecimiento. En este grupo de edad es frecuente encontrar niños que toman una gran proporción de la ingesta calórica diaria en forma de leche y derivados y/o comen entre horas; su dieta puede ser normocalórica e incluso hipercalórica pero con escasa variedad lo que puede llevar a deficiencias nutricionales larvadas. Algunos niños comen muy lentamente y se comportan de forma caprichosa durante las comidas porque por una parte, los niños tienden instintivamente a jugar y por otra, aprenden que de ese modo mantienen por más tiempo la atención de una madre que parece siempre ocupada. La entrada en guardería o colegio suele coincidir con una serie de infecciones banales pero frecuentes, que con frecuencia se acompañan de un menor apetito durante las mismas, que los niños sanos recuperan rápidamente, pero que se puede perpetuar si se les obliga a comer. Esta es una edad crucial en la adquisición de buenos hábitos⁷.

4. En edad escolar la falta prolongada del apetito suele ser debida a una constitución corporal menuda pero con frecuencia el problema es secundario a malos hábitos adquiridos en la primera infancia y al manejo equivocado de la situación por parte de los padres. Con frecuencia la hora de la comida es una lucha de poder que se resuelve mal, con amenazas, ruegos, castigos, llantos y una intensa frustración por ambas partes.

5. Pubertad. A medida que nos aproximamos a la pubertad, sobre todo en niños que han sido previamente buenos comedores debemos pensar en trastorno de la conducta alimentaria tipo anorexia nerviosa, que encontramos cada vez a edades menores. Es conveniente saber si la apariencia física y el objetivo de conseguir una figura muy delgada está entre las prioridades de la niña.

La lista de enfermedades agudas o crónicas que producen anorexia como parte de sus síntomas es interminable^{8,9}.

Una historia clínica bien elaborada y una exploración física detallada nos pueden explicar el porqué de la falta de apetito. Los exámenes complementarios deben ser orientados si hay sospecha de patología orgánica y ser los mínimos indispensables para tranquilizar a la familia en caso contrario. Hay que evitar medicalizar un problema que en la mayoría de las ocasiones es meramente de conducta.

Manejo inicial

Los objetivos del tratamiento son conseguir que el niño coma de forma apropiada para su edad, conseguir un desarrollo adecuado según sus características físicas y evitar que la alimentación del niño altere la dinámica familiar.

Hay que evaluar todas las circunstancias apuntadas y si existe, tratar la enfermedad causante de la falta de apetito. Hay que tener también en cuenta aspectos de salud mental; por ejemplo una depresión o trastornos obsesivos, fóbicos o de ansiedad pueden cursar con rechazo a comer.

En ausencia de enfermedad hay que explicar a los padres que el hecho de que el niño coma más o menos, en general tiene poca importancia, pero no hay que menospreciar el motivo de consulta, pues el problema puede ser origen de graves disfunciones familiares y tener repercusión en el desarrollo del niño, en su relación con los que le rodean, especialmente con su madre y en su felicidad en general. Hay que investigar estos aspectos con tacto y empatía. Es preciso demostrar interés en el caso, ganarse la confianza de los padres evitando culpabilizarles del problema, hacerles expresar sus miedos o frustraciones porque el niño come poco y explicarles qué es lo que debe comer un niño sano y las variaciones normales del apetito. Muchos padres se ven cuestionados por otros familiares sobre su competencia para alimentar al niño y hay que ayudarles a tomar las riendas de la situación.

Hay que corregir las prácticas alimentarias equivocadas, por ejemplo ofrecerle solo lo que le gusta mucho y se sabe que no va a rechazar “para que no se quede en ayunas”, comer entre horas o beber zumos o leche en lugar de agua cuando tienen sed.

Los adultos tienen que aprender a respetar en el niño las señales de hambre, cuando únicamente debe ofrecérsele de comer y las señales de saciedad, cuando no hay que intentar que coma ni a la fuerza ni mediante chantajes de ningún tipo.

Hay que enseñar a los padres el valor de los aspectos placenteros y sociales de la comida, e incorporar al niño cuanto antes a la mesa familiar dejando atrás a la edad adecuada las prácticas alimentarias normales a edades menores. Puesto que los niños aprenden en gran medida por imitación, debe haber modelos adecuados entre los padres, hermanos mayores u otros miembros de la familia (cuidado con hablar continuamente del ideal de la delgadez y de dietas adelgazantes).

El tratamiento sobre el niño consiste en la reeducación de los hábitos alimentarios con pautas de intervención familiar. Cuanto más pequeño es el niño, más fácil es el tratamiento pues este consiste básicamente en repetir de forma acelerada todas las fases del aprendizaje de hábitos correctos: ofrecer comida sólo cuando exprese hambre, permitir la elección pero sólo relativa de los alimentos (según las pautas correctas a cada edad), cuidar la presentación de los alimentos y animar al niño si su edad lo permite a participar en su compra y elaboración, evitar las distracciones y juegos durante la comida que solo son adecuadas en la edad de lactante. Hay que tolerar la relativa lentitud de los niños comiendo, la falta de habilidad que hace que se ensucien ellos y su entorno e ir poco a poco enseñándoles sin regañarles. Así como en el lactante pequeño hay que respetar la autodemanda, a medida que crece el niño también tiene que aprender a respetar los horarios de las comidas. Hay niños que se niegan a probar alimentos nuevos y esto hay que consentirlo pero solo hasta cierto punto, para lo que hay que buscar alternativas en la presentación o en el orden de oferta de los alimentos o utilizar trucos que hagan el alimento más apetecible y además ser perseverantes aunque se fracase inicialmente. En aquellos niños que tardan mucho y se comportan mal en la mesa para intentar atraer la atención de los adultos se debe manejar la situación no prestándoles más atención de lo debido durante la comida, permitiéndoles solo un tiempo razonable para la misma y recompensando el cambio positivo con atención inmediatamente posterior. Es imprescindible que todos los adultos del entorno se comporten de manera similar, evitando discrepancias de criterio en presencia del niño ¹⁰.

Los orexígenos, “vitaminas” y otros suplementos calóricos o alimentarios no están indicados casi nunca, pues pueden desviar la atención del auténtico tratamiento que es el descrito anteriormente. Si en algún caso se usan sería solo como terapia de apoyo en niños realmente desnutridos.

Seguimiento y precauciones

Durante el periodo de reeducación hay que hacer revisiones periódicas para reconducir la situación si es preciso y para vigilar el crecimiento y desarrollo del niño, pero hay que evitar fijarse solo en el peso como parámetro de buena evolución.

Tener en cuenta que los métodos utilizados precisan perseverancia en su empleo pues nos encontramos frecuentemente con niños de carácter tozudo que se resisten al cambio; a veces al principio parece que el niño come aun peor y hay que reafirmar a los padres que van por el buen camino. En casos rebeldes puede ser necesario el derivar al niño o a la madre a un especialista en terapia conductual.

En general, para prevenir los malos hábitos alimentarios es preciso respetar las señales de hambre y saciedad desde la primera infancia y nunca intentar que el niño coma a la fuerza. El patrón ideal de alimentación en los primeros meses es la lactancia materna a demanda.

Es muy útil proporcionar a los padres guías anticipatorias de lo que es una conducta alimentaria correcta en cada edad coincidiendo con las revisiones de salud¹¹.

Medicina basada en la evidencia

Es útil prevenir el problema mediante vigilancia de las prácticas alimentarias y guías anticipatorias sobre el comportamiento normal y anormal a cada edad y cómo manejar las conductas inapropiadas.

Bibliografía

1. Lozano Jimenez C. *Anorexia simple en la infancia. Etiopatogenia y actitud terapéutica*. En: Hernández M. editor. Alimentación infantil. 2ª ed. Madrid: Diaz de Santos; 1993. p 183-187.
2. Gonzalez-Meneses A. *Importancia de las conductas nutricionales*. An Esp Pediatr 2000; 52(supl 5):400-403
3. Pedron Giner C, Diaz Buschmann C. *Anorexia*. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo MI Vicario, Rubio Roldan LA, Clemente Pollan J editores. Pediatría Extrahospitalaria. 3ª ed. Madrid: ERGON S.A; 2001. p 83-88.
4. Vitoria I. *Quiero ser un niño mal comedor ¿me enseña...?* En Cuidados del bebé. Mitos y errores. 1ª ed. Madrid:Exlibris S.L. 2004. p 120.
5. Chatoor I, Hirsh R, Gamban J, Pesinger M, Hamburger E: *Diagnosing infantile anorexia: The observation of mother-infant interactions*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1998; 37:959-967
6. Bras Marquillas J. El niño que no come suficiente. Pediatr Integral 2007; XI(5):383-392
7. Vitoria Miñana I, Dalmau Serra J. El niño pequeño poco comedor. Aspectos prácticos. Rev Pediatr Aten Primaria 2006;8 Supl 1:S27-36
8. Ulshen MH. *Pérdida del apetito*. En: Hoeckelman.. Atención primaria en Pediatría. 3ª ed. (español) Hartcourt Brace; 1998. 1049-1050
9. Mondria A, Vitoria I. *Anorexia*. En: Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria Pediatría Integral editor. Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Madrid:BJ S.L.. 1999. p 184-189
10. Gavino Lázaro A. En: *Problemas de alimentación en el niño: Manual práctico para su prevención y tratamiento* 3ª ed. Madrid: Pirámide 1999.
11. Nelson K. *Trastornos de la Alimentación*. En: Parker S, Zuckerman B editores. Pediatría del comportamiento y el desarrollo 1ª ed. (español). Barcelona: Masson; 1996. p 183-189.

Capítulo 17. TRASTORNOS DEL LENGUAJE

M.A. Vaquero Alba, L.A. Vázquez López

Contexto: Los trastornos del lenguaje son frecuentes en la infancia, etapa de la vida en que el habla, la lectura y la escritura se forman, por lo que hay que considerar siempre un punto de vista evolutivo para etiquetarlos de patológicos.

Aproximación diagnóstica inicial: Debemos distinguir alteraciones en la velocidad de adquisición del lenguaje (retraso simple y dislalias), del ritmo (disfemia), de la anatomía de la bucofaringe (disglosia) y del control neuromuscular del habla (disartria). La exhaustiva historia clínica, una exploración completa y la utilización de escalas normalizadas son las armas que posee el Pediatra para una valoración inicial, que le indique si puede manejar el problema o debe consultar con el especialista.

Manejo clínico: Dependiendo del trastorno específico el tratamiento será pediátrico o logopédico o multidisciplinar. Se intentarán mejorar los trastornos del lenguaje lo más precozmente posible, porque el desarrollo posterior, el rendimiento escolar, la autoestima y por último el éxito vital pueden estar muy supeditados a la normalidad del lenguaje.

Medicina basada en la evidencia: No se encontraron referencias

Definición

El lenguaje es un sistema de signos arbitrarios que sirven para comunicarse. Tiene una vertiente receptiva y comprensiva y una vertiente expresiva. Precisa de un aprendizaje en la infancia. El habla es la forma oral mientras que la escritura es la forma gráfica. El lenguaje tiene una base biológica (capacidades cerebrales específicas, anatomía de la laringe, etc.) y otra base cultural. En el adulto cualquier alteración del lenguaje significa patología, pero en el niño el lenguaje se va formando y hay un amplio margen para considerar un trastorno importante o no. Los trastornos del lenguaje van desde retrasos en la adquisición del lenguaje (retraso simple), en el aprendizaje de los fonemas (dislalias), dificultades en la recepción (sordera) o comprensión (alteraciones neurológicas, retraso mental), en la articulación de las palabras (disartrias), dificultades anatómicas (disglosias), en la fluidez (disfemia) o dificultades en el aprendizaje de la lectoescritura (dislexia)^{1,2}.

Preguntas clave

¿Cual es el desarrollo normal del lenguaje? ¿a que edad se inicio el problema? ¿es un problema primario o secundario a una patología más amplia? ¿afecta poco o mucho a su relación con los demás o a su rendimiento escolar? ¿Hay que tratar o esperar?.

Exploración dirigida

El pediatra evaluará de forma preventiva el desarrollo del lenguaje dentro de los controles de salud gracias a las escalas normalizadas que han sido criticadas por su baja especificidad, aunque tienen una razonable sensibilidad^{3,4}. Por lo menos nos permiten poner atención en los niños que no cumplen los hitos habituales del desarrollo del lenguaje. Hay que atender las preocupaciones de los padres sobre el desarrollo lingüístico de sus hijos porque casi siempre aciertan. Los profesores y educadores tienen una posición privilegiada para valorar un posible problema de lenguaje.

El pediatra cuando es consultado por la sospecha de un trastorno del lenguaje investigará al niño como en cualquier otra enfermedad. Lo primero es una historia clínica detallada que en el niño debe incluir los antecedentes familiares y personales, una cronología del trastorno (desde cuando, progresivo o no, circunstancias añadidas, etc), desarrollo neurológico y del lenguaje, trastornos asociados (ORL, bucofaringe, emocionales, psicológicos, medicaciones, escolaridad, problemas familiares, etc). Si se logra una buena anamnesis se puede enfocar bien el problema y se reducen las pruebas complementarias. El Pediatra también puede hacer la primera exploración: Audición subjetiva, exploración ORL básica (boca, fosas nasales, oídos, laringe), conversación espontánea, valoración de grabaciones domésticas.

Según sea la dificultad puede ser necesario consultar con otros especialistas: Neurólogo⁵, ORL, Psicólogo, Foniatra, Neurofisiólogo, Radiólogo y como especialista del lenguaje, el Logopeda. Aunque el Pediatra puede seguir ejerciendo una labor orientadora, el peso de la evaluación y también su tratamiento debe estar bajo control del especialista. Los educadores tienen también un gran papel en la mayoría de las dificultades con el lenguaje oral y la lectoescritura, porque pueden prevenir el fracaso escolar.

Aproximación diagnóstica inicial

Tras la sospecha de estar ante un problema de lenguaje hablado (no consideramos la dislexia, disgrafía y discalculia) debemos intentar encuadrarlo en alguna de las categorías siguientes:

1. Retraso simple del lenguaje y dislalias

Son los trastornos más frecuentes, afectando a más del 10% de los niños la mayoría varones. El retraso simple es una cronopatía, es decir, los niños afectados no tienen el nivel de lenguaje que les corresponde por la edad, según las escalas normalizadas³. Casi siempre la comprensión (recepción) del niño está mejor conservada y es sobre todo la expresión la que está retrasada, aunque muchas veces los familiares cercanos comprenden perfectamente ese lenguaje retrasado casi siempre por claves no lingüísticas: Miradas, gestos, etc. Se debe descartar cualquier patología orgánica que influya sobre el lenguaje: Retraso mental, sordera, etc., sin embargo si hay una serie de circunstancias que favorecen la aparición de este trastorno: Factor genético, pues se da en padres, hermanos u otros familiares, dificultades de atención y memoria a corto plazo, problemas en la velocidad de la motricidad orolingual, nivel sociocultural bajo, dificultades afectivas o poca estimulación de los padres, el bilingüismo, regresiones del niño con celotipia y hay que destacar sobre todo la sobreprotección familiar, que provoca respuestas infantilizadas (no solo lingüísticas).

Las dislalias son un problema menor pero frecuente que consiste en una dificultad para la pronunciación de algunos fonemas de tipo funcional, no orgánico, es decir sin alteración neurológica (disartría) u orofaríngea (disglosia), que se da a edades (por encima de los cuatro años) en que ya no son normales. Es más frecuente en varones. Es un problema de desarrollo, como si el niño no pudiera resolver las dificultades que plantea el aprendizaje de los complejos movimientos bucales que producen los distintos sonidos, casi siempre consonantes como la r (rotacismo), s (sigmatismo), l (lambdalismo), ll (yeísmo), d (deltacismo), etc., o confusiones de unas letras con otras de parecida pronunciación (b/p, d/t, g/k, s/ss, r/d, f/p, b/m, d/n, etc.).

2. Disfemia o tartamudez

Es una alteración de la fluidez del habla, que se caracteriza por una vocalización interrumpida en su ritmo que frecuentemente se acompaña de dificultades en la coordinación fonorespiratoria, en el tono muscular, cierta angustia emocional y movimientos parásitos orofaciales, del cuello e incluso de otras partes del cuerpo. Se diferencian dos formas: Disfemia tónica, caracterizada por un bloqueo del lenguaje por espasmo de la musculatura fonatoria que provoca un habla entrecortado y explosivo y la disfemia clónica caracterizada por repetición de parte de una palabra casi siempre la primera sílaba, produciendo rápidas y breves contracciones de la boca. Pueden darse las dos en el mismo niño, pero suele predominar una de ellas.

La disfemia tiene una prevalencia en la primera infancia del 5% con una proporción 3/2 niños/niñas de 3/1 en la segunda infancia y 4/1 en la adolescencia, lo que sugiere que las mujeres superan mejor esta dificultad.

La disfemia suele aparecer alrededor de los 2 o 3 años cuando se organiza el lenguaje, por lo que se puede confundir una simple repetición de sílabas o palabras con una disfemia que asocia por definición una tensión tónica o clónica. Por este motivo es consejo habitual del Pediatra esperar sin preocupación porque ve muchos problemas menores que se resuelven y es menos tranquilizador el consejo del Psicólogo o Logopeda que sugiere una intervención temprana porque las verdaderas disfemias a veces acuden tarde al especialista. Otro momento frecuente de aparición es alrededor de los seis años de edad cuando se pasa de educación infantil a educación primaria y comienzan las exigencias de un cierto rendimiento escolar y por último puede aparecer en la adolescencia por primera vez, coincidiendo con los cambios físicos y emocionales típicos de la edad.

La ansiedad aumenta la manifestación de la disfemia. Son frecuentes los antecedentes familiares de disfemia u otros trastornos del lenguaje, pero no se ha encontrado una causa única de este trastorno y debe achacarse a causas multifactoriales.

3. *Disglosia*

Consiste en la dificultad de pronunciación por alteración anatómica y funcional de la zona orofacial, que influye en la fonación pero habitualmente también en la masticación, deglución, cierre labial, respiración nasal y posición de la lengua. Las causas más frecuentes son las malformaciones congénitas craneofaciales como la fisura palatina y o labio leporino, los trastornos del crecimiento como la hipertrofia de adenoides o la maloclusión dentaria y anomalías adquiridas como la glosectomía, tumoraciones y otras. A veces son sorprendentes las adaptaciones que el niño logra minimizando la repercusión funcional, sin embargo es imprescindible una valoración especializada⁶. Por el contrario los frenillos labiales o linguales muy pocas veces son causa de dificultad en la pronunciación.

4. *Disartrias*

Consisten en la alteración del control muscular de la articulación del habla por lesión nerviosa central o periférica de los músculos respiratorios (intercostales, abdominales y diafragma), laringe, faringe, paladar, lengua y labios. La inervación corre a cargo de los nervios vago, hipogloso, facial y frénico. A su vez existe un control central a nivel de la corteza motora a través de vías corticobulbares con influencias del sistema extrapiramidal y cerebelo. Podemos distinguir varias formas: Disartria flácida por alteración de motoneurona inferior (miopatías), disartria espástica por alteración de motoneurona superior (parálisis cerebral, traumatismo craneal), disartria atáxica o cerebelosa y disartria extrapiramidal (kernicterus) o una combinación de varias (disartrias mixtas). En la infancia la mayoría de las disartrias son por parálisis cerebral infantil.

Manejo inicial

El Pediatra de atención primaria debe intentar enfocar el trastorno del lenguaje que le consultan en alguna de las categorías consideradas para saber si puede asumir su manejo inicial o es prioritaria la consulta a un especialista.

1. *Retraso simple del lenguaje*

En general, los *retrasos simples del lenguaje* cuando son leves tendrán una evolución favorable sin necesidad de un apoyo especializado, con recuperación hacia los seis años. Cuando son casos más dificultosos, o se prolongan en el tiempo, puede ser necesario un soporte logopédico, en etapas tan tempranas como los dos años (si no dice ninguna palabra)⁷. Es obligatorio cuando sospechemos un cuadro importante descartar una base orgánica o unos factores asociados que justifiquen o compliquen el trastorno del lenguaje. Consultaremos según los casos al neurólogo, ORL, psicólogo, etc. Se harán potenciales evocados auditivos, EEG, audiometría, test psicométricos, estudio de la familia, etc. según la orientación que nos de la historia clínica. Descartada la base orgánica ¿qué hacer?.

El Pediatra aconsejará a los padres modificar conductas que promocionan el trastorno, como la sobreprotección y la falta de estimulación o integrar mejor un bilingüismo, o ayudar a superar una celotipia. De forma práctica, los padres deben emplear con el niño un lenguaje claro y correcto, no infantilizado u onomatopéyico; no deben “comprender” las incorrecciones o los gestos, procurando que corrija el defecto; no responder por el niño; utilizar como facilitador el juego, los cuentos, la música; corregir otros defectos asociados como el uso del chupete, comidas muy líquidas, etc. Esto implica un esfuerzo de los padres difícil de cumplir por falta de tiempo o de preparación.

Como se comentaba al principio el logopeda debe asumir aquellos casos que no evolucionan con estas sencillas medidas o de entrada aparentan mayor gravedad. Es conveniente dar la importancia que merece el logopeda en contra de consejos que minusvaloran su labor. Es mejor una intervención temprana cuando se detecta el problema. Si es un niño que acaba de iniciar la escolarización el logopeda puede esperar unos meses a los cambios casi siempre favorables de la socialización, tras lo que decidirá que intervención hacer intentando la mayor mejoría antes de los seis años, cuando comienza el aprendizaje de la lectura y escritura, que sería afectado por cualquier déficit en el lenguaje oral.

2. *Dislalia*

Las *dislalías* que superen la barrera de los cuatro años en que aún pueden ser fisiológicas, necesitan valoración y tratamiento logopédico. Identificado el problema el logopeda programará unos ejercicios que aumenten la percepción auditiva de los sonidos orales y que mejoren la mecánica orolingual del niño. El pronóstico es bueno.

3. *Disfemia*

En las etapas precoces de la *disfemia* puede ser difícil decidir la gravedad del proceso, por su comienzo insidioso o la posible confusión con periodos de repetición de sílabas no patológicas. El Pediatra hará bien en consultar con el Logopeda a la menor duda, prolongación del cuadro o dificultades añadidas del lenguaje, aconsejando a los padres que no presionen al niño para no cristalizar el síntoma. Ante una disfemia instaurada claramente es imprescindible el recurso al especialista. Numerosas técnicas han demostrado su efectividad, por lo que en cada caso concreto lo mejor es elaborar un programa individualizado.

4. *Disglosia*

Como las causas de *disglosia* son muy variadas, la forma de tratarlas también. El tratamiento será pluridisciplinar porque no solo se afecta el lenguaje. Casi siempre habrá que mejorar la masticación, deglución y respiración nasal para que mejore el habla. La fisura palatina con o sin labio leporino es un buen ejemplo. El Logopeda es un miembro más de ese equipo, que dirigirá los aspectos del lenguaje, en coordinación con los demás especialistas. El Pediatra por su accesibilidad puede ejercer de consultor de las pequeñas o grandes dificultades que vayan surgiendo.

5. *Disartria*

El tratamiento de la *disartria* depende del tipo que consideremos. La disartria mejorará si logramos una correcta respiración, un buen tono y fuerza muscular, una buena fonación y una adecuada articulación del habla. Esto será más o menos posible dependiendo de la gravedad de la lesión.

Seguimiento y precauciones

Es necesario un seguimiento en el tiempo de los trastornos del lenguaje porque son problemas que se pueden prolongar hasta la edad adulta, porque condicionan la vida de relación, el rendimiento escolar e incluso la vida familiar y porque están en la base o son manifestación secundarias de otros trastornos.

Cuando tras una correcta intervención el problema no cede debemos sospechar que concurren otras circunstancias además del específico trastorno del lenguaje. Así un bajo nivel cultural o socioeconómico, una escasa estimulación, una incorrecta pedagogía escolar, etc. o una hipoacusia, retraso mental, afasias adquiridas o el autismo se esconden tras un trastorno del lenguaje⁸.

Pediatría basada en la evidencia

No se encontraron referencias

Bibliografía

1. Jordi Peña-Casanova. Manual de logopedia. 3ª edición. Barcelona: Masson;2001
2. Muñoz Hiraldo, M^a E, Pascual Pascual, S.I. Trastornos del lenguaje y del aprendizaje. En: J. García-Sicilia López et al. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1ª edición. Madrid: Publ-Med; 2001. p. 395-401.
3. García Aguado, J. Cribado del desarrollo psicomotor y del lenguaje. En: J. García-Sicilia López et al. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1ª edición. Madrid: Publ-Med; 2001. p. 31-5.
4. Recomendación biap 24/2 Detección precoz de los trastornos del lenguaje en el niño. Disponible en: <http://www.biap.org/biapespagnol/esprecom242.htm> Acceso 10 ene 2008.
5. Morant A, Hernández S, Mulas F. Actuación neuropediátrica ante el retraso del lenguaje. Rev Neurol Clin 2000; 1:95-102.
6. Zambrana N, Dalva L. Logopedia y ortopedia maxilar en la rehabilitación orofacial. Barcelona: Masson; 1999.
7. Fernández D, Fernández ML, Guijarro A et al. Criterios de derivación del niño con problemas del lenguaje a logopedia. Pediatría rural 1998; 28: 19-22.
8. Trastornos del lenguaje. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/index.htm> Acceso 10 ene 2008

Capítulo 18. EXANTEMA

E. Criado Vega

Contexto: El diagnóstico diferencial de las enfermedades exantemáticas es amplio y complejo. Incluye procesos banales y procesos que pueden ser mortales. Pueden ser causadas por procesos infecciosos, reumatológicos e incluso reacciones medicamentosas. Algunas de estas enfermedades, como el sarampión o la rubéola, actualmente son infrecuentes, dada la utilización de vacunas.

Aproximación diagnóstica inicial: Es importante el conocimiento de aquellos procesos que sin tratamiento puedan ser mortales. Siempre habrá que valorar la existencia de fiebre así como el tipo de exantema.

Manejo clínico: Muchos de estos procesos son banales y autolimitados en los que sólo será necesario tratamiento sintomático. En aquellos casos que sospechemos enfermedad grave, el criterio será la derivación urgente a un centro hospitalario.

Medicina basada en la evidencia: El uso de gammaglobulina a altas dosis disminuye la aparición de complicaciones coronarias en la enfermedad de Kawasaki.

Definición

Un exantema es una reacción de la piel secundaria a múltiples causas, como infecciones virales, bacterianas, reacciones a fármacos, reacciones alérgicas, etc..

Preguntas clave

¿Tiene fiebre?, ¿Cuándo le apareció el exantema?, ¿Dónde empezó el exantema?, ¿Se acompaña de picor?, ¿Qué otros síntomas tiene?

Exploración dirigida

Es importante descartar la presencia de petequias y/o púrpura. Una vez descartado, la exploración se dirigirá a la lesión (tipo, localización, orden de aparición) y a los síntomas acompañantes (fiebre, síntomas catarrales, conjuntivitis, adenopatías, etc).

Aproximación diagnóstica y manejo inicial¹⁻⁴

En la mayoría de los casos el diagnóstico se hace por la clínica por lo que las pruebas de laboratorio no son necesarias, excepto si queremos confirmarlo, o en aquellos casos en los que por su gravedad (enfermedad meningocócica) sean necesarias para el control del paciente. Algunas de estas enfermedades son ahora infrecuentes, tras el uso de vacunas específicas (sarampión, rubéola). La aproximación inicial la haremos según el tipo de exantema que padezca el paciente, aunque también la podríamos hacer según su etiología o según su gravedad, etc.. Asimismo tenemos que señalar que la clasificación se hace según el tipo más frecuente de exantema asociado con la enfermedad aunque alguna de ellas puede presentar distintos tipos. (Tabla 1)

1. Exantemas maculopapulares

1.1. Sarampión. Desde el uso de la vacuna contra el sarampión su incidencia ha disminuido significativamente. Presenta un prodromo caracterizado por fiebre, tos, enrojecimiento conjuntival, y congestión nasal. A partir del tercer día aparece un exantema maculopapular que se inicia en cara, cuello y hombros y que se extiende al resto del cuerpo. A partir del 5º-6º día el exantema tiende a desaparecer. Sólo la presencia de las manchas de Köplick confirmarían el diagnóstico clínico. No existe tratamiento antiviral. Se recomienda medidas de protección aérea durante los 4 primeros días de la enfermedad para evitar el contagio de otros pacientes.

1.2. *Rubéola*. Al igual que el sarampión el uso de la vacuna contra la rubéola ha disminuido su incidencia. Generalmente es un cuadro leve caracterizado por un exantema rosado que se inicia en la cara y se extiende al resto del cuerpo. Es típica la presencia de ganglios retroauriculares dolorosos. El tratamiento es sintomático. Los niños no acudirán al colegio hasta el 7º día después de iniciado el exantema. Hay que evitar el contagio con mujeres embarazadas susceptibles por el riesgo de embriopatía.

1.3. *Eritema Infeccioso (Megaloeritema)*. Causado por el parvovirus B19. cuadro se inicia con un cuadro catarral leve seguido 7-10 días después de un exantema caracterizado por enrojecimiento intenso de las mejillas (signo de las mejillas abofeteadas) y una erupción maculopapular marcada en brazos de aspecto reticular que se difunde a tronco, nalgas y muslos que puede persistir hasta un mes después de su aparición, y que se puede modificar con cambios ambientales (exposición solar, cambios de temperatura). El tratamiento es sintomático. El riesgo de contagio fetal es relativamente bajo. Los niños seguirán acudiendo al colegio dado que no son contagiosos.

1.4. *Exantema súbito*. Producido por el Herpesvirus tipo 6. Afecta principalmente a menores de 3 años. El cuadro se caracteriza por 3-7 días de fiebre, seguido de la aparición de un exantema macular que afecta principalmente el tronco y que desaparece en 24-36 horas. El tratamiento es sintomático. Se recomiendan las medidas de precaución universales (limpieza de manos, eliminación de pañuelos con secreciones respiratorias, etc.).

1.5. *Eritema multiforme*. Al contrario que los anteriores, en este tipo de exantema el predominio de las lesiones es periférico, afectando principalmente palmas, plantas, codos y rodillas². La lesión típica inicial es una macula que luego evoluciona a la típica lesión “en diana” (maculas o pápulas, con borde eritematoso y centro más claro). Afecta sobre todo a la superficie extensora de las extremidades. En la forma “mayor” existe afectación de mucosas. El tratamiento es sintomático en las formas “minor” y es preciso la derivación a hospital si se sospecha una forma “mayor”.

1.6. *Síndrome de Gianotti-Crosti*. Exantema característico formado por pápulas de 2-5 mm de diámetro que aparecen en cara, nalgas y superficie extensora de carácter simétrico, que generalmente se inicia en extremidades inferiores. Se puede acompañar de adenopatías, malestar general y fiebre. El prurito no es frecuente. Tiende a la resolución espontánea en 3-4 semanas y se acompaña de descamación. Relacionado inicialmente con el virus de Hepatitis B, también se ha relacionado con otros virus (VEB, Citomegalovirus), Estreptococo, -hemolítico del grupo A y con algunas vacunas. El tratamiento es sintomático.

2. Exantemas petequiales

Como ya hemos comentado al principio, los exantemas petequiales necesitan una rápida evaluación para descartar una enfermedad grave.

2.1. *Meningococemia*. Generalmente precedido por molestias en la garganta, cefalea, náuseas, en pocas horas aparece un exantema petequial difuso acompañado de fiebre elevado. En fases iniciales el exantema puede ser maculopapular. Es precisa la derivación urgente a hospital para confirmar el diagnóstico e iniciar tratamiento. Es necesario el uso de profilaxis antibiótica en aquellos casos de contacto doméstico o en el centro escolar en los 7 días previos al inicio de la enfermedad en el caso índice⁴.

2.2. *Púrpura de Schönlein-Henoch*. De etiología desconocida se manifiesta con lesiones inicialmente maculopapulosas que luego se hacen purpúricas y que predominan en extremidades inferiores y nalgas aunque también pueden afectar a otras partes del organismo. El cuadro se acompaña de artralgias, manifestaciones digestivas y renales, etc. El tratamiento es sintomático.

2.3. *Otros*. Los enterovirus, el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus y otros virus pueden producir exantemas petequiales. También las bacteriemias pueden producir dichos exantemas. El parvovirus B19 puede causar un cuadro descrito recientemente en el que aparece una erupción petequial, pruriginosa muy bien delimitada que afecta las superficies dorsal y palmoplantar pies y manos: **s. de las pápulas purpúricas en guante y calcetín⁵** (*papular-purpuric gloves-and-socks syndrome*) de inicio súbito, precedido por eritema y edema, y que desaparece espontáneamente sin tratamiento. Pueden aparecer también lesiones petequiales o purpúricas en tronco, muslos o cara y ocasionalmente síntomas sistémicos como fiebre, adenopatía, etc. En cualquier caso, se derivará al hospital para descartar una enfermedad potencialmente grave.

3. Eritemas difusos con descamación

3.1. *Escarlatina*. Secundaria a infección de amígdalas o cutánea por *Estreptococo* ,-hemolítico del grupo A. Se inicia como un eritema punteado de la parte superior del tronco y cara que aparece 2-3 días después del inicio de la enfermedad y que rápidamente se distribuye hacia las extremidades. Típicamente el exantema “raspa”. 4-5 días después el exantema desaparece y se observa una fina descamación. Es preciso el tratamiento sintomático y tratamiento antibiótico adecuado.

3.2. *Enfermedad de Kawasaki*. De etiología desconocida, afecta principalmente a niños pequeños y es excepcional en mayores de 12 años. El exantema aparece generalmente dentro de los 3 primeros días de fiebre y es parecido al exantema de la escarlatina con afectación palmoplantar, que descama al finalizar el cuadro. El cuadro se acompaña de fiebre, afectación mucosa, adenopatía cervical no dolorosa. En un 20-25% de los casos existe afectación coronaria. Si se sospecha esta enfermedad es necesaria la derivación a un centro hospitalario ya que el tratamiento con gammaglobulina a altas dosis parece que puede prevenir las complicaciones cardiovasculares.

3.3. *Pitiriasis rosada*. Caracterizada por la aparición de lesiones eritematosas, descamativas que siguen las líneas de tensión de la piel y que afecta principalmente al tronco (distribución en árbol de Navidad). Es típica la presencia de una gran lesión inicial o mancha heráldica. De etiología desconocida, la pitiriasis rosada es un cuadro autolimitado y que sólo precisa tratamiento sintomático. Existen formas atípicas en cuanto al tipo de lesión, como la variante papular, o en cuanto a la distribución, como la variante invertida (en cara y extremidades). Recientemente se ha relacionado con infección por herpesvirus humano 7.⁵

4. Exantemas vesiculo-pustulosos

4.1. *Varicela*. El exantema típico aparece 1-2 días después del inicio de la enfermedad, que se caracteriza por un cuadro catarral leve. El exantema, muy pruriginoso, inicialmente está formado por lesiones maculopapulosas que rápidamente evolucionan a vesículas y al romperse estas se forman costras. La complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana. El tratamiento es sintomático y sólo se requiere derivación a especialista si existe afectación ocular. No se debe utilizar ácido acetilsalicílico dado el riesgo de Síndrome de Reye. En los niños sanos no se recomienda el uso de antivirales (efecto terapéutico marginal, coste elevado dificultad para iniciar el tratamiento en las primeras 24 horas y los riesgos potenciales del tratamiento)⁴. La varicela es muy contagiosa, sobre todo en las fases iniciales del cuadro (máxima en el día previo a la aparición del exantema) por lo que se recomiendan medidas de protección aérea y de contacto que se mantendrán hasta que todas las lesiones estén en forma de costra.

4.2. *Herpes zóster*. El virus de la varicela-zóster permanece latente en los ganglios dorsales. La reactivación produce *herpes zoster*, caracterizado por la aparición de lesiones vesiculares agrupadas en la distribución de un dermatoma sensitivo. La incidencia de zoster aumenta con la edad. Al igual que en la varicela, no es necesario el tratamiento antiviral en los pacientes sanos y es recomendable el uso de medidas de protección de contacto.

4.2. *Síndrome mano-pie-boca*. Secundario a infección por enterovirus, el cuadro se caracteriza por fiebre, y aparición de lesiones vesiculosas en mano, pie y boca. El tratamiento es sintomático y son recomendables las medidas de higiene universales (lavado de manos, eliminación de secreciones nasales, etc.).

5. Erupciones nodulares

5.1. *Eritema nodoso*. De distinta etiología (40% idiopático, infecciosas, fármacos, etc.), se manifiesta por fiebre, malestar general y nódulos dolorosos que principalmente se desarrollan en las extremidades. Suele resolverse espontáneamente en un plazo de 6 semanas.

6. Otros

6.1. *Complejo STAR*. Acrónimo que en inglés indica la asociación de dolor de garganta, fiebre, artritis y exantema. El exantema suele ser pruriginoso, recurrente y urticarial, en ocasiones también con lesiones de eri-

tema multiforme. Aunque haya que hacer el diagnóstico diferencial con enfermedades crónicas como la artritis crónica juvenil, en la mayor parte de los casos es de etiología viral, especialmente parvovirus y rubéola, y de curso autolimitado⁵.

6.2. *Exantema periflexural asimétrico de la infancia*^{6,7}. Caracterizado por lesiones papulo-eritematosas unilaterales que aparecen inicialmente en el área de la axila para irse extendiendo en la semana siguiente de manera centrifuga y aunque puedan generalizarse o hacerse bilaterales conservan su carácter asimétrico. Suelen empezar a resolverse espontáneamente en la tercera semana dejando una fina descamación residual. Ocasionalmente puede acompañarse por fiebre, adenopatía regional o síntomas constitucionales. Se sospecha una etiología vírica pero no se ha podido demostrar.

Pediatría basada en la evidencia

En cuanto a la eficacia del tratamiento con inmunoglobulina y/o aspirina para prevenir la aparición de aneurismas coronarios en la enfermedad de Kawasaki, un metáanálisis demuestra que una única dosis de Gammaglobulina a altas dosis (2mg/kg) disminuye significativamente la aparición de afectación coronaria, mejor que una dosis más baja o que igual dosis dividida en varios días. No se encontró diferencia significativa entre los grupos de alta dosis de gammaglobulina con o sin ácido acetilsalicílico⁸. En tanto no se disponga de ensayos clínicos de mayor calidad, no existen evidencias suficientes para indicar si el tratamiento con salicilatos debe seguir formando parte del tratamiento de los niños con enfermedad de Kawasaki⁹

Bibliografía

1. Varios autores. Nelson Tratado de Pediatría. 15ª Ed (español)
2. McKinnon, H., Maj, MC., Howard, T.: Evaluating the Febrile Patient with a Rash. *American Family Physician* 2000; 62: 804-816
3. Gibson, W.: Skin Rashes, *Children's*. 2003. Disponible en www.emedicine.com/aaem/topic536.htm Acceso 1 oct 2007
4. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 24ª Ed
5. Carder KR., Weston W.: Atypical viral exanthems: New rashes and variations on old themes. *Contemporary Pediatrics* 2002; 19: 111
6. Ruiz Contreras J. Exantemas en la infancia. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2006. Madrid. Exlibris Ediciones 2006; 317-324
7. Adams SP, Ting PT. Asymmetric periflexural exanthem of childhood. 2007. Disponible en <http://www.emedicine.com/derm/topic942.htm> Acceso 1 oct 2007
8. DARE abstract 960062.: The prevention of coronary artery aneurysm in Kawasaki disease: a meta-analysis on the efficacy of aspirin and immunoglobulin treatment. Disponible en: <http://www.crd.york.ac.uk> . Acceso 1 oct 2007.
9. Baumer JH, Love SJL, Gupta A, Haines LC, Maconochie I, Dua JS. Salicylate for the treatment of Kawasaki disease in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006. Disponible en <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab004175.html> Acceso 1 oct 2007

Tabla I. Enfermedades exantemáticas infecciosas

	<i>Enfermedad</i>	<i>Etiología</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Medidas de control</i>
Exantemas Maculopapulares	Sarampión	Virus de Sarampión	Sintomático	Control de transmisión aérea durante 4 días Vacunación
	Rubéola	Virus de Rubéola	Sintomático	Control de transmisión aérea durante 7 días Vacunación
	Eritema Infeccioso	Parvovirus B19	Sintomático	Medidas universales No contagioso
	Exantema súbito	Herpesvirus 6	Sintomático	Medidas universales
Exantemas Petequiales	Meningococemia	N. Meningitidis	Hospital	Profilaxis con rifampicina en contactos íntimos. Vacunación
	Otros	Enterovirus, VEB, citomegalovirus, parvovirus B19	Sintomático	Medidas universales
Eritemas con descamación	Escarlatina	Estreptococo β - hemolítico del grupo A	Antibioterapia	Contacto aéreo hasta 24 horas después de iniciado el tratamiento.
Vesiculo- pustulosos	Varicela	Virus de Varicela-zoster	Sintomático	Control aéreo y cutáneo hasta que todas las lesiones sean costras
	Herpes Zoster	Virus de Varicela-zoster	Sintomático	Control cutáneo hasta que todas las lesiones sean costras
	Enf. Mano-Pie- Boca	Enterovirus	Sintomático	Medidas universales

Capítulo 19. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

J. Bravo Acuña, M. Merino Moína, J.J. Cuervo Valdés

Contexto. Un 3-5% de los niños y hasta un 25% de la población ha presentado algún episodio de urticaria. Para muchos padres supone un motivo de gran preocupación, pero la mayoría de los episodios son leves y de resolución completa en horas o días. Aunque muchos de ellos relacionan la urticaria con algún alimento y lo evitan, la causa conocida más frecuente, hasta un 40%, de la urticaria en niños es infecciosa.

Aproximación diagnóstica inicial. La causa de la urticaria sólo se conoce en un 50% de los casos agudos y en un 20% de los casos crónicos, que por definición son los que duran más de 6 semanas, a pesar de una anamnesis adecuada, una exploración rigurosa y pruebas complementarias. Como además la causa más frecuente de urticaria en niños es infecciosa (generalmente virus) en los casos no complicados no se recomiendan pruebas complementarias.

Manejo clínico. Para el control de los síntomas de la urticaria, el tratamiento habitual son los antihistamínicos H1. Los corticoides se reservan para casos graves.

Medicina basada en la evidencia. No hay diferencias significativas entre los antihistamínicos más antiguos y más modernos en el control de los síntomas de la urticaria y la asociación de antihistamínicos H2 no parece mejorar el curso clínico. Los corticoides pueden tener algún papel en los casos más graves.

Definición

La urticaria es una erupción cutánea con habones y prurito. El angioedema es la misma lesión pero localizada más profundamente en la piel. Cada una de las lesiones de la urticaria no permanece más de 1 día, pero el episodio puede durar desde horas a semanas. En los casos que se prolongan más de 6 semanas por definición se habla de urticaria crónica.

Preguntas clave

¿Tiene fiebre o algún signo o síntoma de infección? ¿Está tomando algún medicamento (incluyendo preparados de herbolario, etc.)? ¿Lo relaciona con algún alimento o con la exposición a alguna sustancia? ¿Relaciona la aparición de la urticaria con el ejercicio o la exposición al frío, al calor o al sol? ¿Le había ocurrido antes?

Exploración dirigida

La exploración física nos servirá sobre todo para confirmar que se trata de urticaria y no de otros trastornos como eritema multiforme, pero también para buscar signos de una posible infección que pueda ser la causa de la erupción. Aunque las manifestaciones cutáneas son muy evidentes y, en ocasiones, preocupantes, tanto por los habones como por el angioedema (más frecuente en la cara, labios y extremidades), la tarea fundamental debe ser la de comprobar que no hay afectación de la vía aérea. En las urticarias físicas, la exposición al calor, al frío, al ejercicio o a la presión reproducen las lesiones. En algunos casos es posible encontrar dermatografismo.

Aproximación diagnóstica inicial

Tras confirmar que se trata de una urticaria y/o angioedema debemos buscar la causa de la misma. Desafortunadamente sólo se conocerá en el 50% de los casos agudos y en el 20% de los crónicos¹ (que son los que persisten más de 6 semanas), siendo más difícil precisar la etiología a medida que se prolonga la urti-

caria. Es imprescindible una historia detallada que recoja: la posible exposición a infecciones sobre todo víricas, entre ellas el virus de Epstein Barr; el uso de medicamentos como penicilina u otros antibióticos β -lactámicos, opiáceos, contrastes radiológicos, aspirina, etc., sin olvidar los productos de venta sin receta médica, los de herbolario, los excipientes, vitaminas, suplementos dietéticos, etc. Conviene preguntar por la posible relación con la ingesta de determinados alimentos (leche, huevo, pescado, mariscos, fruto secos, frutas, etc.) o aditivos (benzoatos, sulfitos, glutamato monosódico, etc.). A veces, algunos alimentos, sin necesidad de ser alérgico a ellos, pueden producir una liberación de histamina y un cuadro similar a una urticaria (queso, espinacas, tomate, fresas, etc.)^{1,2,3}. Cuanto más próxima a la exposición al agente causal sea la aparición de la urticaria más fácil será sospechar la etiología.

En algunos pacientes, la causa de la urticaria se considera física porque está relacionada con la exposición al calor o al ejercicio, al frío, al sol o a la presión. Suelen ser pacientes mayorcitos (en la segunda década de la vida) y los casos tienen tendencia a la recurrencia cada vez que se exponen al estímulo que provoca las lesiones³.

Otra forma algo especial de urticaria es la urticaria papular que aparece sobre todo en niños pequeños tras exposición a picaduras de insectos, como lesiones agrupadas en una zona de exposición. Se trata de lesiones que suelen tener un punto central (en la zona de la picadura) y que pueden permanecer hasta 10-14 días, incluso después de haber acabado con la exposición al insecto causante³. Como puede ocurrir que sólo un miembro de la familia presente estas lesiones a pesar de haber estado todos expuestos, a veces, es difícil que la familia admita que la causa son las picaduras. Suelen convencerse cuando las lesiones se repiten cada vez que se desplazan al lugar donde entra en contacto con los insectos, en España, generalmente, los pueblos. Al cabo de un periodo más o menos largo de meses o años se produce una cierta tolerancia y las lesiones dejan de aparecer a pesar de la exposición a las picaduras.

Manejo inicial

1. *Urticaria aguda*

Lo más importante cuando atendemos a un niño con urticaria es determinar si presenta o no una reacción anafiláctica con afectación de la vía aérea, etc. En ese caso es una urgencia vital y está indicado iniciar tratamiento con adrenalina intramuscular al 1/1000 a dosis de 0,01 mL/Kg hasta 0,3-0,5 mL y un adecuado manejo de la vía aérea.

Afortunadamente, los casos en niños suelen ser leves o moderados, con afectación cutánea exclusiva. Por eso, el tratamiento se basa en la utilización de antihistamínicos H1 (tabla I). Tradicionalmente se han usado los de primera generación: hidroxicina, dexclorfeniramina o difenhidramina; pero actualmente, por su mejor posología y su menor efecto sedante se utilizan los de segunda generación: cetirizina, loratadina, etc. La elección de un tipo u otro dependerá de las preferencias del pediatra y del paciente. Por ejemplo, en los casos de mayor prurito nocturno, algunos autores aconsejan los antihistamínicos más antiguos por su mayor efecto sedante.

Los casos más graves pueden requerir tratamiento con corticoides, que de preferencia se darán por vía oral, en ciclos cortos hasta conseguir el control del episodio.

2. *Angioedema*

La urticaria se asocia a angioedema en un 50% de los casos, mientras que aparece aislada en un 40% de los pacientes. Sólo un 10% tienen angioedema sin urticaria. El angioedema hereditario, que representa el 0,4% de los casos de urticaria/angioedema en niños suele presentarse como episodios de angioedema, con dolor abdominal y pueden poner en peligro la vida del paciente. Por eso, en los casos en los que se sospeche este trastorno, por la historia personal o familiar (hay antecedentes en un 25% de los casos) se deben derivar para estudio ya que, aunque hay 3 tipos, todos ellos presentan alteraciones en los factores del complemento que

pueden ser demostradas con estudios específicos. En estos casos el tratamiento no es el habitual con antihistamínicos (salvo los casos leves) sino que precisan tratamiento con ácido tranexámico o inhibidor C^{14,5}.

3. Urticaria crónica

Las urticarias crónicas además de un reto diagnóstico suponen, a menudo, un reto terapéutico, porque es difícil conseguir el control de los síntomas sólo con antihistamínicos H₁, por lo que, a veces, se asocian antihistamínicos H₂, aunque no hay evidencia de que esa asociación sea eficaz. En los casos crónicos, está indicada la derivación a un centro especializado, para intentar conocer la causa, teniendo en cuenta que en algunas ocasiones, la urticaria puede ser manifestación de un trastorno autoinmunitario, asociado sobre todo a patología tiroidea, o reumatológico^{4,6}. En los niños, las formas crónicas más frecuentes son las urticarias físicas³.

Seguimiento y precauciones

Aunque la mayoría de los casos de urticaria en niños son de corta duración, de horas a pocos días, más del 80% se resuelven en menos de 2 semanas¹, la frecuencia con la que se presentan y la alarma que provocan en los padres hacen que sea conveniente que nos detengamos en explicarles a estos en qué consisten la urticaria y el angioedema, por qué se producen, cómo se tratan y la posible evolución, por lo que es aconsejable utilizar una hoja informativa.

En los casos en los que conozcamos la causa, habrá que aconsejar al niño y a sus padres que eviten el alimento, sustancia o situación que desencadena la urticaria.

En las urticarias crónicas puede estar indicada la derivación para completar el estudio, por la asociación con procesos autoinmunes y/o reumatológicos.

Pediatría basada en la evidencia

En una revisión acerca del tratamiento de la urticaria⁷, las conclusiones fueron:

1. En la urticaria aguda los beneficios de los antihistamínicos no han sido establecidos en ensayos clínicos, aunque se recomiendan basándose en la experiencia clínica y de laboratorio. Pueden recomendarse antihistamínicos no sedantes para evitar efectos secundarios porque tienen el mismo efecto que los sedantes. Los esteroides pueden ser eficaces en algunos casos seleccionados de urticaria aguda.

2. En los casos de urticaria crónica sí que está demostrado que los antihistamínicos no sedantes proporcionan el mismo beneficio que los sedantes.

En otra revisión acerca de la asociación de antihistamínicos H₂ para el control de la urticaria⁸, no encontró beneficio. Así mismo, los corticoides demostraron eficacia en el control de los casos más graves de urticaria aguda⁹.

Bibliografía

1. Sheikh J. Urticaria. E-medicine, junio 2006. URL disponible en: <http://www.emedicine.com/ped/topic2373.htm>. Acceso: 2 de septiembre de 2007.
2. UpToDate. Etiology and diagnosis of urticaria. April 2007. UpToDate. Waltham, Massachusetts. <http://www.uptodate.com/>
3. Weston WL, Badgett JT. Urticaria. PID 1998; 19:240-244.
4. Kaplan AP. Chronic urticaria and angioedema. N Eng J Med 2002; 346:175-179.
5. Betrián P, Ferreras A, Uriel P, Boné J, Guallar I. Angioedema hereditario. An Esp Pediatr 2002; 56:472-473.
6. Dalal I, Levine A, Somekh E, Mizrau A, Hanukoglu A. Chronic urticaria in children: expanding the "autoimmune kaleidoscope". Pediatrics 2000; 106:1139-1141.
7. Alper BS. Choice of Antihistamines for Urticaria. Arch Fam Med 2000; 9:748-751.

8. Fogg TB, Semple D. Combination therapy with H2 and H1 antagonists of no value in acute, non compromising allergic reactions. Best evidence 2001. URL disponible en: <http://www.bestbets.org/cgi-bin/bets.pl?record=00353>. Acceso: 2 de septiembre de 2007.
9. Is there any evidence to support the use of oral prednisolone in acute urticaria? Attract. URL disponible en: http://www.attract.wales.nhs.uk/question_answers.cfm?question_id=606&CFID=14492&CFTOKEN=973653731. Acceso : 2 de septiembre de 2007.

HOJA INFORMATIVA URTICARIA Y/O ANGIOEDEMA

¿Qué es?

La urticaria consiste en áreas de la piel rojas e inflamadas (ronchas) que provocan un picor intenso. La urticaria es un trastorno alérgico cutáneo bastante común. La lesión característica es rosada, sobreelevada, de límites netos, tamaño variable, localizada o generalizada, a menudo evanescente, desapareciendo en poco tiempo para aparecer en otras zonas. Habitualmente se resuelven en 2 a 5 días. Se estima que un 20% de la población ha padecido una erupción de urticaria en alguna etapa de su vida.

¿Qué causa la urticaria?

Frecuentemente la urticaria es un efecto secundario de la ingestión de ciertos alimentos o medicamentos.

Causas alimentarias: por la ingestión de pescados, mariscos, frutos secos, cítricos, tomate, huevos, etc.

Causas secundarias al uso de ciertos medicamentos: penicilina, sulfamidas, aspirina, anticonvulsivantes, etc.

Las picaduras de insectos pueden provocar también urticaria.

Algunos procesos bacterianos (por ejemplo producidos por el estreptococo).

Procesos virales (frecuente en los más pequeños).

¿Cuáles son otras causas de la urticaria?

Una forma común de la urticaria es el dermatografismo, que se presenta en el 5% de la población. La urticaria se produce por frotamiento constante o fricción sobre la piel y frecuentemente ocurre después de rascarse o cuando se usa ropa apretada.

La urticaria colinérgica es el término médico para la urticaria que se puede desarrollar después de actividades que aumentan la temperatura corporal. Las actividades que pueden causar esto incluyen: ducha, hidromasaje, ejercicio, fiebre o tensión emocional. Se ha estimado que del 5 al 7% de los pacientes que padecen urticaria pueden presentar urticaria colinérgica.

La urticaria inducida por el frío se presenta después de la exposición al viento o al agua a muy baja temperatura. La urticaria puede aparecer en las extremidades y, generalmente, en cualquier área expuesta. El agua fría o los líquidos pueden provocar síntomas en los labios o en la boca.

La urticaria solar es causada por exposición a la luz del sol o a lámparas solares, pudiendo ocurrir la reacción al cabo de uno a tres minutos.

Algunas veces la urticaria se presenta de forma recurrente en individuos, sin causa aparente. Esto se llama urticaria crónica. Si bien se trata principalmente de una molestia y no está asociada con una enfermedad interna importante, el mecanismo exacto de esta enfermedad no es conocido y la urticaria generalmente desaparece por sí misma.

¿Qué es el angioedema?

Mientras la urticaria se desarrolla en la superficie de la piel, el angioedema es la inflamación de las capas más profundas de la piel. Ocurre en forma más frecuente en las manos, pies y rostro. Si el angioedema se presenta en la garganta, puede dificultar la respiración o la capacidad de tragar, debiéndose tratar con urgencia. Esto ocurre rara vez, ya que el angioedema suele causar inflamación de los labios y de los párpados sin efec-

tos duraderos. La urticaria y el angioedema pueden aparecer juntos o por separado. El angioedema generalmente dura uno o dos días y puede reaparecer con o sin urticaria en un período indefinido de tiempo.

El angioedema hereditario es una enfermedad rara que puede ser fatal en algunos casos y, a este respecto, difiere de otros tipos de angioedema crónico. La inflamación se puede presentar en las vías respiratorias como en la laringe, lengua y garganta, así como en el rostro y las extremidades. Se ha demostrado que la deficiencia de una proteína sanguínea es la causa de esta enfermedad hereditaria.

¿Cómo se puede tratar la urticaria?

Es muy frecuente no encontrar la causa real de una urticaria, pero en caso de reconocerla, se recomienda la evitación o eliminación del alérgeno (producto causante). Se aconseja evitar al máximo alimentos, fármacos y otros factores que la provoquen. Se utilizarán medicamentos antihistamínicos, siguiendo la recomendación de su pediatra. Si la urticaria es muy intensa y/o no responde a los antihistamínicos, consulte a su pediatra que le indicará el tratamiento adecuado. En caso de dificultad respiratoria, acuda con su hijo a un servicio de urgencias.

Información disponible en: <http://www.aepap.org/familia/urticaria.htm>
 Web recomendada: <http://www.aepap.org>

Tabla I. Fármacos utilizados en el tratamiento de la urticaria

Antihistamínicos (por vía oral)		
Nombre	Dosis pediátrica	Dosis adulto
Clorfeniramina	0,15 mg/kg/día cada 6 horas	
Hidroxicina	2 mg/kg/día cada 6 horas	25-100 mg cada 6 horas
Difenhidramina	5 mg/kg en 3-4 dosis	25-50 mg cada 6-8 horas
Loratadina	De 2 a 6 años: 5 mg/día Mayor de 6 años: 10 mg/día	10 mg/día
Cetirizina	De 2 a 5 años: 2,5 mg/día Mayor de 5 años: como adulto	5-10 mg/día
Corticoides (por vía oral)		
Nombre	Dosis pediátrica	Dosis adulto
Prednisona	1-2 mg/kg/día	40 mg/día

Capítulo 20. DERMATITIS

J.M. Pascual Pérez, M.C. de Hoyos López

Contexto. Los motivos de consulta dermatológicos son muy frecuentes en Atención Primaria y I. La dermatitis atópica (DA) es la enfermedad inflamatoria cutánea más común de la infancia. Las formas moderadas-severas pueden afectar de manera importante la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. Su prevalencia en población general se ha considerado del 1-2%, pero en población infantil puede oscilar entre el 5-20%. La dermatitis seborreica infantil (DSI) y la dermatitis del pañal (DP) también son dos patologías con elevada prevalencia en el lactante.

Aproximación diagnóstica inicial. Es eminentemente clínica basándose en la edad, distribución y morfología de las lesiones. El prurito en la DA, el exudado oleoso en la DSI y la ausencia de afectación de pliegues en profundidad en la DP son característicos.

Manejo clínico inicial. Los corticoides tópicos son la base fundamental del tratamiento de los brotes de DA. No obstante, como en toda patología crónica, es fundamental la educación del paciente y sus familiares en el cuidado general de su piel (emolientes, baño,...) y en el control de factores desencadenantes. En la DP, en muchas ocasiones se precisará un antifúngico tópico debido a la frecuente colonización candidiásica. La DSI suele ser autolimitada.

Medicina Basada en la Evidencia. Los únicos tratamientos con evidencia de eficacia establecida en DA son los corticoides tópicos, la fototerapia ultravioleta (UVB), la ciclosporina, los inhibidores de la calcineurina tópicos (tacrolimus, pimecrolimus) y el apoyo psicológico. Es tan efectivo el uso de un ciclo corto de un esteroide tópico potente como el uso prolongado de uno de potencia media; y no parece haber beneficio de una pauta de administración de 2 veces al día frente a una única dosis diaria. La DP se previene con la aplicación tópica de óxido de zinc y vaselina.petrolatum.

Definición

En este capítulo trataremos las dermatitis (enfermedades inflamatorias de la piel) más frecuentes en pediatría: atópica (DA), seborreica infantil (DSI) y del pañal (DP).¹⁻⁴

Preguntas clave

¿Qué morfología y localización tienen las lesiones? ¿Edad del niño? ¿Presenta antecedentes familiares y/o personales de atopia-alergia? ¿Se relaciona con algo?.

Exploración dirigida

La exploración física irá encaminada no sólo a describir las lesiones cutáneas inflamatorias de la fase aguda, sino también a identificar estigmas atópicos y signos de patología asociada (rinoconjuntivitis, asma, ictiosis vulgar, vitífiligo, inmunodeficiencias, alopecia areata, cataratas,...) o complicaciones infecciosas (impetiginización, verrugas vulgares, molluscos contagiosos, candidiasis) ¹⁻⁴.

Aproximación diagnóstica inicial

El diagnóstico es eminentemente clínico, puesto que no hay ninguna prueba complementaria específica ¹⁻⁴. Los signos y síntomas que permiten hacer el diagnóstico diferencial de estas 3 formas de dermatitis en el lactante se recogen en la Tabla I. No obstante, la no existencia de DA en los 2 primeros meses, considerado incluso como criterio de diagnóstico diferencial, actualmente se cuestiona³.

La DA se caracteriza por lesiones cutáneas de morfología y topografía típicas (forma clínica dividida en tres fases según la edad, recogidas en la Tabla II), acompañadas de piel seca (xerosis) y prurito intenso de evo-

lución crónica y recidivante¹. Tiene una etiopatogenia multifactorial que se asocia frecuentemente con antecedentes familiares y/o personales de atopía. La presencia de estigmas atópicos puede ayudar al diagnóstico: *pliegue de Dennie-Morgan* (doble pliegue marcado en párpado inferior), *signo de Hertoghe* (alopecia de la cola de la ceja), palmas hiperlineares, palidez facial, oscurecimiento periorbitario (*ojeras alérgicas*), disminución del espacio entre el nacimiento del pelo y las cejas, *lengua geográfica*, *pitiriasis alba* o *dartros volante* (manchas hipopigmentadas blanquecinas múltiples redondeadas en cara) ...^{1,2} El *dermografismo blanco* (rascado de la piel produce un eritema inmediato que es sustituido a los 15 segundos por una palidez persistente que dura de 1-3 minutos) es característico.

La DSI presenta una erupción eritematosa, descamativa o costrosa, de aspecto oleoso (blanco-amarillenta), con bordes bien definidos y no pruriginosa. La localización inicial suele ser en cuero cabelludo, constituyendo la denominada costra láctea³. En otras localizaciones aunque se ha relacionado con la colonización por *Malassezia furfur* su papel etiopatogénico parece dudoso en la forma infantil, a diferencia de la del adulto en que parece evidente³. Suelen afectar a la frente, cejas, pabellones auriculares, zona periumbilical y pliegues cutáneos (retroauriculares, nasogenianos, inguinales y poplíteos)³.

La DP se caracteriza por su localización: dermatitis irritativa del área del pañal ("eritema en W", dejando libre generalmente el fondo de los pliegues al menos inicialmente)⁴. Su etiopatogenia es multifactorial, con irritación y maceración cutánea relacionadas con el amoníaco (estancamiento de la orina y heces en contacto con la piel, efecto oclusivo del pañal y agresión de productos químicos de toallitas de limpieza). Con frecuencia la infección por *Cándida* colabora en el cuadro^{4,5}.

Manejo inicial

Es muy importante elegir un vehículo dermatológico adecuado al tipo de lesión elemental y localización (pomada, crema, ungüento, pasta, loción, polvos)².

1. Dermatitis con prurito, antecedentes familiares de atopía-alergia y distribución-morfología sugerente de DA

En la fase aguda, la base del tratamiento son los corticoides tópicos (efecto antiinflamatorio y antipruriginoso)^{1,2,6-10}. Parece preferible hacer ciclos cortos de potencia moderada o alta para controlar el brote lo antes posible^{7,8,10}. Cuando las lesiones sean muy pruriginosas se pueden usar antihistamínicos orales, siendo de elección Hidroxicina (efecto sedante)^{1,2,6,7}. En la fase exudativo-costrosa, pueden ser útiles fomentos con soluciones antisépticas de sulfato de cobre al 1/1.000, sulfato de zinc al 1/1.000 ó permanganato potásico al 1/10.000. En las formas severas y agudas que no responden a tratamiento tópico, son eficaces los corticoides sistémicos en ciclos cortos (Prednisona 0,5-1 mg/Kg/d durante 5-6 días)^{1,2}. Existe una superpoblación de estafilococo dorado en el atópico (tanto en piel sana como en las lesiones), por lo que la Cloxacilina sería el antibiótico de elección si se precisa⁶. Actualmente, los inhibidores de la calcineurina tópicos (tacrolimus y pimecrolimus) parecen ser una alternativa segura y eficaz en niños con necesidad de disminuir el uso de corticoides frecuentes o en zonas más sensibles (cara)^{6,7,10,11}. No obstante, no deben utilizarse en pacientes inmunocomprometidos ni en menores de 2 años. Deben ser iniciados únicamente por médicos con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de dermatitis atópica, y nunca como primera línea de tratamiento¹⁰.

2. Dermatitis de localización en zonas seboreicas (cuero cabelludo) de aspecto oleoso (DSI)

Debido a su evolución generalmente benigna, e incluso curación espontánea no se debe ser agresivo. Para facilitar el desprendimiento de la costra láctea se aplicará Vaselina Salicilica al 2 ó 5% una hora antes del baño³. Si existe un gran componente eritemato-descamativo puede ser útil un ciclo corto de corticoide tópico de baja o mediana potencia (Hidrocortisona 3 días). La excelente respuesta al tratamiento corticoideo ha sido señalada como criterio de diagnóstico diferencial de esta dermatitis. En otras localizaciones, la aplicación de Ketoconazol tópico al 2% puede disminuir la colonización por *M. furfur*, disminuyendo así las placas seboreicas, aunque la respuesta es más lenta que a los corticoides tópicos (2 veces al día durante 10 a¹⁴ días)³.

Por tanto, siguiendo criterios de uso racional de medicamento, los corticoides tópicos son de elección si se precisa tratamiento farmacológico.

3. Dermatitis de zona del pañal que respeta los pliegues (DP)

Una vez instaurada se puede beneficiar de la aplicación de una pasta que contenga óxido de zinc^{4,5}. La presencia de lesiones satélite rojas debe hacer sospechar en una sobreinfección candidiásica, debiéndose realizar tratamiento antifúngico tópico (por ejemplo, una fórmula magistral de pasta al agua con Nistatina). En muchos casos la utilización de una asociación de un corticoide suave con un antifúngico tópico es de mucha utilidad en las formas moderadas y severas. No obstante, toda DP se beneficia de la exposición de la piel al aire y a la luz solar^{4,5}.

Seguimiento y precauciones

La DA es el reflejo en la piel de una “especial forma de ser”: la atopia^{1,2}. Se trata de una situación crónica que cursa con reagudizaciones (brotes). No existe, en el momento actual, un tratamiento curativo para la DA^{1,2}. Sin embargo, se dispone de una serie de medidas que ayudan a atenuar la enfermedad y permiten a los pacientes llevar una vida normal. Los niños con DA son más vulnerables a los irritantes (jabones, detergentes, ropas de fibras artificiales, temperatura y humedad extremas). Por ello es fundamental la educación del niño y sus familiares en el cuidado general de su piel, conocimiento y control de los factores desencadenantes, y reconocimiento precoz y manejo de los brotes^{2,6,7}. Se recomienda que esta información se les dé por escrito (ver *Apéndice Consejos a Padres*)⁷. Se debe realizar una adecuada hidratación cutánea, mediante cremas emolientes (cold-cream), sin perfume^{1,2,6,7}. El baño, que durante años se ha venido limitando, parece ser una herramienta útil para este objetivo: se debe evitar prolongarlos demasiado (5-10 minutos), vespertino (previo al sueño), tibio, y con geles sin jabón (tipo “Syndet”) de pH ácido².

Generalmente, no se realizarán pruebas de alergia (PRICK o “in vitro”), ya que no son útiles para el diagnóstico y aportan poco a la terapéutica². Para algunos autores, podría estar indicado realizarlas en algunas formas severas del lactante. La sensibilización a alimentos no implica necesariamente su influencia en la clínica. Por lo tanto, la realización de dietas restrictivas no individualizadas no tiene sentido, salvo cuando existe evidencia de su influencia en el proceso². No obstante hay pacientes que se benefician de la evitación de alimentos histaminoliberadores (fresa, chocolate, frutos secos,...), así como de colorantes y conservantes (pero probablemente por un mecanismo no alérgico)².

La evolución de la enfermedad es imprevisible, pero en la mayoría de los casos tiende a desaparecer o mejorar con el tiempo¹. Más del 80% están libres de lesiones cuando inician la pubertad¹. Otro aspecto pronóstico es la evolución hacia el asma alérgico de los niños pequeños con DA (“marcha atópica”)^{1,7,8}, sobre todo en aquéllos con antecedentes familiares de atopia y sensibilización a aeroalergenos¹². Esta evolución no se ha visto modificada por el empleo de la cetirizina oral (estudio ETAC), aunque su uso se haya demostrado seguro en lactantes pequeños¹².

La DSI no parece relacionarse con la forma del adulto, y suele ser autolimitada. Debe evitarse el uso de cremas muy untuosas y aceites sobre las lesiones, así como el exceso de ropa (favoreciendo la transpiración de la piel)³.

Para prevenir la DP se recomienda el cambio frecuente del pañal, preferiblemente desechables fabricados con geles extra-absorbentes, desaconsejar el uso sistemático de toallitas húmedas y aconsejar el mantenimiento de la lactancia materna^{4,5}. Se debe utilizar en cada cambio del pañal una crema balsámica protectora oleosa (con vaselinapetrolatum) o una pasta al agua (con óxido de zinc), extendida en capa muy fina^{4,5}. No se utilizarán de forma profiláctica corticoides, antifúngicos ni antibióticos tópicos⁴.

Pediatría basada en la evidencia

Como en toda patología crónica en la que no existe un tratamiento curativo, en la DA se han ensayado o se han propuesto múltiples medidas terapéuticas y preventivas. Recientemente han surgido algunas revisiones sistemáticas y guías intentando esclarecer este tema⁶⁻⁸ (En la Tabla 3 se recoge un resumen de sus conclusiones)⁶⁻⁸.

Los corticoides tópicos son efectivos en el control de los brotes⁶⁻⁸ (evidencia A)⁶⁻⁸. Un ciclo corto de un corticoide potente es tan efectivo como el uso prolongado de uno de potencia media para el control de las formas moderadas de DA⁹ (evidencia A)⁹. La ciclosporina es una opción efectiva en las formas graves resistentes al tratamiento habitual^{2,6-8}(evidencia A)^{2,6-8}. La fototerapia (UVB) es efectiva⁷ (evidencia A)⁷ y, sobre todo puede estar indicada en DA severas². Los inhibidores de la calcineurina tópicos (tacrolimus y pimecrolimus) parecen ser seguros y eficaces disminuyendo la necesidad de corticoides en niños^{10,12}(evidencia A)^{10,12}. La aplicación continuada de una formulación tópica compuesta de óxido de zinc y vaselinapetrolatum previene la DP⁴ (evidencia A)⁴.

Bibliografía

1. Zambrano A, Zambrano E. Dermatitis atópica. En: Del Pozo Machuca J. Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. Madrid: P.E. Libros y revistas B.J. 1ª Ed; 2001. P 763-769.
2. Fonseca E. Dermatitis atópica. En Moraga F, editor: Protocolos de Dermatología (II) 2002 (actualizado en 2007). [consultado 26/11/2007]. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/dos/6.pdf>.
3. Zambrano E, Torrelo A, Zambrano A. Dermatitis seborreica. En Moraga F, editor: Protocolos de Dermatología (II) 2002 (actualizado en 2007). [consultado 26/11/2007]. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/dos/8.pdf>
4. Zambrano E, Torrelo A, Zambrano A. Dermatitis del pañal. En Moraga F, editor: Protocolos de Dermatología (II) 2002 (actualizado en 2007). [consultado 26/11/2007]. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/dos/7.pdf>
5. National Guideline Clearinghouse. Evidence-based clinical practice guideline. Neonatal skin care. Association of Women's Health, Obstetric, and Neonatal Nurses. Jan 2001. [consultado 26/11/2007]. Disponible en: http://www.guideline.gov/summary/pdf.aspx?doc_id=2929&stat=1&string=Neonatal+AND+skin+AND+care.
6. National Guideline Clearinghouse. Hanifin JM, Cooper KD, Ho VC, Kang S, Krafchik BR, Margolis DJ, Schachner LA, Sidbury R, Whitmore SE, Sieck CK, Van Voorhees AS. Guidelines of care for atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2004 Mar;50(3):391-404. [consultado 26/11/2007] Disponible en: <http://www.guideline.gov>.
7. Leung DY, Hanifin JM, Charlesworth EN, Li JT, Bernstein IL, Berger WE, Blessing-Moore J, Fineman S, Lee FE, Nicklas RA, Spector SL. Disease management of atopic dermatitis: a practice parameter. Joint Task Force on Practice Parameters, representing the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, the American College of Allergy, Asthma and Immunology, and the Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. Work Group on Atopic Dermatitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 1997 Sep;79(3):197-211.
8. Hoare C, Li Wan Po A, Williams H. Systematic review of treatments for atopic eczema. Health Technol Assess. 2000;4(37):1-191. [consultado 26/11/2007]. Disponible en: <http://www.nchta.org/fullmono/mon437.pdf>.
9. Thomas KS, Armstrong S, Avery A, Li Wan Po A, O'Neill C, Young S, Williams H C. Randomised controlled trial of short bursts of a potent topical corticosteroid versus prolonged use of a mild preparation for children with mild or moderate atopic eczema. BMJ 2002; 324(7340):768. [consultado 26/11/2007]. Disponible en: <http://bmj.com/cgi/content/full/324/7340/768?view=full&pmid=11923161>.
10. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Elidel® / Rizan® (Pimecrolimus) y Protopic® (Tacrolimus) y riesgo de tumores Nota informativa 2006/03 (actualización de la nota informativa 2005/07). 2006. [consultado 26/11/2007]. http://www.agemed.es/actividad/alertas/docs/NI_2006-3.pdf.
11. Warner JO and ETAC Study Group. A double blind randomized placebo controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 months' treatment and 18 months' post-treatment follow-up. J Allergy Clin Immunol. 2001; 108(6):929-37.
12. Ulrich MD et al. Efficacy and Safety of Pimecrolimus Cream in the Long-Term Management of Atopic Dermatitis in Children. Pediatrics 2002 Jul;110(1 Pt 1):e2. [consultado 26/11/2007]. Disponible en: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/1/e2>

Tabla I. Diagnóstico diferencial Dermatitis en lactante

	ATOPICA (DA)	SEBORREICA INFANTIL (DSI)	PAÑAL (DP)
Edad inicio	Tercer mes	Primer mes	A partir primer mes
Prurito	Sí	No	No
Localización inicial	Cara	Cuero cabelludo	Zona pañal
Afectación triángulo nasolabial	No	Sí	No
Afectación pliegues en profundidad	Sí	Sí	No
Tipo de lesión característica	Eccema exudativo	Costra láctea (untosa)	Irritativa
Gérmenes relacionados	Estafilococo	Malassezia furfur	Candida albicans

Tabla II. Forma clínica típica o mayor de Dermatitis Atópica: Fases.

	Lactante	Infantil	Adolescente y adulto
Lesión predominante	Eccema exudativo	Prúrigo y eccema seco	Liquenificación
Distribución	Mejillas y cara Extensión miembros	Flexuras antecubital y poplítea Nuca y manos	Nuca y lateral cuello Flexuras miembros
Formas atípicas o menores		Queilitis descamativa Pitiriasis alba (dartros) Dermatitis plantar juvenil	Liquen simple crónico Eccema dishidrótico Eccema nummular Prúrigo nodular

Tabla III. Resultados de la Revisión Sistemática de tratamientos y medidas preventivas de la DA.

(Modificado de Heath Technology Assessment 2000; 4(37): 1-197)

Evidencia de Eficacia Establecida*	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ciclosporina oral ▪ Corticoides tópicos ▪ Inhibidores calcineurina tópicos (tacrolimus, pimecrolimus) ▪ Apoyo psicológico ▪ Luz ultravioleta
Insuficiente Evidencia para hacer recomendaciones†	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evitación materna de antígenos durante el embarazo ▪ Antihistamínicos orales ▪ Hierbas chinas ▪ Restricciones dietéticas en DA establecida ▪ Reducción del polvo en el hogar ▪ Homeopatía ▪ Masoterapia ▪ Hipnoterapia ▪ Aceite de onagra (evening primrose) ▪ Emolientes ▪ Brea tópica ▪ Doxepin tópico
No Evidencia de Beneficio Clínico‡	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evitación de detergentes enzimáticos ▪ Ropa de algodón versus (vs) tejidos sintéticos suaves ▪ Aplicación de corticoides tópicos 2 veces al día vs 1 vez al día ▪ Combinación tópica de antibiótico y esteroide vs corticoide tópico aislado ▪ Baños con Antisépticos
Ausencia completa de Evidencia§	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dilución de corticoides tópicos ▪ Prednisolona oral ▪ Azatioprina oral ▪ Baños de sal ▪ Vendajes húmedos ▪ Pruebas alérgicas

* Al menos un ensayo clínico (aleatorizado y controlado) de alta calidad que muestra un efecto de utilidad clínica.

† Sólo un ensayo clínico pequeño o varios contradictorios en los que el de mejor calidad no sugiera un claro beneficio clínico.

‡ Al menos un ensayo clínico que parece mostrar un fracaso de efectividad

§ No existen ensayos clínicos

CONSEJOS A PADRES: DERMATITIS ATÓPICA

HIGIENE Y BAÑO:

Se debe evitar el uso de jabones, siendo preferibles del tipo **SYNDET (geles sin jabón)**.

Aconsejar que el baño se realice con **agua tibia** y que **no sean prolongados** (5-10 minutos)

Aplicar los emolientes después del baño cuando la piel esté aún húmeda (**aceite**)

Secar sin frotar con golpecitos de toalla (no usar secadores de aire)

Aplicar **crema hidratante** (cold-cream), las veces que precise para mantener la piel adecuadamente hidratada

Todos los productos preferiblemente **sin perfume**

Mantenga las **uñas cortas** y limpias

ROPA:

Usar ropa de **algodón** o lino **amplia**, evitando lana y fibra (sobre todo en contacto con la piel)

No emplear suavizantes, y pueden ser preferibles el uso de detergentes líquidos para la ropa en vez de en polvo

Hacer otro ciclo de **aclarado** (sobre todo con la ropa que está más en contacto con la piel)

Retirar etiquetas

TEMPERATURA Y SUDOR:

Se deben **evitar cambios bruscos de temperatura** (T^a óptima 18° y humedad 50%). Emplee ropa que se pueda quitar y poner con facilidad según convenga.

Debe regularse (no limitarse) el ejercicio físico y las prácticas deportivas, e intensificar cuidados de la piel

No exponer la piel enferma al sol

ALIMENTOS:

Se deben **evitar los alimentos que empeoren el cuadro**. El que mejor los reconoce es el propio paciente.

No obstante, al menos en los brotes severos, se debe restringir el consumo de alimentos histaminoliberadores, los que estén preparados para larga duración y los que tengan **colorantes** azoicos (fresa, chocolate, frutos secos,...)

MEDICACIÓN:

Su médico le habrá recomendado utilizar precozmente un **corticoide tópico una vez al día** (por la noche) durante un **corto periodo** (5-6 días) si las lesiones son eccematosas. Es más fácil de controlar un brote si se trata precozmente.

No obstante, si precisa realizar o prolongar este tratamiento frecuentemente o no existe mejoría evidente en 2-3 días, **consulte a su médico**.

*EL MEJOR TRATAMIENTO ES LA **EDUCACIÓN DEL PACIENTE**:
CONOCER SU PIEL PARA SABER QUÉ HACER Y CUÁNDO HACERLO.*

Capítulo 21. PATOLOGÍA OCULAR AGUDA

D. García Villar, R. Jiménez Parras

Contexto. El ojo rojo, el traumatismo ocular y el cuerpo extraño son las patologías oculares agudas más frecuentes en la consulta de pediatría de atención primaria.

Aproximación diagnóstica inicial. En el ojo rojo debe evaluarse si la hiperemia predomina en la periferia (patrón de la conjuntivitis) o en la zona periquerática, ya que en este caso la patología puede ser más grave (queratitis, iridoclititis). El derrame subconjuntival es una patología muy aparatosa pero casi siempre banal y muy infrecuente en la infancia. El tipo de secreción y los síntomas acompañantes ayudarán a diferenciar una conjuntivitis aguda bacteriana, viral o alérgica. En el traumatismo es muy importante discernir la urgencia inmediata diferenciando si el globo ocular puede estar abierto o no, así como las lesiones del ojo integro (contusiones, erosiones, úlceras, etc).

Manejo inicial. En las conjuntivitis bacterianas se emparará un colirio o pomada antibiótica. En las víricas tratamiento sintomático con antibiótico tópico de forma profiláctica. En las alérgicas el tratamiento se hará con un colirio antihistamínico. Ante un traumatismo lo primero será valorar si existe la posibilidad de perforación del globo ocular y en este caso debe derivarse de manera urgente a un servicio de oftalmología con un protector ocular no compresivo. La erosiones corneales se diagnostican mediante tinción con fluoresceína y pueden tratarse con administración de una pomada antibiótica sin que sea precisa la oclusión. Los cuerpos extraños corneales precisan derivación al oftalmólogo mientras que en los conjuntivales puede intentarse su extracción en la consulta con posterior administración de una pomada antibiótica.

Medicina basada en la evidencia La conjuntivitis aguda bacteriana es frecuentemente una infección autolimitada pero el uso de antibióticos tópicos se asocia con una remisión clínica y bacteriológica más precoz. La oclusión ocular no mejora la evolución de las erosiones corneales e incluso puede empeorarla, por lo que no se recomienda.

OJO ROJO

Definición

El término “ojo rojo” hace referencia a aquellas patologías en las que existe una hiperemia conjuntival.

Preguntas clave

¿Se acompaña por secreción conjuntival? ¿presenta sintomatología catarral? ¿existen antecedentes de rinoconjuntivitis alérgica? ¿puede haber sido motivado por un traumatismo?.

Exploración dirigida

La exploración física se dirigirá fundamentalmente a valorar la distribución de la hiperemia conjuntival y si es más acentuada en la zona periférica (inyección conjuntival) o en la región periquerática (inyección ciliar) o bien se trata de una equimosis como en el derrame subconjuntival.

También es importante evaluar la presencia y características de la secreción conjuntival, así como si existieran lesiones vesiculosas perioculares que pudieran hacer sospechar una patología herpética o varicélica

Aproximación inicial

En función de la distribución de la hiperemia y del tipo de secreción podemos encontrarnos con las siguientes formas clínicas:

1. Derrame conjuntival (equimosis)

Es la aparición de una extravasación hemática subconjuntival. Puede ser muy extensa (Fig I) llegando hasta el limbo corneal y los fornices conjuntivales o, más limitada con pequeñas áreas difusas¹. Lo más característico es la falta de presencia de vasos dilatados.

En la población infantil suele tener relación con un traumatismo. Muy rara vez la causa es ocular; no precisa tratamiento. Si es recidivante necesitará valoración sistémica.

2.- Inyección conjuntival. (Conjuntivitis)

Es una vasodilatación superficial que aumenta al alejarse de la córnea. Suele ir acompañada de secreciones acuosas, mucopurulentas o mucoides¹. (Fig. II)

Es una afección aguda, benigna, pero bastante molesta. Afecta las capas superficiales del ojo. Según el tipo de secreción nos podemos encontrar.

2.1. Secreción mucopurulenta o amarillenta (Conjuntivitis bacteriana)

Producida habitualmente por cocos y Haemophilus. El paciente refiere sensación de cuerpo extraño (común a todas las conjuntivitis) y aparece una secreción amarillenta, mucopurulenta y rara vez verdosa. No se acompaña de dolor verdadero (diferenciar de la sensación de roce), ni de pérdida de visión permanente.

2.2. Secreción acuosa (Conjuntivitis vírica)

Producida por adenovirus; muy contagiosa, por lo que acaba siendo bilateral; tiene antecedente de contacto con sujeto con ojo rojo. Es de carácter epidémico y los síntomas más importantes son fotofobia y secreción acuosa.

2.3. Secreción mucoide (Conjuntivitis alérgica)

El síntoma más característico es el escozor o picor con secreción mucoide blanquecina que forma filamentos. Puede tener relación con atopias o polinosis estacionales, por lo que es más frecuente en primavera y verano afectando a jóvenes de forma bilateral. En casos graves puede afectarse la córnea. Si el diagnóstico es difícil, el frotis mostrando eosinófilos, basófilos y células inflamatorias nos ayudaría al mismo.

3. Inyección ciliar

Caracterizada por una dilatación de los vasos más profundos, pericorneales, por eso tienen una coloración más violácea. A diferencia de la anterior esta vasodilatación no desaparece al aplicar vasoconstrictores (fenilefrina).

Queratitis

Casi siempre dolorosa (excepto las úlceras herpéticas). Se acompaña de pérdida de visión y fotofobia. A la simple inspección, además del enrojecimiento, podemos ver una lesión corneal blanquecina que tiñe con fluoresceína.

Iritis o iridociclitis

Suele ser unilateral, aunque existen casos bilaterales y recidivantes. Se acompaña de dolor periorbitario y pérdida de visión; pupila miótica o irregular si ha tenido brotes previos. Para su diagnóstico certero necesita exploración con lámpara de hendidura en la que se aprecia precipitados queráticos y reacción celular en cámara anterior².

4. Hiperemia localizada

Relacionada con la inflamación de la esclera o episclera (debajo de la conjuntiva). El tratamiento incluye asociación con antibióticos y corticoides tópicos. Puede indicar asociación con enfermedad sistémica (E. de Crohn etc).

Manejo inicial^{3,4}

1. Hiperemia conjuntival periférica con secreción purulenta

El diagnóstico de presunción será el de conjuntivitis aguda bacteriana. El tratamiento puede llevarse a cabo en Atención Primaria con lavados con suero estéril más aplicación de antibiótico en forma de colirio a intervalos de 3 horas durante el día y pomada antibiótica por la noche. Se utilizan de forma empírica aminoglucosidos y en niños mayores pueden emplearse quinolonas como segunda elección. En caso de recidiva se realiza cultivo y antibiograma del exudado conjuntival tras periodo ventana de 2 días³.

2. Hiperemia conjuntival periférica con secreción acuosa

Se tratará probablemente de una conjuntivitis vírica. Son fundamentales las medidas higiénicas para evitar el contagio. El tratamiento es sintomático con compresas de agua fría, lavados con suero estéril y antibióticos para prevenir la sobreinfección bacteriana.

3. Prurito y enrojecimiento ocular acompañado por estornudos, rinorrea y prurito nasal en niño con antecedente de rinoconjuntivitis alérgica.

En este caso, y sobre todo cuando ocurre en primavera habrá que pensar en una conjuntivitis alérgica. Se utiliza como tratamiento la lebecavastina, emedastina y azelastina o estabilizadores de las células cebadas como el cromoglicato sódico y nedocromil; a dosis de dos veces al día durante el periodo sintomático. Algunos son más útiles en la prevención (cromoglicato y nedocromil) que en el tratamiento de los síntomas. Los esteroides tópicos se reservan para la conjuntivitis vernal con formación de papilas gigantes en el tarso superior y alteración corneal.

4. Inyección periquerática

Explorar la regularidad y respuesta de las pupilas y si existen signos de sospecha descartar una lesión corneal con fluoresceína. Puede ser debida a queratitis o iritis. Las dos formas amenazan seriamente la función visual, por lo que deben ser remitidas al especialista con **urgencia**.

TRAUMATISMOS Y CUERPOS EXTRAÑOS OCULARES

Definición

Incluye los traumatismos de origen mecánico por impacto directo sobre el área ocular o derivados por la presencia de un cuerpo extraño corneal o conjuntival y aquellas lesiones de origen térmico o radiante.

Preguntas clave

¿Cómo se produjo el traumatismo? ¿existe pérdida asociada de agudeza visual?

Aproximación diagnóstica inicial

Ante un sujeto que ha sufrido un traumatismo que interesa a la región ocular debemos determinar si estamos ante un globo ocular íntegro o abierto⁵.

1. Perforación ocular

Debe sospecharse dependiendo de la intensidad del trauma, el objeto causante y los siguientes síntomas o signos:

- Pérdida importante de agudeza visual
- Hipotensión ocular: globo ocular fácilmente deformable y algo hundido.
- Pupila desviada
- Edema o derrame conjuntival importante.

2. Globo ocular íntegro

2.1. Erosión corneal: Lesión muy frecuente en el ámbito doméstico, por múltiples causas (roces con cualquier objeto). Cuadro doloroso en la evolución más que al inicio, fotofobia, lagrimeo y pérdida de visión. Tras instilar fluoresceína, en tiras o colirio, se lava con suero fisiológico, permaneciendo solo el colorante en las zonas alteradas en forma de líneas o mancha por defecto epitelial de la córnea (Fig.III). Bajo la luz normal aparece amarillento y con luz azul es de color verde

2.2. Cuerpos extraños corneales: Más frecuente en relación con uso de objetos como martillos, taladros, etc., pero también puede producirse por impacto de objetos con el viento. Síntomas parecidos a las erosiones. A la exploración se aprecia un punto oscuro en la córnea con una inyección ciliar

2.3. Cuerpos extraños conjuntivales: El sujeto refiere que “algo se ha metido en el ojo”. Los síntomas son más leves y el cuerpo extraño suele enclavarse en el tarso superior, por lo que para visualizarlo hay que dar la vuelta al párpado (Fig.4 y 5). Como signo indirecto aparece un rayado vertical que tiñe con fluoresceína en el 1/3 superior de la córnea

2.4. Queratopatías epiteliales: En la infancia son raras estando producidas por radiaciones actínicas. Hay relación directa causa-efecto. Fotofobia y disminución de la visión, casi siempre bilateral.

Manejo inicial

1. Sospecha de perforación del globo ocular

No manipular el ojo, poner un protector ocular no compresivo y derivar al Servicio de Urgencias.

2. Erosión corneal

Tradicionalmente se ha procedido a la oclusión compresiva durante 24-48 horas, más pomada de Aureomicina, pero con la aplicación de la pomada seis veces al día, se han obtenido resultados similares, obviando la oclusión^{6,7}.

3. Cuerpo extraño corneal

Se debe extraer el cuerpo extraño y el óxido que impregna el estroma corneal, precisando para ello experiencia y medios suficientes (lámpara de hendidura), por lo que obliga a derivación al oftalmólogo. Posteriormente se tratará como una erosión.

4. Cuerpo extraño conjuntival

Se debe extraer el cuerpo, que sale fácilmente con cualquier utensilio rígido y aplicar colirio antibiótico cada 6 horas durante 3-4 días.

4. Queratopatías epiteliales

El tratamiento sería evitar la causa o protegerse del exceso de radiaciones; y si hay lesión, oclusión y anti-bióticos en colirio.

Medicina basada en la evidencia

La oclusión ocular no mejora la evolución de las erosiones corneales e incluso puede empeorarla, por lo que no se recomienda⁷.

La conjuntivitis aguda bacteriana es frecuentemente una infección autolimitada pero el uso de antibióticos tópicos se asocia con una remisión clínica y bacteriológica más precoz⁸.

Bibliografía

1. Jiménez Parras R., Macías Molinero L. “Diagnóstico diferencial del ojo rojo y de la disminución de la visión” en Oftalmología de Medicina 2000 Coordinador Clement Casado F. Luzán 5 S.A. Madrid. 1994: c. 27 pg. 411-420.
2. Bengoa González A., E Gutiérrez Díaz, Pérez Blázquez E. “Atlas de urgencias en Oftalmología” ed Glosa. Barcelona.2001.
3. Bijsterveld OP, Jager GV, “Infectious diseases of the conjunctiva and cornea”. Curr Op Ophthalmol, 1996 7:4, 65-70.
4. Friedlander MH. “The current and future therapy of allergic conjunctivitis” Curr Op Ophthalmol, 1998 9:4, 54-58.
5. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. et al. “A standardized classification of ocular trauma”. Ophthalmology 1996 103: 240-243
6. Schein OD, Buehler PO, Stamler JF, et al. ”The impact of overnight wear on the risk of contact lens-associated ulcerative keratitis. Arch Ophthalmol 1994, 112:186-190
7. Mackway K, Carley S. BestBETS: Eye patches are not indicated for simple corneal abrasions. Best Evidence Topics 2001. Disponible en <http://www.bestbets.org/cgi-bin/bets.pl?record=00042>. Acceso 27/11/07
8. Sheik A, Hurwitz B, Cave J. Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, issue 4, 2007. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD001211/frame.html> . Acceso 27/11/07.



Fig. I Derrame conjuntival



Fig. II Conjuntivitis aguda

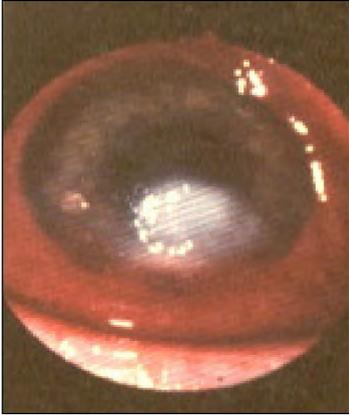


Fig. III Úlcera corneal.

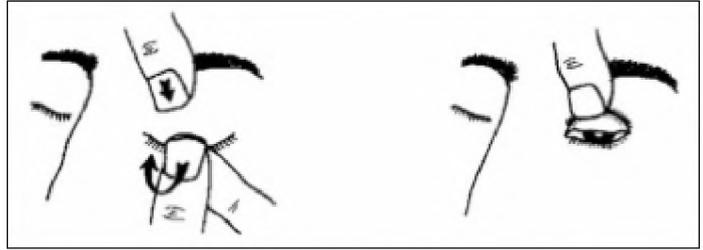


Fig. IV eversión del párpado superior.

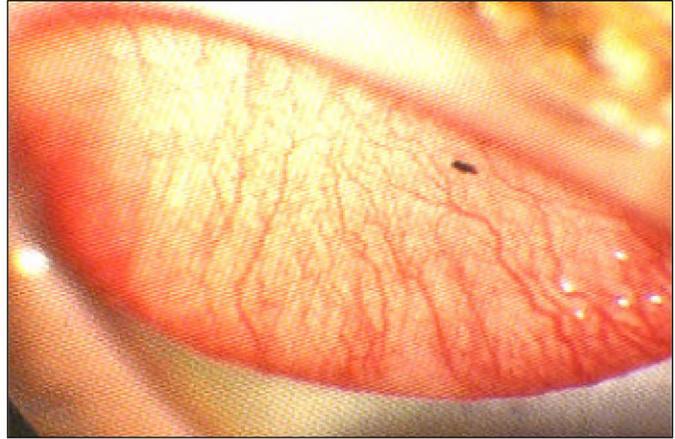


Fig. V Cuerpo extraño en tarso superior.

Capítulo 22. ALTERACIONES EN LA TRANSPARENCIA PUPILAR, AGUDEZA VISUAL O ALINEACIÓN OCULAR

P. Taboso Elizondo, M. Khalaf Hatat

Contexto. El pediatra debe explorar el ojo del niño para valorar su estructura y su función visual, independientemente de la edad del niño, tanto en el período neonatal como el de la lactancia o la infancia. Valorará la transparencia pupilar y la agudeza visual para establecer un diagnóstico precoz y poder instaurar el tratamiento más idóneo por medio del especialista indicado.

Aproximación diagnóstica inicial. En el período neonatal comprobar la existencia del órgano, motilidad ocular, forma de la pupila, reacción a la luz y transparencia ocular al explorar el reflejo rojo con el oftalmoscopio. Su alteración indicará una disminución de la transparencia pupilar, que podrá ser unilateral o bilateral. La disminución de la transparencia pupilar se puede deber a los siguientes trastornos oculares: cataratas, retinopatía del prematuro, infecciones del cuerpo vítreo, displasia retiniana, retinoblastoma e hiperplasia del vítreo primario. La agudeza visual se explora en el período neonatal mediante reflejos pupilares, en lactantes mediante el seguimiento de una luz u objeto. En la infancia se utilizan dibujos que conozca el niño.

Manejo clínico. Una vez detectada una disminución de la transparencia pupilar, o una disminución de la agudeza visual en cualquier etapa de la vida, el paciente debe ser remitido al especialista para la confirmación del diagnóstico sospechado e instaurar el tratamiento adecuado, que podrá ser médico, quirúrgico o combinado debido a que la mayoría de los casos de disminución de agudeza visual son trastornos de la refracción ocular como la hipermetropía, miopía, astigmatismo y ambliopía.

Medicina basada en la evidencia. No existen ensayos suficientes para determinar cuál es el mejor tratamiento para la esotropía infantil. Se recomienda el screening de ambliopía y estrabismo antes de la entrada al colegio, preferiblemente entre los 3 y 4 años de edad (fuerza de la recomendación B). Actualmente, no existen ensayos sólidos disponibles que permitan determinar los beneficios del cribaje de agudeza visual en niños en edad escolar

ALTERACIÓN DE LA TRANSPARENCIA PUPILAR

Definición

La disminución de la transparencia pupilar se debe a una opacidad del cristalino y se denomina leucomia, refiriéndose este término a todo reflejo pupilar blanco¹.

Preguntas clave

¿Edad del niño? ¿antecedentes familiares? ¿antecedente de prematuridad?.

Exploración dirigida

La exploración del ojo comienza con la simple inspección del órgano. Se ha de comprobar la reacción de las pupilas aplicando una fuente de luz y mediante el oftalmoscopio explorar la transparencia pupilar y detectar la existencia del reflejo rojo bilateral; si dicho reflejo no es rojo y encontramos una coloración blanquecina sospecharemos una leucomia.

Aproximación diagnóstica inicial

Ante cualquier opacidad del cristalino lo primero que debemos sospechar es la existencia de cataratas independientemente de la edad del niño. Puede haber opacidad del cristalino de una manera congénita en los pri-

meros procesos del desarrollo. En los recién nacidos pretérmino puede encontrarse un tipo especial de alteración del cristalino que es la llamada catarata del prematuro. La patogenia no está clara. En la mayoría de los casos las opacidades desaparecen espontáneamente en el plazo de unas pocas semanas¹.

En el 15% de los casos las cataratas suelen ser hereditarias y el caso más común es la herencia autosómica dominante, si bien pueden ser hereditarias ligadas al cromosoma X como el síndrome de Lowe, Alport y enfermedad de Fabry¹. Un tercio de las cataratas congénitas son idiopáticas y el otro porcentaje se debe a causa de infecciones intrauterinas sufridas en el primer trimestre del embarazo, alteraciones del metabolismo de la galactosa, traumatismos o patología ocular. El tratamiento siempre es quirúrgico².

Manejo inicial

1. Retinopatía del prematuro

Se manifiesta en niños prematuros durante los primeros días de vida como consecuencia del desarrollo anormal de los vasos sanguíneos de la retina. Este tipo de patología se puede dar en el útero o producirse después del nacimiento, destacando entre la etiología el peso bajo al nacimiento y edad gestacional, niveles elevados de anhídrido carbónico, anemia, transfusiones de sangre, hemorragias intraventriculares, hipoxia crónica en el útero, ventilación mecánica y convulsiones². En un principio se empleaba el término de fibroplasia retrolental, pero sólo describía las fases cicatriciales.

El tratamiento difiere según el grado de afectación de los vasos, pudiéndose aplicar fotocoagulación con láser, aplicación de la banda de silíceo alrededor del ecuador del ojo, anillos esclerales de silíceo, vitrectomía y tratamiento social. Se han de tratar las complicaciones que se pueden desarrollar como son el estrabismo, ambliopía, miopía y glaucoma².

2. Displasia retiniana

La retina displásica³ (enf. de Norrie) origina un desprendimiento bilateral de la misma, se hereda de forma recesiva ligada al sexo y los varones nacen con este trastorno, suele presentarse en los primeros días de la lactancia. Los varones afectados son normales desde el punto de vista mental en el nacimiento, pero aproximadamente el 25 % de los casos presenta demencia o alteraciones psicóticas en algún momento de la vida. Las mujeres portadoras tienen la opción de amniocentesis o de un aborto terapéutico de los fetos varones.

3. Retinoblastoma

La leucocoria es el signo inicial en la mayoría de los pacientes, seguido de estrabismo y posteriormente hemorragia vítrea o signos de celulitis orbitaria. Es el tumor intraocular primario de carácter maligno más frecuente en la infancia, aparece aproximadamente en 1 de cada 18000 lactantes y en Estados Unidos se diagnostican cada año de 250 a 300 nuevos casos. Puede tener carácter hereditario o esporádico y en el 25-30 % de los casos es bilateral, la edad de diagnóstico se da entre los 12-21 meses de vida. El gen es un gen supresor recesivo que se encuentra en el cromosoma 13 en el segmento q 14.

La mayoría de los tumores que están limitados al ojo pueden curarse; el pronóstico es malo cuando hay propagación a la órbita o al nervio óptico¹.

4. Hiperplasia del vítreo primario

El cristalino puede ser transparente, pero a menudo desarrolla una catarata. El ojo es microftálmico o un poco más pequeño y puede existir una placa vascularizada de tejido sobre la superficie posterior del cristalino, y estrabismo o nistagmo. El pronóstico es malo y el tratamiento siempre es quirúrgico¹.

DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL

Definición

Se denomina agudeza visual central a la visión directa de los objetos enfocados sobre la mácula.

Preguntas clave

¿Alteraciones de la visión de lejos o de cerca?, ¿visión doble o borrosa, visión de manchas oscuras, forma de la imagen?, ¿fatiga visual, guiños, cefaleas, fruncimiento de ceño, falta de interés por la lectura, taparse un ojo, posición anómala de la cabeza?

Exploración dirigida

El principal objetivo de los cribados visuales de los programas de salud es la detección precoz de la ambliopía o factores ambliogénicos. La U.S. Preventive Services Task Force y el grupo PAPPS /Previnfad recomiendan hacer un screening para la detección de ambliopía, estrabismo y defectos de agudeza visual antes de los 5 años de edad^{4,5}

La agudeza visual está en relación con el sistema de conos de la fovea. Se define como poder separador de la retina o "minimum separabili"^{6,7} a la distancia mínima entre dos puntos para que estos sean captados por el ojo como elementos independientes. En Pediatría Extrahospitalaria, dentro del marco de la Atención Primaria, una de las valoraciones para detectar la evolución de las patologías oculares está determinada por la agudeza visual que se expresa en forma de quebrado, cuyo numerador es la distancia entre el paciente y el optotipo; y el denominador la distancia a la que lo percibirá un ojo normal.

Los optotipos más comunes y utilizados en las consultas son los de Snellen y Pigassou (dibujos).

En la clínica lo que vemos es el "minimum reconocible"⁷ definido como la capacidad de nombrar o identificar una forma o su orientación. La agudeza visual se va desarrollando al mismo tiempo que el desarrollo normal del niño, considerándose como agudeza visual la que corresponde a la última línea leída sin equivocaciones o con un máximo de dos fallos.

Aproximación diagnóstica

Se denomina emétrope al ojo con visión normal cuando los objetos distantes se enfocan en la retina sin participación de la acomodación. En 1788 Plenck definió la ambliopía como la disminución de la visión sin lesiones oculares especialmente aparentes. Actualmente se define como la reducción uni o bilateral de la agudeza visual a pesar de una corrección óptica apropiada⁸.

Ametropía es toda desproporción entre la refracción del globo y su longitud axial^{1,6}; los objetos distantes no inciden en la retina sino en la parte anterior o posterior. Para conocer si un ojo es emétrope o amétrope exploraremos la refracción del ojo, lo que en nuestro caso haremos por medio de los métodos subjetivos.

Éstos se basan en medir la agudeza visual tanto de lejos como de cerca, estudio de la agudeza visual por medio de los optotipos. A través del agujero estenopeico podemos conocer si la disminución de la agudeza visual es por un trastorno de la refracción o es por otra causa, lo que averiguaremos haciendo mirar al paciente por un pequeño agujero de una cartulina y si es capaz de ver nitidamente algo que antes era incapaz de ver con claridad en el optotipo afirmaremos que se trata de un trastorno de la refracción.

Los principales trastornos de refracción en los niños son la hipermetropía, miopía, astigmatismo y ambliopía u ojo vago.

Manejo inicial

1. Hipermetropía

Es una ametropía esférica, los objetos se enfocan detrás de la retina, los lactantes y niños pequeños presentan una ligera hipermetropía fisiológica hasta los 6-8 años.

El hipermetrope joven tiene una gran capacidad de acomodación aumentando el poder de convergencia de los ojos, por ello es necesario realizar la exploración ocular empleando ciclopléjicos, cuyo efecto es producir dilatación pupilar y parálisis del músculo ciliar y de la acomodación.

La clínica es una disminución de la agudeza visual de cerca y es una de las causas de estrabismo convergente denominado estrabismo acomodativo⁷.

Tratamiento: óptico mediante gafas o lentes de contacto que hacen que los rayos luminosos formen la imagen en la retina⁵ o quirúrgico mediante técnicas de láser.

2. Miopía

Es una ametropía esférica, los objetos se enfocan delante de la retina, los niños presentan disminución de la agudeza visual para la visión lejana, borrosidad, cansancio de ojos (astenopia), fatiga visual, enrojecimiento de ojos, sensación de cuerpos que flotan (moscas volantes, centelleos luminosos) como consecuencia de la degeneración del vítreo. No suelen darse cuenta del defecto cuando son pequeños al no haber experimentado visión precisa a distancia, por lo que es preciso el control visual a edades tempranas.

La miopía puede ser simple de evolución lenta que se inicia en la edad escolar y se estabiliza alrededor de los 20 años y no presenta alteraciones degenerativas.

La miopía degenerativa afecta a las estructuras oculares y puede ser de carácter hereditario y degenerativo.

Tratamiento: Efectuar controles periódicos para prevenir las complicaciones, tratamiento óptico mediante corrección con gafas o lentes de contacto o quirúrgico mediante tipo de cirugía refractiva o con técnicas de láser⁷.

3. Astigmatismo

Es una ametropía no esférica, dado que el radio de curvatura en algunas superficies del ojo no es uniforme, los rayos de luz que llegan al ojo no convergen en un solo foco, sino en dos⁷. Se manifiesta como visión borrosa tanto de lejos como de cerca, ojo cansado, enrojecimiento de ojos, lagrimeo, fotofobia y cefaleas. Puede ser simple o compuesto según el lugar de incidencia de los rayos sobre la retina.

Tratamiento: Puede ser óptico mediante la colocación de gafas o quirúrgico mediante técnicas de láser (transformación de una córnea elíptica en esférica).

4. Ambliopía

Es la reducción uni o bilateral de la agudeza visual a pesar de una corrección óptica apropiada como ya se definió anteriormente⁸. Puede deberse a una causa orgánica que disminuya la agudeza visual, como cataratas, o que no exista lesión que justifique esta pérdida de visión y, se hablará entonces de ambliopía funcional. Entre el 2 y el 3 % de la población padece ambliopía, aunque no es posible determinar una cifra exacta, pues en muchos casos no es detectada ni diagnosticada. Se diagnostica explorando la agudeza visual³ que disminuye de acuerdo con el grado de agrupamiento de las letras (cuando al niño se le dice que lea una determinada fila), es el llamado fenómeno de agrupamiento. Este es el método más sencillo de diagnóstico en la consulta de Pediatría.

Tratamiento: Se basa en forzar al paciente a depender del ojo ambliope para la visión. Para ello se utiliza la terapéutica de oclusión del ojo dominante; se recomienda una semana de parche por cada año de edad entre las revisiones de agudeza de ambos ojos. En los niños mayores de un año se tapa durante 4-5 horas al día, una vez lograda una buena agudeza visual o la fijación alternante el paciente se somete a un parche a tiempos parciales.

Seguimiento y precauciones

Son anormales y deben remitirse al oftalmólogo las diferencias de agudeza visual entre los dos ojos, y los niños con agudeza visual menos de 10/20 hasta los cinco años o menor de 20/30 a partir de los 6 años.

A los 4 años se considera normal una agudeza visual del 70 % y se consigue el 100 % a los 8 años.

ESTRABISMO

Definición

El término estrabismo hace referencia al hecho de que uno de los ojos no se dirige hacia el objeto observado¹. Afecta aproximadamente al 4% de los niños menores de 6 años de edad. Es un trastorno ocular importante que puede afectar a la capacidad visual de un ojo y tener importantes efectos psicológicos. De los niños estrábicos, entre el 30 y 50% sufren pérdida secundaria de visión o ambliopía.²

Foria.- Dirección o tendencia de las líneas visuales.

Ortoforia.-Es la situación ideal de equilibrio ocular. Los ojos permanecen coordinados y alineados en todas las posiciones de la mirada y a todas las distancias.

Heteroforia.-Es la tendencia latente a la pérdida de la alineación, el ojo se desvía solo en determinadas circunstancias. Si el grado de heteroforia es grande, puede ocasionar síntomas molestos como diplopía transitoria, cefaleas o fatiga visual (astenopía).

Heterotropía.-Defecto de la alineación ocular que se manifiesta en todo momento.

Los prefijos *eso-*, *exo-*, *hiper-*, *hipo-*; respectivamente indican, desviación hacia dentro (convergente), fuera(divergente), arriba y abajo.

Exploración dirigida

La exploración estará dirigida al estudio de la alineación y motilidad ocular y ayudar al diagnóstico de estrabismo. En un niño con estrabismo o con alteración ocular es necesario determinar la agudeza visual. Si un ojo ha perdido visión es preciso estudiar si hay un problema de alineación u otras anomalías oculares.

Prueba del reflejo luminoso corneal de Hirschberg: Se proyecta una luz sobre la córnea de ambos ojos a la vez mientras el niño mira de frente a la luz. Se compara la posición del reflejo luminoso en ambos ojos. En los ojos bien alineados el reflejo luminoso será simétrico, en el centro de ambas pupilas, o en el mismo punto de ambas córneas. Si el reflejo luminoso se desvía hacia afuera del ojo estaremos ante un estrabismo convergente. Si se desvía hacia dentro estaremos ante un estrabismo divergente.

Prueba de oclusión-desocclusión: El niño debe mirar a un objeto lejano, a poder ser situado a una distancia de unos 6 metros. Mientras mira al objeto se cubre un ojo y se observa el movimiento del ojo no ocluido. Si no hay desplazamiento, no existe trastorno aparente de la alineación del mismo. A continuación se procede de la misma manera con el otro ojo. Si el ojo no ocluido se desplaza para fijar la mirada, existe un estrabismo constante, un estrabismo manifiesto.

Prueba de la oclusión alternante: El niño debe mirar a un objeto situado delante de él a una distancia de unos 30-40 cm. y se tapa y destapa rápidamente cada ojo. Si el niño tiene una desviación ocular, el ojo se desplaza rápidamente cuando el ocluidor pasa al otro ojo. Esta prueba nos indica la existencia de un estrabismo latente.

Exploración de los movimientos oculares en nueve direcciones de la mirada: Si existe un estrabismo paralítico, el ángulo variará con la dirección de la mirada. Le pedimos al niño que fije la mirada al frente en un objeto que situamos a unos 30 cm. de distancia delante de él y movemos el objeto hacia arriba, abajo, derecha, izquierda, oblicuo derecha arriba, oblicuo derecha abajo, oblicuo izquierda arriba y oblicuo izquierda abajo.

Aproximación diagnóstica y manejo inicial

Las tropías pueden ser alternantes, afectando a ambos ojos, no existiendo un ojo dominante y mostrando ambos el mismo grado de desviación. En este caso la visión se desarrolla con normalidad en ambos ojos. También las tropías pueden ser unilaterales, son situaciones mas graves porque solo uno de los ojos está siempre desviado. El ojo que no se desvía se convierte en dominante, lo que da lugar a que el otro ojo pierda visión, es decir se vuelva ambliope.

Los estrabismos pueden ser clasificados como paralíticos y no paralíticos.

1. Estrabismos no paralíticos

Los estrabismos no paralíticos son los de mayor frecuencia, no hay defectos en los músculos extraoculares en sí. El grado de desviación es constante en las diversas posiciones de la mirada.

1.1 Esodesviaciones

Son el tipo más frecuente de defecto de la alineación ocular en niños y representa más del 50 % de todas las desviaciones oculares.

1.1.1. Pseudostrabismo (pseudoesotropía). En los lactantes es una de las razones más frecuentes en la consulta del especialista. Se caracteriza por mostrar un falso aspecto de estrabismo cuando, en realidad, los ejes visuales están bien alineados. Puede deberse a un puente nasal ancho o epicanto prominente. Se distingue de un defecto verdadero de la alineación ocular cuando el reflejo luminoso sobre la córnea aparece centrado en ambos ojos y la prueba de oclusión-desclusión no revela la existencia de movimientos para recuperar la fijación.

1.1.2. Esotropía antes de los 6 meses de edad. La desviación es bastante amplia y constante, debido a dicha amplitud es frecuente observar una fijación cruzada; el niño es reacio a alejar el ojo de la nariz. El tratamiento consiste en mejorar la mala visión de un ojo mediante la terapia oclusiva. Estos niños han de estar controlados por el oftalmólogo, ya que la mayoría de los especialistas prefieren operar antes de que el niño cumpla los 2 años de edad, porque el sistema visual conserva aún la plasticidad suficiente para permitir que se desarrolle una mejor visión binocular tras la cirugía.

1.1.3. Esotropía de acomodación. Aparece entre los 6 meses y los 7 años de edad, siendo la edad promedio de 30 meses. Al principio la desviación puede ser intermitente pero puede hacerse constante. Es probable que haya un ojo fijador, lo que determina que el otro ojo tenga mala visión (ambliopía). El tratamiento exige corregir con gafas.

1.2. Exodesviaciones

Pueden ser intermitentes o constantes.

1.2.1. Exotropía intermitente. Es la desviación hacia fuera del ojo, es la más frecuente en la infancia, sucede cuando el niño mira a lo lejos y se encuentra cansado o enfermo. Dado que inicialmente el niño puede mantener los ojos bien alineados durante la mayor parte del tiempo, la agudeza visual tiende a ser buena en ambos ojos y la visión binocular es normal. La edad de comienzo suele ser entre los 6 meses y los 4 años. Si la frecuencia de la desviación va en aumento está recomendado operar al niño.

1.2.2. Exotropía constante. Rara vez es congénita. Puede asociarse a enfermedades neurológicas o a anomalías de la órbita ósea o consecuencia del deterioro de una exotropía intermitente o de hipercorrección quirúrgica de una esotropía. Si el ojo tiene mala visión debe instaurarse una terapia oclusiva. Si la desviación es significativa desde el punto de vista estético se puede recurrir a la cirugía de los músculos oculares.

2. Estrabismos paralíticos

En los estrabismos paralíticos un músculo extraocular está parético o paralizado, se produce un desequilibrio muscular característico, de forma que la desviación del ojo varía según la dirección de la mirada. Puede sospecharse una paresia muscular por el síntoma de visión doble que se acentúa al mirar en una dirección, por el hallazgo de una desviación ocular que aumenta en el campo de acción del músculo parético y por el incremento de la desviación cuando el niño fija con el ojo parético.

En estos casos suelen estar afectados los nervios craneales III, IV y VI y requieren tratamiento instaurado por los correspondientes especialistas.

Seguimiento y precauciones

Deben derivarse precozmente al oftalmólogo todos los estrabismos fijos independientemente de la edad y los intermitentes que se mantengan más allá de los 6 meses de vida⁹. Los estrabismos paralíticos precisan una valoración urgente

Pediatría basada en la evidencia

La determinación de la agudeza visual en los niños en edad preescolar en las consultas de Pediatría de Atención Primaria en los sucesivos controles de salud es una práctica útil y económica. Muchos de los trastornos que padecen los preescolares y escolares como irritación de ojos, cansancio ocular, falta de atención en clase, cefaleas son debidos a trastornos de la refracción y el 45% de los defectos detectados pertenecen a anisometropías y ambliopías aunque la

mayor parte de las ambliopías sean consecuencia de estrabismos^{9,10,11,12,13,14} (evidencia C). No existen ensayos suficientes para determinar cuál es el mejor tratamiento para la esotropía infantil¹⁵. Se recomienda el screening de ambliopía y estrabismo antes de la entrada al colegio, preferiblemente entre los 3 y 4 años de edad (fuerza de la recomendación B)¹⁶. Actualmente, no existen ensayos sólidos disponibles que permitan determinar los beneficios del cribaje de agudeza visual en niños en edad escolar¹⁷

Bibliografía

1. Leonard Nelson. Afecciones oculares. En: Richard E. Behrman, M.D. Robert M. Kliegman., M.D. Ann M. Arvin, M.D. Waldo E. Nelson, M.D. Nelson Tratado de Pediatría. 15ª Ed. Madrid. Mc. Graw-Hill-Interamericana de España, S.A.U. 1997 p 2203; 2218; 2229.
2. M. Teresa Dapena Crespo. Cosme Lavin Dapena. Patologías oculares mas frecuentes de prevención social. Sanidad y Edición S. L. Monografías de Salud Escolar. Trastornos de la visión en la edad escolar II. Madrid. Saned 2000. p.7-8-9.
3. William P. Boger III. Robert A. Petersen. Oftalmología Pediátrica. En: D. Pavan-Langston. Manual de diagnóstico y terapéutica oculares. 3ª Ed. Barcelona. Masson 1993. p.324-363-364.
4. Sergio Bonafonte. Alfredo Buiños. Olga M. Martínez. Pruebas básicas de la exploración oftalmológica. En: Ediciones Doyma. Esquemas clínico-visuales en oftalmología. 2ª Ed. Barcelona. Ediciones Doyma S. A. 1992. p.20.
5. J. Colomer-Revuelta, O. Cortés-Rico, J.J. Delgado-Domínguez, J. Galbe Sánchez-Ventura, M. Merino-Moína, C.R. Pallás-Alonso, J. Pericas-Bosch, F.J. Sánchez-Ruiz y F.J. Soriano-Faura Programa de la infancia y adolescencia 2005 Aten Primaria 2005;36(Supl 2):131-40
6. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for visual impairment in children younger than age 5 years: recommendation statement. Ann Fam Med. 2004;2:263-6
7. M. Teresa Dapena Crespo. Cosme Davin Dapena. Semiología ocular. Patologías oculares mas frecuentes de prevención clínica. Sanidad y Ediciones S.L. Monografías de Salud Escolar. Trastornos de la visión en la edad escolar I. Madrid. Saned 2000. p.11-13-21-22-24.
8. D. Puertas Bordallo. Orientación diagnóstica y tratamiento de las alteraciones oculares más frecuentes en la infancia. En: Manual de Puericultura para médicos de A. Primaria. Ed: 1ª Madrid: Sociedad Española de Puericultura. S.K.F. 1996. p.328.
9. Delgado JJ. Detección de trastornos visuales. Recomendaciones Prvinfad/PAPPS. Disponible en http://www.aepap.org/previnfad/rec_vision.htm Acceso 14 sep 2007
10. Mª. D. Suárez, Mª. de Iturralde, A. Suárez, C. Zazo Fernández."Importancia del estudio de la agudeza visual en niños preescolares" Bol. Pediatría 1989; 30: p 157-160.
11. A. González de Aledo Linos, C. Bonilla Miera, A. Rollán Rollán, P. Gómez-Ullate Vergara, A. Monte Conde, M.C. Diego Santamaría. "El screening de agudeza visual a los 3 años: Objetivos, métodos y resultados" Act. Ped. Esp. 1993;51: 511-514.
12. M. J. Fernández "et al". "Detección de trastornos de agudeza visual y ambliopía en preescolares" Atención Primaria. 1995; 16:192-196.
13. M. Soto Torres. "Utilidad del programa de salud escolar para la detección de déficit de agudeza visual" Atención Primaria 1996; 18: 391-394.
14. J. Marés Bermúdez y G. Riera Peraferrer. "Cribado de la agudeza visual en las revisiones pediátricas" Rev. Esp. Pediatr. 1996; 52: 337-342.
15. Elliott S, Shafiq A. Intervenciones para la esotropía infantil (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> Acceso 14 sep 2007.
16. Kemper A, Harris R, Lieu TA, Homer CJ, Whitener BL. Screening for Visual Impairment in Children Younger than Age 5 Years. Systematic Evidence Review: Agency for Healthcare Research and Quality; 2004. Disponible en www.ahrq.gov/clinic/serfiles.htm Acceso 14 sep 2007.
17. Powell C, Wedner S, Richardson S. Cribaje (screening) para los déficits de agudeza visual corregibles en niños y adolescentes en edad escolar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> Acceso 17 sep 2007.

Capítulo 23. SÍNTOMAS URINARIOS

M. J. Alcázar Villar, E. Ruiz Chércoles, C. Aparicio López

Contexto. La infección del tracto urinario (ITU) es una de las enfermedades bacterianas más frecuentes en la infancia, situándose en segundo lugar después de las infecciones respiratorias. En ocasiones se asocia a anomalías del tracto urinario, fundamentalmente reflujo vesicoureteral y malformaciones obstructivas. La incidencia y prevalencia son difíciles de conocer porque puede pasar inadvertida ya que los síntomas son muchas veces inespecíficos, o existe dificultad para obtener una muestra de orina en condiciones de asepsia. Además la prescripción frecuente de antibióticos puede dar lugar al tratamiento de una posible ITU no diagnosticada y pasar inadvertida.

Aproximación diagnóstica inicial. ITU es el término aplicado a todas las circunstancias que tienen en común la presencia de un número significativo de bacterias en la orina (esta cifra varía dependiendo del método utilizado para la recogida de la orina), asociada a sintomatología urinaria. En función de la localización y los síntomas hablaremos de cistitis o pielonefritis.

Manejo clínico. Siempre se instaurará tratamiento antibiótico precoz, fundamentalmente si existe fiebre y sedimento urinario alterado ya que existe evidencia de producción de daño renal si hay retraso en la instauración terapéutica. Se habla de ITU complicada cuando precisa tratamiento parenteral o no complicada cuando se puede realizar tratamiento ambulatorio.

Medicina basada en la evidencia: el diagnóstico de ITU se basa en el cultivo de una muestra de orina recogida en condiciones adecuadas; el análisis bioquímico de orina sólo puede sugerir el diagnóstico. Se recomienda realizar una ecografía en los pacientes con una ITU demostrada y en caso de ser ésta patológica, considerar la práctica de una cistografía miccional.

Definición

La infección urinaria viene definida por la presencia de una bacteriuria significativa en pacientes con sintomatología clínica: dolor vesical, disuria, polaquiuria o incontinencia acompañado o no de fiebre.

- *Bacteriuria significativa:* crecimiento de un único microorganismo en una concentración superior a 100.000 ufc/ml en orina recogida en condiciones de asepsia por micción media o > de 10.000 ufc/ml por sondaje o crecimiento de cualquier número de colonias en orina recogida por punción suprapúbica.

- *Bacteriuria asintomática:* urocultivo positivo en población aparentemente sana, que puede cursar de forma recurrente. Afecta fundamentalmente a las niñas en edad escolar. No hay componente inflamatorio. Precisa para el diagnóstico 3 urocultivos positivos sin clínica ni leucocituria.

El término infección urinaria engloba diferentes situaciones clínicas:

- *Infección urinaria de vías bajas (cistitis):* localizada en la vejiga y/o tracto urinario inferior. Se produce inflamación de la mucosa vesical y se manifiesta con síndrome miccional (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y urgencia miccional), a veces cursa con hematuria macroscópica. Los síntomas de afectación general son pobres o inexistentes. Más frecuente en niños mayores que controlan esfínteres y en el sexo femenino.

- *Infección urinaria de vías superiores o pielonefritis:* infección del tracto urinario superior con afectación parenquimatosa renal, sintomatología general, fiebre elevada, leucocitosis con desviación izquierda. Reactantes de fase aguda altos (VSG > 30 mm en la 1ª hora, PCR > 3 mg/dl) y/o alteración de la función renal (disminución de la capacidad de concentración de la orina). Es la infección bacteriana más frecuente encontrada en lactantes y niños pequeños febriles sin ningún foco evidente de infección; la prevalencia de infección urinaria en estos niños febriles oscila del 4 al 7,5 % 1,2,3,4 .

- *Bacteriuria asintomática:* Urocultivo positivo en ausencia de síntomas y sin respuesta inflamatoria evidenciada en el examen. No siempre es indicación de tratamiento.

Otros autores prefieren hablar de *infección de orina complicada o no complicada* dada la dificultad que existe, sobre todo en niños pequeños, para localizar la infección.

- *ITU complicada*: incluiría a los menores de 3 meses, o mayores con fiebre alta y cuadro de enfermedad tóxica, anomalías urológicas, masa abdominal, dolor en flanco, vómitos persistentes, deshidratación, o posibilidad que los cuidadores no cumplan las órdenes médicas.

- *ITU no complicada*: niño febril sin afectación del estado general, sin vómitos ni deshidratación.

Etiopatogenia

Salvo en las primeras 8-12 semanas de vida en que la ITU puede ser de origen hematógeno, se acepta que se produce por vía ascendente a partir de bacterias que penetran por la uretra⁵, siendo las enterobacterias (*E. coli*, proteus, klebsiella, enterobacter y pseudomonas) los microorganismos aislados con mayor frecuencia.

Preguntas clave

¿Tiene fiebre?, ¿tiene disuria, polaquiuria, urgencia miccional, dolor vesical o tenesmo? ¿existe incontinencia diurna/nocturna? ¿tiene dolor abdominal/lumbar?. Información sobre el control vesical, patrones de micción y hábito intestinal.

Exploración dirigida

Iría encaminada a descartar la existencia de afectación renal mediante la palpación abdominal, buscaremos existencia de globo vesical, masas abdominales, renales, dolor a la palpación de la región vesical. La puño-percusión positiva nos orientará hacia una PNA.

Es imprescindible la exploración de los genitales externos, incluyendo el aspecto de los orificios uretral y vaginal en las niñas y la existencia de fimosis o adherencias balano-prepuciales en los niños y sinequias vulvares en las niñas.

Valorar la innervación de MMII para descartar una vejiga neurógena.

Aproximación diagnóstica inicial

El riesgo de padecer ITU desde el nacimiento hasta los 11 años es del 1,1% en los niños y el 3% para las niñas⁶. En el primer año de edad es más frecuente en los varones^{7,8}. A partir de ese momento se invierte la frecuencia.

1. Sintomatología

1.1. Recién nacido: es más frecuente en varones. Sintomatología inespecífica como escasa ganancia ponderal, inestabilidad térmica, rechazo de alimento, irritabilidad, vómitos, distensión abdominal o ictericia.

1.2. Lactantes: también los síntomas son inespecíficos, con predominio de la sintomatología digestiva.

1.3. Preescolares y escolares: suele aparecer sintomatología típica en función de la localización de la infección, con síndrome miccional en la cistitis o sintomatología general, fiebre elevada y dolor lumbar en la PNA. A veces el único síntoma es la incontinencia urinaria diurna o la enuresis.

La disuria puede observarse en otras situaciones sin infección urinaria como la vulvovaginitis, oxiuriasis, empleo de irritantes locales (geles, jabones de baño, ropa ajustada), alimentos, bebidas, medicamentos (vitamina C), hipercalciuria y estrés emocional.

2. Recogida de orina

La clave para hacer el diagnóstico se basa en la significación patológica del cultivo de orina (bacteriuria significativa), que depende del sistema utilizado para la recogida de la orina.

2.1. *Punción suprapúbica*: se pincha la vejiga 0,5 cm por encima de la sínfisis púbica con la aguja perpendicular a la piel, previa limpieza con antiséptico. Cualquier cuantificación de colonias por mililitro de orina de un sólo germen se considera bacteriuria significativa. Considerar este método de elección en recién nacido y lactantes, sobre todo si el paciente presenta afectación del estado general y fiebre.

2.2. *Sondaje vesical*: previo lavado de genitales se realiza sondaje uretral. Se requieren al menos 10.000 ufc/ml de una sola bacteria.

2.3. *Micción media limpia*: Tras lavar bien los genitales externos y el prepucio con agua y jabón, sin antisépticos, se desecha la primera parte de la micción y se recoge en un bote estéril una muestra de la mitad de la micción. Un recuento igual o superior a 100.000 ufc/ml de un solo germen se considerará positivo. Entre 10.000 y 100.000 ufc/ml dudoso y debe repetirse.

2.4. *Bolsa adhesiva perineal*: la mayoría de los autores, así como la Academia Americana de pediatría¹ no la recomiendan en niñas ni en niños no circuncidados. Sí es útil como cribado, descartando la presencia de infección cuando el resultado es negativo^{8,9}. Recuentos inferiores a 10.000 ufc/ml o flora mixta se consideran negativos. Los recuentos entre 10.000 y 100.000 ufc/ml deben repetirse realizando la recogida con una técnica adecuada. En la práctica diaria en Atención Primaria es la forma de recogida más habitual. Para intentar disminuir el porcentaje de contaminación además de la limpieza de la zona genital, se debe vigilar al niño cada 10-15 minutos para poder retirar la bolsa inmediatamente después de la micción. Extraer la orina con aguja y transferirla a un recipiente estéril. Si el niño no orina en 20- 30 minutos hay que colocar otra bolsa, realizando nuevo lavado de la zona genital.

Independientemente de la técnica de recogida, la muestra se procesará inmediatamente o antes de 24 horas si se conserva 4º en nevera. Hay que tener en cuenta que la polaquiuria puede disminuir el tiempo de incubación in vivo de las bacterias en la vejiga, por lo que no es raro observar infecciones con recuentos bajos sobre todo en lactantes.

3. Métodos de diagnóstico

3.1. *Métodos químicos*: se obtienen mojando una tira con diferentes reactivos, y se leen con una escala de color. Sirven para seleccionar aquellos niños subsidiarios de realizar urocultivo.

- *Nitritos*: especificidad del 99,5%, pero baja sensibilidad (70%). No detecta *Estafilococco*, *Streptococco* ni *Pseudomona*. Basado en la capacidad de las bacterias de reducir los nitratos a nitritos. Se requiere un número elevado de colonias en la orina y por lo menos 4 horas de permanencia de la orina en la vejiga (mejor primera orina de la mañana). En lactantes y niños pequeños no continentales hay falsos negativos debido al poco tiempo de incubación de la orina en la vejiga.

- *Esterasa leucocitaria*: indica leucocituria.

Cuando se suman los dos procedimientos aumenta la sensibilidad a un 93%.

- *Hematuria*: puede estar presente tanto en las ITU de vías altas como en las de vías bajas. Hay que tener en cuenta que es frecuente encontrar microhematuria inespecífica en procesos febriles

Valor del despistaje de la ITU asociando dos test ⁸.

1.- Positividad del test de nitritos y esterasa leucocitaria: probable infección de orina. Realizar sedimento y urocultivo.

2.- Positividad de un test y negatividad de otro: realizar sedimento y urocultivo.

3.- Negatividad de los dos test: valor predictivo negativo del 98% .

3.2. *Examen microscópico de la orina*: orienta para la instauración de tratamiento antes del resultado bacteriológico: se basa en la presencia de bacteriuria, leucocituria y/o hematuria.

- *Leucocituria significativa*: presencia de más de 10 leu/mm ³ en el sedimento de una muestra de orina fresca no centrifugada o más de 5 leu/campo de orina centrifugada y examinada con microscopio de 40 aumentos.

Los niños varones tienen < 10 leucocitos/campo y en las niñas 10-20 leuc/campo, siendo mayor en adolescentes y mujeres adultas (50). No implica infección urinaria. Se puede encontrar en enfermedades sistémicas, tuberculosis renal, nefrocalcinosis.

La leucocituria no indica necesariamente que la orina está infectada, sin embargo, la presencia de cilindros leucocitarios indica que las células proceden del riñón. Falsos negativos: neutropenia severa, pH alcalino, orina diluida, almacenamiento prolongado, bacteriuria asintomática, proteus. Falsos positivos: nefrocalcinosis, poliquistosis renal, RVU, nefritis intersticial no bacteriana, vulvovaginitis, litiasis, glomerulonefritis y vulvovaginitis.

- *Piuria*: número de leucocitos aumentado en orina fresca.

- *Bacteriuria*: cuando aparece cualquier número de gérmenes en el sedimento de una muestra de orina fresca no centrifugada.

3.3. *Tinción de gram*: se realiza con una gota de orina fresca no centrifugada. Cuando se identifica una bacteria por campo sugiere 100.000 bacterias/ml ¹¹.

Manejo inicial

1. Medidas generales

Administración de antitérmicos, ingesta abundante de líquidos (ya que la poliuria produce un efecto de lavado vesical que ayuda a reducir la colonización bacteriana), micción frecuente (cada 2-3 horas) y micción doble para fortalecer la musculatura del esfínter, combatir el estreñimiento y actuar sobre los factores locales que favorecen la irritación genital como la ropa de fibra, la excesiva higiene genital y la parasitosis.

2. Terapéutica antimicrobiana

Siempre debe ser según antibiograma. El tratamiento empírico inicial debe ir enfocado a cubrir la mayoría de los patógenos urinarios: E.coli, Proteus, Klebsiella, y en menor medida Pseudomona, Enterobacter, Streptococo y Estafilococco¹². Además de cubrir los patógenos más habituales, debe elegirse el antibiótico que conlleve el menor coste posible, menores efectos secundarios y menor selección de flora. No hay evidencia demostrada que un antibiótico sea mejor que otro ¹³.

2.1. Consideraciones generales

- No utilizar ampicilina o amoxicilina no asociada a ácido clavulánico, pues son resistentes el 20-30% de los gérmenes.

- Los aminoglucósidos cubren la mayoría del espectro bacteriano, excepto los estafilococos. Precaución en insuficiencia renal.

- Las cefalosporinas de 2ª y 3ª generación pueden ser útiles en niños con ITU complicada. Las cefalosporinas de uso parenteral son una buena alternativa para el tratamiento de las ITU, en especial cefotaxima y ceftriaxona, y si se sospecha Pseudomona: ceftacídima y cefepima.

- El TMP-SMX es barato, bien absorbido y tiene una buena penetración tisular. Sin embargo muchos E. Coli son resistentes así como las pseudomonas. Suele ser un fármaco útil en la profilaxis. La monoterapia con el trimetoprim es tan eficaz como el cotrimoxazol y se tolera mejor.

- La fosfocina es útil pero a menudo produce intolerancia intestinal.

- La nitrofurantoina es eficaz y mejor tolerada en niños que adultos aunque suele reservarse para la profilaxis. Produce intolerancia gastrointestinal que limita su uso. Cuando es bien tolerado es de elección.

- Las quinolonas no están recomendadas en niños por el riesgo de daño del cartílago de crecimiento, pudiendo emplearse en casos seleccionados.

2.2. *Cistitis aguda*: tratamiento antibiótico oral durante 5-7 días. En las últimas revisiones se confirma que tratamientos cortos de 2 a 4 días son tan efectivos como cursos de tratamiento de 7-14 días ^{14,15}. Los síntomas

deben mejorar en 48-72 horas, y el urocultivo a los 3-4 días debe ser estéril. Si la clínica desaparece no es necesario repetir urocultivo. En adolescentes con actividad sexual estaría indicada la terapia corta (3-5 días) o la monodosis. En la tabla 1 se recogen los antibióticos más empleados.

2.3. Pielonefritis aguda (infección urinaria alta): el tratamiento debe ser precoz para prevenir al máximo la posibilidad de daño renal cicatricial. En lactantes se recomienda tratamiento parenteral y en niños mayores dependerá del estado general, ambiente social, etc. aunque se aconseja la primera dosis de antibiótico parenteral, que asegura la limitación del crecimiento bacteriano, continuando con tratamiento oral. Debe mantenerse contacto con el niño las primeras 48 horas para ver evolución y síntomas. Si tras 48 horas de tratamiento oral no hay mejoría se valorará el tratamiento parenteral. En caso de tratamiento parenteral, tras 24 horas afebril se pasará a antibiótico oral, hasta completar 10 días (tabla 2).

2.4. Infección urinaria recurrente: es la presencia de más de 3 episodios de ITU durante un periodo de un año con función y estudio de imagen normal. Debe prestarse especial atención a la colonización intestinal y de genitales, hábito intestinal y miccional. Se corregirá el estreñimiento si existe y los parásitos en heces. Se tratan con la pauta habitual de antibióticos vía oral, seguido de quimioprofilaxis en los casos seleccionados durante 6-12 meses (tabla 3).

2.5. Bacteriuria asintomática: en líneas generales tener en cuenta que la bacteriuria asintomática no debe tratarse.

Seguimiento y precauciones

En los últimos años está cambiando el tratamiento de las ITUs y existe cierta controversia en cuanto a las técnicas de imagen a realizar, no existiendo consenso actualmente. Nosotros recomendamos:

1. ITU de vías altas o pielonefritis aguda (ITU complicada):

- Se recomienda ecografía renal en el episodio agudo en todas las edades
- Se realizará gammagrafía renal a los 6-12 meses del episodio.
- Se realizará cistografía miccional (CUMS) en los pacientes con alteraciones en la ecografía y/o gammagrafía.

2. ITU baja (ITU no complicada)

Realizar ecografía renal. Si fuese anormal habría que completar los estudios con una CUMS o estudios isotópicos dependiendo de los resultados.

3. Indicaciones de profilaxis antibiótica: es uno de los temas de debate en la actualidad.

Algunos autores recomiendan profilaxis durante 6 meses en PNA recurrente o después del primer episodio de PNA en lactantes aún sin reflujo.

Se ha demostrado que la profilaxis en los reflujos de grado I a III no es beneficiosa. En los reflujos de grado IV-V o malformaciones urológicas severas la mayoría de los autores recomiendan profilaxis aunque existe controversia.

Medicina basada en la evidencia

Dentro de los datos sobre ITU elegidos por tener un nivel de evidencia adecuado, encontramos ^{1,13,16,17,18} :

- El diagnóstico de ITU requiere un cultivo de orina.
- La recogida de orina por bolsa sólo tiene verdadero valor cuando es negativo.
- La presencia de ITU debe ser considerada en lactantes entre 2 meses y 2 años de edad con fiebre sin foco aparente
 - En lactantes menores de dos años con fiebre sin foco, el grado de deshidratación, aspecto tóxico, malestar general y tolerancia deberán ser evaluados para iniciar el tratamiento precoz y adecuado.
 - En niños con aspecto tóxico, deshidratado, o con ingesta inadecuada, la administración de antibióticos será por vía parenteral y se considerará su ingreso.
 - Cuando no baja la fiebre tras 72 horas de tratamiento se valorará realizar uUrocultivo de control y/o cambio de antibiótico según antibiograma. Si la evolución es favorable no se necesita urocultivo de control

- La duración óptima del tratamiento para pielonefritis es de 7-10 días. En la ITU de vías bajas son válidos cursos cortos de 3 a 5 días, aunque en niños menores de 2 años se recomiendan tratamientos prolongados..
- No hay evidencia convincente del diagnóstico por imagen de todos los niños con una primera ITU, pero subgrupos con riesgo de morbilidad futura podrían beneficiarse, como los lactantes.
- No hay evidencia que el screening de ITU por urocultivo deba ser realizado en lactantes sanos y mucho menos en niños mayores.
- En niños no continentales con fiebre no explicada y que están afectados como para iniciar un tratamiento antibiótico inmediato, se justifica la obtención de una muestra de orina mediante punción suprapúbica o sondaje vesical.
- No es conocida la indicación ni la duración óptima del tratamiento quimioproláctico, aunque podría emplearse hasta la realización de ecografía o CUMS, siempre que estas pruebas no se demorasen más de 1 mes.
- La circuncisión reduce el riesgo de ITU en el primer año entre diez y doce veces.

Se consideran antibióticos apropiados para profilaxis la nitrofurantoína (en niños mayores que tomen tabletas), fosfomicina, trimetoprim y cotrimoxazol (trimetoprim-sulfametoxazol). En menores de un mes, podría emplearse amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico. Serían antibióticos de primera elección nitrofurantoína y trimetoprim, salvo en el neonato, que sería amoxicilina. Amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, o cefalosporinas orales de primera, segunda o tercera generaciones sólo se deben usar en situaciones excepcionales, pues implican un alto riesgo de desarrollo de resistencias bacterianas.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on urinary tract infection: Practice parameter. The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile young children. *Pediatrics* 1999;103: 843-852.
2. Shaw KN, Gorelick MH. Urinary Tract Infection in the Pediatric Patient. *Emergency Medicine. Pediatric Clinics of North America* 1999; .46:1111-1124.. Dec. 1999.
3. Hoberman A, Chao HP, Keller DM Hickey R, Davis HW, Ellis D. Prevalence of Urinary tract infection in febrile infants. *J. Pediatr* 1993;123:17-23.
4. Garin H, Olavarria F, Araya C et al. Diagnostic significance of clinical and laboratory findings to localize site of urinary infection. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 1002-1006 Mar 21.
5. Robert h, Mak and Huey-Ju Kuo. Pathogenesis of urinary tract infection: an update. *Curr Opin Pediatr* 2006, 18:148-152
6. Braum M. "Overview of urinary tract infections in children". *Current opinion in Pediatrics* 2006, 18: 132-133
7. Wingberg J, Andersen HJ, Bergström T, Jacobsson B, Larson H, Lincoln K. Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood. *Acta Paediatr Scand* 1974; 252 (supl 1): 1-20.
8. Espinosa L. Infección urinaria. En García Nieto V, Santos F, editores. *Nefrología Pediátrica*. 1ª ed. Madrid: Aula Médica SA; 2000. p: 205-215.
9. Schlager TA, Hendley JO, Dudley SM, Hayden GF, Lohr JA. Explanation for false-positive urine cultures obtained by bag technique. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 170-173.
10. Al-Orifi F, McGillivray D, Tange S, Kramer MS. Urine culture from bag specimens in young children: Are risks too high?. *J Pediatr* 2000; 137: 221-226.
11. Gerelick MH, Shaw KN. Screening test for urinary tract infection: A meta-analysis. *Pediatrics* 1999 Nov; 104 (5): e54. <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/5/e54>.
12. Hellerstein S. "Acute urinary tract infection-evaluation and treatment". *Current opinion in Pediatrics* 2006, 18:134-138.
13. Rubin RH, Cotran RS, Tolkoff-Rubin NE. Urinary tract infection, Pyelonephritis and reflux nephropathy, en Brenner BM, eds, Saunders Company, Philadelphia: The Kidney (5th edition) 1996: 1597-1654.

14. Michael M, Hodson EM, Crig JC, et al. Short versus Standard duration oral antibiotic therapy for acute urinary tract infection in children (Systematic Review). Cochrane Renal Group. Cochrane Database Syst Rev 20075: 4. Disponible en <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab003966.html> Acceso 15 ene 2008 The Cochrane Database on Systematic Reviews concerning treatment of lower UTIs in children.
15. Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children (Systematic Review).Cochrane Renal Group. Cochrane Database Syst Rev 20075. Disponible en <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab003772.html> Acceso 15 ene 2008: 4. The Cochrane Database on Systematic Reviews concerning treatment of pyelonephitis in children.
16. Larcombe J. Clinical evidence. Urinary tract infection in children. BMJ 1999;563:8-15.
17. Mc Donald A, Scratnton M, Gillespie R, et al. Voiding Cystourethrograms and Urinary tract infections: how long wait?. Pediatrics 2000; 105:e50. Valorado críticamente en http://www.aepap.org/evidencias/cistografia_itu_avc11.htm Acceso 15 ene 2008
18. Ochoa C (Coordinador del Grupo Investigador), Málaga S (Coordinador del Panel de Expertos) Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso <http://info-doctor.org/pbe/avc12.htm> Recomendaciones de la Conferencia de Consenso “Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto Urinario en la Infancia” An Pediatr 2007; 67: 517 - 525

Tabla I: Antibioterapia en ITU baja

	mg/kg/día	Dosis/día	Vía administración	Nombre comercial (suspensión)
Trimetoprim-sulfametoxazol	8-10 mg trimetropin	12 h	Oral, en niños > 8 semanas.	Septtrin®
Trimetoprim	8-10	12 h	Oral	Tediprima®
Nitrofurantoina	5	6 h	Oral, > 8 semanas	Furantoina®
Cefalexina	50-100	6-8 h	Oral	Sulquipen®, Torlasporin®
Fosfomicina-trometanol	2 gr	24 h	Oral, en adolescentes con actividad sexual	Monurol®
Amoxicilina-clavulánico	40	8 h	Oral	EFG
Fosfomicina	100-200 mg	8 h	Oral	Fosfocina® Solufos®

Tabla II: Antibióticos por vía parenteral

Antibiótico	mg/kg/día	Dosis/día	Via de admon
Gentamicina	5-7	24 h	i.v o i.m
Tobramicina	5-7	24 h	i.v o i.m
Ceftriaxona	50-75	12 h	i.v o i.m
Cefotaxima	150	6-8 h	i.v o i.m
Ampicilina	100	6 h	i.v *

*Cuando sea necesario añadir a cefotaxima o tobramicina por sospecha de sepsis

Tabla III: Profilaxis

	mg/kg/día	Dosis	Vía administración	Nombre
Trimetoprim	2	24 h	oral	Tediprima®
Fosfomicina	15	24 h	oral	Fosfocina®, Solufos®
Nitrofurantoina	1-2	24 h	oral	Furantoina®
Amoxicilina (1º mes)	15	24 h	oral	EFG

Capítulo 24. ENURESIS NOCTURNA

M. Riquelme Pérez, P. Rincón Víctor

Contexto. La enuresis nocturna (EN) es una entidad que afecta al 10% de los niños a los 5 años, es más frecuente en varones y tiene un componente familiar. Tiene una tasa de resolución espontánea anual del 15 %. La etiología es multifactorial encontrándose como hallazgos más significativos: alteración en el patrón de secreción de ADH, volumen vesical y factores psicosociales. Existe controversia en cuanto a su patogénesis y también en cuanto a su manejo, para el que se cuenta con diversas terapéuticas: tratamientos conductuales, sistemas de alarma y fármacos como antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos y desmopresina.

Aproximación diagnóstica inicial. Los hallazgos físicos y analíticos son irrelevantes. Siempre se debe realizar un sistemático de orina. No está indicado realizar un estudio exhaustivo salvo sospecha por la historia o examen físico.

Manejo clínico. El tratamiento de la EN se iniciará con terapia conductual y medidas higiénico-dietéticas y si éstas fracasan se pasará a tratamiento farmacológico (desmopresina) o con dispositivos de alarma.

Medicina basada en la evidencia. El tratamiento con desmopresina es seguro, efectivo en días y con pocos efectos adversos pero su efecto no se mantiene cuando cesa su administración. Los antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina, clomipramina, desimipramina) tienen eficacia similar a la desmopresina pero frecuentes efectos adversos y riesgo letal de sobredosis y tampoco son eficaces a largo plazo. Los dispositivos de alarma, aunque pueden necesitar más tiempo para conseguir resultados positivos tienen mejores resultados a largo plazo y pueden combinarse con tratamientos farmacológicos para acelerar la respuesta. Su principal inconveniente radica en la dificultad de cumplimiento.

Definición

Se entiende por enuresis la emisión involuntaria de orina pasados los 5 años de edad, que ocurre al menos dos veces por semana durante los últimos tres meses. Puede ser diurna, nocturna o ambas. Llamamos enuresis nocturna (EN) a la emisión involuntaria de orina durante el sueño, que es la que vamos a tratar en este capítulo.

Enuresis primaria: cuando el niño nunca ha tenido control miccional alguno.

Enuresis secundaria: el niño ha controlado durante al menos 6 meses.^{1,2}

La EN es más frecuente en niños que en niñas, y ocurre alrededor del 10% a los 5 años y en el 1% a los 15 años de edad. Tiene un 15% de resolución espontánea anual.

Preguntas clave

¿Ha mojado la cama desde siempre? ¿Con qué frecuencia le ocurre? ¿Ha existido algún periodo superior a 6 meses en el que no se le escapara la orina? ¿Presenta síntomas diurnos?.

Exploración dirigida

1. Anamnesis

Patrón de enuresis: Anotando si es primaria o secundaria. Cuantificar el número de episodios por noche y por semana. Reflejar métodos de protección que se usen (en su caso) y tratamientos anteriores.

Antecedentes familiares, ya que existe una alta incidencia familiar. Si ambos padres tienen historia de enuresis el 77% de los hijos la tendrá también. Esta fuerte asociación familiar refuerza una causa genética, demostrándose una herencia ligada a los cromosomas 8q, 12q, 13q y 22 en los que interviene la secreción de la ADH.

La alteración del ritmo circadiano de la secreción de ADH es hoy uno de los mecanismos conocidos y aceptados de enuresis^{3,4}.

Capacidad de la vejiga urinaria, los niños con enuresis tienden a presentar una capacidad vesical más pequeña que los controles.

Enfermedades orgánicas: El 5% de los niños con EN tienen antecedentes de ITU. Excepcionalmente se pueden encontrar las siguientes anomalías: *alteraciones estructurales del aparato genitourinario* como uréter ectópico, ectopia vesical, valvas uretrales e hipo/epispadias. *Anomalías neurológicas* del tipo de mielomeningocele, disrafias espinales y tumores medulares. *Enfermedades que producen poliuria* como diabetes mellitus, diabetes insípida e insuficiencia renal.

Valorar la importancia de la enuresis tanto para el niño como para sus padres. Es más frecuente en ambientes socioeconómicos bajos y en niños con retraso del desarrollo.

Habitualmente los niños con enuresis no tienen alteraciones emocionales subyacentes, aunque situaciones de stress pueden desencadenar o empeorar la EN.

2. Exploración

Realizar exploración física completa con peso, talla y tensión arterial, con especial interés en:

Genitales externos y meato urinario. Observar el chorro de la orina.

Columna lumbosacra y cóccix buscando cicatrices, fistulas e hipertriosis que indiquen una causa neurógena.

Malformaciones en miembros inferiores, que se puedan asociarse a alteraciones en la innervación vesical.

La casi totalidad de los niños presentan una exploración física normal..

Aproximación diagnóstica inicial

Con la anamnesis y exploración física es suficiente en la mayoría de los casos para una aproximación diagnóstica. No está justificado un estudio exhaustivo salvo sospecha clínica. Realizar un análisis de orina, para descartar diabetes mellitus, diabetes insípida

Si existe clínica sugestiva de infección, o es una niña o si se trata de una enuresis secundaria realizar un cultivo de orina.

Valorar Radiología simple de columna lumbar para descartar disrafias ocultas.

Otros estudios por imagen como ecografía, solo se realizaran dependiendo de la patología asociada o si tenemos indicios fundamentados de alteraciones estructurales.

Los patrones de micción anormal como: polaquiuria, vejigas retentivas o incontinentes son indicaciones de ser enviados a urologo infantil⁵.

Manejo inicial

1. Enuresis nocturna monosintomática

Tras la realización de una analítica urinaria básica el pediatra de atención primaria puede iniciar la terapia, siempre que se den las siguientes condiciones:

Que el niño tenga más de 5 años y que lo desee.

Que no coincida con ningún acontecimiento vital especial.

Que no presente otro motivo de salud que necesite un seguimiento periódico.

Que la familia coopere.

1.1 Tratamiento básico

1.1.1. En el niño. Le explicaremos en qué consiste la enuresis, le indicaremos que durante el día deberá beber bastantes líquidos y que disminuirá la ingesta después de la cena. Si la capacidad vesical es pequeña le enseñaremos juegos de retención del chorro vesical. Le comentaremos que si moja la cama, tendrá que cambiar las sábanas.

1.1.2. *En los padres.* Deberán evitar los castigos y las ridiculizaciones. No les pondrán pañales ni les levantarán de madrugada. Colocarán en la habitación del niño un juego de sábanas.

1.2.- *Terapia Conductual*

Le diremos que nos realicen un calendario para valorar la evolución del niño. Estableceremos un sistema de recompensas. Realizaremos entrevistas cada 8-10 días.

1.3. *Sistemas de alarma*

Consisten en mecanismos eléctricos que se colocan en la ropa del niño y al iniciar éste la micción suenan, creando un reflejo condicionado. El éxito suele medirse cuando el niño amanece seco durante dos semanas consecutivas. Suele ser efectivo en niños mayores de 10 años y aunque pueden tardarse varios meses en obtener resultados positivos es el tratamiento más eficaz a largo plazo. Puede combinarse con tratamiento farmacológico.

1.4. *Tratamiento Farmacológico*

1.4.1. *Desmopresina:* análogo de la hormona antidiurética. Existen presentaciones en comprimidos orales y vía aerosol nasal, pero ésta se ha desaconsejado recientemente por la posibilidad de efectos adversos graves (riesgo de intoxicación acuosa)⁶. Puede empezarse por la dosis más baja e ir aumentando en intervalos de 2 semanas si no se consigue en ese período una reducción de la enuresis de al menos el 50 % o bien empezar por la dosis más alta durante tres meses y si el resultado es bueno ir disminuyendo la dosis o si no es aceptable continuar otro ciclo⁸

1.4.2. *Imipramina:* su eficacia es similar a la de la desmopresina, pero la frecuencia de sus efectos adversos y el riesgo de sobredosis limitan su empleo. Dosis inicial 10 mg.

1.4.3. *Oxibutinina (cloruro):* anticolinérgico, produce un efecto antiespasmódico sobre la fibra muscular lisa de la vejiga. No es eficaz para la enuresis nocturna monosintomática. Si estaría indicado en aquéllos en los que se asocian síntomas de inestabilidad vesical como urgencia, polaquiuria o incontinencia diurna. Dosis: 5 mg/día.

Todas estas medidas pueden ser utilizadas en el tratamiento de la enuresis solas o combinadas unas con otras. Pero podemos establecer que cuando han fallado las medidas higiénico-dietéticas y el tratamiento conductual si iniciamos un tratamiento farmacológico lo haremos con desmopresina. Derivaremos al especialista si este segundo intento no es satisfactorio.

2. *Enuresis nocturna asociada a síntomas diurnos de inestabilidad vesical (urgencia, incontinencia, polaquiuria) o infecciones urinarias de repetición*

Se realizarán exploraciones complementarias: ecografía del aparato urinario, cistografía en el caso de infección urinaria o sospecha de patología urinaria y remisión al urólogo para valorar estudio urodinámico.

En los casos de enuresis nocturna asociada a síntomas diurnos añadiremos cloruro de oxibutinina al tratamiento anterior.

Seguimiento y precauciones

Si se indicó tratamiento farmacológico se valorará la respuesta en 2-4 semanas y si resultó eficaz se mantendrá durante 4-6 meses. Tras ello se intentará una retirada del tratamiento que deberá hacerse de manera paulatina para reducir el riesgo de recaídas.

Aquéllos pacientes con síntomas diurnos, anomalías del tracto urinario, infecciones urinarias recurrentes o trastornos de vaciamiento vesical deben ser también seguidos por el urólogo infantil.

Medicina basada en la evidencia

El tratamiento conductual (sistema de recompensas) puede ser efectivo en algunos niños y ser válido como medida inicial⁹. La desmopresina es segura, con pocos efectos adversos y efectiva en días pero su efecto no se mantiene al suspenderla^{6,10}. Los antidepresivos tricíclicos tienen una eficacia similar, con una reducción media de enuresis de una noche por semana mientras se están administrando pero no más eficaces que el placebo a largo plazo^{6,11}. Las alarmas tienen mayor eficacia a largo plazo que las medidas farmacológicas, con las que pueden combinarse para acelerar la respuesta^{6,12}.

Bibliografía

1. De la Fuente Trabado, J.M.; Fernández Borrel, A. Y; Fernández Lucas, C. Visión actual de la enuresis. Servicio de Urología. Hospital Niño Jesús. Universidad Autónoma. Madrid. 26 octubre 2001.
2. Rodrigo Alfageme M.; Hernández Guillen R.. Trastornos en el control de esfínteres: enuresis y encopresis. En Muñoz Calvo M.Y et al. Pediatría extrahospitalaria. Aspectos básicos en atención primaria. Tercera edición. Madrid. Ergon 2001. pág: 457-461.
3. Nocturnal enuresis: General Practice Notebook. Disponible en <http://www.gpnotebook.co.uk>. Acceso 12 ene 2008
4. Nocturnal enuresis-children: Guideline National Health Service. UK. April 1999. Disponible en <http://www.prodigy.nhs.uk>. Acceso 29 mayo 2002.
5. Evans J.H.: Evidencie based management of nocturnal enuresis. BMJ 2001; 323:1167-1169.
6. U.S. Food and Drugs Administration. Center for Drug Evaluation and Research. FDA alert 2007. Information for Healthcare Professionals Desmopressin Acetate (marketed as DDAVP Nasal Spray, DDAVP Rhinal Tube, DDAVP, DDVP, Minirin, and Stimate Nasal Spray). Disponible en <http://www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/desmopressin HCP.htm> Acceso 12 ene 2008
7. Vande Walle J GJ y cols A new fase-melting oral formulation of desmopressin: a pharmacodynamic study in children with primary nocturnal enuresis. BJU International 2006; 97: 603-609.
8. Fernández Borrel, A. Visión actual de la enuresis. Servicio de Urología. Hospital Niño Jesús. Universidad Autónoma. Madrid 26 octubre 2001.
9. Glazener CM, Evans JH. Simple behavioural and physical interventions for nocturnal enuresis in children (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, 2004. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane> Acceso 12 ene 2008
10. Glazener CM, Evans JH. Desmopressin for nocturnal enuresis in children (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, 2002. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane> Acceso 12 ene 2008
11. Glazener CM, Evans JH. Tricyclic and related drugs for nocturnal enuresis in children (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, 2003. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane> Acceso 12 ene 2008
12. Glazener CM, Evans JH. Alarm interventions for nocturnal enuresis in children (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, 2005. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane> Acceso 12 ene 2008

Capítulo 25. CEFALEA

R. Sainz Ruiz, J.G. Martínez Mosquera, E. Pérez Gutiérrez

Contexto. La cefalea constituye un motivo frecuente de consulta. A los 7 años de edad el 40 % de los niños ha presentado algún episodio de cefalea y a los 14 años esta cifra sube hasta un 75 %. La causa más frecuente de cefalea aguda en la infancia son las infecciones sistémicas (viriasis) y localizadas (otitis, sinusitis). Dentro de los procesos infantiles crónicos, un tipo de cefalea (la migraña) ocupa el segundo lugar en frecuencia tras la obesidad¹. En los últimos años ha aumentado la prevalencia de un 14,4% en los años 70 a un 51,1% en los 90². En España las cifras son similares³. La relación niño/niña no ofrece diferencia estadísticamente significativa (1/1,07)⁴ en algunas series; en otras existe un predominio de niños antes de la pubertad que se invierte a favor de las niñas a partir de la misma^{5,6,7}. En la consulta diaria se debe decidir si constituye una queja banal o un síntoma de enfermedad grave del sistema nervioso central que precisa de una evaluación más exhaustiva.

Aproximación diagnóstica inicial. Las cefaleas pueden ser agudas y crónicas, y su curso agudo, subagudo o crónico con carácter fijo o recurrente. Las pruebas complementarias se deben realizar basándose en la historia y el examen físico general y neurológico. Existen signos o elementos de "alarma" para considerar la práctica de estudios complementarios⁸. La existencia o ausencia de fiebre es una clave diagnóstica de primera magnitud. Si existen signos de focalidad, signos de HIC u otros síntomas de sospecha de patología estructural, se debe practicar una TAC de cráneo. La existencia de antecedentes familiares de migraña es un dato que ayuda al diagnóstico. Las cefaleas crónicas de larga duración son, por lo general, de naturaleza benigna. Las cefaleas crónicas progresivas precisan una evaluación inmediata y exhaustiva con el objetivo de descartar una patología estructural del SNC.

Manejo clínico inicial. Se debe realizar siempre un tratamiento etiológico. En la fase aguda, se debe instaurar un tratamiento sintomático con analgésicos adecuado al tipo de cefalea y a las circunstancias específicas de cada caso. Los más utilizados en la infancia son: paracetamol, AAS e ibuprofeno. Si es preciso se pueden asociar con codeína. La existencia de trastornos digestivos justifica que ocasionalmente haya que recurrir a otras vías de administración distintas que la oral (rectal, parenteral), o al uso de antieméticos: domperidona o metoclopramida. Es necesario identificar, mediante la realización de un calendario de cefaleas por parte del niño y sus padres, aquellos factores precipitantes y/o agravantes del dolor. El tratamiento preventivo o profiláctico en la migraña está indicado en pacientes con al menos un episodio importante a la semana durante dos meses consecutivos, incluso aunque los episodios respondan al tratamiento sintomático. También se justificaría en pacientes con dolores menos frecuentes pero intensos y prolongados, con mala respuesta al tratamiento sintomático.

Medicina basada en la evidencia. El diagnóstico de la migraña es clínico y se basa en criterios de la International Headache Society (IHS) revisados en 1997¹¹ con un grado de recomendación C. Los remedios homeopáticos no son superiores al placebo en la prevención de la migraña o de cefalea¹⁷. La combinación de AAS y metoclopramida es un tratamiento efectivo y bien tolerado en los ataques agudos de migraña, siendo su eficacia comparable a sumatriptán oral y superior a la dihidroergotamina¹⁸. Los tratamientos psicológicos, principalmente la relajación y la terapia cognitiva del comportamiento, son efectivos para reducir la severidad y la frecuencia de la cefalea crónica en niños y adolescentes¹⁹ (Evidencia A). La calidad de la evidencia disponible sobre el uso de propranolol o flunarizina en la profilaxis de la jaqueca pediátrica es muy pobre²⁰ (Evidencia C).

Definición

Dolor referido a la cabeza. Los mecanismos a través de los cuales se puede producir el dolor incluyen: *inflamación* (traumatismo, meningitis, meningoencefalitis, vasculitis, sinusitis, mastoiditis, otitis, enfermedad dental), *tracción* (hipertensión intracraneal, hidrocefalia obstructiva, hematoma intracraneal, absceso, tumor, sangrado por aneurisma, edema cerebral, cefalea post-punción lumbar), *vasodilatación* (fiebre, HTA, migraña, hipoxia cerebral, vasculitis, disfunción del SN autónomo), *contracción muscular* (cefalea de tensión) e *irritación o infiltración de estructuras sensibles* (meningiosis leucémicas, vasculitis).

Preguntas clave

¿Se acompaña de fiebre?. ¿Se acompaña de signos o síntomas que pueden ser sugestivos de organicidad (trastornos visuales, ataxia, letargia, debilidad focal, irritación meníngea, cambios de personalidad y deterioro cognitivo)?.

¿Qué características tiene el dolor en cuanto a intensidad, tiempo de evolución, frecuencia, localización, curso (progresivo o no) y calidad (opresivo, pulsátil, pinchazos)? ¿Existen antecedentes familiares de migraña o cefalea tensional? ¿Existen sensaciones previas (aura) y factores precipitantes o agravantes? En la cefalea crónica: ¿Ha cambiado sus características (frecuencia, intensidad, duración, respuesta al tratamiento)?

Exploración dirigida

En la exploración general se valorará: fiebre (proceso infeccioso), tensión arterial (HTA), soplos cardíacos (endocarditis), alteraciones de la piel (discromías, petequias, palidez, estrías), palpación de senos paranasales y región occipital, examen de la boca y la mandíbula. Se deben buscar signos de irritación meníngea: rigidez de nuca (limitación a la flexión anterior de la cabeza), signo de Kernig (dificultad o imposibilidad para extender totalmente las rodillas con el paciente en decúbito supino y las caderas flexionadas 90°) y signo de Brudzinski (flexión de piernas y muslos en respuesta a la flexión del cuello hacia delante). Debe realizarse un examen neurológico sistemático y ordenado: nivel de conciencia, signos de traumatismo craneoencefálico (TCE), fuerza, reflejos, signos piramidales, marcha y variantes de la misma, sensibilidad, función cerebelosa y equilibrio. De especial relevancia es la exploración de los pares craneales relacionados con la visión y los oculomotores. El papiledema es patognomónico de hipertensión intracraneal (HIC). Se debe también obtener información sobre la personalidad del niño y sobre su subjetividad al dolor.

Aproximación diagnóstica inicial

Las cefaleas pueden ser agudas y crónicas, y su curso agudo, subagudo o crónico con carácter fijo o recurrente. La clasificación más práctica⁹ para enfocar una cefalea en la consulta de atención primaria es aquella que se basa en la evolución natural de la misma: *Agudas* (duración <5 días, sin antecedentes previos); *Agudas recurrentes* (episodios de cefalea que recurren periódicamente, con intervalos libres de síntomas); *Crónicas no progresivas* (duración >15-30 días, siendo la frecuencia e intensidad de los episodios similar, estable, con ausencia de signos neurológicos anormales); *Crónicas progresivas* (cefaleas de >15-30 días de evolución, con frecuencia diaria/semanal y con intensidad creciente).

La causa más frecuente de cefalea aguda en la infancia son las infecciones sistémicas (viriasis) y localizadas (otitis y sinusitis). Dentro de las denominadas cefaleas primarias la migraña y la cefalea tensional, o su presencia combinada, representan el 90% de las consultas por cefalea¹⁰. Los criterios diagnósticos de estas dos entidades se detallan en las tablas 1 y 2 respectivamente¹¹.

1. Cefaleas agudas

La existencia o ausencia de fiebre es una clave diagnóstica de primera magnitud. En los niños con fiebre y cefalea se deben valorar los posibles signos y síntomas de meningitis o de encefalitis. También se debe valorar la presencia o ausencia de síntomas y signos neurológicos. Si existen signos de focalidad, signos de HIC u otros síntomas de sospecha de patología estructural, se debe practicar una TAC de cráneo.

En todo paciente con cefalea aguda hay que descartar una HTA. El debut de una migraña, con sintomatología alarmante por ir asociada a vómitos y afectación del estado general puede cursar como un episodio agudo de cefalea. En este caso la existencia de antecedentes familiares de migraña es un dato que ayuda al diagnóstico que se confirmará más tarde cuando se hayan producido otros episodios semejantes.

Se deben tener en cuenta la toma de fármacos (anfetaminas, vasodilatadores, anticonceptivos), drogas (alcohol, marihuana, cocaína, psicotropos, abstinencia de cafeína) o aditivos (glutamato sódico, nitritos), la posibilidad de hipoglucemia, antecedentes de punción lumbar, TCE, o la práctica de un ejercicio físico intenso previo a la cefalea.

2. Cefaleas agudas recurrentes

La migraña y la cefalea tensional, o su presencia combinada, representan el 90% de las consultas por cefalea¹⁰. Las características clínicas del dolor, los factores precipitantes y agravantes, y la presencia o ausencia de antecedentes familiares suelen permitir hacer un correcto diagnóstico diferencial entre ambas.

En las migrañas complicadas se debe realizar un estudio complementario de neuroimagen para excluir patología estructural. Los factores precipitantes más comunes¹⁰: factores psicológicos (muy frecuentes, no baremados), hipoglucemia relativa (25%), ejercicio físico (24%), factores alimenticios (10-24%).

Debemos descartar una HTA. Si se desencadena al comer, pensar en una alteración de la articulación temporomandibular. Si se produce una reagudización con procesos respiratorios de vías altas, descartar una sinusitis. Si es vespertina con dificultad de visión, investigar una alteración de la agudeza visual. Si está precipitada por la tos, ayuno o ejercicio, pensar en una cefalea tusígena, de ayuno o de ejercicio. Si son pinchazos localizados sin ningún otro dato clínico, pensar en una cefalea punzante idiopática. Una cefalea matutina unida a ronquidos nocturnos puede ser debida a un síndrome de apnea obstructiva del sueño.

La cefalea en racimos es rara en los niños aunque se puede empezar a manifestar en la adolescencia.

3. Cefaleas crónicas

Las más frecuentes son las cefaleas de tensión. Las cefaleas crónicas de larga duración son, por lo general, de naturaleza benigna (psicógenas, migraña, sinusitis, defectos visuales, etc). Las cefaleas crónicas progresivas precisan una evaluación inmediata y exhaustiva con el objetivo de descartar una patología estructural del SNC.

4. Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias se deben realizar basándose en la historia y el examen físico general y neurológico. Si la historia es típica de cefalea primaria (migraña, cefalea de tensión) y la exploración neurológica y la evolución clínica son normales no es necesario realizar pruebas complementarias. Existen signos o elementos de "alarma" para considerar la práctica de estudios complementarios⁸, en especial de neuroimagen, como son la aparición aguda, una frecuencia e intensidad crecientes, la agravación aguda de una cefalea crónica y el hallazgo de signos neurológicos positivos en la exploración. Por ello deben evitarse las "rutinas" (EEG, Rx de cráneo y senos paranasales e interconsultas a ORL y oftalmología) si no existe una orientación justificada¹⁰.

La *analítica de sangre* puede ser útil ante la sospecha de anemia, enfermedad sistémica (conectivopatía, neoplasia) o infección. El *EEG* sólo tiene valor ante un episodio que pueda ser epiléptico (cefalea dentro de un episodio con alteración o pérdida de la conciencia). Las *radiografías simples de cráneo* son poco útiles, salvo para el diagnóstico de sinusitis. La *TAC de cráneo* (preferiblemente con contraste) valora apropiadamente malformaciones, infecciones localizadas, neoplasias y trastornos vasculares. La *RM cerebral* es más precisa que la TAC en la valoración de la silla turca, la fosa posterior, el lóbulo temporal y la unión cervico-medular. La *punción lumbar* se emplea fundamentalmente en el diagnóstico de infecciones del SNC. En casos seleccionados puede estar indicada una *evaluación psicopedagógica* (niños con dificultades escolares) o *psiquiátrica* (depresión o trastornos del comportamiento).

Manejo inicial

1. Cefalea aguda con fiebre

1.1. Con signos de irritación meníngea y/o alteración de la exploración neurológica

Las meningitis será el primer diagnóstico a descartar ante la existencia de fiebre y meningismo en la exploración. Las encefalitis suelen conllevar menor afectación general pero mayor alteración de estructuras superiores: sensorio, comportamiento, crisis comiciales...Son poco frecuentes.

Si la exploración es positiva (ingreso hospitalario). Tratamiento etiológico.

1.2. Sin signos de irritación meníngea ni alteración de la exploración neurológica

Las viriasis son la primera causa a considerar. Su tratamiento es sintomático con aumento de la ingesta de líquidos, lavados nasales y antitérmicos: paracetamol (15 mg/kg/ 4-6 h) o ibuprofeno (10 mg/kg/6 h).

La sinusitis se presenta con sensación de cargazón retr nasal que empeora con los cambios de posición de la cabeza, sin llegar a ser una cefalea intensa, con un curso que puede ser agudo, subagudo o recurrente. Suelen existir signos de congestión nasal y rinorrea. La Rx simple (en Atención Primaria), la tomografía computerizada de cráneo y la resonancia magnética de cráneo, ponen de manifiesto la ocupación, el engrosamiento de la mucosa y/o la presencia de niveles aire/líquido. El tratamiento se basa en el uso de antibióticos y analgésicos-antiinflamatorios.

Otros procesos infecciosos que cursen con fiebre (otitis, mastoiditis, neumonía, etc.) pueden ser causa de cefalea aguda.

2. Cefalea aguda sin fiebre

2.1. Sin TCE previo y exploración neurológica normal

La crisis hipertensiva es una causa de cefalea a tener en cuenta. En la infancia suele ser secundaria a una glomerulonefritis aguda. Requiere ingreso hospitalario y tratamiento específico.

Episodios que cursan con disfunción autonómica pueden dar lugar a cefalea súbita inespecífica: hipoglucemia, síncope, postcrisis convulsiva, ejercicio intenso,... El tratamiento en estos casos es sintomático con analgésicos. Las cefaleas por ejercicio intenso que recurren con frecuencia responden bien a la indometacina.

La cefalea postpunción puede ser muy intensa, acompañándose de vómitos y signos meníngeos; mejora con analgésicos y reposo en decúbito.

Investigar sobre la toma de fármacos, drogas y aditivos.

2.2. Sin TCE previo y exploración neurológica alterada

Derivación a urgencia hospitalaria. Se procederá a la realización de TAC craneal urgente para descartar etiología orgánica: tumoraciones, hemorragias o malformaciones vasculares cerebrales. Si la TAC es normal, es necesario realizar una punción lumbar.

2.3. Con TCE previo y exploración neurológica normal o alterada

La cefalea postraumática puede ser difusa o localizada, inmediatamente y/o varios días después de la lesión. Si se asocia alteración de la conciencia, vómitos o focalidad neurológica es necesaria la realización de pruebas de imagen urgentes (ingreso hospitalario). Si la exploración neurológica es normal, observación domiciliaria.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es excepcional en menores de 15 años. La mayoría son de origen postraumático y el resto se producen de forma espontánea (75-80 % de estos por rotura de aneurisma intracraneal). Ante la sospecha, ingreso hospitalario para realizar una TAC craneal. Si esta es negativa se realiza punción lumbar (líquido hemorrágico en 3 tubos consecutivos).

3. Cefalea aguda recurrente

3.1. Con exploración neurológica normal

Casi siempre va a corresponder a una cefalea primaria: migraña o cefalea tensional episódica. Si no se cumplen los criterios de migraña o de cefalea tensional (tablas I y II), y la exploración neurológica es normal se valorará remitir a Neuropediatría si la frecuencia es mayor de 15 días/mes, para descartar otros diagnósticos.

En la crisis migrañosa es fundamental un ambiente tranquilo, reposo, luces apagadas y sin ruidos, e intentar dormir. Se utilizan analgésicos menores desde el inicio de la cefalea migrañosa y se considerará el uso de antieméticos en los casos en los que exista mucha sintomatología digestiva y/o que interfieran la adecuada ingesta de analgésicos orales. Los más utilizados en la infancia^{8,12} son: paracetamol (15mg/kg/dosis/4-6 h; máx. 1g/dosis, 90mg/kg/día ó 4 g/día), AAS (15mg/kg/dosis/4-6 h; máx. 1g/dosis, 90mg/kg/día ó 4 g/día), ibuprofeno (5-10 mg/kg/dosis/6-8 h; máx. 40 mg/kg/día ó 3,2 g/día). Si es preciso se pueden asociar con codeína, a dosis de 1 mg/kg/dosis. La existencia de trastornos digestivos justifica que ocasionalmente haya que recurrir a otras vías de administración distintas que la oral (rectal, parenteral), o al uso de antieméticos: domperidona (5-10mg/dosis) o metoclopramida (5-10mg/dosis; 0,2 mg/kg/dosis, máx. 20 mg). En los niños mayores se usa ocasionalmente ergotamina oral o rectal, iniciándose con 1-2 mg y pudiendo administrarse dosis adicionales cada hora hasta un máximo de 6 mg/día ó 10-12 mg/semana.

El uso de sumatriptan es controvertido en pediatría. Su uso actualmente no está aprobado en niños. En estudios en pacientes de 12 a 18 años ha demostrado un margen de seguridad excelente para el tratamiento de la crisis agudas de migraña moderadas o severas que no responden al tratamiento convencional con analgésicos^{13,14}. Existe muy poca experiencia en el empleo de los nuevos fármacos triptanes (naratriptan, almotriptan, etc) en niños. En la situación de status migrañoso se emplean: metamizol intravenoso (0,5-1 g/dosis), dexametasona intravenosa (0,5 mg/kg/dosis) y oxígeno al 100%. Algunos autores consideran utilizar también en estos casos ergotámicos por vía parenteral.

3.2. Con exploración neurológica alterada

Se recomienda derivación a la urgencia hospitalaria para la realización de TAC craneal urgente (descartar la posibilidad de malformaciones vasculares o tumores a nivel central).

4. Cefalea crónica

4.1. No progresiva

Las más frecuentes son las cefaleas de tensión. En ellas es importante identificar los factores agravantes y precipitantes, regular el género de vida del niño, emplear técnicas de relajación y autocontrol. Sólo se usarán analgésicos en aquellos casos en los que la cefalea interfiera con la actividad habitual del niño. Pueden utilizarse benzodiacepinas en aquellas situaciones con importante carga de ansiedad.

La cefalea psicógena constituye la causa más frecuente de cefalea en edad escolar. Se caracterizan por estar precipitadas o asociadas con causas emocionales y no tener un sustrato orgánico. Puede ser un síntoma de depresión. Se debe considerar esta patología cada vez con más frecuencia, sobre todo en niños con problemática escolar y/o familiar.

4.2. Progresiva

Las cefaleas de >15-30 días de evolución, con frecuencia diaria/semanal y con intensidad creciente precisan una evaluación inmediata y exhaustiva con el objeto de descartar una patología estructural del SNC.

Seguimiento y precauciones

La evolución de las cefaleas agudas y crónicas va a depender de su proceso de base.

El curso de la migraña no tiene nada que ver con la edad de inicio, y su tendencia es a la remisión o a la curación¹⁵.

En la migraña el tratamiento preventivo o profiláctico^{8,12} está indicado en pacientes con al menos un episodio importante a la semana durante dos meses consecutivos, incluso aunque los episodios respondan al tratamiento sintomático. También se justificaría en pacientes con dolores menos frecuentes pero intensos y prolongados, con mala respuesta al tratamiento sintomático, que impidan una actividad diaria normal. Los fármacos más empleados en la infancia: flunarizina (5-10 mg/noche, efectivo en un 80%) y propranolol (2 mg/kg/dosis en 3 dosis, efectivo en un 55-84 %). También se utilizan pizotifeno, ciproheptadina y amitriptilina, sin que sea claro su beneficio. Como norma general, se recomienda su empleo durante 3-6 meses.

Como profilaxis en la cefalea tensional puede emplearse la amitriptilina (0,25-0,5 mg/kg/dosis administrada en dosis única nocturna).

Es necesario identificar, mediante la realización de un calendario de cefaleas por parte del niño y sus padres, aquellos factores precipitantes y/o agravantes del dolor.

Los signos o síntomas que se deben vigilar por sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas son: cefalea nueva en paciente con cefalea crónica, cefalea crónica que cambia en sus características (frecuencia, intensidad, duración, respuesta al tratamiento), cefalea de presentación nocturna o que se agrava con el sueño, cefalea que se acompaña de síntomas neurológicos, cefalea que empeora con el esfuerzo físico o con maniobras de Valsalva y cefalea progresiva¹⁶.

Medicina basada en la evidencia

El diagnóstico de la migraña es clínico y se basa en criterios de la International Headache Society (IHS) revisados en 1997¹¹ (Evidencia C). Existen signos de alarma que asociados a una cefalea aconsejan remitir al enfermo a nivel

secundario¹⁶ (Evidencia C). Los remedios homeopáticos no son superiores al placebo en la prevención de la migraña o de cefalea¹⁷(Evidencia A). La combinación de AAS y metoclopramida es un tratamiento efectivo y bien tolerado en los ataques agudos de migraña, siendo su eficacia comparable a sumatriptán oral y superior a la dihidroergotamina¹⁸(Evidencia A). Los tratamientos psicológicos, principalmente la relajación y la terapia cognitiva del comportamiento, son efectivos para reducir la severidad y la frecuencia de la cefalea crónica en niños y adolescentes¹⁹ (Evidencia A). La calidad de la evidencia disponible sobre el uso de propanolol o flunarizina en la profilaxis de la jaqueca pediátrica es muy pobre²⁰ (Evidencia C).

Bibliografía

1. Starfield B, Katz H, Gabriel A et al. Morbidity in childhood: A longitudinal view. *N. Eng J Med* 1984; 310: 824-829.
2. Bille B. Migraine in school children. *Acta Paediatr (Uppsala)* 1962, 51 (supp. 136): 3-151.
3. Artigas J, Grau R, Canosa P et al. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia* 1997; 17:293.
4. Campos Castelló J. Jaquecas infantiles. *Rev Esp Neurol* 1990, 3: 178-189.
5. Deubner DC. An epidemiologic study of migraine and headache in 10-20 year olds. *Headache* 1947; 17:173-80.
6. Sillanpaa M. Changes in the prevalence of migraine and other headaches during the first seven school years. *Headache* 1983; 23:15-9.
7. Dalsgaard-Nielsen T. Some aspects of the epidemiology of migraine in Denmark. *Headache* 1970; 10:14-23.
8. Grupo de estudio de cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 1999. Ergón ed. Madrid. 1999. 35-37.
9. Martínez M.J., Sánchez J. Enfermedades y síntomas neurológicos. En Javier Benito F, Mintegi Raso S., Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 3ª ed. Ergón ed. 2002. 285-295.
10. Campos Castelló J. Cefaleas. En Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Tomo 1. 1ª ed. España. A.E.P. 2000; 235-243.
11. Winner P, Wasiewski W, Gladstein J, Linder S. Multicenter prospective evaluation of proposed pediatric migraine revisions to the IHS criteria. *Headache* 1997, 37: 545-548.
12. Prensky AL, Sommer D. Diagnosis and treatment of migraine in children. *Neurology* 1979; 29: 506-10.
13. Winner P, Rothner AD, Saper J, Nett R, Asgharnejad M, Laurenza A, et al. A randomized, double blind, placebo controlled study of sumatriptan nasal spray in the treatment of acute migraine in adolescents. *Pediatrics* 2000; 106: 989-97.
14. Ueberall MA, Wenzel D. Intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine in children. *Neurology* 1999;52:1507-10.
15. Guidetti V, Galli F. Evolution of headache in childhood and adolescence: an 8-year follow-up. *Cephalalgia* 1998;18:449-54.(Medline).
16. Leira Muiño R. Cefalea alarmante: criterio de consulta con el especialista. 2002. Disponible en: <http://www.redcefaleas.org>. Acceso 29 de septiembre de 2007.
17. Ernst E. Homeopathic prophylaxis of headaches and migraine: a systematic review. *Journal of Pain and Symptom Management* 1999, 18 (5), 353-357.
18. Chabriet H, Danchot J, Hugues F C, Joire J E. Combined aspirin and metoclopramide in the acute treatment of migraine attacks: a review. *Headache Quarterly, Current Treatment and Research* 1997, 8 (2), 118-121.
19. Eccleston C, Yorke L, Morley S, Williams A C ce C, Mastroiannopoulou K. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2004. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.
20. Victor S, Ryan SW. Drugs for preventing migraine headaches in children (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2004. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.

Tabla I: Criterios de la International Headache Society (IHS)¹¹ (1997) para la migraña:

• **Migraña sin aura:**

- A. Al menos 5 ataques de acuerdo con B-D.
- B. Ataque de cefalea de 2 a 48 horas de duración
- C. La cefalea tiene al menos 2 de las siguientes características:
 - Unilateral
 - Pulsátil
 - Intensidad de moderada a severa
 - Agravación por la actividad física rutinaria
- D. Durante la cefalea al menos una de las siguientes:
 - Náuseas y/o vómitos
 - Fotofobia y sonofobia

• **Migraña con aura:**

Cefalea recurrente idiopática de 2 a 48 horas de duración.

- A. Al menos 5 ataques de acuerdo con B.
- B. La cefalea tiene al menos 3 de las siguientes características:
 - Uno o más síntomas de aura, reversibles, expresivos de disfunción cortical o del tronco cerebral.
 - Al menos un aura de desarrollo gradual superior a 4 minutos, o dos o más síntomas de desarrollo sucesivo.
 - Duración del aura no superior a 60 minutos.
 - Cefalea que sigue al aura no menor a 60 minutos.

**Tabla II: Criterios de la International Headache Society (IHS)¹¹ (1997)
para la cefalea tensional:**

- **Cefalea tensional episódica:**
 - A. Al menos 10 episodios previos de cefalea que cumplan los criterios B-D. Número de días con cefalea inferior a 15 mensuales.
 - B. La cefalea dura de 30 minutos a 7 días.
 - C. La cefalea tiene al menos 2 de las siguientes características:
 - Carácter opresivo
 - Intensidad leve o moderada, no interfiriendo la vida diaria
 - Localización holocraneal (bilateral)
 - No se agrava con el ejercicio físico habitual
 - D. Los siguientes dos criterios:
 - Ausencia de náuseas y/o vómitos
 - No fotofobia y sonofobia (o sólo se presenta una de las dos)
 - E. Por lo menos uno de los siguientes:
 - Estudios clínicos y complementarios no sugieren enfermedad
 - Si la clínica sugiere enfermedad se ha descartado por complementarias
 - Si existe enfermedad no tiene relación con la cefalea inicialmente

- **Cefalea tensional crónica:**
 - A. Frecuencia promedio de 15 días mensuales, con criterios B-D.
 - B. Por lo menos dos de estas características:
 - Carácter opresivo
 - Intensidad leve o moderada, inhibiendo pero no impidiendo las actividades de la vida diaria.
 - Localización holocraneal (bilateral)
 - No se agrava con el ejercicio físico habitual
 - C. Los dos siguientes:
 - Ausencia de náuseas y/o vómitos
 - No fotofobia y sonofobia (o sólo se presenta una de las dos)
 - D. Por lo menos uno de los siguientes:
 - Historia clínica y exámenes complementarios no sugieren enfermedad.
 - Si la clínica lo sugiere no se ha comprobado complementariamente.
 - Existe una enfermedad pero sin relación con la cefalea inicialmente.

Capítulo 26. MAREO

L. A. Alonso García

Contexto. Tanto el mareo como el vértigo son síntomas. Estos síntomas pueden formar parte de diagnósticos muy diversos, y por tanto, de tratamientos y pronósticos muy diferentes. De ahí la importancia de buscar la causa que los produce.

Aproximación diagnóstica inicial. El equilibrio adecuado viene controlado por cuatro sistemas: el sistema visual, el propioceptivo, el vestibular y el sistema nervioso central que los coordina entre sí. La sintomatología vertiginosa se producirá por el daño en alguno de ellos.

Manejo inicial. Lo más frecuente en la infancia son los mareos causados por alteraciones tensionales, ingesta de medicamentos, alteración de la glucosa o electrolitos, en estos casos hemos de tratar la causa y no será necesario enviar a ningún especialista. Aquellos casos en que asocien sintomatología auditiva, precisaran valoración por el otorrinolaringólogo. Precisan derivación urgente al neurólogo, aquellos mareos asociados a cefalea, alteración en la marcha o focalidad neurológica, para descartar enfermedad neurológica, efectuándose en estos casos pruebas de imagen (TC o RM craneal).

Pediatría basada en la evidencia. Los tests de función vestibular, tanto en adultos como en niños, han sido evaluados por un Subcomité de la Academia Americana de Neurología¹. Estos autores tras revisar artículos del Medline en relación a estos test establecen unos niveles de evidencia y recomendaciones. En lo que respecta al tratamiento del vértigo, tanto el farmacológico como los ejercicios de rehabilitación vestibular, se basan fundamentalmente en estudios realizados en adultos² y recientemente también se han publicado estos tratamientos en niños⁷.

Definición

El **mareo** es una alteración del sensorio que tiene la persona de su relación con el entorno circundante. Lo describiremos como una sensación de falta de orientación o inestabilidad respecto al ambiente de nuestro alrededor. Los niños que dicen “marearse” pueden referirse a diversos síntomas, que en general pueden clasificarse en cuatro categorías: vértigo, presíncope, desequilibrio e inestabilidad o aturdimiento.

El presíncope denota la percepción del paciente de que “está a punto de desmayarse”, sin llegar al síncope o desmayo en el que se pierde brevemente el tono postural y el conocimiento.

El vértigo es un tipo de mareo. Se define como la sensación de estar dando vueltas o girando dentro del propio entorno, o de que el entorno gira o da vueltas alrededor. La sensación de giro diferencia el vértigo de otro tipo de mareos. Los pacientes lo suelen describir como que la cabeza o su alrededor les da vueltas.

Preguntas clave

¿Se acompaña de sensación de giro? ¿forma de inicio: súbita o insidiosa? ¿Ha ingerido medicamentos, o tóxicos? ¿En que circunstancias se produce: en ayunas, con el movimiento (de la cabeza, en automóvil), tras traumatismos en la cabeza, o en el oído? ¿Asocia síntomas auditivos, como otalgia, acúfenos o hipoacusia o neurológicos tales como cefalea, disminución de la conciencia?

Exploración dirigida

1. *Un examen físico general* con atención especial a los sistemas visual, otológico, neurológico y cardíaco contribuye a establecer el diagnóstico^{3,4}. Debemos tomar la tensión arterial, y en la auscultación cardíaca descartar arritmias. Hacer énfasis en determinar si es un vértigo, si este es de origen central o periférico (figura I).

2. *Valorar la agudeza visual.* Un trastorno de la visión (errores de la refracción) puede interpretarse como mareo.

3. *Exploración otológica.* En la otoscopia ver si hay signos de otitis, colesteatoma. La exploración del VIII par se puede realizar utilizando diapasones y realizando las pruebas de Rinne y Weber. Si sospechamos disminución de la audición, consultar al otorrinolaringólogo para descartar sordera mediante audiometría.

4. *Exploración neurológica.* Valorar los pares craneales, realizar las pruebas de coordinación (dedo-nariz, talón-rodilla). Ver si tiene nistagmo espontáneo o inducido.

Los test que exploran el equilibrio son:

- *Tests de Romberg:* si hay afectación vestibular periférica se producirá caída hacia el lado de la lesión.

- *Prueba de Unterberger:* de pie y con los ojos cerrados se dice que camine sin moverse del sitio. Cuando el paciente se adelanta más de 50 cm o gira más de 30 ° se considera positiva.

5. *Tests que exploran la función vestibular.* Son útiles para: 1) demostrar si hay vértigo, provocándolo, 2) determinar el lado de la alteración, y 3) distinguir si la causa del vértigo es central o periférica. Estos test evalúan el reflejo vestibulo-ocular (RVO), que genera movimientos oculares para compensar las rotaciones de la cabeza para conservar la visión durante la marcha. La mayoría de los niños demuestran respuestas vestibulares a estímulos a partir de los 2 meses, a la edad de 10 meses la ausencia de RVO debe de ser considerada anormal ¹.

- *Tests de Dix –Hallpike:* el paciente en decúbito supino con la cabeza colgando 30° y a continuación se pasa de forma brusca a la posición de sentado con la cabeza girada a un lado. En el paciente sano no pasa nada. En el vértigo posicional benigno se produce vértigo y nistagmo.

- *Tests de la fistula:* se realiza creando una presión positiva en el conducto auditivo externo presionando el trago o con un otoscopio neumático. En los ojos del paciente se colocan unas gafas de Frenzel que impiden la fijación de la visión. El test es positivo si presenciamos nistagmo con presión positiva. Si el tímpano está intacto puede indicar una fistula perilinfática o un síndrome de Ménière .

Aproximación diagnóstica inicial

1. Causas de mareo sin origen vertiginoso (tabla I):

El presíncope se produce por disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral. La causa más frecuente es el presíncope vasovagal por hipotensión y con mucha menor frecuencia es debido a problemas cardiológicos (arritmias) o neurológicos.

El mareo también puede deberse a hipoglucemia, ingesta de medicamentos, defectos de la refracción visual o ansiedad que produce hiperventilación.

Para el diagnóstico etiológico hemos de prestar atención a cuando se presentan estos episodios. Si están asociados a estar de pie, sugiere presíncope vasovagal. Si se producen con el ejercicio sugieren alteración cardíaca y precisará estudio cardiológico. También hemos de indagar si ha ingerido o no medicamentos o tóxicos. La ingesta de salicilatos, de alcohol, medicamentos ototóxicos (gentamicina, furosemida) pueden ser causantes de mareo o de vértigo. La intoxicación por monóxido de carbono causa cefalea, mareo, náuseas y disminución de la conciencia.

2. Causas de Vértigo periférico (figura II). Pueden localizarse en:

- *Conducto auditivo externo:* los niños con tapones de cerumen, cuerpos extraños (en particular los de origen vegetal) pueden presentar sensación de vértigo o mareo.

- *Oído medio:* otitis media aguda, otitis media serosa, otitis media crónica con colesteatoma. El vértigo se produce porque el derrame del oído medio puede transmitir presión al oído interno.

- *Oído interno:* laberintitis aguda, fistula perilinfática tras traumatismos, vértigo paroxístico benigno, neuritis vestibular, enfermedad de Ménière .

Descripción de algunas de estas patologías:

2.1. *Laberinitis*. Se refiere a la inflamación de las estructuras del oído interno, del laberinto. El vértigo se asocia a pérdida de la audición unilateral con nistagmo hacia el lado lesionado.

La laberinitis puede ser: serosa (tras otitis media aguda o crónica); supurativa, con acumulación de pus por invasión bacteriana desde el oído medio al interno a través de la ventana redonda u oval; o circunscrita, que se produce por la formación de una fistula causada habitualmente por un colesteatoma.

2.2. *Fistula perilinfática*. Se forma una fistula en las ventanas oval o redonda que comunica el oído interno con el medio con o sin fractura del hueso temporal. Ocurre tras actividades que aumentan de forma brusca la presión en el oído medio o interno (barotraumas: bucear, en vuelos de avión, tras tocar instrumentos de viento) o por traumatismos externos del oído (bofetada, golpe de balón en los oídos), traumatismos craneoencefálicos. Sospechar ante un niño que tras una de esas actividades comienza con vértigo, pérdida de la audición, mareos, vómitos.

2.3. *Neuritis vestibular*. Ocurre tras infecciones virales de las vías respiratorias altas. En la exploración presentan nistagmo al lado contrario de la lesión y Romberg al lado afectado. No hay afectación coclear (no hay pérdida de la audición, ni acúfenos). El diagnóstico se realiza por test calóricos y electronistagmografía.

2.4. *Vértigo paroxístico benigno*. Es una afección que afecta a niños entre uno y tres años de edad. Su etiología es desconocida. Los episodios comienzan de forma brusca, el niño parece temeroso e incapaz de mantener una postura y una marcha normales. Puede buscar apoyo en los padres o sentarse o caerse de manera súbita. En algunos casos hay nistagmo, pero otros síntomas como vómitos son raros. Es típico que un episodio dure menos de 30 segundos, aunque en algunos casos raros puede durar minutos. Después el niño regresa a su estado normal y sigue jugando. La conciencia no se altera durante el episodio, ni tampoco hay somnolencia después de éste. El diagnóstico se hace por exclusión, la exploración neurológica y el electroencefalograma son normales. Las pruebas calóricas, que son difíciles de realizar en los niños pequeños, son anormales, lo que demuestra una función vestibular anormal.

2.5. *Vértigo paroxístico postural benigno*. Se producen episodios de vértigo y nistagmo como respuesta a un cambio postural de la cabeza.

3. Causas de vértigo central

3.1. *Patología cerebelosa*. El desequilibrio puede ser la manifestación inicial de una *patología cerebelosa*; por ejemplo, un tumor de la fosa posterior, como un astrocitoma o un meduloblastoma. La ataxia cerebelosa aguda puede sobrevenir a alguna enfermedad infecciosa como la varicela, o una infección por micoplasma. La ataxia puede deberse a intoxicación por medicamentos, traumatismo, o alguna enfermedad hereditaria como la ataxia de Friedreich.

3.2. *Migraña de la arteria basilar*. Sospechar ante una niña adolescente con vértigo seguido de cefalea. Puede ir precedida de síntomas visuales (escotomas, ceguera temporal) y acompañarse de síntomas cerebelosos (ataxia, disartia, tinnitus).

3.3. *Otros procesos causantes de vértigo central* están indicados en la tabla II.

Manejo inicial

1. *Diferenciar entre las distintas categorías de mareo*, ya que si estamos ante un vértigo la actitud será diferente a si es un presíncope o un aturdimiento.

Lo más frecuente ante un niño que se queja de “estar mareado” es que no sea un vértigo. Los niños y adolescentes pueden expresar que se “encuentran mal”, o que están aturridos o con sensación de inestabilidad a causa de procesos intercurrentes (infecciones, gastroenteritis, vómitos...), que pueden ocasionar pérdidas hioelectrolíticas, hipoglucemias o bajadas en la tensión arterial. En estos casos hemos de tratar el proceso intercurrente, la fiebre o aportar líquidos.

Otros niños que han “sufrido un mareo, sin perder el conocimiento”, en el momento que acuden a la consulta se encuentran asintomáticos. En estos casos, haremos una exploración general, sobre todo cardiológica

y neurológica, tomar la tensión arterial y en algunos casos realizar glucemia capilar, y si todo es normal, la actitud será de observación.

2. Analítica. Indicada si el mareo recurre o persiste: hemograma, electrolitos, glucosa, calcio, fósforo, magnesio y función tiroidea.

3. Indicaciones de prueba de imagen en el vértigo (TC, RNM), si se acompaña por:

- Pérdida de audición neurosensorial
- Síntomas neurológicos o cerebelosos
- Cefalea
- Incapacidad de estar de pie o andar
- Nistagmo con dirección cambiante

4. Vértigo de origen central

Tratar la causa subyacente. En los casos de migraña y epilepsia se utilizaran medicamentos antimigraña y antiépilépticos.

5. Vértigo periférico

Tratamiento sintomático, independientemente de su causa. No debe prolongarse más de 7 días, para no impedir el desarrollo de mecanismos de compensación vestibular.

5.1.- Sedantes vestibulares⁵

5.1.1. Antihistamínicos:

- Dimenhidrinato: útil en vértigos periféricos y por cinetosis. Dosis 5mg/Kg/día c/8-12 horas v.o., v.r.; alternativa según la edad: de 2 a 5 años: 12,5-25 mg/dosis c/8 horas (máximo 75 mg/24 horas); de 6 a 12 años 25 – 50 mg/dosis c/8 horas (máximo 150 mg/24 horas) .

- Meclocina en niños mayores de 12 años, 25-50 mg/24 horas.

- Otros: difenhidramina , hidroxicina , prometazina

5.1.2. Sulpiride: en mayores de 10 años, 5-10 mg/kg/día c/8-12 horas v.o, i.m. Tiene gran potencia antiemética

5.1.3. Tietilperacina: indicada en mayores de 16 años con vértigos severos periféricos 6,5 mg c/ 8-12 horas v.o, v.r.

5.1.4. Benzodiacepinas: diazepam, clonazepam.

5.2.- Reducción de náuseas y vómitos:

- Metoclopramida: vía oral en casos leves, y rectal o i.v. en casos importantes.

6. Tratamiento en algunas patologías específicas

6.1. Vértigo paroxístico postural benigno. Se basa en evitar la posición desencadenante. Un tratamiento específico es la maniobra de Epley de recolocación. Esta maniobra traslada los restos flotantes del canal semi-circular posterior, que son los causantes del vértigo, dentro del vestíbulo y laberinto. El alivio tras una sola sesión es del 80-90 %, aunque un 15-30 % pueden recurrir.

6.2. Vértigo paroxístico benigno. En la mayoría de los casos no es necesario ningún tratamiento. Los que presentan episodios frecuentes suelen responder a el dimenhidrinato .

6.3. Laberintitis. Antibióticos a dosis altas , corticoides, y si hay OMA será necesario miringotomía.

6.4. Fistula perilinfática. A veces se cierra espontáneamente, pero suele necesitar reparación quirúrgica para detener la progresión de la sordera neurosensorial.

6.5. Neuritis vestibular. Tratamiento sintomático, mediante medicación supresora del vértigo y antieméticos.

Seguimiento y precauciones

En los casos de mareo no vertiginoso, que tras la exploración o por las pruebas complementarias se descarta patología subyacente, la actitud será conservadora.

En los casos de vértigo, la mayoría de los niños con vértigo periférico se recuperan espontáneamente en un periodo de semanas a meses. La recuperación del síntoma se debe a la compensación vestibular (reorganización del circuito vestibular). A veces recurre ante situaciones de stress.

Los ataques de vértigo paroxístico benigno casi siempre desaparecen por sí solos después de un periodo de varios años. Existen casos que desarrollan más adelante cefaleas de tipo migraña.

El vértigo paroxístico postural benigno mejora por sí mismo en aproximadamente 6 meses a 1 año. Si persiste más de 1 año hay que excluir una lesión del sistema nervioso central.

La neuritis vestibular, por lo general se trata de una enfermedad benigna. El vértigo dura unas dos a tres semanas y los síntomas se resuelven por sí solos.

Medicina basada en la evidencia

Fife y col¹ analizan las exploraciones complementarias, tanto en adultos como en niños, para detectar disfunción vestibular. Estos autores establecen unos niveles de evidencia y recomendaciones de acuerdo con el esquema aprobado por la Academia Americana de Neurología, clasificando los niveles de evidencia en clase I, II, III y IV y recomendaciones del tipo A, B, C, D.

El test de movimiento de sacudida de la cabeza en el plano horizontal durante 10 segundos, si aparece nistagmo es positivo (evidencia III). Los test calóricos son los test de elección para detectar disfunción vestibular unilateral (recomendación A). El test de rotación en rápida con interrupción del movimiento en una silla giratoria es el mejor para detectar disfunción vestibular bilateral (evidencia II, III, IV, recomendación A). El electronistagmograma es una prueba segura y efectiva¹.

En lo que se refiere al tratamiento, los niveles de evidencia y recomendaciones están basados en estudios realizados en adultos². En el vértigo paroxístico posicional benigno, las maniobras de Epley se pueden ofrecer como tratamiento (evidencia I, recomendación A), teniendo en cuenta las circunstancias locales del centro de atención primaria (poder realizar el diagnóstico preciso, saber realizar las maniobras correctamente y con tiempo suficiente). Ante un vértigo de cualquier causa el tratamiento es sulpiride (evidencia I, recomendación A). La tietilperazina se recomienda por vía rectal, en pacientes que no toleran la vía oral (recomendación C)².

Bibliografía

1. Fife TD, Tusa RJ, Furman JM, Zee DS, Forman E, Baloh RW, Hain T, Goebel J, Demer J, Eviatar L. Assessment : *Vestibular testing techniques in adults and children*. Neurology 2000; 55: 1431-1441.
2. González E, Álvarez S. *Aproximación a una Guía de Práctica Clínica (GPC) sobre el vértigo para Atención Primaria*. JANO 2001; LXI, 1371: 63-73.
3. MacGregor DL. *Vertigo*. Pediatrics in Review. 2002; 23: 10-15.
4. Eviatar L. *Dizziness in children*. Otolaryngol Clin North Am 1994; 27: 557-571.
5. Rascol O, Hain TC, Brefel C, Benacet M, Clanet M, Montastruc JL. *Antivertigo medications and drug-induced vertigo. A Pharmacological Review*. Drugs 1995; 50(5): 777-791.
6. Ravid S, Bienkowski R, Eviatar L. A simplified diagnostic approach to dizziness in children. *Pediatr Neurol* 2003;29:317-320.
7. Cohen SH. Disability and rehabilitation in the dizzy patient. *Current Opinión in Neurology* 2006;19: 49-54.

Figura I. Presentaciones clínicas del vértigo

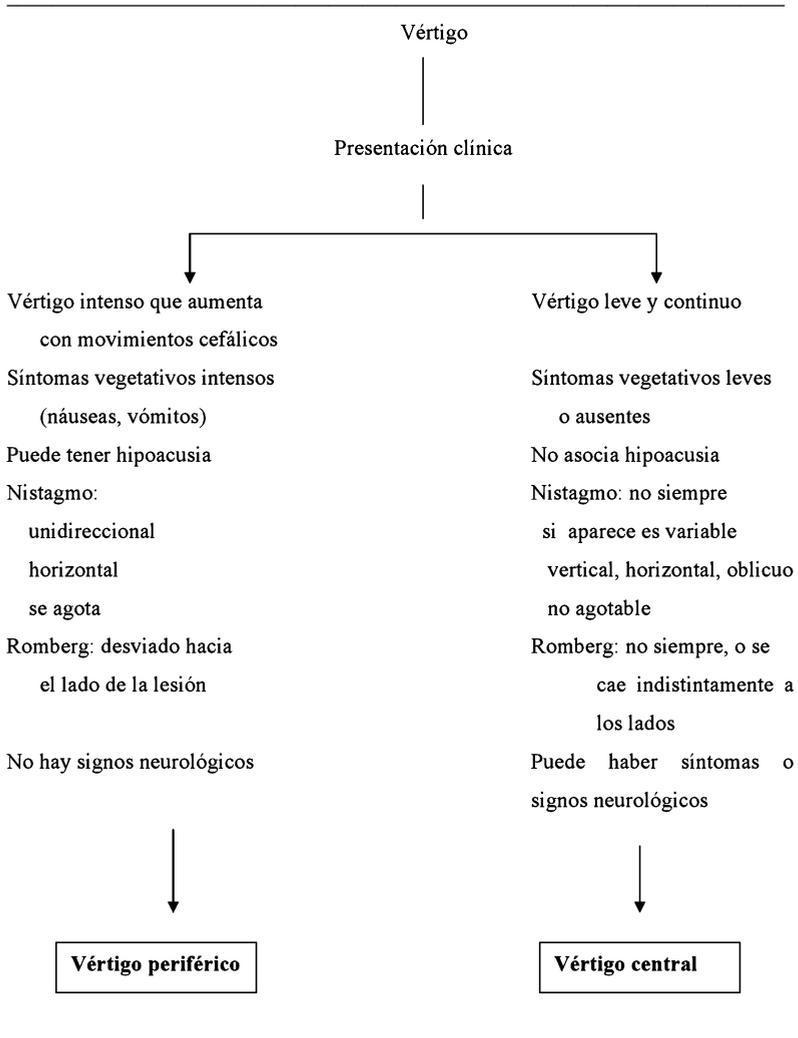


Tabla I. Causas de mareo sin origen vertiginoso

Presíncope

Alteración de la tensión

Hipotensión

Hipertensión

Arritmia cardíaca

Enfermedad metabólica

Hipoglucemia

Alteración electrolitos

Hiperventilación por ansiedad, depresión

Fármacos

Antihipertensivos

Ototóxicos (aminoglicósidos, salicilatos)

Sedantes

Tóxicos

Alcohol

Monóxido de carbono

Anemia severa

Policitemia

Figura II. Causas de vértigo periférico

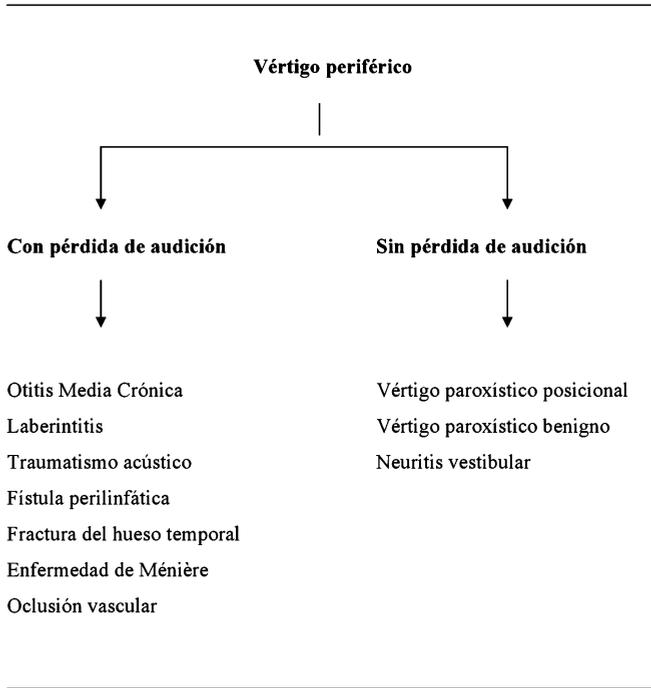


Tabla II. Causas de Vértigo central

Tumor de fosa posterior

Neurinoma acústico

Migraña

Convulsión

Inducido por drogas

Infarto cerebral

Enfermedad desmielinizante

Esclerosis múltiple

Enfermedad de Lyme

Insuficiencia vértebro-basilar

Capítulo 27. DISPLASIA EVOLUTIVA DE CADERA

S. Ramírez Parenteau, J. Prados Martín, R. Ortiz Movilla

Contexto. La displasia evolutiva de cadera (DEC) engloba las diferentes alteraciones de la articulación coxo-femoral que incluye la luxación, subluxación, inestabilidad y displasia de cadera. Se han instaurado programas de cribado del recién nacido para conseguir un diagnóstico precoz que asegure la viabilidad de la cadera. Dentro del screening, la ecografía de cadera de rutina a todos los recién nacidos no está incluida.

Aproximación diagnóstica inicial. La exploración sistemática de la cadera dentro del programa del niño sano es el método de elección para el diagnóstico de la DEC, debiéndose realizar hasta comprobarse la normalidad de la marcha. La semiología de la DEC varía según la edad del niño, siendo los signos más relevantes la positividad de las maniobras de Ortolani y de Barlow, la limitación de la abducción, el acortamiento del miembro afecto y la asimetría de pliegues. La DEC se produce predominantemente en niñas con presentación intraútero de nalgas, en recién nacidos con antecedentes familiares de DEC o con malformaciones congénitas (posturales o síndromes dismórficos), siendo todos éstos los principales factores de riesgo. Las pruebas de imagen de cadera (ecografía hasta los seis meses y radiografía a partir de los cuatro) son las pruebas complementarias de elección para el diagnóstico de DEC.

Manejo clínico. Ante una exploración de cadera patológica (Ortolani y/o Barlow positivo) se debe remitir al ortopedista infantil, sin necesidad de ecografía previa, para que se instaure el tratamiento lo antes posible. Si la exploración de cadera es dudosa, debe re-explorarse a las dos semanas y si persistiera la duda remitir al ortopedista o realizar una prueba de imagen. En los casos en los que existan factores de alto riesgo se recomienda realizar ecografía de cadera al mes de vida. A pesar de un cribado exhaustivo de los recién nacidos, esta patología se sigue diagnosticando tardíamente, aumentando el riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral y la grave morbilidad resultante.

Medicina basada en la evidencia. Los principales estudios basados en la evidencia coinciden en el alto riesgo existente en la presentación de nalgas en niñas y en que la exploración sistemática de la cadera por personal adecuadamente formado y la acertada indicación de las pruebas de imagen aseguran el diagnóstico precoz de DEC.

Definición

La displasia evolutiva de cadera engloba al conjunto de alteraciones de la articulación coxo-femoral en las que la cabeza femoral pierde la normal relación con el acetábulo.

En esta patología se incluyen^{1,2}:

- *Luxación*: cuando la cabeza femoral está totalmente fuera del acetábulo.
- *Subluxación*: cuando la cabeza femoral se encuentra parcialmente fuera del acetábulo.
- *Cadera inestable*: cuando la cabeza femoral entra y sale con facilidad del acetábulo.
- *Anomalías en el normal desarrollo del acetábulo y/o cabeza femoral (displasias)*, evidenciadas radiológicamente.

El término clásico de luxación congénita de cadera ha sido sustituido por el de displasia del desarrollo (DDC) o displasia evolutiva de cadera (DEC), dado que no todos los hallazgos de esta patología tienen que existir al nacimiento, si no que pueden aparecer o evolucionar posteriormente.

Preguntas clave

¿Cuáles son los principales factores de riesgo? ¿Cuándo es más rentable la radiografía frente a la ecografía? ¿Es rentable la ecografía de caderas a todos los recién nacidos? ¿Cuándo derivar al especialista? ¿Es válido el doble pañal?

Exploración dirigida

La exploración es el método diagnóstico de elección^{1,2,3}, por ello en todas las ocasiones posibles se debe explorar la cadera del niño hasta que se compruebe la normalidad de la marcha. Esta exploración debe ser rea-

lizada por alguien adecuadamente formado. La semiología de la DEC varía según la edad, no siendo ningún signo patonogmónico.

1. De recién nacido (RN) a tres meses^{2,3}

-*Maniobra de Ortolani*: la cadera está luxada, se reduce notando un resalte (“clonk”). Este signo se puede negativizar a los dos meses cuando la contractura existente en la cadera impide su reducción⁴.

-*Maniobra de Barlow*: la cadera está reducida, pero se luxa fácilmente, notándose un “clonk”, se considera subluxación.

Estas dos maniobras no deben forzarse ni insistir y deben realizarse explorando las caderas alternativamente². Presentan un 50% de falsos negativos¹. Estos “clonks” no deben confundirse con los “clicks” de cadera del RN que son irrelevantes, soliendo corresponder a partes blandas².

2. De 3 meses a 18 meses^{2,3}

A medida que el niño crece la retracción de los aductores negativiza las maniobras de Ortolani y Barlow³. La semiología hallada con más frecuencia es:

-*Limitación de la abducción*: es el signo más fidedigno². Se objetiva una asimetría en la amplitud de la abducción (<60°), por contractura del ileopsoas y aductores de la cadera⁴. En una cadera con movilidad normal, se debe conseguir una abducción de 75° y una adducción de 30°.

-*Signo de Galeazzi (o de Allis)*: el acortamiento relativo del fémur luxado produce una asimetría en la altura de las rodillas. Se producen falsos positivos si existe una dismetría real de fémures.

-*Asimetría de pliegues de glúteos y muslos*, explorando al niño en pronó. Presenta muchos falsos positivos².

-*Miembro inferior afecto en rotación externa*.

-*Cojera y marcha de puntillas*.⁴

-*Hiperlordosis lumbar*⁴.

Todos estos signos se evidencian al comparar ambas caderas. En luxaciones bilaterales, pueden no aparecer, objetivándose únicamente una separación de miembros que dejan ver el periné, con un aumento del espacio perineal y marcha de pato.

Para clarificar los distintos términos usados en la exploración de caderas, la Academia Americana de Pediatría (AAP) propone dos definiciones^{2,5}:

3. Exploración positiva

Cuando encontramos un signo de Ortolani y/o Barlow positivos: el “clonk” de la reducción o de la luxación.

4. Exploración dudosa o con signos de alerta

-Asimetría de pliegues de muslos o nalgas.

-Miembro inferior aparentemente o verdaderamente más corto.

-Limitación de la abducción.

Aproximación diagnóstica inicial

La DEC se produce en 1-1,5/1000 RN vivo y la inestabilidad está presente en 1/100². Es 4 veces más frecuente en el sexo femenino, probablemente por una especial sensibilidad a la hormona materna relaxina que induce una mayor laxitud ligamentosa.

EL 60% de las DEC son de cadera izquierda, esto se relaciona con la posición occipito anterior izquierda del feto intraútero, quedando su cadera izquierda comprimida contra la columna materna impidiendo la abducción². El 20% de las DEC son derechas y otro 20% bilaterales.

En la DEC, el diagnóstico precoz asegura la viabilidad de la cadera, dado que a pesar de estar luxada, los cartilagos acetabular y femoral son viables y se remodelan si se reduce pronto la cadera. Con el tiempo, se mantienen las alteraciones anatómicas y aumenta la incidencia de necrosis avascular de la cabeza femoral al iniciar tardíamente el tratamiento; por tanto cuanto antes se detecte, más fácil y efectivo es el tratamiento².

Factores de riesgo

El 60% de los niños con DEC no asocian factores de riesgo⁶, pero en el otro 40%, son varios los factores de riesgo implicados:

- *Sexo femenino.*
- *Antecedentes familiares* de DEC en padres o hermanos.
- *Presentación fetal de nalgas* (sobre todo nalgas puras)^{1,2,3}: el 23% de los partos de nalgas presentarán DEC, con un claro predominio del sexo femenino: 133/1000 niñas frente a 29/1000 niños.
- *Malformaciones congénitas*: mielodisplasia, neuroparálisis, artrogriposis y otros síndromes dismórficos, son luxaciones congénitas de cadera, teratológicas, estructuradas y difíciles de reducir.
- *Compromiso del espacio intrauterino* por diferentes causas como: oligoamnios, RN grandes para su edad gestacional, gemelaridad, madre pequeña, primípara. Esta falta de espacio puede producir semiología postural como: moldeamientos faciales y plagiocefalia, tortícolis congénita, escoliosis postural neonatal y malformaciones de los pies (pie talo, zambo, metatarso aducto rígido)⁵.

La asociación de 2 de estos signos multiplica el riesgo de DEC por cuatro³.

El PAPPs en su última revisión del 2006⁷ propone realizar screening ecográfico de caderas, entre las 4 y 8 semanas de vida o radiográfico en mayores de 3 meses, en los niños con al menos 2 factores de riesgo (sexo femenino, presentación de nalgas, antecedentes familiares de DEC) y ante cualquier sospecha clínica hallada en la exploración sistemática de caderas en los controles del niño sano.

Categorías de riesgo

Todos los artículos revisados consideran tres principales factores de riesgo: sexo femenino, presentación de nalgas y antecedentes familiares de DEC. La AAP, en su última normativa de práctica clínica sobre la DEC^{2,5} clasifica el riesgo de DEC según los factores de riesgo en tres categorías:

1. *Bajo riesgo*: niños (varones) sin factores de riesgo o con antecedentes familiares de DEC.
2. *Riesgo intermedio*: niñas sin factores de riesgos y niños con presentación de nalgas.
3. *Alto riesgo*: niñas con antecedentes familiares y especialmente niñas de nalgas.

Indicaciones de estudios de imagen

Según esta clasificación de riesgos, la AAP propone las siguientes indicaciones de seguimiento, en las que también coincide el grupo de estudio canadiense para la salud (Canadian Task Force)⁶.

- Seguimiento clínico periódico en todas las niñas y en los niños con antecedentes familiares.
- Ecografía de caderas al mes de vida opcional en niñas con antecedentes familiares y niños con presentación de nalgas.
- Ecografía recomendada al mes de vida en niñas con presentación de nalgas intraútero.
- La radiografía de cadera a los seis meses en todos los niños y niñas con presentación de nalgas (aún asintomáticos a la exploración) porque el cribado ecográfico neonatal no elimina la posibilidad de displasia acetabular, ya que se desarrolla posteriormente.

-La ecografía sistemática en todos los RN está descartada, dada la gran variabilidad intra e interobservador y el aumento de tratamiento de niños que probablemente no lo precisan (sobret ratamiento) ^{1,2,3,6}.

La ecografía debe ser realizada por un ecografista experimentado para una correcta realización e interpretación y disminuir así la variabilidad interobservador^{2,3,6,7}. La técnica ecográfica tiene pocos falsos negativos. Incluye una evaluación estática (morfología de la cadera) y una evaluación dinámica (estabilidad de la cabeza femoral dentro del acetábulo)^{2,6}. La ecografía visualiza el rodete acetabular cartilaginoso, que en el niño normal cubre el 60% y en el patológico 40%⁷. La ecografía se puede realizar hasta los 4-6 meses, ya que a partir de los 4 meses la aparición del núcleo de osificación de la cabeza femoral impide la visión del acetábulo; a partir de entonces (4-6 meses), la osificación de la cadera hace que la radiografía sea el método de elección. Entre los 4 y 6 meses de edad la ecografía y la radiografía parecen igual de eficaces². La ecografía también se utiliza para verificar la estabilidad de las caderas una vez instaurado el tratamiento con arnés y para comprobar su resolución.

El TAC, la RMN y la arteriografía no están indicadas como screening de DEC, a pesar de obtener la anatomía de la cadera con exactitud.

Manejo inicial

Normativa de práctica clínica de la AAP^{2,5}: ver cuadro I.

Recomendaciones del protocolo de la AAP, al que hemos incorporado los criterios de nivel de evidencia científica y la clasificación de las recomendaciones según la Canadian Task Force⁶:

1. Exploración del RN

En la exploración del RN el pediatra debe descartar patología de la cadera mediante las maniobras de Ortolani y Barlow, obteniendo esta recomendación una calidad de la evidencia II-I y fuerza de tipo B (II-I,B).

Asimismo el pediatra debe realizar la exploración de la cadera (abducción y asimetrías) de forma sistemática en las revisiones de rutina, hasta comprobar la normalidad de la marcha (III,B). Es el método de elección para el diagnóstico precoz.

No se recomienda la ecografía sistemática en todos los RN (II-I,D).

2. Exploración dudosa

Reexplorar a las dos semanas antes de realizar ecografía (II-I,B); la mayoría de las caderas dudosas (y también los "clicks" de caderas) se habrán normalizado⁶. De no ser así, deberá remitirse el paciente al ortopedista infantil o realizarse una ecografía a las 3-4 semanas de vida, teniendo siempre en cuenta la existencia o no de factores de riesgo (II-3,B). Ni la asimetría de pliegues, ni los "clicks" de caderas aislados justifican la derivación al ortopedista (III,C).

3. Exploración positiva (Ortolani y/o Barlow positivos)

Remitir al ortopedista directamente, sin realizar previamente ecografía ni radiografía, ya que la decisión terapéutica depende de la exploración, y no de las pruebas de imagen.

4. El doble o triple pañal no son aconsejables

No son un tratamiento eficaz y si realmente existe patología, pueden retrasar el tratamiento adecuado^{2,6} (III,C).

En el Area 10 de Madrid se sigue el protocolo indicado en el cuadro II.

Las principales diferencias con la normativa de la AAP son las indicaciones de la ecografía, que nosotros realizamos tras la primera exploración dudosa de la cadera (de RN o en cualquier otro momento) y ante cualquier factor de riesgo. La AAP recomienda la ecografía tras la segunda exploración dudosa de la cadera y es más restrictiva en las indicaciones de ecografías ante factores de riesgo.

Seguimiento y precauciones

Periodicidad de la exploración de las caderas: se recomienda la exploración de rutina de las caderas coincidiendo con las revisiones del niño sano: 48 h de vida (al alta hospitalaria), 1, 2, 4, 6, 9 y 12 meses. Si en cualquier momento se sospecha una DEC por una exploración dudosa o una preocupación de los padres por dificultad para ponerle el pañal o aspecto de los miembros inferiores se debe reexplorar la estabilidad de la cadera o hacer un estudio de imagen.

A pesar del programa de cribado, se diagnostican tardíamente las luxaciones de caderas, a partir de los 18 meses, en 1/5000 niños⁴. La evolución natural de la DEC es a la luxación de cadera a los 12 meses de edad, con la consecuente alteración de la marcha. Además el 50% de las artrosis de cadera en adultos se atribuyen a displasias congénitas^{1,6,7}, así como los dolores crónicos de caderas.

Medicina basada en la evidencia

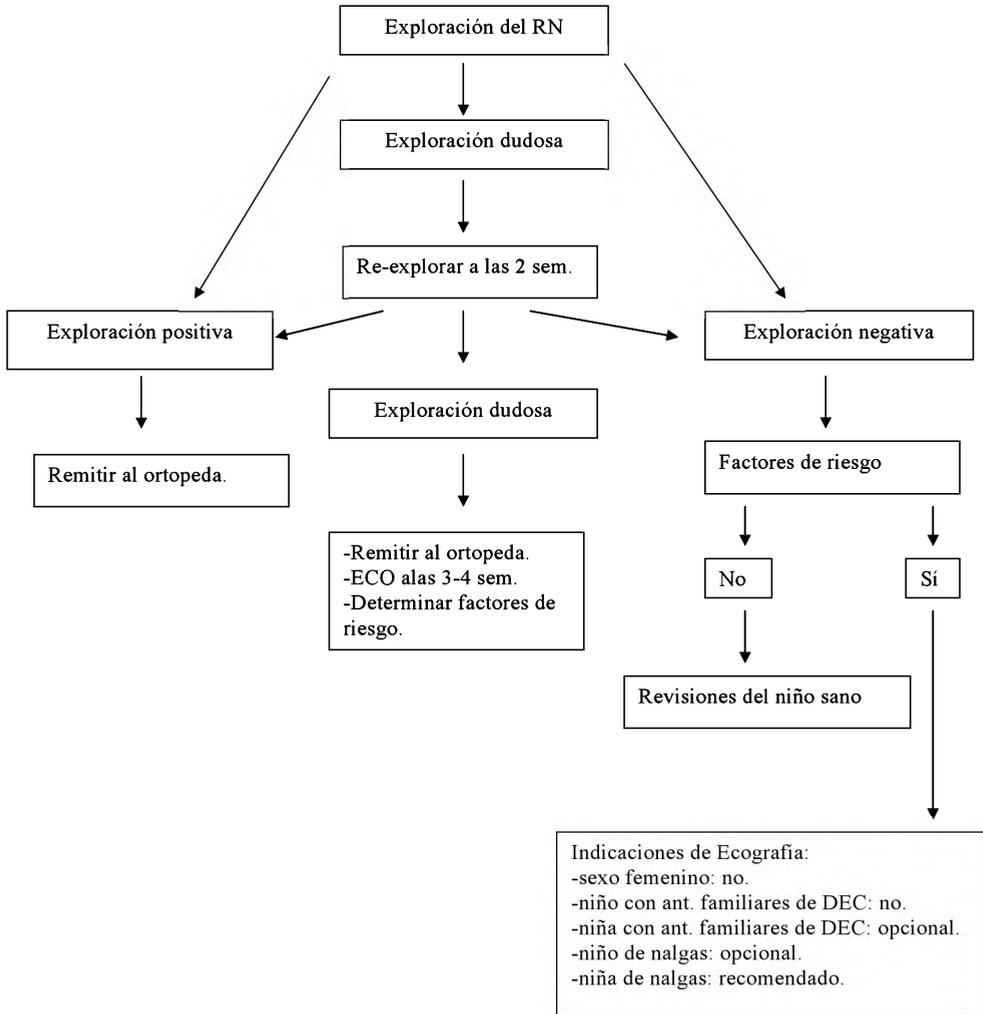
La mayoría de los datos y observaciones expuestos en este capítulo se han obtenido de estudios basados en la evidencia, principalmente la normativa de la AAP y de la Canadian Task Force on Preventive health Care.

El screening mediante la exploración clínica o ecografía puede identificar neonatos con riesgo aumentado de displasia evolutiva de cadera, pero dada la elevada tasa de resolución espontánea de la inestabilidad o displasia de cadera y la ausencia de evidencia de la efectividad de la intervención sobre el resultado funcional, los beneficios netos del screening no están claros⁸.

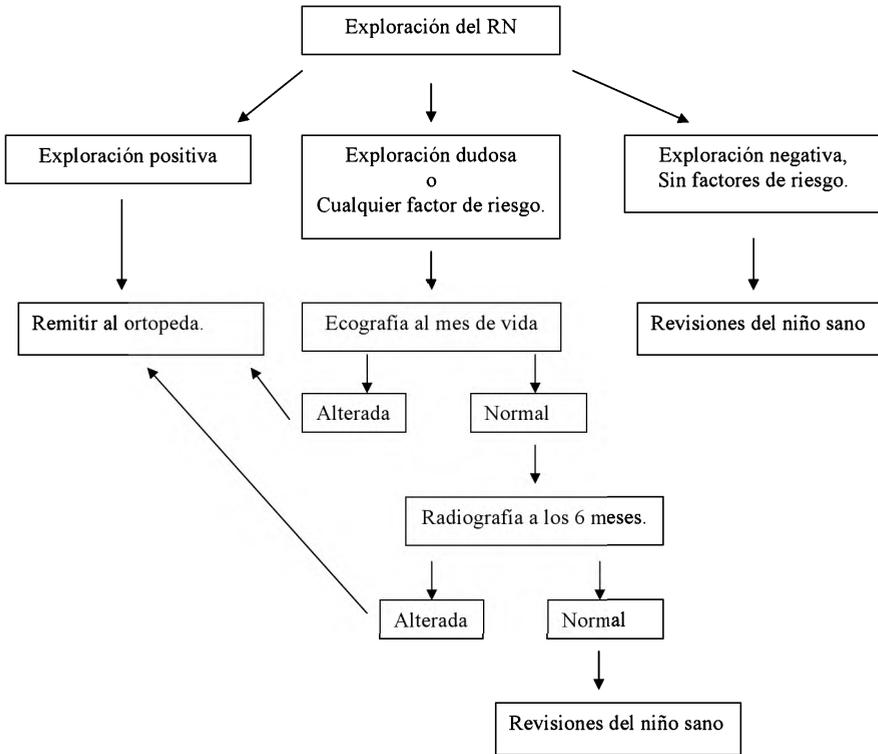
Bibliografía

1. J. Sánchez Ruiz-Cabello, J. Bras i Marquillas. Luxación congénita de cadera. Displasia evolutiva de cadera. PAPPS. Rev Pediatr Aten Primaria 2001; 3:445-451. Disponible en <http://www.dinarte.es/pap/num11/pdf/paps.pdf>. Acceso 18 ene 2008
2. AAP-Clinical Practice.Guideline: Early detection of developmental of the hip. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on developmental dysplasia of the hip. Pediatrics 2000; 105: 896-905.
3. Dimeglio. Luxación congénita de cadera. Masson. Ortopedia infantil cotidiana. Barcelona 1995. pag. 278-304
4. Developmental dysplasia of the hip. Disponible en: [http://www. Icondata.com/health/pedbase/files/CON-GEN03.HTM](http://www.Icondata.com/health/pedbase/files/CON-GEN03.HTM). (Acceso octubre 2004)
5. Lehmann HP, Hinton R, Morello P, Santoli J. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on developmental dysplasia of the hip. Developmental dysplasia of the hip Practice.Guideline: technical report. Pediatrics 2000;105: e57.
6. H. Patel, et.al. Grupo de estudio canadiense para la salud. Soins de santé préventifs, mise à jour 2001 : le despistage et le traitement de la dysplasie congenitale de la hanche chez les nouveau-nés. Disponible en http://www.ctfphc.org/French_Text/DDH.htm. Acceso 18 ene 2008.
7. Sánchez Ruiz-Cabello J. Cribado de la displasia evolutiva de cadera. PrevInfad (AEPAP) / PAPPS Infancia y Adolescencia. Disponible en http://www.aepap.org/previnfad/pdfs/previnfad_cadera.pdf Acceso 18 ene 2008.
8. USPSTF. Screening for developmental dysplasia of the hip: a systematic literature review for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics. 2006;117:e557-76.

Cuadro I. Proposición de seguimiento de la AAP^{2,5}



Cuadro II. Protocolo del Area 10 de Madrid



Capítulo 28. COJERA

F.J. Sanz Santaefemia, M.E. García Talavera, M.I. González Sánchez

Contexto. Síntoma especialmente frecuente en la infancia que puede estar causada por infinidad de procesos, desde el simple cuerpo extraño en el calzado hasta la metástasis ósea de un tumor no filiado, de ahí que se nos plante-e como un atractivo reto diagnóstico.

Aproximación diagnóstica inicial. Considerando la marcha como el cénit de un proceso biomecánico integrado no podemos olvidar que alteraciones de cualquier gran órgano o sistema corporal (Nervioso, cutáneo, esfera otorrinolaringológica, etc) podrían estar involucradas en su génesis. No sólo el sistema músculo-esquelético es el responsable de un impedimento a la marcha, aunque en la mayoría de los casos la cojera obedezca a esta causa.

Manejo clínico inicial. De forma casi invariable se acabará derivando al paciente al especialista de referencia, tanto en patologías asociadas (disonías, trastornos del equilibrio, etc) o en aquellas que requieran abordajes más completos (Artritis sépticas, fracturas, necrosis asépticas...). No obstante, es de obligado cumplimiento una exploración completa de miembros inferiores al objeto de resolver situaciones que se puedan manejar desde la consulta diaria (contusiones, sinovitis transitoria de curso benigno, otros).

Medicina basada en la evidencia. En lo que a patología de cadera se refiere la ultrasonografía realizada por personal experimentado ha demostrado ser la prueba de imagen de mayor rentabilidad diagnóstica¹⁻². En los casos que cursen con fiebre resulta esencial la hematimetría y la cuantificación de reactantes de fase aguda.

Definición

Trastorno de la marcha debido a una dificultad del movimiento coordinado de ambas extremidades inferiores que redunde en una alteración de una o varias de sus fases afectando a su armonía y/o fluidez.

Preguntas clave

¿Qué edad tiene el niño? ¿Es de reciente comienzo? ¿Ha existido traumatismo previo? ¿Tiene fiebre y signos flogóticos en alguna articulación? ¿Presenta algún tipo de marcha especial (Trendelegburg, atáxica, antiálgica)?

Exploración dirigida

Palpación de articulaciones básicas de miembros inferiores (rodilla, cadera, tobillo). Visualización e interpretación de peculiaridades de la marcha. Investigación de dolores referidos de columna o pelvis. Perfil rotacional de ambas caderas.

Aproximación diagnóstica inicial

La marcha estable, simétrica y elaborada es el culmen de un desarrollo biomecánico progresivo cuyo fin último es la transferencia del peso corporal de una extremidad a otra para producir movimiento en una dirección deseada de forma inconscientemente competente. Se sobreentiende que la cojera no puede contemplarse antes de que el niño se mantenga en pie sin apoyo externo, lo que no es óbice para que patologías previas al comienzo cronológico de la marcha deriven en cojera posterior (ej: Displasias del desarrollo de la cadera inadvertidas).

En la consulta de atención primaria el traumatismo, en no pocas ocasiones inadvertido, pasa por ser la mayor causa de dificultad a la marcha. El interrogatorio dirigido y la búsqueda de signos articulares externos debe constituir el enfoque primario, aunque resulta inexcusable realizar un examen físico completo³ investigando síntomas relacionados cuya

enumeración detallada escapa del propósito de este escrito, aunque como muestra cabe recordar que los nodúlos interfalángicos de manos se asocian a Artritis crónica juvenil y el soplo protomesostólico mitral bien podría corresponder a una fiebre reumática; dado que ambas 2 entidades clínicas podrían cursar con cojera por afectación de cadera se infiere la necesidad de abundar en este punto. Globalmente, en la edad pediátrica⁴, la cojera sin traumatismo previo se debe en un 40% a sinovitis de cadera y relacionados, en un 16% a lesiones musculares y no presenta un diagnóstico claro hasta en un ¡30%! de los casos, reservando un 5% para necrosis avasculares o cuadros infecciosos.

La edad es un factor a considerar, si bien el traumatismo no presenta preferencias etarias sino de personalidad y caracteriales; existen ciertas enfermedades que sólo aparecen a partir de un determinado momento de la vida.

Conviene tener presente, aunque no dependa directamente del tema que nos ocupa que las fracturas múltiples en niños de 1 a 3 años acompañadas de lesiones características o contusiones traumáticas de alta energía en lugares específicos podrían estar encubriendo un caso flagrante de maltrato infantil, de ahí recordar que desde nuestra privilegiada posición estamos obligados moral y legalmente a encaminar nuestros esfuerzos en el sentido de la protección del niño.

Manejo inicial (tabla I)

1. Niño con molestias al caminar, traumatismo previo y lesiones contusas en una o más articulaciones de extremidades inferiores

Investigar mecanismo accidental, evaluar las articulaciones afectadas. Si se sospecha fractura: derivar a centro de referencia para estudio de imagen, atendiendo especialmente a la clínica; en ocasiones la radiología es inicialmente considerada normal y un estudio detenido de la imagen digitalizada⁵ nos podría mostrar signos desapercibidos como así ocurre con las célebres fracturas de Toddler de las que la espina tibial anterior es la zona más comúnmente afectada. Si contusión simple o esguince leve: Reposo relativo más Ibuprofeno a 5-7 mg/kg/6 h.

2. Niño con cojera evidente sin antecedentes de traumatismo y con exploración de ambas caderas sin aparente limitación a la movilidad en los 3 planos

2.1. Si existe Fiebre

Buscar signos inflamatorios en las articulaciones de los miembros inferiores y, si así se confirma realizar hemograma urgente, hemocultivo, ecografía de la articulación afecta y reactantes de fase aguda, cuya sobre elevación manifiesta se asocia frecuentemente a Artritis Séptica u Osteomielitis⁶. Realizar exploración general si interesa a otras articulaciones persiguiendo la posibilidad de Artritis Crónica Juvenil o Conectivopatías.

2.2 Si no presenta fiebre

Considerar enfermedades que afecten primariamente a otros órganos o aparatos corporales: valoración músculo, reflejos, tono, sensibilidad (polirradiculoneuropatías); periodicidad del dolor (el nocturno suele asociarse a quiste óseo u osteoma osteoide); exploración de espalda: dolor intenso vertebral, rechazo intenso a la marcha, molestias referidas a rodilla o muslo (discitis⁷ o espondilolisis/listesis así se mostrarán).

Valorar estudio de imagen correspondiente o pruebas complementarias cualesquiera según clínica presentada.

3. Niño con cojera que parece dependiente de cadera

3.1. Con Fiebre y signos sospechosos de Artritis Séptica o Infección ósea

Actuar como en el caso 2.1. pero con mayor celeridad si cabe y acompañado de Ecografía de cadera urgente (el tiempo libre sin cirugía de Artritis de cadera no debe exceder las 72 horas, de lo contrario el daño podría ser irreparable)

3.2. Sin Fiebre, sin signos de flogosis, con molestias a la marcha; desde las imperceptibles a las francamente notorias

3.2.1. En el niño menor de 4 años (o más exactamente 2-4 años).

Preguntar por antecedente catarral en los últimos 7-10 días. De entrada, pensar como primera opción en Sinovitis transitoria de Cadera (también denominada sinovitis tóxica o cadera irritable⁸). Proceder con prueba de imagen si clínica dudosa o intensa. Tratar con reposo e Ibuprofeno a 8-10 mg/Kgr/6 h. Si requiriese tracción del miembro o la clínica fuese progresivamente incapacitante referir a especialista en Ortopedia Infantil.

3.2.2. Niño de 3 a 8 años sin historia clara de sinovitis

Si presenta molestias dolorosas con cierto arrastre del miembro afecto, un grado variable de abducción y manifiesta limitaciones rotacionales a la exploración valorar poderosamente la posibilidad de Enfermedad de Perthes-Legg-Calvé; si además es consumidor abusivo de corticosteroides sistémicos por algún otro motivo, reforzar más aún la creencia de Necrosis Aséptica Osea de cabeza femoral. Si disponemos de la posibilidad de solicitar pruebas de imagen^{2,4,8} lo haremos; la más rentable de ellas, la Resonancia Magnética servirá incluso para estadiar el grado de la enfermedad. Derivaremos a Cirugía Ortopédica para valoración y seguimiento. De especial importancia resulta mantener la calma en esta situación ya que una rara entidad de la cabeza del fémur conocida como Displasia de Meyer⁹ es a menudo etiquetada de Perthes incluso con pruebas de imagen realizadas. Su resolución espontánea en el plazo de 20-30 días esclarece las dudas diagnósticas.

3.2.3 Niño mayor de 11 años o adolescente joven

En los exámenes rutinarios de salud deberemos mostrar especial predilección por la exploración de la marcha: mínimas alteraciones INDOLORAS de arrastre de una extremidad sumado a actitudes “antiestéticas” en la bipedestación, cargando sobre un miembro inferior de forma asimétrica debe conducirnos a pensar en una Epifisiólisis proximal femoral¹⁰⁻¹¹, sobre todo si existe sobrepeso palpable. Se impone la realización de radiografías postero-anterior y en hiperabducción de ambas caderas (suele afectar a ambas cabezas femorales). El pronóstico de este cuadro dependerá en gran medida de la rapidez diagnóstica y la precocidad terapéutica¹⁰. En fases iniciales se puede ver y esperar, pero el tratamiento habitualmente es quirúrgico.

4. Miscelánea

Aquellos niños difícilmente encuadrables en alguna de estas categorías, con sintomatología prolongada, abigarrada o mal definida deben ser referidos al Ortopeda Infantil al objeto de descartar patologías no contempladas.

El dolor óseo en hueso largo o rodilla no debe infravalorarse. Una simple placa de la estructura afecta podría destapar patología banal (encondroma, aumento de partes blandas en contusiones...) o francamente grave (Tumores óseos).

La incapacidad total a la marcha en ambos miembros inferiores y el intenso dolor muscular pueden ser debidos a miositis agudas o fases finales de patología neuromuscular.

Seguimiento y precauciones

En traumatismos, sinovitis no complicadas y resto de casos con manejo extrahospitalario exclusivo, 2-3 visitas seriadas en el plazo de 10-14 días suele bastar. En patologías ya derivadas a Traumatología Infantil o asociadas a trastornos a otro nivel corporal (Neurología, Síndromes pediátricos) el pediatra de Atención Primaria se convierte en un estrecho colaborador de especialista de referencia, más no debe verse abocado a la toma de decisiones complejas.

Pediatría basada en la evidencia

La ultrasonografía articular se ha convertido en la técnica de elección para la valoración inicial de cadera pediátrica^{1-2,12}(evidencia A) ya que el derrame intraarticular se observa con cierta asiduidad y, tanto su correlación con enfermedad subyacente como su sensibilidad son francamente altas² (evidencia B). La fiebre y la elevación de reactivos son datos de sumo interés ante la sospecha de Artritis-Osteomielitis (evidencia B)^{3,6} arrojando un Odds ratio de 8.2 en lo que a cojera se refiere⁶. Por último, la Resonancia magnética debe reservarse para Perthes previamente diagnosticados o para buscar patología referida de estructuras colindantes (Abscesos, Discitis)^{8,13} (evidencia C).

Bibliografía

1. Alexander JE, Seibert JJ, Glasier CM, Williamson SL, Aronson J, McCarthy RE et al. *High resolution hip ultrasound in the limping child*. J Clin Ultrasound 1989, 17 (1): 19-24.
2. Horn BD, Moseley CF. *Current concepts in the management of pediatric hip disease*. Curr Opin Rheumatol 1992, 4 (2): 184-90
3. eMedicine Journal: *Pediatrics Limp*. Apr 2006. Disponible en <http://www.emedicine.com/emerg/topic387.htm>. Acceso 20 dic 2007
4. Fischer SU, Beattie TF. *The limping child: epidemiology, assesment and outcome*. J Bone Joint Surg Br 1999, 81 (6): 1029-34
5. Fahr MJ, James LP, Beck JR, James CA. *Digital radiography in the diagnosis of Toddler's fracture*. South Med J 2003 96 (3): 234-9
6. Huttenlocher A, Newman TB. *Evaluation of the erythrocyte sedimentation rate in children presenting with limp, fever or abdominal pain*. Clin Ped (Phila) 1997, 36 (6): 339-44.
7. Fernández M, Carrol CL, Baker CJ. *Discitis and vertebral osteomielitis in children: an 18 year review*. Pediatrics 2000; 105 (6): 1299-304.
8. Toby EB, Koman LA, Betchold RE. *Magnetic resonance imaging of pediatric hip disease*. J Ped Orthop 1985, 5 (6): 665-71
9. Harel L, Konreich L, Ashkenazi S, Rachmel A, Karmazyn B, Amir J. *Meyer displasia in the differential diagnosis of hip disease in young children*. Arch Pediatr Adolesc Med 1999. 153 (9): 942-5
10. Causaey AL, Smith ER, Donaldson JJ, Kending RJ, Fischer LC. *Missed slipped capital femoral epiphysis: illustrative cases and review*. J Emerg Med 1995, 13 (2): 175-89
11. Dreghorn CR, Knight D, Mains CC, Blockey NJ. *Slipped upper femoral epiphysis: a review of 12 years of experience in Glasgow (1972-1983)*. J Pediatr Orthop 1987, 7(3): 283-7
12. National Guideline Clearinghouse. *Ultrasonographic examinations: indications and preparation of the patient*. EMB guidelines. Helsinki, Finland: Duodecim Medical Publications Ltd; 2007. Disponible en <http://www.guideline.gov> Acceso 20 dic 2007
13. Viani RM, Bromberg K, Bradley JS. *Obturator internus muscle abscess in children: report of seven cases and review*. Clin Infect Dis 1999, 28(1): 117-22.

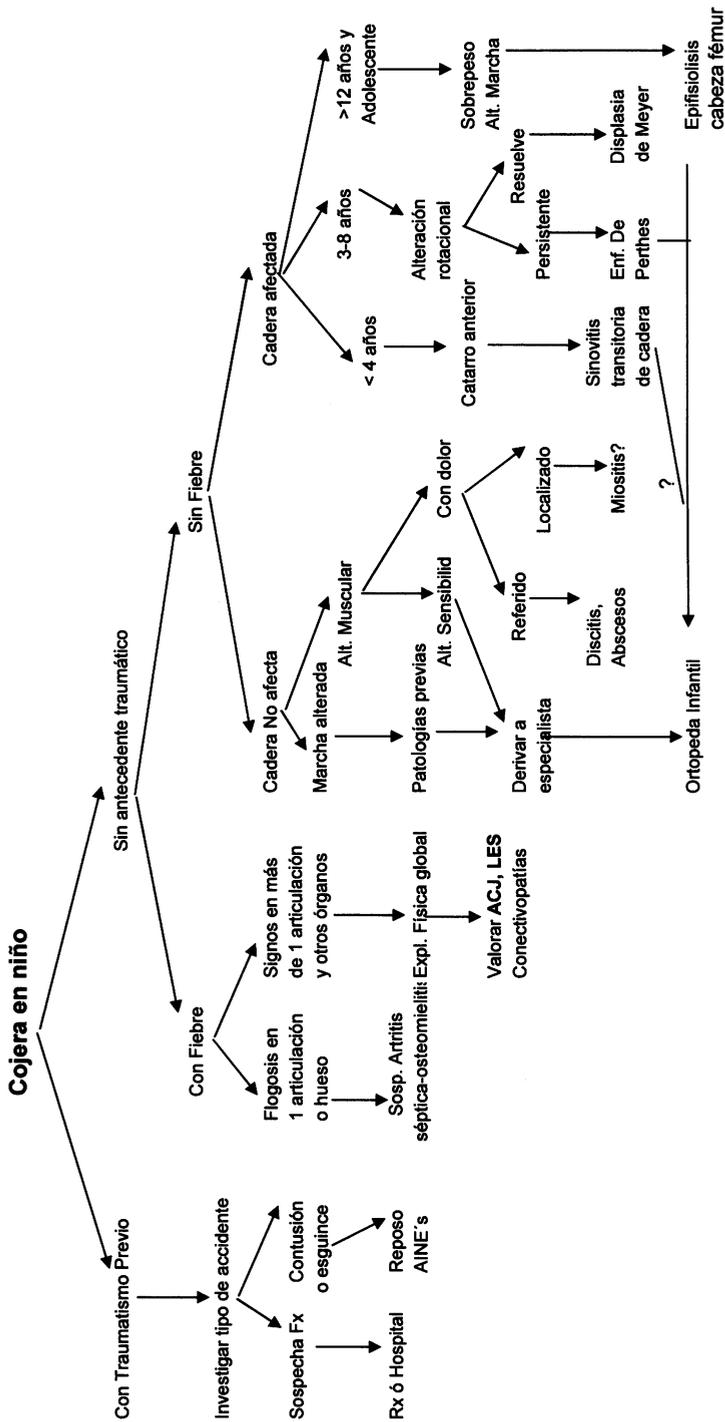


Tabla I. Algoritmo para la Toma de decisiones en la Cojera Infantil

Abreviaturas:
 ACJ: Artritis Crónica Juvenil
 LES: Lupus Eritematoso Sistémico

Capítulo 29. DEFORMIDAD DE LA COLUMNA VERTEBRAL

A. Muzás Cuesta

Contexto: La deformidad de columna más frecuente en los niños es la escoliosis idiopática (E.I.) que en un 80-85% de los casos se trata de la forma del adolescente. Hay controversia en cuanto a recomendar la realización de screening de rutina para la E.I. del adolescente, así como en la eficacia de los distintos tratamientos conservadores en evitar la progresión de la curva.

Aproximación diagnóstica inicial: La escoliosis flexible sin rotación vertebral nos orienta hacia el diagnóstico de escoliosis postural, o la 2ª a disimetría de miembros inferiores, o la antiálgica. Las curvas son poco flexibles y con rotación vertebral en: la escoliosis idiopática, la congénita y la asociada a procesos neuromusculares o a síndromes.

La cifosis de Scheuermann y la congénita son cifosis rígidas y no se corrigen con la hiperextensión, sin embargo si lo hacen las curvas flexibles de los niños con cifosis postural.

Manejo inicial: Además de las radiografías iniciales de columna, en las curvas estructurales se realizarán otros estudios complementarios si hay sospecha de: procesos neuromusculares, procesos intrarraquídeos, anomalías del desarrollo vertebral, síndromes o de formas asociadas a otras enfermedades. Éstos los solicitará el especialista correspondiente al cual hemos derivado el niño. En general, las formas estructuradas de escoliosis y cifosis las controlará el traumatólogo, quien determinará observación, tratamiento conservador o cirugía.

Medicina basada en la evidencia: Hay evidencia insuficiente para recomendar los screening de rutina para escoliosis idiopática del adolescente, según la Canadian Task Force si es recomendable la exploración de la columna en los exámenes de salud habituales. El tratamiento ortopédico con corsé es eficaz en evitar la progresión de la curva en la escoliosis idiopática si se utiliza 23 horas / día, pero hay pobre evidencia de que la terapia con ejercicios evite esta progresión.

Definición

Trastorno en la alineación de la columna vertebral. En el plano frontal se produce la *escoliosis*, que se define como la curvatura lateral de la columna vertebral $> 10^\circ$ (método de Cobb).

La escoliosis estructurada es, en realidad, una deformidad tridimensional con angulación, traslación y rotación vertebral, la ausencia de ésta caracteriza a la escoliosis de tipo compensador no estructural.^{1,2}

La deformidad en el plano sagital constituye la *cifosis* (convexidad hacia atrás) y la *lordosis* (convexidad hacia delante). Hay dos cifosis (dorsal y sacra) y dos lordosis (cervical y lumbar) fisiológicas. La cifosis dorsal normal es de unos $20-40^\circ$.

Preguntas clave

¿A qué edad del niño se ha observado esta alteración? ¿Tiene dolor de espalda? ¿Hay antecedentes familiares? ¿Presenta incontinencia urinaria o fecal, pérdida de fuerza o sensibilidad? ¿Existe alguna otra enfermedad: renal, cardíaca...? ¿Ha tenido ya la menarquía?, esta pregunta se hace si es una niña.

Exploración dirigida

1. De la columna vertebral

Inspección visual de la espalda con el niño en bipedestación, valoramos así: la simetría pelviana, prominencias escapulares (la asimetría escapular es el mejor signo predictor de deformidad raquídea)³, altura de los hombros, distancia entre flancos y codos, y dirección de la curva escoliótica, que viene dada por la convexidad de ésta.

Flexibilidad de la curva, se explora haciendo que el niño flexione la cintura de un lado a otro, estando en bipedestación, para explorar la escoliosis, y que extienda la espalda, bien en esta posición o en decúbito prono, para explorar la cifosis.

Prueba de Adams: el paciente flexiona el tronco hacia delante por la cintura, une las palmas de sus manos y las introduce entre sus pies. Así, el médico explora de modo tangencial la columna situándose detrás del niño. En la escoliosis estructurada hay una elevación de un lado del tórax, debido a la rotación de las vértebras y las costillas hacia atrás en el lado de la convexidad de la curva, y hacia delante en la concavidad (“joroba” y “valle”).

En este punto y con el *escoliómetro*, se puede medir el grado de rotación en la escoliosis.

Con el niño en la misma posición que en el test de Adams y con el explorador situado a uno de los lados, se visualiza de modo tangencial la columna y se evalúa la cifosis.

2. Resto de la exploración

Piel: “manchas café con leche”, zonas pilosas, lipomas, depresiones o fistulas ciegas en línea media posterior del tronco.

Auscultación cardiaca: soplos.

Extremidades inferiores: dismetrías de miembros, signos de alteración neuroespinal: atrofia de pantorrillas, pies cavos....

Signos de madurez sexual: estadios de Tanner.

Deficiencias motoras o sensitivas, asimetría del reflejo abdominal, presencia de ataxia o de reflejos patológicos como el de Babinski.

Signos de hiperlaxitud, arnodactilia...

Aproximación diagnóstica inicial

Las causas más frecuentes de deformidad raquídea son *la escoliosis idiopática*, *la cifosis de Scheuermann* y *la cifosis postural*.¹ Las dos primeras constituyen, en ese orden, las principales causas de deformidad estructural.⁴ Menos habituales son *la escoliosis* y *la cifosis congénita*, y *las escoliosis asociadas a procesos neuromusculares o a síndromes*.

1. Escoliosis

1. No estructuradas

Las curvas escolióticas flexibles, con ausencia de rotación (test de Adams negativo, mediciones con el escoliómetro y/o evidencia radiológica) son escoliosis no estructuradas o compensadoras.

Si el niño corrige la curva voluntariamente? *escoliosis postural*.

Una *dismetría de miembros inferiores*, si la curva se corrige con un alza en el miembro más acortado, evidenciándose ésto en la radiografía A-P de columna en bipedestación. En estos niños la radiografía inicial en sedentación es normal.

Una *escoliosis antiálgica* si existe dolor y la curva se corrige al tratar éste y el proceso que lo produce.

2. Estructuradas

Las curvas poco flexibles, con signos de rotación vertebral (test de Adams positivo, mediciones con el escoliómetro), nos orientan hacia el diagnóstico de escoliosis estructuradas.

2.1. *Idiopáticas.* El 80-85% de ellas son idiopáticas, de causa desconocida.

El diagnóstico más habitual se hace en un examen de salud en un adolescente, más frecuentemente niña, asintomático, sin dolor de espalda (a veces mialgias leves) que puede tener antecedentes familiares. El patrón de curva torácica es, generalmente; derecho, y no hay déficits neurológicos, ni signos sugerentes de enfermedad subyacente.

Todo ello nos conduce a la sospecha diagnóstica de *escoliosis idiopática del adolescente*, que constituye el 80% de las idiopáticas y que tiene una prevalencia del 1,9-3%.^{5,6,7}

La aparición de escoliosis de causa desconocida antes de la adolescencia es menos frecuente. La *forma infantil* comienza antes de los 3 a., y la *juvenil* entre los 4 y 10 a., con una frecuencia del 1% y del 12-21% del total de las idiopáticas, respectivamente.

La primera de éstas puede asociarse a cardiopatías congénitas, displasia de cadera y plagiocefalia, suelen ser niños y el patrón de curva torácica, izquierdo.^{4,8}

2.2. *Procesos neuromusculares o síndromes que se asocian a escoliosis.* Se sospecharán en presencia de alteraciones en otros órganos:

Hallazgos en línea media de la columna, fistulas, depresiones, zonas pilosas, con o sin disfunción vesical o intestinal? *disrafia raquídea* (espina bífida).

Manchas café con leche con signos de alteración neurológica como asimetría del reflejo abdominal? *neurofibromatosis*.

Ataxia y pies cavos? *ataxia de Friedreich*.

Déficits neurológicos en *parálisis cerebral, poliomielitis, siringomielia, atrofia espinal*.....Sugere de *procesos intrarraquídeos* son estos déficits asociados a dolor de espalda.

Paladar ojival, hiperlaxitud, soplos cardiacos? *síndrome de Marfan*.

2.3. *Escoliosis congénita.* Una escoliosis que debuta al nacimiento o en la 1ª infancia, con anomalías del desarrollo vertebral en las radiografías y con frecuencia asociada a cardiopatía congénita ((10-15%), alteración renal (20%), disrafia raquídea (20%) y/o algún síndrome (Klippel-Feil, VATER...) es una escoliosis congénita.^{4,9,10}

En general, si en la exploración física la curva escoliótica es evidente, sugere de ser > de 20°, correspondiéndose esto con un ángulo de rotación medido con el escoliómetro ? de 7°⁸, y/o existe dolor, clínica atípica o signos de anomalías subyacentes se realizarán radiografías de columna, inicialmente A-P y lateral.

En ellas se valorará:

La localización de la curva y dirección marcada ésta por su convexidad.

Extensión: vértebras límite superior e inferior, aquellas que tienen mayor inclinación hacia la concavidad

La situación de los pedículos vertebrales para ver la rotación vertebral

El grado de escoliosis por el método de Cobb. Las perpendiculares a las líneas trazadas a lo largo de las vértebras límite superior e inferior de la curva escoliótica forman un ángulo, que es el de Cobb. Hablamos de escoliosis con curvas > de 10°.

La madurez esquelética mediante “ el signo de Risser” que mide la apófisis de la cresta iliaca en la radiografía A-P de columna. Risser 0 indica osificación nula, Risser 5 completa.⁷

2. Cifosis

1. Cifosis postural

Una cifosis torácica flexible, no dolorosa, de aspecto redondeado, suave, gradual y uniforme en la exploración física, que se corrige voluntariamente con la hiperextensión de la columna, tanto en bipedestación como en decúbito prono, siendo las radiografías (si se realizan) en esta posición normales, conduce al diagnóstico de *cifosis postural*.

2. Cifosis torácica rígida, estructural

En la inspección visual produce una deformidad angular intensa, que no se corrige voluntariamente con la hiperextensión y que en la radiografía presenta un ángulo de cifosis > de 40-45° (ángulo que forman en el plano lateral las líneas trazadas a lo largo de las vértebras límite superior e inferior de la curva cifótica).

2.1. *Cifosis idiopática de Scheuermann.* Si además es de causa desconocida, presentándose generalmente en un niño entre 13 y 15 años, que tiene dolor de espalda y en ocasiones con antecedentes familiares, sospecharemos que se trata de la cifosis idiopática de Scheuermann. En las radiografías de estos niños se objetiva un acunamiento anterior vertebral > de 5° al menos en 3 vértebras, y a veces los nódulos de Schmörl.

2.2. *Cifosis congénita.* Si en las radiografías se observan anomalías del desarrollo vertebral⁹

Manejo inicial

1. Escoliosis

1.1. Curvas escolióticas flexibles con ausencia de rotación

Tratamiento con ejercicios y postural si el niño la corrige voluntariamente.

En las secundarias a dolor, se realizará tratamiento de éste y del proceso causante.

Compensadoras de disimetrías de miembros inferiores, se remitirá el niño al especialista para la corrección con alzas.

1.2. Curvas escolióticas poco flexibles con rotación vertebral

1.2.1. Si hay anomalías del desarrollo vertebral en las radiografías:

Derivación a traumatología para valorar T.C. y tratamiento.

Se enviará el niño a neurología para estudios diagnósticos de neuroimagen (TAC y/o RM.) y tratamiento, si sospechamos disrafia raquídea.

Solicitar ecografía renal para descartar anomalías renales (la más frecuente es la agenesia renal unilateral) y si hay clínica compatible con cardiopatía, hacer un E.C.G. y una radiografía de tórax, y derivar a cardiología.⁴

1.2.2. Si hay deficiencias neurológicas, lesiones en línea media de la columna, signos sugerentes de procesos neuromusculares

Se deberán realizar estudios de neuroimagen (RMN. y/o TAC.), éstos también están indicados si hay dorsalgia y curvas escolióticas izquierdas y los solicitará el neurólogo.^{7,11,12} La escoliosis en estos niños es progresiva, el traumatólogo intentará evitar la progresión de la curva con tratamiento ortopédico, aunque muchas veces es preciso la cirugía.

El niño con soplos cardíacos, hiperlaxitud, paladar ojival, arnodactilia se derivará a traumatología, cardiología para realizar un ecocardiograma, oftalmología para descartar luxación de cristalino y genética.

1.3. Si la causa es desconocida, sin clínica atípica, ni signos sugerentes de anomalía subyacente, es decir la forma idiopática determinaremos:

El grado de escoliosis.

Los factores de riesgo de progresión.

En general:

Curvas < de 20- 25° ? Observación cada 6-12 meses.

Curvas entre 20- 45° ? Tratamiento conservador. El tratamiento ortopédico es eficaz en evitar la progresión de la curva.

Curvas > de 45° ? Cirugía.

Factores de riesgo de progresión de la escoliosis:

Ser niña.

Tener poca edad, con escasa maduración sexual (estadios de Tanner) y esquelética (signo de Risser bajo y fisis abiertas en la radiografía de mano).

Patrones de doble curva.

Curvas extensas.

El grado de escoliosis. Curvas torácicas > de 50° y lumbares > de 30° siguen progresando de adulto.

Progresan más las curvas torácicas.

Curvas > de 20° en niñas premenárquicas tienen un riesgo de progresión del 70%. Las curvas < de 30° con madurez esquelética rara vez progresan.

El traumatólogo individualizará el tratamiento de estos niños con escoliosis idiopática, según los factores de riesgo y el grado de escoliosis inicial. Sólo podrán controlarse en atención primaria, y dependiendo de la experiencia del médico, las curvas < de 20° sin factores de riesgo de progresión.^{4,6,7}

2. Cifosis

2.1. Cifosis torácica flexible que se corrige con la hiperextensión

En estos niños se hará un tratamiento postural y con ejercicios.

2.2. *Cifosis torácicas poco flexibles, que producen una deformidad angular intensa y que no se pueden corregir voluntariamente con la hiperextensión*

2.2.1 *Si existen anomalías del desarrollo vertebral* en las radiografías, el traumatólogo valorará la realización de T.C. y el tratamiento.

2.2.2. *Si la causa es desconocida, con dorsalgia y signos radiológicos compatibles de cifosis idiopática de Scheuermann* se enviará el paciente a traumatología. En estos niños el tratamiento ortopédico suele corregir de modo permanente la deformidad, hecho que no ocurre en la escoliosis.¹

Seguimiento y precauciones

El seguimiento de los niños con escoliosis estructuradas, cifosis idiopática de Scheuermann y cifosis congénita lo debe realizar el especialista. El médico de atención primaria podrá controlar, y siempre dependiendo de su experiencia, las curvas escolióticas idiopáticas < de 20° sin factores de riesgo de progresión.⁷ Debe de realizar, si lo precisan, apoyo psicológico a aquellos niños que están con tratamiento ortopédico con corsé, y vigilar síntomas y signos clínicos sugerentes de neumopatía restrictiva en los niños con grandes deformidades.

Medicina basada en la evidencia

Se han realizado screening de rutina en los centros de enseñanza para escoliosis idiopática basados en la exploración física de la espalda y el test de Adams.^{13,14} Dependiendo del explorador y del grado de la curva, hay falsos positivos (de 1-5 falsos positivos por cada curva detectada > de 10°, y de 3 a 24 por cada curva > de 20°) (evidencia B).^{14,15,16}

Por otra parte hay evidencia insuficiente de que estos screening sean eficaces o ineficaces en mejorar la evolución del niño (evidencia C), por ello la Canadian Task Force recomienda incluir la exploración de la columna en los exámenes habituales de salud que se realizan por otras razones, pero no realizar screenings de rutina para la escoliosis idiopática.^{13,14,15,16}

El tratamiento ortopédico con corsé es efectivo en evitar la progresión de la curva en la escoliosis idiopática si se utiliza 23 horas cada día. (evidencia A)^{16,17}, sin embargo hay pobre evidencia de la efectividad de la terapia con ejercicios en evitar esta progresión

Bibliografía

1. Oheneba Boachie-Adjei and Baron Lonner . *Deformidad raquídea*. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1996; 4: 825-837.
2. Perdriolle René, Le Borgne Pol, Dansereau Jean et al. *Idiopathic scoliosis in three dimensions*. Spine 2001; 26: 2719-2726.
3. Raso VJ, Lou E., Hill DL. et al. *Trunk distortion in adolescent idiopathic scoliosis*. J. Pediatr. Orthop 1998; 18: 222-226.
4. Thompson G.H., Scoles Peter V. *La columna vertebral* en Nelson Tratado de Pediatría. 16ª ed. McGraw-Hill. Interamericana. España 2000, v.2: 2263-2269.
5. Miller N Hadley. *Cause and natural history of adolescent idiopathic scoliosis*. Orthop. Clin. of North. Amer 1999; 30: 343-352.
6. Roach James W. *Adolescent idiopathic scoliosis*. Orthop. Clin. of North. Amer 1999; 30: 353-365.
7. Schwend R.M. and Geiger J. *Ortopedia ambulatoria. Padecimientos frecuentes e importantes*. Clin. Pediatr. de Nort. 1998; 45-B: 933-964.
8. Dobbs M.B. and Weinstein S. L. *Infantile and juvenile scoliosis*. Orthop. Clin. of North. Amer 1999; 30 (3): 331-341.
9. Lonstein J.E. *Congenital spine deformities. Scoliosis, kyphosis and lordosis*. Orthop. Clin. of North. Amer 1999; 30: 387-405.
10. Kose N., Campbell R.M. *Congenital scoliosis*. Med. Sci. Monit. 2004; 10: 104-110.

11. Kim F.M., Poussaint T.Y., Barnes PD. *Neuroimaging of scoliosis in childhood*. Neuroimaging Clin. N Am. 1999; 9: 195-221.
12. Schwend R.M., Hennrikus W. et al. *Childhood scoliosis: clinical indications for magnetic resonance imaging*. The Journal of Bone and Joint Surgery 1995; 77-A: 46-53.
13. US. Preventive Services Task Force. *Screening for Adolescent Idiopathic Scoliosis: review article*. JAMA 1993; 269 : 2667-2672.
14. U.S. Preventive Services Task Force. *Screening for idiopathic scoliosis in adolescents: recommendation statement*. Junio 2004. Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/scoliosis/scoliors.htm>. Acceso: 10 septiembre 2007.
15. Canadian Task Force on Preventive Health Care. *Screening for Idiopathic Adolescent Scoliosis . Full text review*. 1994 (updated 1998) Disponible en: <http://www.ctfphc.org/Full-Text/Ch31full.htm>. Acceso: 10 septiembre 2007.
16. Canadian Task Force on Preventive Health Care. *Screening for Adolescent Idiopathic Scoliosis. Summary table of recommendations* 1994 (updated 1998). Disponible en <http://www.ctfphc.org/Tables/Ch31tabb.htm>. Acceso: 10 septiembre 2007.
17. Rowe D.E., Bernstein S.M. et al . *A meta-analysis of the efficacy of non-operative treatments for idiopathic scoliosis*. The Journal of Bone and Joint Surgery May 1997;79-A (5): 664-674.

Capítulo 30. ALTERACIONES ORTOPÉDICAS. CALZADO EN EL NIÑO

E. Criado Vega

Contexto. Uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica diaria de una consulta de Pediatría está relacionado con alteraciones en la marcha, desviaciones de la columna y tipo de calzado para el niño. Existe mucha controversia en cuanto al manejo de los pies planos: desde autores que recomiendan iniciar su tratamiento a los 2-3 años hasta otros que sostienen que la mayoría de los pies planos se corregirán espontáneamente y aquéllos que no lo hagan tampoco se corregirán con plantillas. Ésta es la tendencia más aceptada actualmente

Aproximación diagnóstica inicial. Muchas de las alteraciones de las extremidades que vemos en los más pequeños están relacionadas con la posición intra útero y pueden tardar hasta 3 o 4 años en desaparecer. Es conveniente conocer la evolución de esas alteraciones “fisiológicas” para poder detectar precozmente las alteraciones patológicas, además de tener en cuenta que otros procesos del organismo podrían alterar el correcto crecimiento.

Manejo clínico. La mayoría de esas alteraciones pueden ser seguidas de forma eficaz y segura por el pediatra, sin ser necesarias en muchos casos pruebas complementarias ni derivaciones a especialistas. Una de las principales tareas del pediatra será tranquilizar a los padres, explicándoles la benignidad de gran parte de estos trastornos.

Medicina basada en la evidencia. No se han encontrado metaanálisis al respecto pero existen trabajos que indican un exceso en la prescripción de tratamientos ortopédicos para esta patología.

Definición

En este capítulo se incluirán *deformaciones por torsión o por angulación de los miembros inferiores*, que se manifiestan con alteración en la posición de los pies en relación con el eje de progresión de la marcha y *osteochondritis*, o defectos de formación en algunos huesos, de etiología incierta, aunque parecen relacionados con un problema vascular.

Preguntas clave

¿Qué edad tiene el niño?, ¿Hacia donde desvía el pie?, ¿Cómo se sienta?, ¿Le duele?

Exploración dirigida¹

La exploración irá principalmente encaminada a encontrar posibles puntos dolorosos, alteraciones en la movilidad de las articulaciones y aparición de otros síntomas o signos como cojera, asimetrías posturales. Es adecuado conocer el *perfil de torsión*, que consta de las siguientes referencias:

1. *Ángulo de progresión de la marcha.* Formado por la dirección en la que el niño camina y el eje mayor del pie. Valores negativos son aquellos en los que el pie se dirige hacia dentro, y los positivos cuando va hacia fuera. El valor normal es de + 10°, pero se considera normal entre -3° y +20°.

2. *Rotación de la cadera.* Se mide con el niño en decúbito prono, los muslos juntos y las rodillas en flexión. Cuando se rota la pierna hacia fuera se produce la *rotación interna de la cadera*, mientras que si se rota hacia dentro, se produce la *rotación externa de la cadera*. A partir del año de vida ambas rotaciones deben ser simétricas y de 45° aproximadamente de valor.

3. *Ángulo pie-muslo.* En la misma posición que en la rotación de la cadera se relaciona el eje mayor del pie (que divide por la mitad al talón y pasa entre el 2° y el 3er dedo). Varía según la edad, alcanzándose el valor adulto hacia la mitad de la infancia (límites normales entre -5° y +30°)

4. *Forma del pie*

Aproximación diagnóstica y manejo inicial

1. Deformaciones por torsión (tabla I)

En este caso siempre valoraremos hacia donde desvía el pie el niño. Siempre es importante tener en cuenta la edad porque muchas de ellas son fisiológicas, y cederán con el crecimiento y desarrollo normales. Habrá que aclarar a los padres que es frecuente que favorezcan tropezones o caídas, pero que NO producen dolor, y que NO favorecerán la aparición de artrosis en la vida adulta. Asimismo señalarles que NO interfieren con el inicio de la marcha.

1.1. Dedos de los pies desviados hacia dentro

1.1.1. Torsión femoral interna^{1,2}. De etiología no aclarada, es la causa de marcha con los dedos hacia dentro más frecuente en niños mayores de 2 años. Estos niños tienen una importante laxitud ligamentosa y al sentarse adoptan la postura típica en “W”(se sientan con las piernas hacia fuera). En su perfil de torsión destaca que la rotación interna de la cadera llega a 80-90° (lo normal es alrededor de 45°). No es necesario realizar ninguna prueba diagnóstica. Se debe intentar corregir la postura del niño al sentarse (se le indicará que se siente con las piernas cruzadas), lo que habitualmente no se puede conseguir antes de la edad escolar. Si persiste más allá de los 10 años podría ser necesaria una corrección quirúrgica.

1.1.2. Torsión tibial interna. La causa más frecuente en niños menores de 2 años. Producida por la posición intrauterina, se empezará a corregir cuando el niño comience a caminar (aunque puede tardar entre 6 y 12 meses). En el perfil de torsión destaca un ángulo pie-muslo < -5°. No necesita tratamiento.

*1.1.3. Metatarso adducto*¹. Al igual que el anterior es producido por la posición intrauterina. Muy frecuente en el lactante y en el niño pequeño se manifiesta por una desviación del antepié (metatarso y falanges) hacia dentro, más acentuada aún en el caso del pulgar. Si además el antepié se encuentra en supinación hablaremos de un metatarso varo. En un 10% de los casos se asocia a displasia del desarrollo de la cadera. No es necesaria ninguna prueba diagnóstica. El tratamiento dependerá del grado de movilidad del antepié. En aquellos casos en que hay buena movilidad pasiva y activa (la mayoría) no es necesario tratamiento. En aquellos en los que solo se corrige hasta la posición neutra el antepié, tanto con movimiento activos como con pasivos, será útil la colocación de calzado corrector. En los que existe un antepié rígido deben ser tratados precozmente con moldes de yeso y luego con calzado corrector. Si persiste más allá de los 4 años será necesario un tratamiento quirúrgico.

1.2. Dedos de los pies desviados hacia fuera

1.2.1. Torsión femoral externa. Trastorno raro que puede asociarse a un deslizamiento de la epífisis capital del fémur (sobre todo cuando el trastorno es unilateral). Se caracteriza por presentar una rotación externa de la cadera de hasta 70-90°. Siempre es necesaria la realización de una radiografía de cadera. Si esa radiografía es normal, no precisará tratamiento. En caso contrario será necesario tratamiento quirúrgico (para corregir la afectación de la cabeza del fémur)

1.2.2. Torsión tibial externa. Al igual que la torsión tibial interna es la causa más frecuente en menores de 2 años y también es debida a la posición intrauterina. En este caso el ángulo pie muslo es de 30-50°. No precisa tratamiento. Suele desaparecer antes de los 2 años

1.2.3. Pie calcáneo valgo. Secundario a la posición intrauterina se manifiesta por presentar un pie en dorsiflexión con abducción del antepié y valgo del talón. Se suele asociar casi siempre a torsión tibial externa. No es necesaria ninguna prueba diagnóstica, ni tratamiento (la dorsiflexión suele desaparecer hacia los 6 meses, y el resto de las alteraciones antes de los 2 años)

1.2.4. Pie plano flexible. Secundario a laxitud ligamentosa es totalmente normal en menores de 6 años. Por encima de esta edad, también se asocia a laxitud ligamentosa y suele cursar sin sintomatología. Clínicamente se manifiesta por la desaparición del arco longitudinal medial normal en la postura de pie con carga: el pie apa-

rece apoyado sobre su borde interno. Esta posición se corrige si colocamos al niño en puntillas o hacemos que flexione dorsalmente el pulgar. No es necesario ningún tipo de prueba diagnóstica, ni tratamiento (excepto si apareciesen síntomas que no pueden ser relacionados con ninguna otra patología).

2. Deformaciones por angulación

En este apartado nos vamos a limitar a ver las deformaciones producidas en las rodillas. Es importante saber que existe un *genu "varum"* (piernas en O) *fisiológico*, en los primeros meses de vida, que suele desaparecer antes de los 2 años de edad y que posteriormente se produce un *genu "valgum"* (piernas en X) *fisiológico* que es máximo hacia los 3 años y desaparece hacia los 5-8 años.

2.1. *Genu varum*

2.1.1. *Genu varum fisiológico*¹. Secundario a la posición intrauterina es máximo hacia los 12-15 meses de vida y suele desaparecer hacia los 2 años de tratamiento. No necesita tratamiento.

2.1.2. *Tibia vara o enfermedad de Blount*^{1,3}. Es un trastorno poco frecuente en el que existe un crecimiento anormal en la parte medial de la epífisis tibial proximal con deformación en varo de la tibia. Es más frecuente en la raza negra y en niños obesos, y las formas más precoces son más frecuentes en el sexo femenino mientras que las más tardías se relacionan con el masculino. Cuanto más precoz sea su aparición mayor será la deformidad, la desviación tibial y sobre todo el riesgo de secuelas. Es necesaria la realización de radiografías de MMII en carga. En niños menores de 3 años y con deformidades leves se intentará un tratamiento ortopédico. En los que no de resultado el tratamiento y en el resto de los casos se realizará tratamiento quirúrgico

2.2. *Genu valgum*

2.2.1. *Genu valgum fisiológico*. Cuando se corrige el genu varum fisiológico puede aparecer un genu valgum por sobrecorrección. Este genu valgum es máximo hacia los 3 años de edad y desaparece espontáneamente hacia los 5-8 años de edad. No necesita tratamiento, excepto en el caso de adolescentes en los que persista.

2.2.2. *Otros*. Son excepcionales, siendo el más frecuente el postraumático.

3. Osteocondrosis

También conocidas como necrosis avasculares idiopáticas¹, se producen por alteraciones vasculares de algunos huesos. (Tabla II)

Suelen cursar con dolor localizado. En algunos casos no será necesario ningún tipo de tratamiento, exceptuando el analgésico, mientras que en otros será necesario un tratamiento más específico (como en el caso de la enfermedad de Perthes)

Asociado a este grupo de enfermedades existen otras como la *enfermedad de Osgood-Schlatter* (afectación del tubérculo tibial) y la *enfermedad de Sever* (parte posterior del calcáneo) en el que además de existir un trastorno vascular existe un problema mecánico producido por la tensión ejercida por el tendón rotuliano (en el primer caso) y por el tendón de Aquiles (en el segundo). Ambos casos suelen curar sin secuelas (excepto ocasionalmente una zona de aumento óseo asintomática) y el único tratamiento que requieren es analgésico.

Calzado en el niño

Lo ideal sería que el niño fuese descalzo. Dado que ello no es posible por el riesgo de golpes, cortes, etc, se debe elegir un zapato que reproduzcan lo más posible la condición de estar descalzo. Hay que tener en cuenta que el zapato puede ser incluso perjudicial (aquellos que sean demasiado estrechos, que no permitan transpirar, etc.)

Hasta que no comienzan a caminar no es necesario el uso de zapatos. A partir de los 12-15 meses se debe escoger un zapato flexible, plano no ajustado al pie y que permita la transpiración. El zapato debe ser amplio para per-

mitir el adecuado crecimiento del pie. Es aconsejable que la planta del pie tenga un grueso almohadillado⁴ para absorber los golpes (recordar que los niños hacen mucho ejercicio físico)

No se ha observado que exista un mejor desarrollo del tobillo por el uso de botas. Estas sólo ofrecen una mayor protección frente al frío.

En el caso de niños que practiquen deportes, se elegirá aquel que permita minimizar los riesgos de dicho deporte.

Pediatría basada en la evidencia

Existe mucha controversia en cuanto al manejo de los pies planos: desde autores que recomiendan iniciar su tratamiento a los 2-3 años hasta otros que sostienen que la mayoría de los pies planos se corregirán espontáneamente y aquéllos que no lo hagan tampoco se corregirán con plantillas, siendo ésta la tendencia más actual. No se han encontrado metaanálisis al respecto pero existen trabajos que indican un exceso en la prescripción de tratamientos ortopédicos para esta patología⁵.

Bibliografía

1. Thompson G, Scoles P. En Nelson, Tratado de Pediatría, 15ª Ed. McGraw-Hill-Interamericana. 1997; 2389-2428.
2. American Academy of Orthopaedic Surgeons. *Intoeing*. Disponible en <http://orthoinfo.aaos.org/> Acceso 4 de diciembre de 2007.
3. Electronic Textbook Orthopaedics. *Genu Varum in Children: Diagnosis and Treatment*. Disponible en <http://www.worldortho.com> . Acceso 04 de diciembre de 2007.
4. American Academy of Orthopaedic Surgeons. *Shoes*. Disponible en <http://orthoinfo.aaos.org> Acceso 04 de diciembre de 2007.
5. García A, Martín F, Carnero M, Gómez E. *Flexible flat feet in children. A real problem?* Pediatrics 1999; 103: e84.

Tabla I. Deformidades por torsión

Dedos de los pies desviados hacia dentro	Dedos de los pies desviados hacia fuera
Torsión femoral interna	Torsión femoral externa
Torsión tibial interna	Torsión tibial externa
Metatarso adducto	Pie calcáneo valgo
	Pie plano flexible

Tabla II. Osteocondrosis

Nombre de la enfermedad	Hueso afectado
Perthes	Epífisis capital del fémur
Köhler	Escafoides tarsal
Freiberg	2º Metatarsiano
Rodilla	Cóndilo femoral interno

Capítulo 31. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

L. A. Alonso García

Contexto. Los TCE en la edad pediátrica son una razón frecuente de demanda de atención médica. Son la causa principal de muerte traumática en la infancia y son una causa importante de incapacidad física, retraso mental y epilepsia. La etiología, varía con la edad. En los niños preescolares, las caídas (desde los brazos de un adulto, la cama, andadores, escaleras, mesas, sillas...) son la causa predominante. Entre los escolares, los accidentes de tráfico ocupan el primer lugar y las lesiones por bicicleta son la causa más frecuente de lesiones graves. En los adolescentes, la causa principal son los accidentes de tráfico seguidos por lesiones relacionadas con la práctica de deportes. Respecto al sexo, la incidencia es más alta en varones.

Aproximación diagnóstica inicial. En primer lugar tenemos que diferenciar los TCE leves de aquellos moderados y graves. Los leves son aquellos con escala de Glasgow ≥ 14 . En este caso, si el niño está asintomático y es mayor de 1 año o menor pero sin hematoma en el cuero cabelludo, no precisa realizar pruebas de imagen y puede remitirse a su domicilio con observación. Si fuera menor de 1 año pero con hematoma en el cuero cabelludo debería hacerse una Rx de cráneo aunque la exploración neurológica fuera normal y en función de su resultado pedir o no TC (tomografía computarizada). Si el paciente está sintomático o existe exploración neurológica anormal debe solicitarse una TC de entrada.

Manejo inicial. Pueden ser remitidos a su domicilio los niños con escala de Glasgow 15, asintomáticos o con sintomatología leve y sin signos de fractura de cráneo. Los niños con escala de Glasgow 13-14 o que hayan tenido tras el TCE amnesia, vómitos y/o cefaleas intensas o mecanismo violento de producción deben ser ingresados y realizar TC. Los TCE moderados o graves siempre precisarán traslado al hospital y nuestra actuación fundamental será el soporte vital básico.

Pediatría basada en la evidencia. Dada la falta de acuerdo sobre la asistencia en los TCE leves se han publicado unas normas de actuación por la Academia Americana de Pediatría¹. El aplicar unas normas de actuación ante un TCE mejorará la efectividad, eliminando estudios o intervenciones innecesarias que no añaden ningún valor al cuidado del paciente. La modalidad de elección para excluir lesión intracraneal es la TC, ya que la ausencia de fractura en TCE leves no predice la ausencia de lesión intracraneal^{2,8}. En los TCE leves con escala de coma de Glasgow de 15 y exploración neurológica normal no está indicado hacer estudios de neuroimagen¹⁰. En los TCE moderados y graves, la mayor parte de las veces precisaran TC craneal e ingreso hospitalario.

Definición

TCE es toda lesión traumática que afecta a las estructuras craneales o intracraneales (es decir, cerebro, nervios craneales, meninges y otras estructuras). Las lesiones pueden clasificarse de acuerdo a si existe penetración del cráneo o no (es decir penetrante y no penetrante).

Se define como conmoción cerebral a un estado de alteración del estado mental (lo más frecuente es la confusión y la pérdida de memoria) provocado por un TCE, que puede acompañarse o no de pérdida transitoria de la conciencia.

El estado de conciencia se evalúa mediante la escala de coma de Glasgow (tabla I), En los niños menores de 3 años, se aplica la escala de coma infantil, en la que se modifican en parte las respuestas verbales. Según la suma de esta puntuación se obtiene la escala de gravedad de los TCE:

- TCE leve, si la puntuación es de 14 a 15. Se puede asociar con vómitos, cefalea, letargo o convulsiones.
- TCE moderado, si la puntuación es de 9 a 13.
- TCE grave, si la puntuación es de 3 a 8.

Preguntas clave

¿En qué circunstancias se produjo la lesión? ¿edad del niño? ¿existió o no pérdida de la conciencia y si la hubo durante cuánto tiempo? ¿presenta síntomas o signos tales como amnesia, vómitos, cefalea, disminución de la conciencia o convulsiones?

Exploración dirigida

1. Exploración de las constantes vitales

En los TCE moderados y graves, la secuencia de actuación más aceptada es la de ABC, lo mismo que en cualquier situación potencialmente fatal:

- Asegurar la *permeabilidad de la vía aérea* (A), pero siempre controlando la columna cervical.
- El control de la *ventilación* (B) requiere controlar los movimientos toracoabdominales, y la auscultación pulmonar.
- Exploración de la *circulación* (C), valorando el estado de perfusión y la regulación de la temperatura corporal.

En la mayoría de los TCE, en los momentos iniciales por reacción vagal, se producen alteraciones transitorias (bradicardia, vómitos, palidez) que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Pasado este primer momento, las alteraciones del ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria, etc deben considerarse como un motivo de alarma ².

2. Exploración neurológica

2.1. *Exploración de la corteza cerebral*, mediante la evaluación del *estado de conciencia*. Para ello utilizamos la escala de coma de Glasgow.

2.2. *Exploración del tronco cerebral*, cuya lesión es la causa principal de muerte en las dos primeras horas postraumatismo, mediante la exploración de:

2.2.1. *Pupilas*: tamaño, simetría, reactividad.

2.2.2. *Movimientos oculares*: reflejos oculocefálicos y oculovestibulares.

2.2.3. *Fuerza muscular* en las cuatro extremidades.

2.2.4. *Pares craneales*.

2.2.5. *Reflejos osteotendinosos*: la existencia de asimetrías o hemiparesias puede ser el primer signo de lesiones con un efecto masa.

2.3. *Exploración del fondo de ojo* para determinar si hay edema de papila, hemorragias retinianas (si sospechamos un traumatismo no accidental en lactantes o niños pequeños).

3. Exploración de la cabeza

Deben buscarse hematomas, contusiones, depresión palpable del cráneo, signos de fracturas de la base del cráneo como: hemotímpano, equímosis retroauricular (signo de Battle), equímosis periorbitaria (ojos de mapache), salida de LCR por la nariz, parálisis del nervio facial.

Aproximación diagnóstica inicial

1. Signos predictivos de lesión intracraneal

No existen signos que predigan al 100 % la existencia de lesiones intracraneales. Estas se asocian con más frecuencia si tras el TCE existe pérdida de conocimiento superior a 1 minuto, alteración del nivel de conciencia en la escala de Glasgow, focalidad neurológica, signos de fractura craneal basilar en la exploración; así como vómitos, somnolencia , irritabilidad o cefalea persistentes.

En niños menores de 1 año, aunque algunas guías amplían esta edad a los 2 años ⁷, la presentación clínica de lesión intracraneal puede ser sutil. Además se ha demostrado que la presencia de hematoma en el cuero cabelludo en los lactantes, sobre todo si es de gran tamaño y de localización parietal, puede ser predictivo de fractura de cráneo subyacente

y ésta de lesión intracraneal. Por este motivo se recomienda la realización de Rx cráneo a todos los niños menores de 1 año con hematoma en cuero cabelludo aunque no hayan tenido pérdida de conocimiento, estén asintomáticos y con exploración neurológica normal³.

2. Estudio de imagen

La **radiografía** simple de cráneo permite identificar fracturas craneales. En los TCE leves como prueba de rutina no es útil. En una revisión de 7 estudios prospectivos, no existe evidencia que muestre que la presencia o ausencia de fractura prediga la presencia o ausencia de lesión intracraneal ^{7,8}.

Por lo tanto la modalidad de elección para excluir lesión intracraneal en niños es la **TC craneal**. Ésta permite identificar lesiones intraparenquimatosas, edemas, hemorragia epidural, hemorragia subdural, hemorragia subaracnoidea.

Las recomendaciones, basadas en revisiones de la literatura ^{3,4,5,6}, para realizar o no radiografía de cráneo o TC craneal dependen de la gravedad del TCE, de la edad del niño, y de la clínica (tabla II).

Manejo inicial (Figura I)

1. TCE leve

1.1. Niños menores de 1 año

1.1.1. Lactante asintomático, con exploración neurológica normal y sin hematomas en cuero cabelludo: no es preciso realizar radiografía de cráneo, se dará de alta con la hoja de observación domiciliaria.

1.1.2. Lactante asintomático, exploración neurológica normal y con hematoma en cuero cabelludo: se recomienda realizar radiografía de cráneo antero posterior y lateral. Los hematomas en cuero cabelludo a esta edad indican la posibilidad de fractura de cráneo subyacente.

Si se identifica una fractura de cráneo, realizar TC craneal e ingreso para observación hospitalaria. La fractura de cráneo en niños por debajo del año de edad es indicadora de lesión intracraneal.

1.1.3. Lactante sintomático (disminución de la conciencia, somnolencia, irritable) y/o anomalías neurológicas (alteración mental, déficit focales): se debe realizar TC craneal, ya que en los lactantes las lesiones craneales pueden presentarse con síntomas sutiles.

1.2. Niños mayores de 1 año

1.2.1. Asintomático, con exploración neurológica normal, sin pérdida de conocimiento: no es necesario ningún estudio radiográfico y pueden ir a su domicilio en observación.

1.2.2. Con síntomas neurológicos, alteración del estado mental, signos de fractura de la base del cráneo, crisis convulsivas o depresiones palpables del cráneo: obtener TC craneal, ya que todos estos factores son predictivos de lesión intracraneal.

1.2.3. Niños neurológicamente normales pero sintomáticos (cefalea, somnolencia, vómitos, disminución de la conciencia, amnesia e irritabilidad), o niños neurológicamente normales y sin síntomas, con pérdida de conocimiento breve (menor de 1 minuto): considerar TC craneal, pues estos factores no son predictivos de lesión intracraneal, la mayoría no tienen, pero de un 3 a un 7% de los niños sintomáticos y neurológicamente normales tienen lesiones intracraneales.

2. TCE moderados y graves

Después de la evaluación y estabilización iniciales, todos requieren TC craneal. En caso de hemorragia subdural o epidural, requieren la evaluación y tratamiento urgentes por un neurocirujano para prevenir lesiones secundarias.

En atención primaria nuestra actuación debe quedar limitada a los niños con TCE leves. Los casos moderados o graves deben ser **trasladados al hospital**. Nuestra actuación deberá ir encaminada a **mantener la vía aérea, ventilación y circulación**, para evitar las lesiones secundarias que se producen como consecuencia de la hipoxia cerebral, del aumento de presión intracraneal o de la disminución del flujo sanguíneo cerebral. Hemos de inmovilizar la columna cervical por el riesgo de lesión de la médula espinal cervical.

Los pacientes con una escala de coma de Glasgow menor a 8, apnea, paro cardiorespiratorio deben de ser intubados y recibir ventilación mecánica.

Seguimiento y precauciones

1. TCE leves

Los niños con una escala de coma de Glasgow de 15, asintomáticos o con sintomatología leve (vómitos, cefalea, obnubilación leve), sin pérdida de conciencia ni signos de fractura de cráneo, pueden ser remitidos a su domicilio en observación con una hoja con las normas de vigilancia domiciliaria. El riesgo de lesión intracraneal en esta situación es despreciable.

Los niños con exploración neurológica normal, y que se realizó TC craneal y es normal pueden ir a su domicilio donde se mantendrán en observación y acudirán de nuevo al hospital si presentan algún síntoma.

El pronóstico a largo plazo de los TCE leves no está claro. Hay informes sobre alteraciones neuroconductoras (cambios del comportamiento, deterioro del desempeño escolar, falta de concentración, problemas de memoria, cefalea persistente), pero en otros informes estas alteraciones son transitorias y no se encuentran secuelas a largo plazo.

2. Criterios de ingreso hospitalario

Los niños con una escala de coma de Glasgow de 13-14, o que hayan tenido tras el TCE una pérdida de conciencia superior a 1 minuto, amnesia, vómitos y/o cefaleas intensas, mecanismo violento de producción (caídas desde altura superior a 1 metro, accidente de tráfico o de bicicleta) deben ser ingresados en observación y realizar TC craneal.

Durante la observación se controlarán las constantes vitales, control neurológico y medidas generales encaminadas a la prevención de la hipertensión endocraneal: ambiente tranquilo, plano del cuello y de la cabeza flexionados unos 30 ° respecto al plano horizontal (mejora el retorno venoso).

Fracturas de cráneo

Los niños menores de 3 años con fracturas de cráneo deben de examinarse a los 3 meses por si hubiera fracturas de crecimiento. Éstas son complicaciones raras de las fracturas de cráneo y ocurren casi en exclusiva en niños menores de 3 años. Sobrevienen cuando una fractura se acompaña por un desgarramiento dural. Con el tiempo la fractura se agranda pudiendo ocurrir un daño cerebral progresivo si el defecto no se detecta.

4. Convulsión post-traumática

Hay 3 categorías, según ocurra de forma inmediata, temprana o tardía.

4.1. Convulsión inmediata. Es la que ocurre segundos tras el TCE. La fisiopatología es por depolarización traumática. Habitualmente no tienen secuelas a largo plazo.

4.2. Convulsión temprana. Ocurre en la primera semana tras el TCE. Es el resultado de una injuria focal al cerebro. El 25 % de estos casos tienen recurrencias. Estos niños deben de ser seguidos por un neurólogo pediátrico y pueden necesitar tratamiento anticonvulsivo.

4.3. *Convulsiones tardías*. Ocurren después de pasada una semana del traumatismo. Son atribuidas a cicatrices del tejido cerebral. Estos niños deben de ser seguidos por un neurólogo pediátrico ya que la mayoría necesitan tratamiento anticonvulsionante para prevenir recurrencias.

5. TCE moderados y graves

Los niños con TCE moderados y graves pueden tener secuelas importantes. Se pueden producir deficiencias en todas las áreas de función neurológica: cognitiva, del lenguaje, motriz, del comportamiento. La intensidad de la deficiencia se relaciona directamente con la gravedad de la lesión. Los casos en que el coma duro menos de 24 horas rara vez se asocian a trastornos neurológicos permanentes ⁶.

Pediatría basada en la evidencia

El primer paso en el manejo de un niño con TCE, es la evaluación de la vía aérea, respiración, circulación (evidencia IV, recomendación C) ¹⁰.

El estado de conciencia, basado en la escala de Glasgow, es un importante indicador de la severidad del TCE (evidencia IIb, recomendación B) ¹⁰.

Recomendaciones para realizar estudios de neuroimagen en los TCE leves ^{7,8,9,10}

- En los TCE leves, la practica de estudios de neuroimagen en niños asintomáticos no mejora la evolución de estos niños en comparación con los tratados únicamente mediante el examen y la observación. Un niño con TCE leve, escala de coma de Glasgow de 15 y exploración neurológica normal no está indicado realizar estudios de neuroimagen y puede ser dado de alta a su domicilio al cuidado de una persona fidedigna (evidencia II b, recomendación B).

- Un niño menor de 1 año con hematoma en cuero cabelludo post-TCE y exploración neurológica normal, realizar rayos X para descartar fractura de cráneo (evidencia IIb, recomendación B).

- No hay evidencia de que la presencia o ausencia de fractura de cráneo predice la presencia o ausencia de lesión intracraneal. La ausencia de fractura craneal no predice la ausencia de lesión intracraneal. Por lo que el TC craneal es la modalidad de elección para excluir lesión intracraneal ⁸.

- Realizar TC en los TCE leves con alguno de los siguientes hallazgos: escala de coma de Glasgow de 13-14, disminución de la conciencia, alteración del estado mental o confusión, vómitos repetitivos, abombamiento de fontanelas, focalidad neurológica. (evidencia IIb, recomendación B) ¹⁰.

Los niños con TCE moderado y severo, requieren evaluación y resucitación en Urgencias con implicación de un neurocirujano (evidencia IIb, recomendación B)¹⁰.

Bibliografía

1. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics: Commission on Clinical Policies and Research, American Academy of Family Physicians. Practice guideline: the management of minor closed head injury in children. *Pediatrics* 1999; 104: 1407-1415.
2. Martínez Manrique, I. Traumatismo craneoencefálicos en pediatría. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Reumatología y Urgencias de la Asociación Española de Pediatría* 2002; tomo 4: 337-349.
3. Thiessen ML, Woolridge DP. Traumatismo craneoencefálico contuso pediátrico de grado leve. En: *Clin Pediatr de North Am (esp.)* 2006; 53(1): 1-26.
4. Common emergent pediatric neurologic problems. Reuter D, Brownstein. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2002; V20: n° 1: 155-176.
5. Kamerling SN, Lutz N, Posner JC, Vanore M. Mild traumatic brain injury in children: practice guidelines for emergency department and hospitalized patients. *Pediatric Emergency Care* 2003; 19 (6): 431-440.
6. Gedeit R. Traumatismo encefalocraneal. *Pediatrics in Review*, ed española 2001; 22: 222-227.
7. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001; 107(5): 983-93.

8. Wang MY, Griffith P, Sterling J. et al. A prospective population-based study of pediatric trauma patients with mild alterations in consciousness (Glasgow coma scale score of 13-14). *Neurosurgery* 2000; 46 (5): 1093-99.
9. Munro, A. Indicación for head CT in children with mild head injury. Last modified: 6th May 2003. Disponible en <http://www.bestbets.org/cgi-bin/bets.pl?record=00238> . Acceso 31 Julio 2007
10. Head injury in children . Clinical Practice guidelines. Ministry of Health Singapore 2001. Disponible en: http://www.hpp.moh.gov.sg/HPP/MungoBlobs/800/956/2001%20HI_in_children.pdf Acceso 6 agosto de 2007
11. Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith P, Teece S, Browne J, Sharpin C, Mackway-Jones. A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. *Arch Dis Child* 2004; 89: 653-659.

Tabla I. Escala de coma de Glasgow

Mejor respuesta motora

Obedece órdenes verbales	6
Localiza el dolor	5
Flexión de retirada ante el dolor	4
Flexión anormal ante el dolor (postura de decorticación)	3
Extensión anormal ante el dolor (postura de descerebración)	2
Nula	1

Mejor respuesta verbal

Orientado y conversa	5
Conversación confusa	4
Utiliza palabras inapropiadas	3
Emite sonidos incomprensibles	2
Nula	1

Abertura de ojos

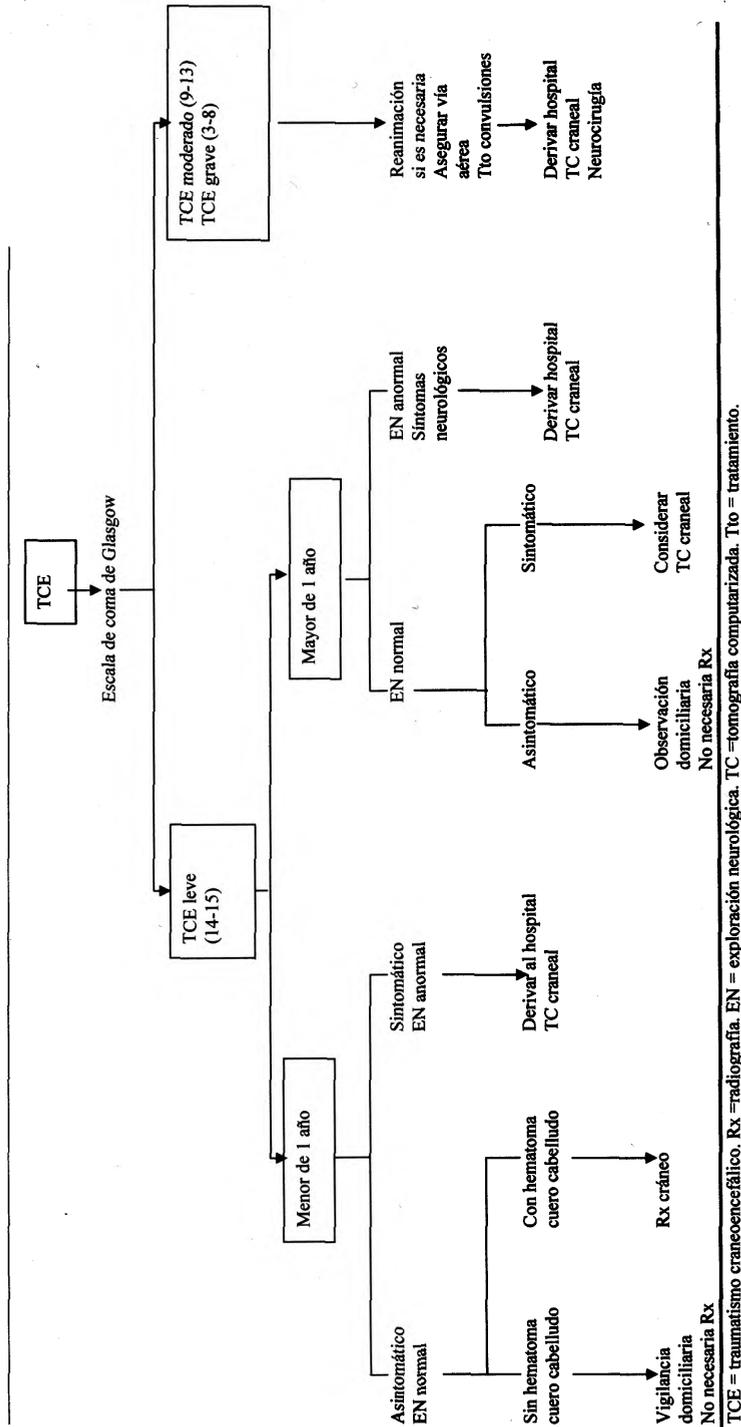
Espontánea	4
A la orden verbal	3
Ante el dolor	2
Nula	1

Tabla II. Indicaciones para el diagnóstico por imagen en los TCE

	<u>Imagen del SNC</u>
<u>TCE LEVE</u>	
<u>Menores de 1 año:</u>	
-Asintomático, exploración neurológica normal, sin hematomas en cuero cabelludo	No
-Asintomático, exploración neurológica normal y con hematoma en cuero cabelludo	Rx
-Fractura de cráneo	TC
-Sintomático y/o anomalías neurológicas	TC
<u>Mayores de 1 año.</u>	
-Asintomáticos y con exploración neurológica normal	No
-Síntomas neurológicos, alteración del estado mental, signos de fractura de la base del cráneo, crisis convulsivas o depresiones palpables del cráneo	TC
-Niños neurológicamente normales y sintomáticos	TC
<u>TCE MODERADO Y GRAVE</u>	TC

SNC= sistema nervioso central. TC = tomografía computarizada craneal. Rx= radiografía de cráneo.

Figura I. Gravedad y manejo de los TCE en niños 1,3,10



INFORMACIÓN A PADRES O CUIDADORES PARA LA OBSERVACIÓN DOMICILIARIA DE NIÑOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE

Su hijo ha sufrido un traumatismo craneal de carácter leve. Ha sido reconocido, no habiendo encontrado ningún hallazgo preocupante en el momento actual. A pesar de ello, usted debe realizar una vigilancia domiciliaria estrecha (incluso despertándole durante la noche cada 2 horas en niños menores de 4 años y cada 4 horas en niños mayores) durante las siguientes 24 horas.

En caso de presentar alguno de los síntomas siguientes , deberá volver inmediatamente al Servicio de Urgencias:

Vómitos repetidos (más de 3), 8 horas después del golpe

Dificultad para despertar al paciente

Dolor de cabeza intenso y persistente

Alteración del equilibrio, de la forma de andar, de la visión, de la forma de hablar

Movimientos extraños, convulsiones

Pérdida de fuerza de brazos o piernas

Si está desorientado, confuso, no conoce a familiares próximos, no sabe donde está

Salida de líquido claro o sangre del oído o por las fosas nasales

Se recomienda mantenerlo con dieta blanda y que permanezca en un ambiente tranquilo y silencioso.

Pasadas 24 horas después del accidente puede hacer una vida normal.

Capítulo 32. HERIDAS Y QUEMADURAS

M^a M. del Mar Gutiérrez Rodríguez, A.I. Saiz Sanz

Contexto. Una de las consultas más frecuentes en pediatría como consulta a demanda es la originada por heridas y quemaduras. De la atención primaria depende en gran medida el pronóstico y la evolución, teniendo en cuenta que el 30% de las quemaduras dejan secuelas.

Aproximación diagnóstica inicial. Los signos que valoramos en la lesión son la extensión, profundidad, dolor, presencia o no de sangrado y de restos del agente causal. El estado inmunológico del paciente afecta directamente en el pronóstico.

Manejo clínico. Las quemaduras graves y las heridas que requieran tratamiento quirúrgico especializado deben ser derivadas a un centro hospitalario. La limpieza y desinfección tempranas, la hemostasia, el uso de anestésicos locales y analgésicos, el desbridamiento, y el seguimiento apropiado de las lesiones disminuirá la aparición de secuelas.

Pediatría basada en la evidencia. El pegamento para las heridas es más rápido de aplicar, produce menos dolor y proporciona un resultado equivalente a la sutura en las laceraciones faciales. En las mordeduras por perros, el uso de antibióticos orales reduce a la mitad el riesgo de infección. Aunque la evidencia es limitada, un ensayo ha sugerido que el uso de agua corriente para limpiar las heridas agudas reduce la tasa de infección, y otros ensayos han llegado a la conclusión de que no hay diferencias en las tasas de infección y cicatrización entre las heridas que no se limpiaron y las que se limpiaron con agua corriente u otras soluciones

Definición

Lesiones de la piel y/o tejidos adyacentes causados por traumatismos o agentes térmicos.

Preguntas clave

¿Cómo, cuándo y con qué se produjo la lesión? ¿Estado inmunitario? ¿Se presentó algún síntoma asociado al trauma? ¿Antecedentes de queloides y/o cicatrices hipertróficas?.

Exploración dirigida

Las heridas que trataremos en los centros de primaria son las que afectan a estructuras cutáneas y subcutáneas.

Antes de explorar la herida debemos valorar el estado neurológico y vascular por si fuese preciso derivar a un centro hospitalario. Una vez descartadas estas lesiones, exploraremos la extensión, profundidad y gravedad de la lesión así como determinar la presencia o no de hemorragia y/o agentes contaminantes: restos de tela, arena, astillas...

En quemaduras, los criterios de derivación son¹:

Quemaduras de segundo grado (2a y 2b) y de tercer grado (3), que ocupan más del 10% de la superficie corporal.

Quemaduras de segundo grado (2a y 2b) y de tercer grado (3), que afecten la cara, manos, pies, genitales, perineo o articulaciones principales.

Quemaduras de tercer grado (3) que abarcan más del 5% del área de superficie corporal.

Quemaduras eléctricas, incluso lesiones ocasionadas por rayos.

Quemaduras químicas con riesgo grave de trastorno funcional o estético.

Lesión por inhalación.

Niños con problemas médicos preexistentes, que podrían complicar el tratamiento de las quemaduras.

Niños con traumatismos concomitantes, en los que la quemadura plantea el riesgo principal.

Sospecha de maltrato infantil.

Quemaduras infectadas.

Aproximación diagnóstica inicial

Los síntomas que con mayor frecuencia encontramos en las heridas son el sangrado, el dolor, la inflamación y, si se presentan en miembros, limitación o impotencia funcional.

En heridas producidas por objetos cortantes, el diagnóstico debe descartar la lesión de tendones y/o estructuras nerviosas. Una buena movilidad activa y sensibilidad suelen ser suficientes para descartarlo.

En quemaduras, determinaremos el grado por la presencia de: ²

1. *Primer grado* (Epidermis): Enrojecimiento, dolor tipo ardor, edema moderado.

2. *Segundo grado* (Epidermis y dermis): Flictenas, dolor intenso, inflamación.

3. *Tercer grado* (Piel, grasa músculo y hueso): Ausencia de ampollas y de dolor, piel acartonada, coloración de blanco a negro.

La extensión y el grado indican la gravedad de la quemadura.

Manejo inicial

Tanto en heridas como en quemaduras hay que interrogar sobre el estado vacunal y valorar la necesidad o no de vacuna o inmunoglobulina antitetánica. (Tabla I)

1. Heridas abrasivas

Producidas por caídas o golpes, presentan solución de continuidad en la piel sin bordes definidos que se puedan suturar. Suelen provocar sangrado en sábana y pérdida de tejido.

Lavar bien la herida con abundante agua fría (alivia el dolor y la inflamación)^{2,3} mediante irrigación con suero salino y valorar sus características: profundidad, extensión, tejidos afectados... Hacer hemostasia mediante presión, aplicar agua oxigenada rebajada para evitar, en lo posible, la anaerobiosis, y cubrir la herida con un apósito graso para que no se pegue. Actualmente disponemos de apósitos de silicona transparente (Mepitel[®], Urgotul[®] ...) que no se adhieren a la herida húmeda, minimizando tanto el dolor como los traumatismos asociados a los cambios de apósitos y evitando dañar el tejido de granulación. La aplicación de antisépticos debe limitarse a los bordes externos de la herida porque aumentan la agresión en la lesión. En zonas pilosas es mejor recurrir al corte del pelo con tijera o separándolo con pinzas porque el afeitado remueve gérmenes y aumenta el riesgo de infección⁴. En heridas en pies y/o manos debemos separar los dedos con gasas húmedas o de vaselina. Las curas, al principio, deben ser diarias hasta que nos aseguremos que no se presentan signos de infección. Luego puede aplicarse algún apósito estéril semipermeable para favorecer la cicatrización.

2. Heridas incisivas

La localización, la profundidad y las estructuras afectadas deben valorarse cuidadosamente para derivar a cirugía plástica aquellas que lo precisen como son las que afecten a tendones ligamentos y/o grandes vasos, así como las que afecten al reborde de los labios, pabellón auricular o una zona extensa de la cara. Una vez descartados estos supuestos se procederá a la hemostasia, limpieza, desinfección y sutura, si procede⁶. Puede suturarse hasta 6 horas después de producida la herida. Si hubiese transcurrido más tiempo debemos reavivar los bordes para producir una correcta cicatrización. En algunas ocasiones, la hemostasia la haremos con el propio punto, pero tendremos que asegurarnos que no sigue sangrando después de suturada.

Según la profundidad de la herida se suturará por planos utilizando materiales reabsorbibles para las estructuras profundas y una sutura irreabsorbible para la piel. En algunos casos en los que sólo están afectados el

tejido subcutáneo y la piel, puede suturarse de una vez con un punto profundo que asegure la buena aproximación, tanto interna como externa.

El calibre de la sutura debe ser el menor que nos asegure la reparación del tejido. Si la herida se encuentra en zona de gran tensión debemos dar puntos en U, a 2-3 mm del borde y separados entre 3 y 5 mm, que eviten el desgarro de la piel⁵. En pediatría, en general, los calibres más frecuentemente utilizados son los de 5/0 y 6/0. En zonas de tensión y cuero cabelludo pueden utilizarse de mayor calibre: 4/0-3/0.

En heridas superficiales pueden utilizarse grapas, si disponemos de ellas.

La retirada de los puntos en la cara se hará el 4º-5º día, en zonas en reposo al 7º día y en articulaciones entre el 10º y 14º día.

Contamos también con la aparición de pegamentos de cianacrilato para cierre de heridas de fácil aplicación, que evitan el uso de anestesia y minimizan la cicatriz. Los puntos adhesivos tipo Steri-strip® son válidos para heridas muy superficiales que afecten sólo a piel y no estén localizadas en una zona de demasiada tensión, así como refuerzo de una sutura irreabsorbible para aliviar la tensión de los puntos.

Según un ensayo reciente, las laceraciones de la mano menores de 2 cm sin compromiso tendinoso, articular ni otras complicaciones aparentes pueden manejarse de manera conservadora, sin proceder a sutura, consiguiéndose resultados cosméticos y funcionales similares⁷.

3. Mordeduras

Debemos interrogar sobre cómo sucedió la mordedura para determinar si fue o no provocada, con el fin de prever el riesgo de enfermedad rábica. También preguntaremos sobre antecedentes personales por si existieran trastornos inmunes.

Registraremos el tipo y localización de las heridas, así como si existen signos de infección. (Tabla II)

Lavaremos la herida con suero salino en cantidad abundante mediante irrigación y no utilizaremos antiséptico ni soluciones yodadas porque pueden producir mayor grado de irritación de los tejidos⁸. Las heridas puntifórmes deben irrigarse con un catéter introducido a lo largo de todo su trayecto. Si se presenta tejido necrótico lo desbridaremos.

Si la herida tiene signos de infección o sin han transcurrido más de 24 horas desde que se produjo, debe dejarse abierta y no suturarla. Y si se ha producido en una extremidad hay que mantenerla en alto para disminuir la inflamación favoreciendo un adecuado drenaje del edema. Las heridas en cuello y cara deben suturarse lo antes posible para evitar cicatrices antiestéticas.

Ante el elevado riesgo de infección que presentan las heridas punzantes, se recomienda instaurar tratamiento antibiótico con amoxicilina.-clavulánico: 40 mg/kg/día por 5 días.

4. Quemaduras

La medición de la extensión de la quemadura debe hacerse según la Escala de Lund-Browder (Tabla III), sobre todo en pediatría.

En niños mayores también puede utilizarse la regla de los 9: (Tabla IV)

Las quemaduras de primer grado son muy dolorosas y debe aplicarse agua fría (nunca hielo), que disminuya el dolor, el calor y la inflamación. También se debe aplicar una crema hidratante. Cicatrizan solas⁹.

Las quemaduras de segundo grado presentan flictenas o ampollas con plasma procedente de la extravasación. Si son pequeñas y están íntegras podemos conservarlas; impide que se siga extravasando plasma y protege frente a infecciones. Si están rotas, debemos retirar completamente la piel par evitar la infección, pues el plasma hace de "caldo de cultivo". Si la flictena es muy grande debemos valorar si el contenido plasmático ejerce demasiada presión, produciendo isquemia de los tejidos subyacentes. En este caso también debe ser retirada la piel aunque esté íntegra.

El manejo clínico, a partir de aquí, es igual que en las heridas abrasivas, teniendo especial cuidado en evitar la infección. Podemos aplicar pomadas antibióticas como la sulfadiazina argéntica al 1%¹⁰

Medicina basada en la evidencia

El pegamento para heridas en las laceraciones faciales es más rápido de aplicar, produce menos dolor y proporciona un resultado equivalente a la sutura¹¹. En las mordeduras por perros, el uso de antibióticos orales reduce a la mitad el riesgo de infección¹². Aunque la evidencia es limitada, un ensayo ha sugerido que el uso de agua corriente para limpiar las heridas agudas reduce la tasa de infección, y otros ensayos han llegado a la conclusión de que no hay diferencias en las tasas de infección y cicatrización entre las heridas que no se limpiaron y las que se limpiaron con agua corriente u otras soluciones¹³. Los adhesivos tisulares son una alternativa aceptable al cierre estándar de las heridas para la reparación de laceraciones traumáticas simples. Ofrecen el beneficio de disminuir el tiempo del procedimiento y reducir el dolor, al compararlos con el cierre estándar de las heridas. Se observa una tasa mayor de dehiscencia con los adhesivos tisulares pequeña pero estadísticamente significativa.¹⁴

Bibliografía

1. Quintero MQ, Guatibonza MA, Palencia. Quemaduras en pediatría. Disponible en: <http://www.geocities.com/HotSprings/Resort/9205/quemadura.htm> Acceso 13 sep 2007
2. Beltrán C. Cuidado de las quemaduras. ABC Medicus. Disponible en: http://www.abcmedicus.com/articulo/pacientes/id/15/pagina/2/quemaduras_cuidado_quemaduras.html . Acceso 13 sep 2007 A. Bosch. Tipos de heridas. Offarm 2001; 20: 89-92
3. Heridas superficiales. Medicina integral, Marzo 2000;35:137-148.
4. Zavala A. Heridas en el niño. Clasificación y tratamiento. Universidad Católica de Chile. Sección de Cirugía Pediátrica. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/CirugiaPediatica/CirPed20.html> Acceso 13 sep 2007
5. Gerstner J. Heridas de las extremidades. Disponible en: <http://www.aibarra.org/guias/1-8.htm> Acceso 13 sep 2007
6. Quinn J, Cummings S, Callaham M, Sellers K. Suturing versus conservative management of lacerations of the hand: randomised controlled trial. BMJ 2002; 325:299.
7. Manejo de heridas por mordedura de animal. Mondragán M, Lozano S, Hernández PG, Duarte J. Acta Pediatr Mex 1996; 17: 286.
8. Maya A, Sastoque C: Quemaduras. En Pediatría, Diagnóstico y Tratamiento. Barberi J. Edit Celsus, 1994; 823-833
9. Quemaduras. Manual Merck 2002. Disponible en: <http://www.msd.es/publicaciones/mmerck/> Acceso 14 Mayo 2002.
10. Carley S. Glue is better than sutures for facial lacerations in children. Best evidence topics 2001. Disponible en <http://www.bestbets.org> Acceso 13 sep 2007.
11. Maurice S. Antibiotics are indicated following dog bites. Best evidence topics 2001. Disponible en <http://www.bestbets.org> Acceso 13 sep 2007.
12. Fernandez R, Griffiths R, Ussia C. Agua para la limpieza de heridas (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. Acceso 13 sep 2007.
13. Farion K, Osmond MH, Hartling L, Russell K, Klassen T, Crumley E, Wiebe N. Adhesivos tisulares para laceraciones traumáticas en niños y adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> Acceso 13 sep 2007.

Tabla I. Esquema de inmunización antitetánica

Hª de inmunidad antitetánica	Herida propensa		Herida no propensa	
Desconocida o	Toxoide	Inmunogl	Toxoide	Inmunogl
< de 3 dosis	Sí	Sí	Sí	No
3 ó + dosis	No*	No	No**	No

* *Sí, si más de 5 años tras la última dosis*

** *Sí, si más de 10 años desde la última dosis*

Tabla II. Factores de infección en las mordeduras de animales⁴

Factores de infección en las mordeduras de animales⁴
11. Herida puntiforme profunda
12. Heridas de la mano o extremidades inferiores
13. Heridas que requieren desbridamiento
14. Heridas que comprometen articulaciones, tendones o ligamentos
15. Inmunosupresión

Tabla III. Escala de Lund-Browder

	Edad: años				
	0-1	1-4	5-9	10-15	15
Área corporal	0-1	1-4	5-9	10-15	15
Cabeza	19	17	13	10	7
Cuello	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13
Cada glúteo	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1
Cada brazo	4	4	4	4	4
Cada antebrazo	3	3	3	3	3
Cada mano	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Cada muslo	5,5	6,5	8,5	8,5	9,5
Cada pierna	5	5	5,5	6	7
Cada pie	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

Tabla IV. Regla de los 9

• - Cabeza	9%
• - Tórax anterior	9%
• - Tórax posterior	9%
• - Abdomen anterior	9%
• - Abdomen posterior	9%
• - Miembro superior:	9% (brazo: 3%; antebrazo:3%; mano: 3%)
• - Miembro inferior anterior	9%
• - Miembro inferior posterior	9%
• - Región genital	1%

Capítulo 33. TRAUMATISMOS EN MIEMBROS

J.G. Martínez Mosquera, R. Sáinz Ruiz, A. Ruiz García

Contexto. En los últimos años las lesiones músculo esqueléticas han aumentado debido a la práctica de juegos y deportes de alta velocidad (patines en línea, monopatines, etc.)¹. Estudios recientes hablan de un incidencia de fracturas durante la infancia de un 42% en niños y 27% en niñas, incrementándose de forma lineal desde el nacimiento a los 12 años y disminuyendo posteriormente hasta los 16. La incidencia de fracturas por regiones anatómicas es la siguiente: muñeca (23,3%), mano (20,1), codo (12%), antebrazo (6,4%), clavícula (6,4%), pierna (6,2 %), pie (5,9%) y tobillo (4,4%)². Las contusiones musculares son frecuentes en los deportes de choques, siendo el lugar más frecuente el músculo cuádriceps³. Los esguinces mas frecuentes afectan al tobillo (75%)⁴, rodilla y dedos de la mano . Los niños de 5 a 14 años se lesionan con más frecuencia en los brazos. A partir de los 15 años la mayor parte de las lesiones se localizan en las piernas⁵. Los desprendimientos epifisarios son más frecuentes justo antes de acabar la maduración esquelética². Las luxaciones son poco frecuentes en los niños¹. La subluxación de la cabeza de radio (prono doloroso) es frecuente en niños menores de 6 años¹. En España, los accidentes son más frecuentes en los chicos (68%) entre 12 y 15 años. Suceden sobre todo en la calle (35%), después en el hogar (19%) y en la escuela (13%). El 49% de los traumatismos producen afectación músculo esquelética, y son producidos sobre todo por caídas (39%) y por accidentes de tráfico (21%)⁶. El 54% de los traumatismos múltiples en la infancia se producen por vehículos a motor, sobre todo en niños de 6 a 10 años jugando en la calle, causando una mortalidad del 11,5%⁷.

Aproximación diagnóstica inicial. Las lesiones músculo esqueléticas son difíciles de diagnosticar en los niños, porque no colaboran en la exploración y por las variaciones en la osificación de su esqueleto inmaduro. El elemento más resistente del esqueleto de los niños es el periostio y el punto más débil, el cartilago de crecimiento^{2,8}. Las fracturas diafisarias son benignas y las epifisarias graves². Es fundamental reconocer tanto los signos y síntomas de las fracturas, distensiones musculares (tirones), esguinces, luxaciones y contusiones, como su manejo más adecuado¹.

Manejo clínico inicial. El tratamiento más apropiado para la mayor parte de las lesiones consiste en **Reposo, hielo local, Compresión, Elevación de la zona afectada (RICE)** y antiinflamatorios no esteroideos (AINES)^{1,3}. Hay que proceder con cuidado al diagnosticar lesiones que afecten a zonas articulares que parecen leves y descartar que no haya otras lesiones más importantes⁵. En los esguinces se aconseja la inmovilización y la rehabilitación precoz^{4,9,10, 11,12}. En las luxaciones se procederá inmovilizando la articulación afectada y derivando inmediatamente a traumatología para reducir lo antes posible la lesión¹. Ante la sospecha de una fractura se debe inmovilizar el miembro con una férula provisional hasta completar los estudios clínicos, radiográficos y analíticos oportunos². Si la fractura es abierta realizaremos un lavado aséptico de la misma y la cubriremos con apósitos estériles¹¹. Se realizará profilaxis antitetánica si precisa. Derivación a urgencias de traumatología⁸.

Medicina basada en la evidencia. Para la valoración de un traumatismo en el niño y el adolescente se deben tener en cuenta las variables *fisiológicas*, la *localización anatómica*, y el *mecanismo de producción* de la lesión^{14,15}. Se reduce el riesgo de lesiones de miembros en la infancia con el uso de asientos de seguridad en el automóvil para niños hasta 6 años, el cinturón de seguridad sobre el pecho en mayores de 6 años (grado de la recomendación A), y el evitar circular en bicicleta cerca del tráfico de automóviles (grado de la recomendación B). Existe una buena evidencia (Evidencia A) del efecto beneficioso de las ortesis semirrígidas y de las férulas hinchables para prevenir los esguinces de tobillo durante la práctica de deportes como el fútbol y el baloncesto²¹.

Definiciones

Contusión: Golpe que no causa herida exterior.

Distensión (desgarro o rotura muscular): Estiramiento excesivo de alguna parte de la musculatura produciendo dolor e inflamación en dicha zona³.

Esguince: Lesión articular que afecta a cápsula y/o ligamentos producido por un movimiento forzado que provoca una elongación o una rotura pero sin que las superficies articulares pierdan el contacto de forma permanente².

Luxación: Es la separación completa de la articulación en donde se pierde el contacto entre ambas superficies articulares¹

Subluxación: Las superficies articulares dejan de ser congruentes, pero la pérdida de contacto es incompleta¹³.

Fractura: Pérdida de la continuidad de la sustancia ósea (este término abarca todas las roturas óseas, que van desde la rotura en múltiples fragmentos a las fracturas en trazo capilar o incluso microscópicas). Pueden ser abiertas si existe una herida en continuidad con la fractura o cerradas si la piel está intacta o, si existen heridas, éstas son superficiales o no guardan relación con la fractura¹³.

Preguntas clave

¿Cómo y cuándo se ha producido el traumatismo (alta o baja energía, fuerza directa o indirecta)? ¿Existe deformidad evidente o asimetría de posición de un miembro? ¿Existe limitación funcional del miembro? ¿El miembro afecto puede soportar peso? ¿La articulación afectada es estable o inestable? ¿Puede ser una fractura o desprendimiento epifisario?

Exploración dirigida

Ante cualquier traumatismo debemos observar y explorar:

Actitud del niño: ¿camina?, ¿no quiere estar de pie?, ¿mantiene un brazo agarrado con la mano del otro?, asimetrías en la posición de los miembros.

Piel: buscar deformidades y signos inflamatorios más o menos intensos (equimosis, hematomas, etc); laceraciones y/o heridas que si están próximas a las posibles lesiones óseas nos evidenciarán o nos harán pensar en la posibilidad de una fractura abierta.

Puntos dolorosos: Palpar con delicadeza los miembros para descubrir los puntos y movimientos que desencadenan dolor. Presencia de crepitación.

Movilidad: Valorar la movilidad del miembro y de las distintas articulaciones, su limitación y su estabilidad o inestabilidad.

Pulsos: Palpar siempre los pulsos periféricos para descartar un cuadro isquémico.

Sensibilidad: Valorar la sensibilidad para descartar lesiones nerviosas.

En traumatismos importantes o politraumatismos debemos tener presente que pueden existir lesiones viscerales asociadas cuya búsqueda activa debemos realizar².

Los problemas de cadera y espalda pueden manifestarse con dolor de muslo o rodilla (epifisiólisis de cabeza femoral, enf. Perthes,) y en toda la extremidad inferior⁵.

Aproximación diagnóstica inicial

Los factores más importantes que se deben tener en cuenta son las variables *fisiológicas*, la localización *anatómica*, y el *mecanismo de producción* de la lesión^{14,15}.

1. Contusiones

Las *contusiones* son traumatismos de tejidos blandos producidos por un golpe directo. Hombro, rodilla, codo, tibia, tobillo y pie son los puntos más comunes de los miembros donde se dan contusiones. Los músculos de la pantorrilla y el muslo son los más afectados. Se suelen presentar como masas dolorosas, calientes e inflamadas. Hay que proceder con cuidado cuando la contusión afecta a la rodilla y el tobillo por si existen lesiones más importantes. La miositis osificante puede ser una secuela de contusión muscular^{3, 5}.

2. Distensiones

Las *distensiones* musculotendinosas pueden aparecer rápidamente tras una sola contracción y se clasifican en : *leves* (desgarro muscular microscópico, fascia indemne, dolor local, hinchazón mínima o equimosis), *moderadas* (desgarro de gran número de fibras musculares con afectación de la fascia con sensación de rotura notada por el paciente y pequeña depresión palpable) o *intensas* (rotura completa con depresión palpable, dolor intenso, gran equimosis o hematoma e impotencia funcional). En una distensión muscular pueden aparecer fracturas por avulsión en el punto de inserción ósea del tendón (frecuentes en el recto anterior del muslo, glúteos, sartorio, psoas iliaco, aductor mediano y músculos posteriores del muslo)³.

3. Esguinces

En los *esguinces* existe siempre el antecedente de una caída o torcedura y en algunas ocasiones un crujido en el momento de producirse. El área afectada aparece dolorosa e inflamada, con limitación de la movilidad y a veces equimosis. El dolor es inmediato y localizado en la zona de la lesión. Puede existir mayor o menor grado de estabilidad (Tabla I) de la articulación afectada². Los esguinces son muy poco frecuentes en los niños, debido a que los ligamentos son relativamente más fuertes que los huesos y mucho más fuertes que el cartílago de crecimiento. Si hay dolor y aumento de la sensibilidad local alrededor de una articulación tras un traumatismo, se debe examinar la articulación cuidadosamente con Rx para buscar fracturas o lesiones de la placa de crecimiento antes de hacer el diagnóstico de esguince⁸. En el desprendimiento epifisario el dolor a la presión y la inflamación se localizan sobre la fisis y no sobre el ligamento. Los esguinces más frecuentes corresponden al tobillo (ligamento lateral externo), rodilla (ligamento lateral interno en su inserción femoral) y dedos de la mano (interfalángicas).

Los signos que nos pueden hacer sospechar que un esguince es grave son: sensación de crujido en el momento del accidente, imposibilidad para soportar su peso inmediatamente después del traumatismo, aparición de equimosis y/o inflamación importante periarticular de forma inmediata e inestabilidad articular en la exploración². La radiografía simple (2 ó 3 proyecciones, posición forzada) nos sirve para descartar fracturas asociadas o arrancamientos óseos⁵.

En las lesiones de rodilla, tobillo y pie están publicadas las "Reglas de Ottawa" que sientan los criterios para pedir una Rx¹⁶ (ver Tabla II). Dichas reglas no son específicas para niños¹⁶ aunque algunos autores las utilizan en las urgencias para la valoración de los traumatismos en la edad pediátrica².

4. Luxaciones

Para que se produzca una *luxación* debe haber la mayor parte de las veces un traumatismo previo importante que dañe los ligamentos, así como la cápsula articular. Existen también luxaciones no traumáticas que pueden ser causadas por: infección y distensión de la cápsula (caderas sépticas), deformidad congénita de la articulación, descoordinación neuromuscular (mielomeningocele), acción voluntaria⁸. Generalmente existe una deformidad evidente de la articulación afectada (puede no ser tan evidente en cadera y hombro). El movimiento es doloroso y está limitado. Las Rx en dos o tres proyecciones confirman el diagnóstico.

Las luxaciones más frecuentes son: subluxación de la cabeza del radio (pronación dolorosa, menores de 6 años), codo (menores de 10 años)¹, articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas, cadera, rodilla y rótula (más frecuentes en adolescentes)⁸.

5. Fracturas

En las *fracturas* de los niños se debe tener en cuenta que el elemento más resistente de su esqueleto es el periostio y el punto más débil es el cartílago de crecimiento. En ocasiones lo que parece un esguince puede ser un desprendimiento epifisario. El sistema de clasificación más usado para las fracturas epifisarias es el de Salter y Harris (figura I). Las epifisiolisis suelen presentarse en niños que sufren una aceleración brusca del crecimiento o los que tienen un sobrepeso para su madurez esquelética².

Se debe pensar en una fractura siempre que el niño haya sufrido un traumatismo de alta energía. Se sospechará la existencia de fractura cuando se presente alguno de los siguientes signos clínicos: el miembro afecto no puede soportar peso, deformidad evidente, asimetría de posición de un miembro, el niño trae un brazo agarrado por la otra mano (actitud de Dessault), hematoma localizado de aparición inmediata, dolor intenso a la presión en una prominencia ósea, presencia de crepitación (evitar la maniobra que la desencadene por ser muy dolorosa)².

Ante una fractura en un niño tras un traumatismo mínimo, debemos descartar una fractura patológica (tumores, neurofibromatosis, enfermedad de Lobstein, etc). Si existen fracturas múltiples, alguna de ellas en la cara o en antebrazos, con trazos de fractura atípicos y antecedentes de más fracturas, considerar la existencia de malos tratos².

La Rx (dos o tres proyecciones) servirá para confirmar el diagnóstico. Ante la duda de una posible lesión del cartilago de crecimiento o lesión articular, es muy útil realizar un estudio radiográfico contralateral. En las lesiones de rodilla, tobillo y pie están publicadas las "Reglas de Ottawa" que sientan los criterios para pedir una Rx^{16,17} (Tabla II). Existen también publicadas las reglas de decisión de Pittsburg para la rodilla¹⁸ (Tabla III).

Manejo inicial

Para el manejo inicial creemos de utilidad el siguiente esquema que teniendo en cuenta el mecanismo de producción, la localización y la edad del niño hace una aproximación diagnóstica subrayando la patología que en su caso por su importancia hay que descartar (Ver figura II).

1. Contusiones

El tratamiento apropiado para una contusión consiste en **Reposo**, **h**ielo local (aplicado durante 15 a 20 minutos cada 2-3 horas durante las primeras 48 horas o hasta que el edema o la inflamación se ha estabilizado), **Compresión**, **Elevación** de la zona afecta (**RICE**) y antiinflamatorios no esteroideos (AINES)^{1,3}. La inmovilización temporal ayuda a prevenir la acumulación del hematoma. La rehabilitación debe llevarse a cabo como se haría para torceduras y esguinces. No debe trivializarse el carácter serio de esta lesión, ya que la miositis osificante es una secuela frecuente en las contusiones importantes⁵.

Hay que proceder con cuidado al diagnosticar contusiones que afecten a zonas articulares y descartar que no haya otras lesiones más importantes. En especial hay que ser cuidadoso en las lesiones de rodilla, tobillo y codo de adolescentes deportistas⁵.

2. Distensiones musculotendinosas

El tratamiento consiste en RICE, AINES y un breve reposo de uno o dos días y un posterior fortalecimiento (ejercicios de movilización pasiva y de distensión activa durante la rehabilitación). No se debe aconsejar realizar deporte hasta que el músculo vuelva a su función normal que dependerá de la gravedad de la distensión. Para evitar las distensiones se les debe aconsejar realizar ejercicios de calentamiento y de estiramiento antes de la actividad deportiva³.

Si el dolor y la inflamación es de localización periarticular hay que asegurarse de que no exista una *fractura por avulsión* en el lugar de inserción del tendón. Ante la sospecha estaría indicada la realización de pruebas radiológicas. El tratamiento variará dependiendo de la existencia o no de dicha fractura³. También hay que valorar la posibilidad de que exista una apofisitis (enfermedades de Osgood-Schlatter, Sever, etc).

La enfermedad de Osgood-Schlatter es una apofisitis traumática del tubérculo tibial que se observa con mayor frecuencia en niños de 10 a 15 años de edad que practican deportes. Presenta dolor y tumefacción en la tuberosidad tibial; el dolor aumenta con la contracción del cuádriceps. El tratamiento es similar al aconsejado para las distensiones musculares.

La enfermedad de Sever es la apofisitis del calcáneo y el s. de Sinding-Larsen-Johansson en el polo inferior de la rótula, con las mismas consideraciones de diagnóstico y tratamiento

3. Esguinces

3.1. En el adolescente en el que se han cerrado las superficies de crecimiento

3.1.1. *Grado I*: El tratamiento se basa en RICE más AINES. Inmovilización con vendaje elástico de tres a cinco días¹². Realizar ejercicios activos de la articulación mientras el dolor lo permita^{4,10}.

3.1.2. *Grado II*: Igual que el grado I y se puede añadir férula (3-4 semanas) y descarga de la articulación (muletas), dependiendo de la articulación afectada^{9,10,11,12}. Rehabilitación precoz^{4,10}. La actividad física importante se debe evitar durante 3 semanas¹. La elevación del miembro inferior se aconseja que sea de 15 a 25 cm por encima del nivel del corazón para facilitar el drenaje venoso y linfático hasta que la inflamación a comenzado a ceder⁴.

3.1.3. *Grado III* Inmovilización de la articulación afectada y derivación a traumatología de urgencias¹².

3.2. En el niño que no ha terminado su crecimiento

Si se confirma el esguince el tratamiento es semejante al adolescente. Si existe fractura en la placa de crecimiento remitir a traumatología.

4. Luxaciones

En general se procederá inmovilizando la articulación afectada y derivando inmediatamente a traumatología para reducir lo antes posible la lesión¹.

4.1. *Subluxación de cabeza de radio (pronación dolorosa)*: El niño suele llegar con el brazo ligeramente flexionado con pronación del antebrazo, rehusando moverlo voluntariamente. Ha comenzado de forma súbita al sufrir el niño un tirón del antebrazo o la mano sin otro antecedente traumático más importante. No existen signos inflamatorios^{1,8}. Para reducirlo colocaremos nuestro pulgar en la cabeza radial y realizaremos un movimiento lento de supinación y extensión del codo hasta notar un "clic" y un aflojamiento repentino de la resistencia². A continuación el niño dejará de sentir molestias y moverá el brazo voluntariamente siendo generalmente innecesaria la inmovilización. Si la maniobra de reducción no mejora el cuadro en unos minutos, se debe realizar Rx de toda la extremidad antes de intentar hacer una nueva reducción¹.

5. Fracturas

Lo primero que debemos hacer ante la sospecha de una fractura es inmovilizarla (disminuiremos así el dolor y las complicaciones) con una férula provisional (neumática, de escayola, de alambres) hasta completar los estudios clínicos, radiográficos y analíticos oportunos². Si la fractura es abierta realizaremos un lavado aséptico de la misma y la cubriremos con apósitos estériles¹¹. Se realizará profilaxis antitetánica si precisa.

Derivación a urgencias de traumatología⁸.

Seguimiento y precauciones

La mayoría de las distensiones y de los esguinces en los niños curan rápidamente con mínima o moderada inmovilización¹. Si en un esguince persiste el dolor o la inestabilidad más de 4 ó 6 semanas se deben realizar estudios complementarios¹⁰. Las fracturas diafisarias son benignas y suelen consolidar con rapidez, y las angulaciones y disimetrías que pueden producirse se corrigen con el crecimiento (sólo deben evitarse las disrotaciones). El 90 % tienen un tratamiento ortopédico. Las fracturas epifisarias son graves porque puede afectarse la morfología, longitud y congruencia articular. El 90 % precisan tratamiento quirúrgico².

Síndrome compartimental (S. de Volkmann): se produce debido al aumento de la presión dentro de una celda aponeurótica, ya sea por una disminución de la capacidad del compartimento (vendajes o escayolas) o

bien por un aumento del contenido del compartimento (hemorragias, edema), provocando un déficit de perfusión tisular. Se sospechará si existe dolor intenso pulsátil, desproporcionado para la lesión, que se agrava a la movilización pasiva y estiramiento de la musculatura de la zona afectada y déficit sensitivo-motor. Los pulsos periféricos y el relleno capilar pueden estar presentes o ausentes. Ante la más mínima sospecha se deben retirar inmediatamente todos los vendajes o escayolas y si el cuadro no cede en unos minutos derivar inmediatamente para realizar una apertura urgente del compartimento².

Si como consecuencia de una fractura epifisaria se producen *dismetrías o angulaciones* del miembro estas requieren un seguimiento por el ortopedista. Las epífisis del entorno de la rodilla son las que más dismetría provocan y cuanto más joven es el niño mayor acortamiento se produce².

La *rigidez postraumática* se produce con más frecuencia en las fracturas articulares, en las tratadas con gran periodo de inmovilización y en las que produjeron lesiones de las estructuras periarticulares. Lo mejor es su prevención mediante la movilización precoz del miembro².

Medicina basada en la evidencia

Las escalas de valoración tras una lesión traumatológica (TRISS, ASCOT, etc.) no han sido diseñadas específicamente para los pacientes pediátricos por lo que su traducción para estas edades no es muy válida¹⁹, y tienen una mala correlación con la realidad, por lo que los factores más importantes que se deben tener en cuenta son: las variables *fisiológicas*, la localización *anatómica*, y el *mecanismo de producción* de la lesión^{14,15}.

En relación a las medidas para la prevención de lesiones de miembros en la infancia, se ha constatado la efectividad en la reducción del riesgo con el uso de asientos de seguridad en el automóvil para niños hasta 6 años, y cinturón de seguridad sobre el pecho en mayores de 6 años (grado de la recomendación A, nivel de la evidencia II para su uso), (grado de la recomendación B, nivel de la evidencia II para el consejo a los padres). Se recomienda evitar circular en bicicleta cerca del tráfico de automóviles (grado de la recomendación B, nivel de la evidencia II-III). Es efectivo el consejo para influir en la modificación de esta conducta en padres de niños de corta edad (grado de la recomendación B, nivel de la evidencia I-II), aunque no se puede pronunciar ni a favor ni en contra de la efectividad del consejo para influir en la modificación de esta conducta en los adolescentes (grado de la recomendación C, nivel de la evidencia I-III)²⁰. Existe una buena evidencia (Evidencia A) del efecto beneficioso de las ortesis semirrígidas y de las férulas hinchables para prevenir los esguinces de tobillo durante la práctica de deportes como el fútbol y el baloncesto²¹.

Bibliografía

1. Huurman Walter W., Ginsburg Glen M.. Musculoskeletal Injury in Children. *Pediatrics in Review*. 1997; 18: 429-440
2. Arranz Sanjuan R.M^a, Vidal Fernández C.L.. Fracturas: principios generales de tratamiento. Esguinces. Pronación dolorosa. En: García Sicilia J, et al. *Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria*. 1^a Ed. Madrid: Publimed; 2001. 773-780
3. Stahtli L.T. Huesos y Articulaciones: Problemas Ortopédicos. En: Behrman R.E., Kliegman R.M., et al. *Nelson Tratado de Pediatría*. 14 Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España; 1993. 2087-2099
4. Wolfe M.W., Uhl T.L., Mattacola C.G., McCluskey L.C. Management of Ankle Sprains. *American Family Physician* 2001; 63:93-104.
5. Rodríguez J.G, Pascoe D.J. Lesiones Deportivas. En: Pascoe Delmer J., Grossman Moses. *Guía de Urgencias Pediátricas*. 1^a Ed. Barcelona: Labor S.A.; 1987. 67-86.
6. Navascues del Río JA, Sotelo Martín J, Cerda Berrocal J, Barrientos Fernández G, Luque Mialdea R, Estelles Vals C, et al. First Spanish Trauma Registry: analysis of 1500 cases. *Eur J Pediatr Surg* 2000 Oct; 10(5): 310-8.
7. Sala D, Fernández E, Morant A, Gasco J, Barrios C. Epidemiologic aspects of pediatric multiple trauma in a Spanish urban population. *J Pediatr Surg* 2000 Oct; 35(10): 1478-81

8. Trafton P.G. Lesiones Esqueléticas. En: Pascoe Delmer J., Grossman Moses. Guía de Urgencias Pediátricas. 1ª Ed. Barcelona: Labor S.A.;1987. 353-362.
9. Birrer R.B. Ankle Injuries and the Family Physician. J Am Board Fam Pract 1988; 1(4): 274-81
10. Wexler R.K. The Injured Ankle. American Family Physician. 1998; 474-485
11. Benito F.J., Capapé S., Vázquez M.A. et al. Accidentes Infantiles. En: Benito F.J., Mintegi S. Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias Pediátricas. 3ª Ed. Ergón; 2002. 406-419.
12. National Guideline Clearinghouse. AAOS clinical guideline on knee injury, 2001.(Verificado por la NGC el 26/02/2002). Disponible en: <http://www.guidelines.gov/browse/gawithdrawn.aspx?st=A>. Acceso el 25/09/2007.
13. McRae R. Tratamiento Práctico de Fracturas. 3ª Ed.Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 1998. 4-6
14. Engum SA, Mitchell MK, Scherer LR, Gómez G, Jacobson L, Solotkin K, Grosfeld JL. J Pediatr Surg 2000 Jan; 35(1): 82-7.
15. Anderson SJ. Lower extremity injuries in youth sports. Pediatr Clin North Am 2002 Jun; 49(3): 627-41.
16. National Guideline Clearinghouse. Ottawa Ankle Rules for ankle injury radiography, 1999. (Verificado por la NGC el 14/03/2002). Disponible en: <http://www.guidelines.gov/browse/gawithdrawn.aspx?st=O> . Acceso el 25/09/2007.
17. Stiell IG, McKnight RD, Greenberg GH, McDowell I, Nair RC, Wells GA, et al. Implementation of the Ottawa ankle rules.JAMA 1994;271:827-32.
18. Tandeter H.B., Shvartzman P., Stevens M.A. Acute Knee Injuries: Use of Decision Rules for Selective Radiograph Ordering. American Family Physician 1999; 60: 2599-608.
18. Furnival RA, Schunk JE. ABCs of scoring system for pediatric trauma. Pediatr Emerg Care 1999 Jun; 15(3): 215-23.
19. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services, 2nd edition. Washington, DC: Office of Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
20. Handoll HHG, Rowe BH, Quinn KM, de Bie R. Interventions for preventing ankle ligament injuries (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2004. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.

Tabla I. Hallazgos clínicos en esguinces de tobillo

Grado	Lesión	Dolor/Inflamación/Impotencia funcional	Estabilidad	Gravedad
I	Elongación	Leve. Tumefacción pequeña. Movilidad poco dolorosa.	Estable	Leve
II	Rotura parcial	Moderado. Tumefacción moderada. Movilidad más dolorosa.	Leve inestabilidad	Moderado
III	Rotura completa	Vivo. Gran tumefacción. Incapacidad grave.	Gran inestabilidad	Grave

Tabla II. “Reglas de Ottawa”^{16,17}

- En rodilla se solicitará una Rx, sólo si existe alguno de los siguientes hallazgos:
 - Edad igual o mayor a 55 años
 - Dolor aislado en rótula (no existe dolor en otras partes)
 - Dolor en la cabeza del peroné
 - Imposibilidad para flexionar la rodilla 90°
 - Imposibilidad para soportar peso inmediatamente tras la lesión o poder caminar 4 pasos seguidos en el cuarto de urgencias
- En tobillo se solicitará una Rx, sólo si existe dolor en la zona maleolar y uno de los siguientes hallazgos:
 - Dolor óseo en el borde posterior (últimos 6 cm del peroné) o en la punta del maleolo externo
 - Dolor óseo en el borde posterior (últimos 6 cm de la tibia) o en la punta del maleolo interno
 - Imposibilidad para soportar peso inmediatamente tras la lesión o poder caminar 4 pasos seguidos en el cuarto de urgencias
- En pie se solicitará una Rx, sólo si existe dolor en el mediopie y uno de los siguientes hallazgos:
 - Dolor a la presión en la cola del V metatarsiano
 - Dolor a la presión en escafoides tarsiano (navicular)
 - Imposibilidad de soportar peso inmediatamente tras la lesión o poder caminar 4 pasos seguidos en el cuarto de urgencias

Tabla III. Reglas de decisión de Pittsburg para la rodilla¹⁸

- Sólo se solicitará una Rx si el mecanismo de producción de la lesión es un golpe directo sobre la rodilla o una caída y uno de los siguientes hallazgos:
 - Edad menor de 12 años o mayor a 50
 - Imposibilidad para soportar peso inmediatamente tras la lesión o poder caminar 4 pasos seguidos en el cuarto de urgencias

Figura I. Clasificación de Salter y Harris

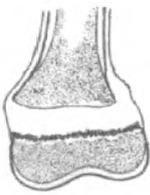
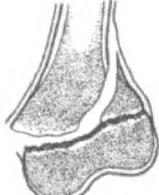
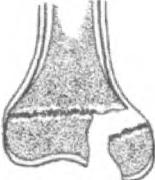
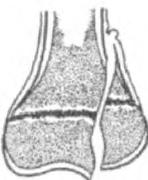
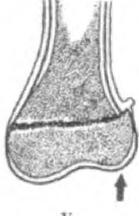
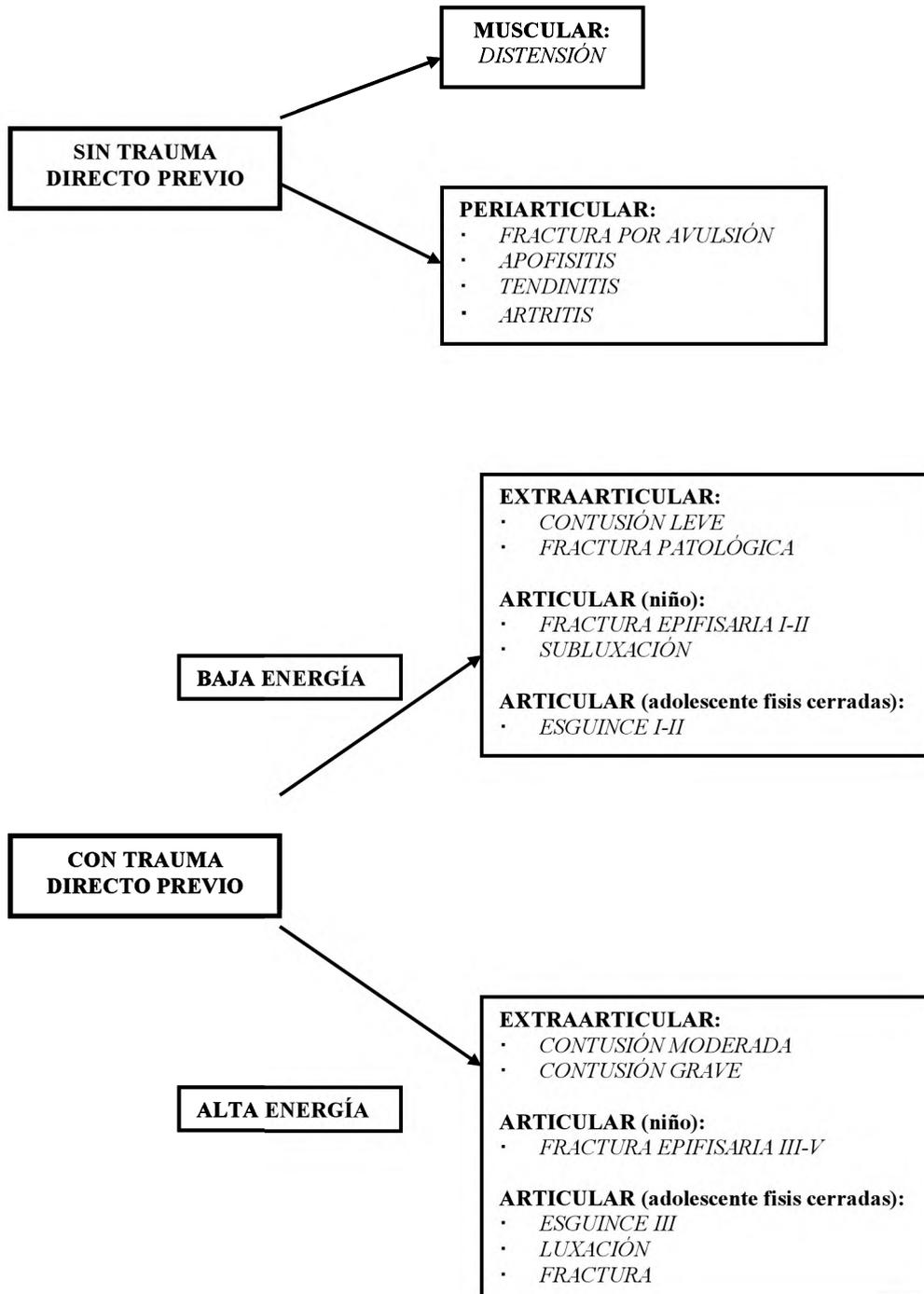
Clasificación de Salter y Harris (fracturas epifisarias):				
				
Tipo I: Separación de la fisis.	Tipo II: Separación de la fisis asociada a una fractura de la metáfisis.	Tipo III: Separación de la fisis junto a una fractura de la epifisis con afectación articular.	Tipo IV: Lesión de la fisis con fractura de la metáfisis y de las epifisis.	Tipo V: Aplastamiento del cartílago de crecimiento.
Pronóstico favorable.	Es el tipo más frecuente. Pronóstico bueno ya que su reducción precoz es fácil.	Requiere reducción anatómica. Pronóstico grave.	Requiere reducción quirúrgica abierta. Mal pronóstico.	Pronóstico muy grave.

Figura II. Lesiones a considerar según el mecanismo y localización del traumatismo



Capítulo 34. MALTRATO INFANTIL

C. Martínez González., J.A. Díaz Huertas

Contexto. El maltrato infantil (MTI) es un problema médico y social que acontece generalmente en el ámbito familiar, que puede afectar a todas las áreas del desarrollo del niño, y que los profesionales sanitarios debemos saber detectar, comunicar e intervenir, para garantizar la protección y salud integral del niño. Los datos epidemiológicos apuntan a un efecto “iceberg”, ya que se diagnostican solo una pequeña parte de los casos reales.

Es prioritario actuar desde la prevención a distintos niveles, y conocer los factores o indicadores de riesgo.

Aproximación diagnóstica inicial. El diagnóstico debe partir de un concepto amplio que contemple las distintas tipologías de MTI; el maltrato físico es solo uno de los tipos de maltrato, siendo el más frecuente la negligencia.

Manejo inicial. El manejo trasciende la clínica, requiriendo una intervención multidisciplinar, con Servicios Sociales y/o salud mental. No siempre será necesario activar la vía judicial de la denuncia ni el ingreso hospitalario.

Medicina basada en la evidencia. Determinadas situaciones y acontecimientos del entorno del niño están fuertemente relacionados con el MTI. Existe buena evidencia (grado A) de la visita domiciliar de Enfermería durante el periodo perinatal, como actividad preventiva.

Definición

Cualquier acción, omisión ó trato negligente, no accidental, que prive al niño de sus derechos y su bienestar, que amenacen y/o interfieran su ordenado desarrollo físico, psíquico y social, cuyos autores pueden ser las personas, las instituciones, o la propia sociedad ¹.

Preguntas clave

¿Cuándo debemos sospechar un maltrato físico? ¿Existen lesiones típicas de maltrato físico? ¿Debemos pensar en un maltrato psicológico? ¿Hay signos específicos de abuso sexual? ¿Hay síntomas sugerentes de carencia afectiva?.

Aproximación inicial

Tipos de maltrato infantil

Pueden distinguirse cuatro tipos de maltrato infantil:

1. Maltrato físico

Cualquier acto intencional producido por parte de los padres ó cuidadores, que cause ó pudiera haber causado daño físico a un niño, ó le sitúe en grave riesgo de padecerlo.

1.1. Lesiones sugerentes de maltrato físico

- Heridas ó marcas que reproduzcan la forma de un objeto (hebilla, cinturón, mano...)
- Quemaduras de bordes nítidos, en zonas de castigo (orejas, glúteos, mejilla...), en guante ó calcetín (simétricas) ó con la forma del objeto causal como una plancha ó un cigarrillo.
- Hemorragias retinianas, fracturas costales posteriores, hematoma duodenal intramural y fracturas diafisarias espiroideas y metafisarias en “asa de cubeta” o en “esquina” (por mecanismo de torsión y estiramiento)

1.2. Situaciones en las que se debe sospechar maltrato físico ²

- Retraso en consultar con los servicios sanitarios (demanda diferida)
- Explicación discordante con los hallazgos físicos
- Hematomas u otras lesiones en distinto momento evolutivo o que reproduzcan marcas de objetos

2. Maltrato psicológico

Situaciones crónicas, en las que los adultos significativos de los que depende el niño, padres, educadores, tutores..., son incapaces de organizar y sostener un vínculo afectivo de carácter positivo, que proporcione la estimulación, el bienestar y el apoyo necesario para su óptimo funcionamiento psíquico.

2.1. Tipos:

2.1.1 Maltrato pasivo

- Abandono emocional: ausencia permanente de respuestas por parte de los adultos a las señales de interacción afectiva del niño.
- Negligencia en el cuidado psicoafectivo: respuestas parciales ó incongruentes a las señales de interacción del niño.

2.1.2. Maltrato activo

- La interacción del adulto está marcada por la violentación de forma verbal a través de amenazas, castigos excesivos, críticas, culpabilización, aislamiento, aterrorizar, corromper...

2.2. Situaciones en las que debemos pensar en maltrato psicológico

- Debemos sospecharlo siempre en coexistencia con otro tipo de maltrato. Aisladamente es uno de los tipos de MTI más difícil de detectar, ya que hay que valorar la intencionalidad, teniendo en cuenta que lo más frecuente son las situaciones confusas de creencia por parte de los adultos de que su conducta está justificada.
- Los síntomas generalmente son inespecíficos: alteraciones de conducta, retrasos del desarrollo evolutivo, retraso de crecimiento, enfermedades psicosomáticas. etc.

3. Abuso sexual infantil (ASI)³

Se considera ASI cualquier contacto ó interacción entre un niño y un adulto, cuando este usa al niño para estimularse sexualmente él mismo, al niño o a otras personas. El abuso sexual puede también ser cometido por una persona menor de 18 años, cuando éste es significativamente mayor (diferencia de 5 años) que la víctima ó cuando el agresor está en una posición de poder o control sobre él

3.1. Tipos

- *Incesto*: el agresor es un padre, hermano, tío, sobrino ó un adulto que esté asumiendo de manera estable el papel de los padres.
- *Violación* : el agresor es otra persona no señalada en el punto anterior
- *Vejección sexual*: el contacto con el niño alienta ó permite que este haga lo mismo con el adulto
- *Abuso sexual sin contacto*: seducción verbal, exposición de los genitales, masturbación ó realización del acto sexual en presencia del niño con objeto de obtener placer.

3.2. Signos de sospecha

No hay evidencia basada en estudios controlados o tests estandarizados para abogar por un método simple, unidimensional de screening del ASI⁴

La exploración física, teniendo en cuenta todos los tipos de ASI, en la mayoría de los casos es normal. Existen muchos indicadores, la mayoría inespecíficos, de los cuales los históricos o verbalización de los hechos ocurridos tienen un gran valor diagnóstico.

3.2.1. Indicadores conductuales, generalmente inespecíficos: Retraimiento, depresión, miedos, intentos de suicidio, llanto inmotivado... Una historia coherente en un niño, una comprensión detallada y prematura de la conducta sexual, ó una actividad sexual prematura en un adolescente, son fuertes indicadores de sospecha.

3.2.2. *Indicadores físicos*: Un himen intacto no descarta abuso sexual. Lesiones altamente sospechosas serían: un himen muy dilatado, roto (generalmente entre las” 3 y las 9” del reloj) ó con cicatrizaciones; dilatación anal superior a 15 mm en diámetro transversal, con el niño en posición genupectoral, y cualquier lesión en región genital ú anal no explicable claramente. El hallazgo de espermatozoides ó líquido seminal es el único hallazgo claramente diagnóstico. Las enfermedades de transmisión sexual con valor diagnóstico seguro de contacto sexual son la gonococia y la sífilis⁵

4. Maltrato pasivo: negligencia y carencia afectiva

4.1. Negligencia

La negligencia es la forma más frecuente de maltrato, frecuentemente unida a otros tipos de abuso.

4.1.1. Definición

Situaciones en las que las necesidades físicas básicas del menor no son atendidas temporal ó permanentemente por ningún adulto responsable del niño. Requiere que se cumplan unas condiciones de cronicidad (que sea reiterado y continuo) y omisión⁶

4.1.2. Indicadores y formas de negligencia⁷

- Higiene: aspecto sucio y descuidado, dermatitis del pañal frecuentes...
- Vestido : inadecuado ó en malas condiciones
- Alimentación: mal reglada, déficits nutricionales...
- Atención médica descuidada, falta de vacunas...
- Retrasos madurativos ó de crecimiento no orgánicos.
- Inadecuadas medidas de higiene y seguridades el hogar
- Falta de escolarización ó de asistencia escolar.
- Ocio inadecuado, falta de supervisión por adultos,....

4.2. Carencia afectiva

4.2.1. Concepto

Antiguo “hospitalismo “ en sus formas más graves, que en la actualidad se observa raramente en relación a institucionalización precoz de los niños, ó situaciones familiares muy problemáticas:

- Por discontinuidad: separación definitiva ó repetida, ó pérdida física de la figura materna.
- Por distorsión del vínculo afectivo: familias multiproblemáticas, con graves problemas socioeconómicos de marginación, toxicomanías ó enfermedades mentales.

4.2.2. Síntomas que sugieren carencia afectiva

- *Primer año de vida*: falta de contacto visual, indiferencia a rostros humanos, movimientos de autoestimulación., falta de ansiedad ante extraños, preferencia por objetos inanimados, lenguaje pobre, manipulación repetida y no funcional de objetos...

- *Preescolares*: retraso de crecimiento no orgánico, pobreza en las relaciones personales, retraso ó déficit del lenguaje...

Estos síntomas obligan a un diagnóstico diferencial con conductas autistas, problemas neurológicos y/o déficits sensoriales.

5. Factores o indicadores de riesgo para el MTI

Un gran número de factores de riesgo (FR) han sido implicados en el desencadenamiento del maltrato. Actualmente se tiende a sustituir los FR tradicionales unicausales, por modelos multicausales o ecológicos⁸.

Es necesario aclarar que factor ó situación de riesgo no es sinónimo de maltrato. La mayoría de estos FR han sido identificados a través de estudios retrospectivos, y pueden ser considerados como indicadores de riesgo en sentido amplio, pero no como factores suficientes ni necesarios para que se produzca el maltrato.

5.1. Factores asociados a los padres

- Antecedentes de maltrato, desatención física o emocional severa y/o desestructuración familiar
- Carencia de experiencia en el cuidado del niño, de sus características evolutivas y necesidades
- Deficiencia mental, inestabilidad emocional, depresión, inmadurez, pobre autoestima y problemas psicológicos ó psiquiátricos
- Aislamiento social
- Alcoholismo y otras drogodependencias
- Prostitución. Delincuencia

5.2. Factores asociados al niño

- Discapacidades , minusvalías psíquicas ,defectos congénitos , problemas de salud crónicos
- Hiperactividad. Prematuridad, bajo peso al nacer.

5.3. Factores asociados al nivel socioeconómico y cultural

- Desempleo, inestabilidad laboral
- Pobreza, problemas de vivienda , hacinamiento
- Aprobación cultural de la violencia y el castigo físico.
- Alta movilidad, con cambio de domicilio frecuente
- Exceso de vida social, de trabajo ó competitividad.

5.4. Factores asociados al ámbito familiar

- Hijos no deseados
- Desestructuración familiar
- Paternidad adolescente
- Familia numerosa. Familia monoparental
- Exceso de disciplina. Falta de normas educativas, de interacción y comunicación familiar

6. Factores de compensación

En sentido opuesto existen los factores de compensación, que tenderían a disminuir la posibilidad de maltrato ó equilibrar los FR:

- *Asociados a los padres:* alto nivel intelectual, reconocimiento de las experiencias de maltrato en la infancia, relaciones positivas con un padre, habilidades y talentos personales e interpersonales adecuados.
- *Asociados a los hijos:* hijos sanos, apoyo de la pareja y de la familia, seguridad económica.
- *Asociados a condiciones sociales:* apoyos sociales, escasos sucesos vitales importantes, creencias religiosas arraigadas, experiencias escolares positivas e intervenciones terapéuticas
- *Factores económicos y culturales:* estabilidad económica, normas culturales opuestas al uso de violencia, sentido de responsabilidad compartida con los hijos.

7. Niveles de prevención⁹

7.1. *Prevención primaria:* dirigida a la población general, con el objetivo de disminuir la incidencia de MTI a través de medidas inespecíficas como la educación maternal, el fomento del vínculo afectivo desde el nacimiento o la visita domiciliaria.

7.2. *Prevención secundaria*: dirigida a la población de riesgo, con el objetivo de detectar e intervenir precozmente ante situaciones de riesgo y poder derivar a programas ó recursos sociales específicos.

7.3. *Prevención terciaria*: va dirigida hacia las víctimas, con el objetivo de reducir la gravedad y las secuelas.

Manejo inicial

1. Situación de riesgo, sospecha ó maltrato, que no alcanza una gravedad para justificar la separación del medio familiar

Son la mayoría de los casos detectados en atención primaria de salud (APS). Generalmente es una situación familiar crónica, que debe comunicarse al Trabajador Social (TS)de zona ó Servicios Sociales municipales (SS), que son los servicios públicos (Ley 21/87) que tienen las competencias de protección social de la infancia. A través de programas y equipos especializados, realizarán el estudio de la familia y canalizarán las ayudas ó derivaciones a otras instancias, como la Comisión de Tutela del Menor (CTM) ó entidad similar que cumpla la función en cada Comunidad Autónoma de asumir la guarda ó tutela de los menores que así lo requieran. Estas situaciones en principio dan lugar a una *intervención administrativa*.

A nosotros nos compete emitir una información a SS lo más objetiva posible de los hechos detectados en la consulta: higiene ó descuido, estado nutricional, seguimiento de tratamientos y vacunas, relación observada con la familia, lesiones... y mantener una corresponsabilización en el seguimiento del caso a través de una información bidireccional.

2. Situación de maltrato con lesiones ó riesgo importante para el niño. Legalmente definidas como “desamparo”, en referencia al incumplimiento ó inadecuado ejercicio de los deberes familiares de protección del menor

El hallazgo de lesiones, obliga, además de comunicarlo a los SS, a una intervención *vía judicial*, a través del parte de lesiones al juez de guardia o la comunicación directa con instancias policiales, para iniciar la investigación y/o medidas de protección, que pueden ser la separación familiar e ingreso en un Centro de Acogida. La separación definitiva de un niño de su hogar, siempre será una medida extrema, en caso de familia no recuperable ¹⁰.

Ante una urgencia médica, el ingreso hospitalario cumple la función terapéutica y de protección del menor, separándolo transitoriamente del medio adverso.

Si no hay lesiones físicas que obliguen a hospitalizar pero se requiere retirar al menor de su familia, se debe contactar directamente con la policía, la Fiscalía de Menores, ó CTM (horario de mañana).

En la Comunidad Autónoma de Madrid existe un” Programa de Atención al maltrato desde el ámbito sanitario” ¹¹, que contempla además de aspectos formativos ó teóricos, la comunicación de casos de sospecha ó maltrato a través de una hoja de notificación oficial normalizada y con formato autocopiativo, a los SS de zona y a un registro epidemiológico, con independencia de que se lleven a cabo otras actuaciones como el parte de lesiones.

Medicina basada en la evidencia

El maltrato al niño y a la madre por parte de la pareja están fuertemente relacionados (evidencia A) con una historia de falta de soporte social, acontecimientos vitales estresantes recientes, problemas psiquiátricos maternos, embarazo no deseado, historia de violencia en la infancia de los padres, MTI previo del niño por el compañero de la madre, mala relación entre la madre y sus padres, baja autoestima de la madre, y falta de asistencia a clases prenatales.^{12,13,14}

La única actividad considerada claramente eficaz (grado A de recomendación) como medida preventiva es la visita domiciliaria de enfermería iniciándose durante el periodo perinatal, extendiéndose hasta el 2º año de vida y dirigida a madres primíparas de bajo nivel socioeconómico, familias monoparentales y padres adolescentes ^{15,16,17,18}

La intervención médica en respuesta al MTI grave es muy costosa con relación a otras enfermedades. Es imperativo generar recursos de prevención ¹⁹

Bibliografía

1. Díaz Huertas JA. Concepto .Tipología. Clasificación. En Niños Maltratados. Casado Flores J, Díaz Huertas JA, Martínez González C. (Dir). 1ª edición. Madrid. Díaz de Santos ;1997, p. 9-13
2. Benger JR,Pearce AV. Simple intervention to improve detection of child abuse in emergency departments . BMJ 2002; 324:780-2
3. C. Martínez González, M. Figueroa M-Buitrago. Pediatría Atención Primaria, 2000; 2 (8); 61-70 Abuso sexual en la infancia. Disponible en <http://www.dinarte.es/pap/>
4. Babiker G, Herbert, M. Critical issues in the assessment of child sexual abuse. Clin Child Fam Psychol Rev. 1998 Dec; 1(4): 231-52
5. Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children: subject review. American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Pediatrics. 1999 Jan; 103(1):186-91.
6. Martínez González C. Casado Flores J. Maltrato pasivo: omisión, negligencia y abandono .En Niños Maltratados. Casado Flores J, Díaz Huertas JA, Martínez González C. (Dir). 1ª edición. Madrid .Díaz de Santos ;1997, p. 139-144
7. Gaudin JM. Child Neglect: A Guide For Intervention. 1993. U.S. Department of Health and Human Service. National Clearinghouse on child Abuse and Neglect Information Disponible en <http://www.calib.com/nccanch/pubs/usermanuals/neglect/>
8. Gracia Fuster E, Musitu Ochoa G. El maltrato infantil. Un análisis ecológico de los factores de riesgo. Ministerio de Asuntos Sociales. 1993
9. Soriano Faura FJ .Prevención y detección del maltrato infantil, 2001 .Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/Maltrato.htm>
10. Arruabarrena MI, De Paul J. Maltrato a los niños en la familia. Pirámide .1994.
11. Díaz Huertas JA, Casado Flores J, García García E, Ruiz Díaz MA, Esteban Gómez J. (Dir) Atención al maltrato infantil desde el ámbito sanitario. Instituto Madrileño del menor y la familia. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. 1998.
12. Reid AJ, Biringer A, Carroll JD, Midmer D, Wilson LM, Chalmers B, Stewart DE. Using the ALPHA form in practice to assess antenatal psychosocial health. Antenatal Psychosocial Health Assessment.CMAJ. 1998 Sep 22;159(6):677-84.
13. Rumm PD, Cummings P, Krauss MR, Bell MA, Rivara FP. Identified spouse abuse as a risk factor for child abuse. Child Abuse Negl. 2000 Nov; 24(11):1375-81
14. MacMillan, HL. Canadian Task Force on Preventive Health Care Preventive health care, 2000 update: prevention of child maltreatment. CMAJ. 2000 Nov 28;163 (11):1451-8
15. Hodnett ED, Roberts I.Home-based social support for socially disadvantaged mothers. Cochrane Database Syst Rev. 2000; (2).
16. MacLeod J, Nelson G. Programs for the promotion of family wellness and the prevention of child maltreatment: a meta-analytic review. Child Abuse Negl. 2000 Sep; 24(9): 1127-49.
17. Roberts I, Kramer MS, Suissa S. Does home visiting prevent childhood injury? A systematic review of randomised controlled trials. BMJ. 1996 Jan 6; 312(7022): 29-33.
18. Guterman NB. Enrollment strategies in early home visitation to prevent physical child abuse And neglect and the “universal versus targeted” debate: a meta-analysis of Population-based and screening-based programs. Child Abuse Negl. 1999 Sep; 23 (9): 863-90.
19. Irazuzta JE, McJunkin JE, Danadian K, Arnold F, Zhang J. Outcome and cost of child abuse. Child Abuse Negl. 1997 Aug; 21(8): 751-7.

Capítulo 35. MANEJO Y SEGUIMIENTO DEL NIÑO ASMÁTICO

M^a. Paz González Rodríguez

Contexto. El asma afecta hasta el 14% de la población. Es necesario clasificar el asma de cada paciente basándose en la clínica y las pruebas funcionales, para así poder realizar el tratamiento apropiado.

Aproximación diagnóstica inicial. El asma se diagnostica ante la presencia de síntomas sugestivos (tos, disnea, sibilancias) y obstrucción respiratoria y su reversibilidad con el tratamiento. Sin embargo a veces los síntomas son poco específicos, como por ejemplo la tos, y no se diagnostica correctamente. Es importante el diagnóstico y tratamiento precoz, pues el tratamiento podría mejorar el pronóstico de la enfermedad. A partir de los 5 años de edad se deben realizar pruebas funcionales para un correcto diagnóstico y seguimiento.

Manejo clínico: Los Beta-2 agonistas de acción corta son el tratamiento de primera línea para el control de los síntomas de asma. La medicación antiinflamatoria se debe utilizar a partir del estadio 2 (asma persistente), siendo los corticoides inhalados la mejor opción en el tratamiento inicial del asma. La educación sanitaria y la explicación por escrito de lo que debe hacer en el caso de una crisis, son componentes esenciales del manejo.

Medicina basada en la evidencia: La utilización de nebulizadores en las crisis no tiene ventajas frente a la inhalación con cámaras. La administración de corticoides por vía oral es tan efectiva como por vía parenteral. La utilización de corticoides inhalados a las dosis terapéuticas no produce efectos sobre la talla final.

Definición

Enfermedad inflamatoria crónica reversible de la vía aérea. Como resultado de la inflamación, la vía aérea es hiperreactiva y se estrecha fácilmente frente a una amplia serie de estímulos. Es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia y adolescencia. En España las cifras de prevalencia de asma actual son entre 2,7-14,6% y la prevalencia de asma acumulada oscila entre 4,6 y 20,4 %^{1,2}.

El diagnóstico de asma se basa en los síntomas, exploración y estudio de la función pulmonar.

Preguntas clave

El diagnóstico clínico de asma se hace ante síntomas como dificultad respiratoria, sibilancias y tos.

Las siguientes preguntas nos pueden orientar ³¿Ha tenido o tiene ataques recurrentes de sibilancias? ¿Tiene tos por la noche? ¿Tiene sibilancias o tos después del ejercicio? ¿Tiene sibilancias, opresión torácica o tos después de estar expuesto a algunos alérgenos? ¿Tiene el paciente catarros “que se le bajan al pecho” o que le duran más de 10 días? ¿Mejoran los síntomas con medicación apropiada para el asma?

Exploración dirigida

Debido a la variabilidad de los síntomas la exploración puede ser normal. El hallazgo físico más frecuente es la auscultación de sibilancias. Sin embargo estas pueden estar ausentes en un ataque agudo de asma. Signos de dificultad respiratoria son: retracción costal, polipnea, hiperinsuflación torácica, uso de músculos accesorios, taquicardia, dificultad al hablar y cianosis.

Aproximación diagnóstica inicial

El diagnóstico de asma viene dado por la obstrucción respiratoria y la reversibilidad con el tratamiento. Hay que tener en cuenta que el único síntoma de asma puede ser la tos, bien con catarros que duran muchos días, tos nocturna o tos de esfuerzo.

En el niño mayor de 6 años se puede hacer una espirometría o un test de esfuerzo para el diagnóstico. A veces puede ser útil un test de metacolina que valore la hiperreactividad bronquial inespecífica. En caso de sospecha se puede iniciar tratamiento con beta-2 de acción corta ó un ciclo de corticoides inhalados, y valorar la respuesta clínica.

En los niños pequeños ante episodios de obstrucción respiratoria recurrentes puede ser necesario descartar malformaciones pulmonares, reflujo gastro esofágico, inmunodeficiencias, fibrosis quística. Entre los factores desencadenantes destacan las infecciones respiratorias en los niños pequeños y alergia a inhalantes en los mayores. Podemos realizar un hemograma, estudio de inmunoglobulinas, Rx de tórax para descartar malformaciones, Rx de senos para descartar sinusitis, aunque parece que la clínica es más fiable a la hora de valorar la presencia de sinusitis. El ionotest nos servirá para diagnosticar fibrosis quística. La realización de pruebas para descartar reflujo como la phmetría durante 24 horas u otras, irá en función de la sospecha clínica.

Se debe solicitar estudio de alergia cuando la historia clínica oriente en ese sentido. El conocimiento de qué alérgenos son responsables, nos será de ayuda para evitar la exposición y utilizar medicamentos preventivos si ésta no puede hacerse. En el diagnóstico tiene un papel fundamental el estudio de la función pulmonar para poder medir la limitación del flujo aéreo, y deberá formar parte de la evaluación y seguimiento de los niños mayores de 6 años. Se puede realizar mediante dos métodos: medición el FEV1 y FVC con la espirometría y medición del Flujo Espiratorio Máximo (FEM) con los dispositivos de medición de flujo.

1. Espirometría

La medición de la función pulmonar con la espirometría se puede realizar a partir de los 5 ó 6 años. Con esta técnica se puede medir:

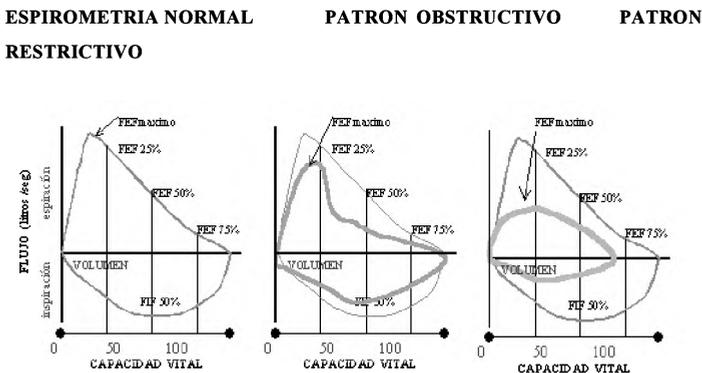
- Capacidad Vital (CV): Máximo volumen exhalado de forma lenta desde una inspiración máxima.
- Capacidad Vital Forzada (FVC): es el máximo volumen de aire exhalado con el máximo esfuerzo y rapidez partiendo de una inspiración máxima.
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1): Volumen de aire exhalado en el primer segundo durante una maniobra de inspiración máxima.
- FEF 25-75%: Flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75 de la FVC. Parámetro muy sensible a la obstrucción de vías aéreas pequeñas.

El patrón obstructivo tiene una FVC normal o ligeramente baja, un FEV1 disminuido (menos del 80%) aún en ausencia aparente de síntomas agudos, un FEV1/FVC bajo (menor del 80%) y un FEF 25-75 bajo (menor del 70%) (Tabla I) (Gráfico I). Una mejoría de al menos 12% de FEV1 o de un 15% del FEM después de inhalar un broncodilatador apoya el diagnóstico de asma ⁴.

Se debería realizar a todos los pacientes en el momento del diagnóstico y luego iniciado el tratamiento para ver la evolución. Al menos una vez al año y siempre que se considere necesario valorar cambios en la clínica y la medicación.

Para más información visitar la página <http://www.respirar.org>

Gráfico I



2. Flujo Espiratorio Máximo (FEM)

La medición del Flujo Espiratorio Máximo se realiza con los medidores de flujo que se pueden utilizar de forma ambulatoria y en el domicilio del paciente. La técnica es similar a la de la realización de la espirometría, haciendo tres espiraciones forzadas tras una inspiración profunda, y registrando la mejor de las tres. Hay unas tablas con los valores de referencia expresados en percentiles, aunque lo mejor es tener la mejor marca personal como referencia

Al paciente se le instruye a realizar una medición por la mañana al levantarse (sin medicación) y por la noche al acostarse después de tomar la medicación. Una variabilidad mayor del 20% es diagnóstico de asma. Un descenso del FEM por debajo del 80% indica la necesidad de iniciar tratamiento con broncodilatadores. Se puede instruir en el cuaderno de registro como zona verde por encima del 80%, zona amarilla entre el 50-80% en el que ha de recibir tratamiento, y zona roja por debajo del 60% que debe acudir a urgencias.

Manejo inicial ³

En el tratamiento del paciente asmático hay que tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. Educación del paciente
2. Valoración del grado de asma según la clínica y las pruebas funcionales.
3. Prevención actuando sobre los factores de riesgo.
4. Establecer planes de medicación a largo plazo
5. Establecer planes individuales para tratar las crisis
6. Seguimiento.

1. Educación

El aprendizaje de autocuidados por parte del paciente mediante los cuales sepa que hacer ante cada situación, ha demostrado que reduce la morbilidad en adultos (Evidencia A) y en niños (Evidencia B)⁵. El paciente aprende a valorar la gravedad de la crisis, mediante la valoración de la clínica y de los registros de los medidores de flujo. Aprende que medicación tiene que utilizar de forma continuada y cual cuando la necesita. Estas instrucciones deben de darse por escrito.

La educación va también orientada a establecer medidas de control ambiental, a comprobar que utiliza adecuadamente las diferentes medicaciones, a establecer pautas de actuación en el asma tras realizar un ejercicio, a manejar las situaciones que se pueden presentar en el colegio. Es necesario reforzar estos conocimientos en visitas sucesivas, e ir resolviendo dudas. La educación en grupos ha demostrado ser de utilidad.

Los profesionales de atención primaria deben ser los educadores principales del paciente asmático así como los responsables de su cuidado integral.

Algunos servicios de salud proporcionan materiales que debería tener un paciente asmático como son:

Medidor de flujo

Cuaderno de registro de las mediciones de flujo en donde puede constar un registro de los síntomas y de las medicaciones utilizadas.

Hoja de instrucciones del manejo de la medicación inhalada

Normas para evitar factores desencadenantes.

En cada visita hay que comprobar los registros realizados, los síntomas y las medicaciones, para así establecer el plan de manejo adecuado.

2. Valoración del grado de asma basándose en la clínica y las pruebas funcionales

En los niños mayores de 5 años, el asma se clasifica en cuatro escalones que tienen en cuenta la intensidad y frecuencia de los síntomas y las mediciones del FEM. En los menores de 5 años la clasificación está basada en la clínica. El tratamiento debe ajustarse al nivel de asma del paciente (Tabla II)

3. *Prevención actuando sobre los factores de riesgo*

El asma puede desencadenarse por muchos factores como alérgenos, contaminantes, medicamentos, alimentos. También está relacionada con las infecciones víricas, sensibilidad a aspirina y reflujo gastroesofágico. El conocimiento de que factores actúan en cada paciente es de utilidad para tratar de evitarlos. A esto se llama prevención terciaria.

Entre los alérgenos a evitar están:

- Los animales: todos los de sangre caliente incluyendo pájaros y roedores pueden producir alergia.
- Los ácaros: el principal alérgeno sobre todo en regiones húmedas. Se aconseja usar fundas antialérgicas para el colchón y almohada, lavar semanalmente sábanas y mantas con agua a más de 70°C. No moquetas ni alfombras, evitar en la habitación libros y juguetes que puedan acumular polvo, ventilar las habitaciones a diario y limpiar con aspirador y reducir la humedad interior de la casa por debajo del 50%. Deben evitarse humidificadores. Se han empleado sustancias acaricidas de dudoso valor.
- Pólenes: deben evitarse excursiones al campo y actividades al aire libre en épocas de polinización. Las ventanas deben estar cerradas durante la noche y al viajar en coche llevar las ventanillas cerradas.
- Hongos: zonas húmedas igual que los ácaros, pero precisan menos temperatura y pueden vivir en los sótanos.
- Hay que evitar la exposición a contaminantes ambientales, tanto dentro del hogar como fuera. El más extendido es el tabaco.
- Los niños que empeoran con aspirina, no deben de tomarla así como otros antiinflamatorios no esteroideos. La utilización de ibuprofeno en niños que no son sensibles a la aspirina, no parece producir efectos secundarios ⁶

4. *Medicación*

4.1. *Vía de administración*

La mejor vía de administración de la medicación para la crisis aguda de asma es la inhalada, pues actúa más rápidamente que por vía oral. Se pueden utilizar diferentes dispositivos: inhalador con dosis medidas (MDI) con cámara espaciadora, un inhalador activado por respiración (Autohaler) o un dispensador de polvo seco (Turbuhaler, Accuhaler o Spinhaler).

La inhalación de la medicación con cámara es tan eficaz como la medicación nebulizada, ⁷ debiendo quedar esta para el tratamiento en el ataque agudo grave. Hay nebulizadores tipo jet y ultrasónicos. Con estos últimos no se debe utilizar la budesonida, y además pueden empeorar la hiperreactividad bronquial.

Las cámaras espaciadoras para los niños menores de 4 años llevan mascarilla facial, y los mayores pueden inhalar a través de la pieza bucal (tabla III). Hay diferentes modelos de cámaras comercializados y hay que tenerlo en cuenta a la hora de administrar un medicamento (tabla IV). Información más detallada en GIPI. Cámaras y aerosoles. Disponible en <http://www.infodoctor.org/gipi>.

4.2. *Broncodilatadores*

- Los beta-2 agonistas de acción corta son el tratamiento de primera línea para el control de los síntomas de asma y son útiles en el pretratamiento del asma inducido por ejercicio. (Tabla V)
- El bromuro de ipratropio es un broncodilatador con efecto anticolinérgico, menos potente que los agonistas B2. Su acción comienza a los 30-60 minutos. Parece potenciar el efecto de estos cuando se utilizan juntos en la crisis asmática, y podría utilizarse por vía inhalada en asociación con los agonistas B2 en el tratamiento de las crisis graves⁹. (Tabla VI)

- Los broncodilatadores de acción prolongada se utilizan añadiéndolos a los corticoides inhalados en el asma persistente⁸, cuando éstos no consiguen un adecuado control, especialmente de los síntomas nocturnos. Los mismos efectos adversos de los B2 de acción corta. No deben usarse para tratar síntomas agudos. (Tabla VII)

4.3. Antiinflamatorios

- El tratamiento a largo plazo con cromoglicato sódico no es mejor que el del placebo, por lo que su utilización no está recomendada en la actualidad. Esto se basa en una revisión sistemática de 24 ensayos clínicos (Evidencia A).

- Los corticoides inhalados disminuyen la reactividad bronquial y reducen la inflamación de la mucosa. Es la medicación antiinflamatoria inhalada más potente y efectiva. Parece que a dosis bajas-medias son fármacos seguros. La utilización de budesonida en el asma leve a moderado produce un mejor control de los síntomas¹⁰. Se ha visto que se produce una reducción transitoria en la velocidad de crecimiento, aunque no parece que la talla final se altere^{11,12}. Se deben utilizar las dosis necesarias más bajas posibles. Aunque el uso de tandas de altas dosis de corticoides inhalados es una estrategia que logra beneficios parciales en el tratamiento de las bronquitis virales episódicas de la infancia, en la actualidad, no existen evidencias a favor de mantener dosis bajas de corticoides inhalados en la prevención y manejo de estos episodios¹³. (Tablas VIII y IX y X)

- Los antagonistas de los receptores de los leucotrienos inhiben la acción de los leucotrienos. Estos son potentes broncoconstrictores y aumentan la producción de moco. Estudios clínicos han demostrado que tienen un efecto broncodilatador pequeño y variable, disminuyen los síntomas incluyendo la tos, mejoran la función pulmonar y disminuyen la inflamación de las vías aéreas y las exacerbaciones. En el asma persistente leve y moderada, forman parte de la medicación que se puede utilizar para controlar los síntomas de asma.^{14,15} (Tabla XI)

- La duración del tratamiento de mantenimiento es recomendable mantenerlo 3 meses desde la mejoría y luego ir bajando la medicación.

El tratamiento de mantenimiento del asma se realiza teniendo en cuenta el escalón en que se encuentra el paciente. En la tabla XII figura el tratamiento en los diferentes estadios en los mayores de cinco años. En los niños de cinco años y menores, el tratamiento más documentado es la utilización de bajas dosis de corticoides inhalados en el escalón 2 como tratamiento de inicio.

4.4. Otros tratamientos

- La inmunoterapia específica en el asma de etiología alérgica puede reducir los síntomas y el uso de medicaciones, pero no se conoce la magnitud del beneficio al compararla con otros tratamientos¹⁶

5. Tratamiento de la crisis (Figura I)

El mejor tratamiento de una crisis asmática es el tratamiento precoz, para lo cual el niño y la familia deben saber qué hacer cuando aparecen los síntomas.

La valoración de la gravedad de la crisis se hace por la exploración y si es posible la medición del FEM. En el Centro de Salud es muy útil disponer de un pulsioxímetro para medir la saturación de oxígeno transcutánea. Valores por encima del 95% son normales. Valores por debajo de 92% se correlacionan con la necesidad de ingreso¹⁷

Es conveniente darle al paciente por escrito lo que debe hacer en caso de crisis, para que sepa valorar la gravedad de sus síntomas, qué medicaciones utilizar y cuando consultar^{18,19}.

Manejo de las crisis: ^{18,19,20,21}

- En casa administrar agonistas B2 inhalados (2-4 puffs cada 20 minutos durante la primera hora). Después de esta primera hora la dosis dependerá de la gravedad de la crisis. Crisis leves responden a 2 a 4 puffs cada 3

o 4 horas. Crisis moderadas requieren 6 a 10 puffs cada 1 o 2 horas. Crisis severas requieren hasta 10 puffs cada hora. Si mejora y dura 3 o 4 horas seguir con el broncodilatador.

- Glucocorticoides: orales de 0,5-1 mg/kg de peso al inicio y hasta 2 mg/kg/de prednisolona o equivalente durante 24 horas, si tras una hora de utilizar el broncodilatador el FEM es menor del 80%. La vía oral es equivalente a la intravenosa o la intramuscular y es preferible por ser menos invasiva. Un ciclo corto de 5 a 7 días no precisa de pauta de retirada descendente.

- Corticoides inhalados: se utilizan durante las crisis, aunque su eficacia en el manejo de la agudización moderada y severa de asma, no ha sido completamente demostrada.

- Bromuro de Ipratropio: 4 a 8 pulsaciones cada 20 minutos. Máximo tres tandas. Nebulizado, 250 a 500 mcg por dosis cada 20 minutos. Máximo tres tandas.

Asegurarse de que el paciente disponga en su domicilio de Beta-2 agonistas de acción corta y de corticoides orales.

6. Supuestos clínicos

6.1 Lactante de 6 meses con catarro de vías altas y dificultad respiratoria

En los menores de 2 años los desencadenantes de asma más frecuentes, son las infecciones respiratorias. En los lactantes pequeños el virus respiratorio sincitial es responsable de bronquiolitis, que cursa con dificultad respiratoria. El tratamiento de soporte incluye la incorporación en la cuna, aspiración de secreciones, tomas fraccionadas y si se ingresa, la administración de oxígeno. Aunque los broncodilatadores de acción corta se utilizan frecuentemente en el tratamiento de la bronquiolitis no hay acuerdo sobre su eficacia en esta enfermedad. El uso de corticoides sistémicos no ha demostrado su eficacia. Se está utilizando la L-adrenalina en aerosol.

6.2. Niño de 10 meses con episodios de dificultad respiratoria de repetición

Aunque a esta edad el principal desencadenante son las infecciones respiratorias, hay que descartar malformaciones e incluso en ocasiones alergias alimentarias, si el comienzo coincide con la introducción de algún alimento. El tratamiento es con broncodilatadores en las crisis. Si las crisis son frecuentes y pasa al escalón 2 o si las exacerbaciones son graves aunque entre las crisis esté bien, será preciso utilizar antiinflamatorios, como los corticoides inhalados, y el montelukast. En crisis espaciadas no es preciso la utilización de medicación antiinflamatoria en los periodos intercrisis.

6.3. Niño de 6 ó más años con asma en primavera

El niño que cuando llega la época de polinización comienza con asma, requiere tratamiento de la crisis con broncodilatadores, medidas preventivas de evitación, y medicación antiinflamatoria según el escalón de gravedad de su asma. El conocimiento de los alérgenos responsables nos llevará a utilizar medicación preventiva en años sucesivos para evitar la aparición de asma. A esta edad es preciso realizar espirometría y que tenga un medidor de flujo en su casa.

6.4. Niño de 5 años que al correr tiene tos y fatiga

El asma inducido por el ejercicio, es un motivo de consulta frecuente. Suele ir asociado con otros factores, como asma con infecciones respiratorias, ó asma mal controlada. La forma de diagnosticarlo es realizando una espirometría tras la realización de un test de ejercicio y observando un descenso del FEV1 del 15% con respecto al momento basal. Administrar broncodilatadores de acción corta, para ver la reversibili-

dad. El tratamiento es la utilización de estos, unos quince minutos antes de iniciar el ejercicio. Otras medicaciones alternativas son las cromonas y los antileucotrienos.

Si el asma por ejercicio corresponde a un asma mal controlada, deberá revisarse la dosis de medicación antiinflamatoria que el paciente recibe.

Seguimiento y precauciones

Una vez realizado el diagnóstico, la periodicidad de las revisiones del asma se fija de acuerdo a los siguientes criterios:

1. *Periodo de diagnóstico*: la primera visita después de la visita inicial se programará a corto plazo para reforzar la adherencia al seguimiento y al tratamiento del asma (2-4 semanas después)

2. *Asma en fase de estabilización*: reuniones frecuentes hasta conseguir el control satisfactorio de la enfermedad (cada 1-3 meses)

3. *Asma bien controlada*: la frecuencia dependerá de las características del asma y del niño y su familia. Siempre que se produzca una modificación terapéutica y al menos una vez al año.

El contenido de las revisiones incluye: Ver la evolución clínica desde la última vez, repasando el cuaderno de registro del FEM, la necesidad de medicación y la actividad realizada. Realizar exploración física sobre todo del aparato respiratorio. Repetir si fuese preciso las pruebas de función pulmonar. Evaluar el grado y control del asma. Impartir educación sanitaria. Según todo lo anterior dar pautas escritas del tratamiento a seguir y citar para la próxima revisión.

Una vez conseguido el control del asma:

-Si se utilizan corticoides inhalados, reducir la cantidad de forma gradual (descender 25-50% cada 2-3 meses) hasta alcanzar la dosis mínima eficaz (control clínico adecuado y función pulmonar normal)

-Valorar la posibilidad de discontinuar el tratamiento en los periodos de escasa actividad de la enfermedad.

-Intentar la supresión del tratamiento tras 6-12 meses de control (mantener un control estrecho durante las semanas siguientes)

-Si no se consigue el control del asma, antes de incrementar la terapia hay que valorar la adherencia al tratamiento, comprobar la técnica de inhalación y considerar la posibilidad de un diagnóstico alternativo.

Medicina basada en la evidencia

El aprendizaje de autocuidados por parte del paciente mediante los cuales sepa que hacer ante cada situación, ha demostrado que reduce la morbilidad en adultos (Evidencia A) y en niños (Evidencia B)⁵. La inhalación de la medicación con cámara es tan eficaz como la medicación nebulizada.⁸ La adición de anticolinérgicos a los beta-2 inhalados puede potenciar el efecto de estos últimos aumentando su eficacia en el tratamiento de la crisis moderada de asma⁹. No está demostrado que el empleo prolongado de corticoides inhalados a las dosis terapéuticas tenga efectos sobre la talla final^{11,12}. Aunque el uso de tandas de altas dosis de corticoides inhalados es una estrategia que logra beneficios parciales en el tratamiento de las bronquitis virales episódicas de la infancia, en la actualidad, no existen evidencias a favor de mantener dosis bajas de corticoides inhalados en la prevención y manejo de estos episodios¹³. Añadir antileucotrienos a los corticoides inhalados puede mejorar el control del asma, pero con los datos disponibles no se puede recomendar que se utilicen estos en lugar de aumentar la dosis de corticoides^{14,15}. En la crisis grave de asma los corticoides administrados por vía oral son tan efectivos como por vía intravenosa¹⁷.

Bibliografía

1. Alba Moreno F, Bamonde Rodríguez L. Impacto del asma en la población infantil española. En Cano A, Díaz Carlos y Montón JL editores. Asma en el niño y adolescente. Aspectos fundamentales para el pediatra de atención primaria. 1ª ed. Exlibris; 2001. p15-23.
2. Aguinaga I, Arnedo A, Bellido J, Guillen F, Morales MM. Prevalencia de síntomas relacionados con el asma en niños de 13-14 años de 9 poblaciones españolas. Estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) Med Clin. 1999;112:171-5.

3. Global initiative for asthma management and prevention. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH publication No 02-3659. 1995. Revised 2007 www.ginasthma.com.
4. Díaz Vázquez C. Espirometría. Ejecución e interpretación. En Cano A, Díaz C, Montón JL editores. Asma en el niño y adolescente. Aspectos fundamentales para el pediatra de Atención Primaria. 1ª ed Exlibris; 2001. P75-88.
5. Gibson PG, Powell H, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Haywood P, Bauman A, Hensley MJ, Walters EH. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 3. (Fecha de consulta 5 -10-2007) Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles>
6. Lesko SM, Louik C, Vezina RM, Mitchell AA. Asthma morbidity after the short-term use of ibuprofen in children. *Pediatrics*. 2002; 102:109.
7. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 2. (Fecha de consulta 5 -10-2007) Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles>
8. Pharmacotherapy-first-line maintenance therapy. *CMAJ* 2005; 173: S28-32. (fecha de consulta 1-4-2008) Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=16157732>
9. Plotnick LH, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children (Cochrane Review). In the Cochrane Library, Issue 2 2002. Oxford: Update Software. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles> Fecha de consulta 5-10-2007
10. Szefler S, Weiss S, Tonascia J. Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. *N Engl J Med* 2000; 343: 1054-63.
11. Agertoft L, Pedersen S. Effect of long-term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma. *N Engl J Med* 2000; 343: 1064-9.
12. Allen DB, Mullen M, Mullen B. A meta-analysis of the effect of oral and inhaled corticosteroids on growth. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 967-76.
13. McKean M, Ducharme F. Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 1 Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles> Fecha de consulta 5-10-2007
14. Ducharme FM, Di Salvio F. Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1 <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles> Fecha de consulta 5-10-2007
15. Ducharme F, Schwartz Z, Kakuma R. Addition of anti-leukotriene agents to inhaled corticosteroids for chronic asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles> Fecha de consulta 5-10-2007
16. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 4. Fecha de consulta 5-10-2007. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles>
17. Smith M. Oral steroids are as effective as intravenous steroids in acute severe asthma. Best evidence topics, 2001. Disponible en <http://www.bestbets.org/cgi-bin/bets.pl?record=00043>.
18. Jiménez Cortés A, Praena Crespo M, Lora Espinosa A y Grupo de Vías Respiratorias. Normas de Calidad para el tratamiento de la Crisis de Asma en el Niño y Adolescente. Documentos técnicos del GVR (publicación P-GVR-1) [consultado 23-9-2007]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
19. Guía de práctica clínica sobre asma. Servicio Vasco de Salud. 2006. (fecha de consulta 10-5-2007) Disponible en: <http://www.respirar.org/pdf/gpcpv.pdf>
20. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2004). British guideline on the management of asthma. (fecha de consulta 10-9-2007) Disponible en : <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/63/index.html>
21. Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benitez M, García de la Rubia S, Garde Garde J y cols. Grupo de trabajo para el Consenso sobre Tratamiento del Asma infantil. Consenso sobre tratamiento del asma. *An Pediatr*. 2007; 67:253-73.

Tabla I. Resultados de la espirometría en pacientes con patrón obstructivo y restrictivo

	Patrón obstructivo	Patrón restrictivo
FVC	Normal o disminuido	Disminuido
FEV ₁	Disminuido	Normal o disminuido
FEV ₁ /FVC	Disminuido	Normal o aumentado
FEF _{25-75%}	Disminuido	Cualquier situación

Tabla II. Clasificación de la gravedad del asma. (GINA 2006) ³

	Escalón 1 Leve intermitente	Escalón 2 Leve persistente	Escalón 3 Moderada persistente	Escalón 4 Grave persistente
Síntomas	Menos de una vez a la semana Exacerbaciones breves	> 1 vez a la semana < 1 vez al día Exacerbaciones pueden alterar la actividad y el sueño	Diarios Exacerbaciones afectan la actividad y el sueño	Continuos Actividad física limitada Agudizaciones frecuentes
Síntomas nocturnos	Síntomas nocturnos ≤ 2 veces al mes	Síntomas nocturnos > 2 veces al mes	Síntomas nocturnos > 1 vez por semana	Frecuentes
Función pulmonar	FEV ₁ o FEM ≥ 80 % del mejor personal Variabilidad del FEM o FEV ₁ < 20 %	FEV ₁ o FEM ≥ 80% del mejor personal. Variabilidad del FEM o FEV ₁ entre 20-30%	FEV ₁ o FEM 60- 80% del mejor personal Variabilidad del FEV ₁ o FEM > 30 %	FEV ₁ o FEM ≤ 60% del valor teórico Variabilidad del FEM > 30 %

Tabla III. Método de inhalación recomendado según la edad

Grupo de edad	Método recomendado	Método alternativo
Menor de 4 años	Inhalador dosificado presurizado (MDI) con cámara espaciadora y mascarilla. Aerochamber, Nebuhaler con mascarilla, Babyhaler, Nebuchamber, Prochamber.	Nebulizador con mascarilla
4-6 años	MDI con cámara espaciadora con boquilla. Nebuhaler, Volumatic, Aeroscopic, Inhalventus, Fisonair	Nebulizador con mascarilla
Mayor de 6 años	Polvo seco inhalado o inhalador que se activa con la respiración, o inhalador con cámara espaciadora y boquilla.	Nebulizador con pieza bucal

Tabla IV. Cámaras espaciadoras y fármacos que se adaptan a las mismas

Cámara	Mascarilla	Compatibilidad con los MDI
Aerochamber infantil	Si	Universal
Aeroscopic *	Si	Universal
Nebuhaler*	No (acoplar mascarilla Artsana para aerosoles)	Brionil, Cetimil, Pulmictan, Terbasmin, Cromoasma, Butoasma., Olfex, Pulmicort
Nebuchamber	Si	Beclotide, Becloforte, Pulmictan,
Babyhaler	Si	Serevent, Atrovent.
Volumatic *	No (acoplar mascarilla Artsana)	Berodual, Beglán, Inaspir, Betamican, Neblik, Foradil, Flixotide, Flusonal, Inalacor, Trialona
Prochamber *	Hay que comprar la mascarilla aparte. Tamaño neonatal, lactante y preescolar	

* Cámaras financiadas por la Seguridad Social

Tabla V. Agonistas β_2 adrenérgicos

Nombre genérico	Presentación	Equivalencia	Dosis
Salbutamol	Inhalador (MDI)	1 puff= 100 mcg	1-2 inh/4-6 h En la crisis 2-4 puff. Repetir esta dosis cada 20 minutos hasta 3 veces si es preciso.
	Solución nebulización 0,5%	1cc= 5 mg	0,01-0,03 ml/kg/dosis, máx 1cc (0,15 mg/kg/dosis, max. 5 mg) Diluido en 3 ml de suero fisiológico. Flujo de 6 a 8 l/min. Una dosis cada 20 minutos. Tres tandas.
Terbutalina	Solución nebulización	1cc= 10 mg= 34 gotas	1 gota/kg/dosis (0,02 cc/kg/dosis. Máx 1cc)
	Turbuhaler	1 inh: 500 mcg	1 inh/ 4-6 horas

Inh: inhalación. Mcg: microgramos

Tabla VI. Anticolinérgicos

Bromuro de Ipratropio.	Inhalador	1 puff= 20 mcg	4-8 puls. Cada 20 minutos. Máximo tres tandas
	Solución nebulización	0.025% (250 mcg/ml) y 0,5% (500 mcg/ml)	250 mcg en 3 cc de suero fisiológico cada 20 minutos. Máximo tres tandas.

Tabla VII. Broncodilatadores de acción prolongada

Salmeterol	Inhalador presurizado	1 inh = 25 mcg	En niños mayores de 4 años. 1-2 inh de 25 mcg/12 h.
	Polvo seco para inhalación (accuhaler)	50 mcg/ inh	
Formoterol	Aerosol y cápsulas para inhalación (aerolizer)	1 inh = 12 mcg 1 cápsula = 12 mcg	Niños mayores de 6 años 12 mcg/12 h . No pasar de 24 mcg/día
	Turbuhaler	1 inh = 4,5mcg y 9 mcg	

Tabla VIII. Corticoides Inhalados

Budesonida	Inhalador	1 Inh= 50 mcg 1 Inh= 200 mcg	Las dosis varían según la edad Entre 200 y 800 mcg/ día, en dos dosis
	Turbuhaler	1 inh= 200 mcg 1 inh= 400 mcg	
	Suspensión para nebulización	1 ml = 250 mcg 1 ml = 500 mcg	
Fluticasona	Inhalador	1 inh= 50 mcg 1 inh = 250 mcg	Se puede administrar a partir de 1 año. Las dosis varían según la edad
	Accuhaler	1 Inh = 100 mcg 1 Inh = 500 mcg	
Dipropionato Beclometasona	Aerosol	1 Inh= 50 mcg 1 Inh= 250 mcg	

Tabla IX. Dosis equivalentes de corticoides inhalados en niños

	DOSIS BAJAS	DOSIS MEDIAS	DOSIS ALTAS
Dipropionato Beclometasona	100-200 mcg	>200-400 mcg	> 400 mcg
Budesonida	100-200 mcg	>200-400 mcg	>400 mcg
Fluticasona	100-200 mcg	>200-500 mcg	>500 mcg

Tabla X. Corticoides orales

Prednisona	Dosis: 1-2 mg/kg/día, con máximo de 40 mg, en una dosis por la mañana durante 5-10 días
6-metil-prednisolona	
Prednisolona	
Deflazacort	

Tabla XI. Antagonistas de los receptores de los leucotrienos

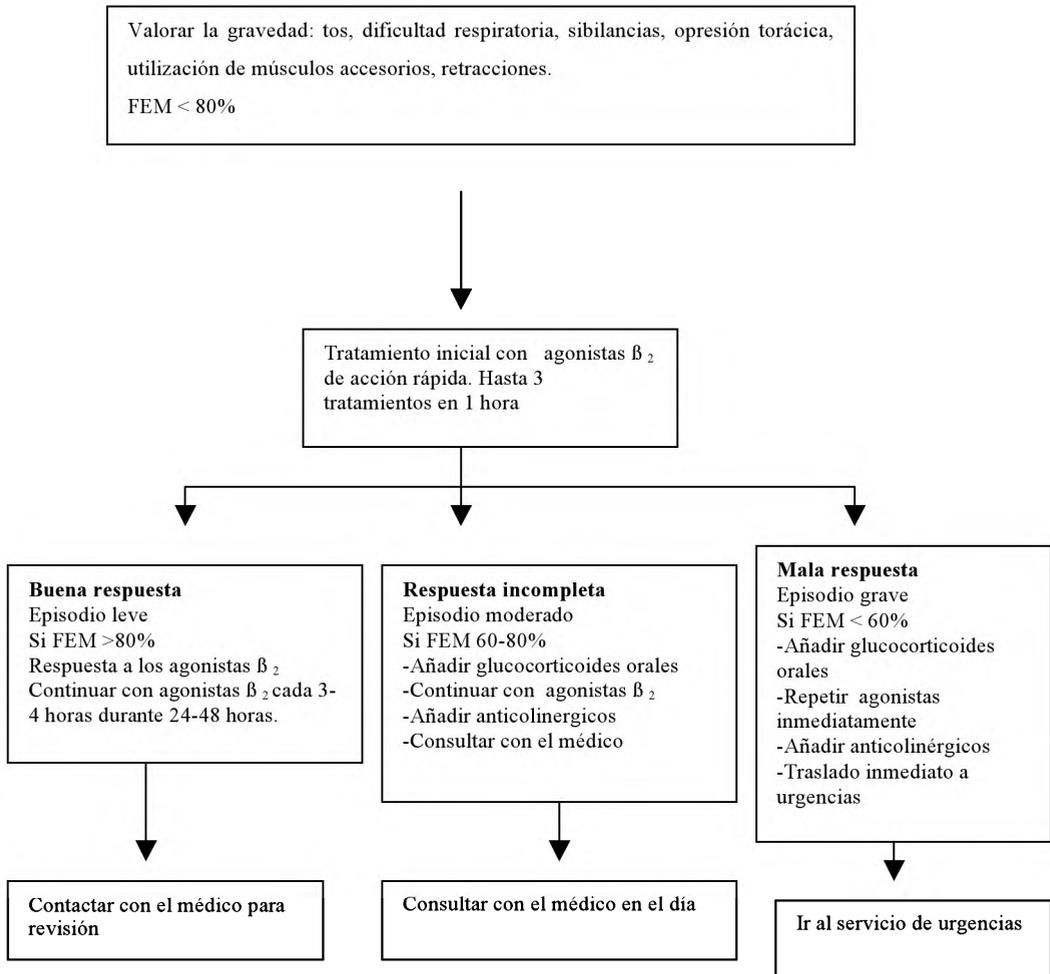
Montelukast	Tabletas 4 mg, 5mg, 10 mg Sobres 4 mg granulado	Niños 6 meses-2 años: sobres 4 mg granulado Niños 2-5 años: 4 mg/noche 6-14 años: 5 mg/noche > 15 años: 10 mg/noche
Zarfilukast	Tabletas 20 mg, 40 mg	>12 años: 20-40 mg. Una hora antes o dos horas después de comidas.

**Tabla XII. Manejo basado en el control del asma (mayores de 5 años)
(GINA 2007)**

Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3	Escalón 4	Escalón 5
Agonistas beta-2 a demanda	Agonistas beta-2 a demanda			
Tratamiento de fondo*	Seleccionar uno	Seleccionar uno	Añadir uno o más	Añadir uno o ambos
	Corticoide inhalado a dosis baja	Corticoide a dosis bajas + beta-2 de acción prolongada	Corticoide inhalado a dosis media o alta + beta-2 prolongado	Corticoide oral (dosis baja)
	Antileucotrieno	Corticoide inhalado a dosis media o alta	Antileucotrieno	Tratamiento anti-IgE
		Corticoide a dosis baja + antileucotrieno	Teofilina de liberación sostenida	
		Corticoide a dosis baja más teofilina de liberación sostenida		

* Utilizar preferentemente las medicaciones en negrita

Figura I. Manejo de la crisis aguda de asma



Capítulo 36. MANEJO Y SEGUIMIENTO DEL NIÑO DIABÉTICO

M.A. Donoso Sanz, M. Garzón Gómez, M.A. Fernández-Cuesta Valcarce

Contexto: La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la infancia. El pediatra de atención primaria desempeña un papel fundamental en el cuidado del niño y adolescente con diabetes tipo 1. Sobre él recaen principalmente el diagnóstico inicial y la prevención y tratamiento de las enfermedades intercurrentes, además de ofrecer apoyo emocional y reforzar las operaciones terapéuticas.

Aproximación diagnóstica inicial: Se debe de pensar en diabetes mellitus ante síntomas como: poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso y en los niños más pequeños irritabilidad y llanto inexplicable acompañado por pérdida de peso y aumento del volumen de la diuresis. Otros síntomas pueden ser astenia, disminución del rendimiento escolar; y trastornos del comportamiento. La presencia de éstos síntomas junto a una glucemia al azar ≥ 200 mg/dl ó una glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl confirmarán el diagnóstico

Manejo clínico: Los cuatro pilares básicos del tratamiento de la diabetes son: 1. Insulinoterapia; 2. Dieta; 3. Ejercicio; 4. Autocontrol.

Medicina Basada en la Evidencia: La reducción de la Hb A1c se asocia con una disminución de las complicaciones microvasculares y neuropáticas de la diabetes (evidencia nivel A). El ejercicio físico regular es recomendable para todos los pacientes diabéticos (nivel A). La reducción del colesterol LDL se asocia con una reducción de las complicaciones cardiovasculares (nivel A).

Definición

La diabetes mellitus comprende un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia como resultado de un defecto en la secreción o acción de la insulina.

Preguntas Clave

¿Ha perdido peso? ¿bebe mucho líquido? ¿come mucho? ¿está irritable? ¿orina mucho?

Exploración Dirigida

La exploración dirigida irá encaminada a detectar signos de deshidratación, respiración acidótica (Kussmaul), feto cetónico, decaimiento, nivel de conciencia y valoración de dolor abdominal.

Aproximación diagnóstica inicial

1. Formas de presentación¹

1.1. Síntomas clásicos (70 %)

Los síntomas más frecuentes son: poliuria (en ocasiones con nicturia y enuresis secundaria), polidipsia y pérdida de peso de reciente aparición (generalmente menor de 1 mes). La polifagia suele faltar en los niños debido a la anorexia inducida por la cetosis. Otros síntomas frecuentes son astenia, debilidad y alteraciones en el comportamiento, pudiéndose también encontrar prurito vaginal secundario a candidiasis en niñas mayores o trastornos transitorios de visión.

1.2. Debut con cetoacidosis (25-30 %)

Los síntomas son vómitos, deshidratación, dolor abdominal, respiración de Kussmaul, feto acidótico y alteración del nivel de consciencia. Puede simular enfermedades como la sepsis o el abdomen agudo. Para su diagnóstico se incluyen los siguientes criterios: hiperglucemia igual o superior a 250 mg/dl, cetonemia y cetouria, acidosis metabólica con pH menor de 7,30 y/o bicarbonato menor de 15 meq/L y deshidratación.

1.3. Hallazgo casual

Es excepcional, dado el corto espacio de tiempo que suele transcurrir entre la aparición de la hiperglucemia y las manifestaciones clínicas. En ocasiones puede existir hiperglucemia en pacientes sometidos a estrés físico o enfermedades agudas. En estos casos o en aquéllos con hiperglucemia no asociada a stress será preciso hacer un perfil glucémico, determinar anticuerpos antiislole (ICA) y si procede sobrecarga oral de glucosa porque tendrán riesgo de desarrollo ulterior de diabetes.

2. Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos según la Asociación Americana de Diabetes son²:

2.1. Diabetes mellitus: (alguno de los tres siguientes)

- Glucemia al azar de 200 mg/dl o superior junto con síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, poliuria, cetonuria, adelgazamiento rápido).
- Glucemia en ayunas igual o superior a 126 mg/dl (confirmado en un día separado)
- Glucemia plasmática a las 2 h del test de sobrecarga oral de glucosa > 200 mg/dl:

2.2. Alteración de la glucemia en ayunas

Glucemia plasmática en ayunas ≥ 110 y < 126 mg/dl

2.3. Alteración de la tolerancia a la glucosa

Glucemia plasmática a las 2 h del test de SOG con 75 g ≥ 140 y < 200 mg/dl

Estas dos últimas no son entidades clínicas en sentido estricto sino factores de riesgo de desarrollo ulterior de diabetes, estando asociadas con el s. de resistencia a la insulina.

La diabetes mellitus tipo I se produce por una destrucción de la células beta de los islotes pancreáticos conduciendo a un defecto total o parcial de la secreción de insulina.

Ante los signos clínicos anteriormente mencionados se debe descartar la posibilidad de una diabetes mellitus tipo I.

La sospecha de diabetes en un niño es una urgencia diagnóstica por lo que es necesario realizar una determinación de glucemia en la consulta, para lo que es imprescindible disponer del material necesario: tiras reactivas y reflectrómetro para su medición en sangre y tiras reactivas para determinación de glucosa y cuerpos cetónicos en orina..

Manejo Inicial

Si se demuestra hiperglucemia, asociada o no a glucosuria y cetonuria, se debe remitir al paciente ese mismo día a la unidad de diabetes infantil del hospital de referencia donde se confirmará el diagnóstico, se evaluará el grado de disturbio metabólico y se iniciará el tratamiento

Ante criterios de cetoacidosis diabética el paciente requiere traslado urgente e ingreso en centro hospitalario.

El primer punto es la estabilización metabólica del paciente, una vez pasada la situación crítica, el equipo diabetológico coordinará el tratamiento y la educación del paciente y familiares en los cuatro aspectos básicos del manejo de la diabetes: insulina, dieta, ejercicio y autocontrol.

1. Insulinoterapia^{1,3,4}.

1.1. Tipos de Insulina

1.1.1. *Análogos de Insulina de Acción Rápida*: Su comportamiento farmacológico se caracteriza por la rapidez de absorción y corta duración. Tienen un inicio de acción a los 10 minutos, pico entre 30-90 minutos y duración de 2 a 4 horas. Este perfil se asemeja al de la insulina liberada por el páncreas ante la ingesta. Existen dos variedades: insulina Lispro ("Humalog"), obtenida por intercambio entre la prolina de la posición 28 de la cadena B por la lisina de la posición 29, e insulina Aspart ("Novo Rapid"), por sustitución de la prolina en posición 28 de la cadena B por ácido aspártico, lo que reduce la tendencia a la agregación de los monómeros.

1.1.2. *Insulinas de acción rápida*: Insulina regular, normal o soluble. Inicio de acción a los 30 min. Pico máximo entre 1 y 3 horas y duración entre 4-6 horas. Es necesario esperar un mínimo de 30 minutos entre la administración de insulina y la ingesta de alimento. En caso de hiperglucemia el tiempo de espera debe prolongarse de manera proporcional al grado de la misma.

1.1.3. *Insulinas de acción intermedia*: Inicio de acción entre 1 o 2 horas, pico de 3 a 6 horas y una duración total de 8-10 horas, aunque exista gran variabilidad individual.

1.1.4. *Insulina de acción prolongada*. Inicio a las 4 horas pico a las 8-20 horas y duración más de 24 horas.

1.1.5. *Análogos de insulina de acción lenta*. Se trata de nuevos tipos de insulina que producen una liberación de insulina más lenta y sin picos, disminuyendo la frecuencia de hipoglucemia nocturna. Existen dos variedades: insulina Glargina ("Lantus") e insulina Detemir ("Levemir"), con un comienzo de acción a las dos horas, mínimo pico y duración cercana a las 24 h (18-20 para insulina Detemir), lo que permite su administración en dosis única al acostarse para mantener una insulinemia basal reduciendo el riesgo de hipoglucemias nocturnas. No existen datos suficientes sobre su efecto en niños menores de 6 años.

1.1.6. *Insulina inhalada*. Se trata de **insulina regular** que se absorbe a través del epitelio pulmonar, más rápidamente que por vía inhalada. Presenta una vida media algo más prolongada e inicio de acción similar a los análogos rápidos de insulina sc (lispro y aspártico). Actualmente comercializada en nuestro país con el nombre de Exubera® en blisters de 1 y 3 mg con una equivalencia aproximada de 3 UI de insulina rápida sc por 1 mg pero autorizada sólo para pacientes mayores de 18 años

1.2. Técnica de administración

Se inyecta vía subcutánea (sólo la regular y la lispro pueden administrarse vía IV ó IM en situaciones especiales) tomando un pellizco de piel e introduciendo la aguja en ángulo de 90° (45° si niño muy pequeño o panículo adiposo escaso) con cuidado de rotar el sitio de inyección para prevenir lipoatrofia. Si se emplean viales debe introducirse primero en el vial un volumen de aire igual al de la insulina a administrar antes de extraerla y si se administra una mezcla extraer primero la rápida. La insulina glargina no puede mezclarse en la misma jeringa con otras insulinas. Modifican la absorción el sitio de inyección (de mayor a menos rapidez: abdomen, deltoides, nalgas y muslos), ejercicio y masaje sobre la zona y la profundidad de la inyección (todos ellos la aumentan)

1.3. Dispositivos de administración

1.3.1. *Jeringa*: Viales con Insulina 100 U/ML. También existen jeringas precargadas, útiles para varias aplicaciones cambiando la aguja.

1.3.2. *Aparatos tipo pluma*: Cartuchos de 100 U/ml

1.3.3. Bombas de infusión continua.

1.3.4. Insulinas inhaladas

1.4. Metas del control glucémico⁵

1.4.1. Menores de 6 años: 100-200 mg/dl preprandial y por la noche

1.4.2. De 6 a 12 años: 80-180 mg/dl preprandial y por la noche 70-140 mg/dl

1.4.3. Mayores de 12 años: 80-140 mg/dl antes de las comidas; < 160 mg/dl dos horas tras la ingesta y 100-160 por la noche

1.5. Dosis total de Insulina

Una vez pasado el periodo de luna de miel, las necesidades diarias de insulina oscilan entre 0,5-1 unidades por kg/día pudiendo ascender a 1U/kg/día durante la pubertad.

1.6. Pautas de dosificación

Se adaptarán al régimen de vida (horario, comidas, actividad física) que haga el niño. El tratamiento se puede empezar con dos inyecciones de insulina al día en niños pequeños o prepúberes (inicialmente 2/3 de la dosis total antes del desayuno y 1/3 antes de la merienda o cena, con mezcla de 2/3 de insulina intermedia y 1/3 de rápida en cada una y luego ir ajustando según perfiles) o una pauta de tres inyecciones, sobre todo en adolescentes o en aquellos niños en los que las dosis de NPH no sean suficientes para cubrir adecuadamente el día o la noche o incluso cuatro inyectables al día (rápida antes de las principales comidas y retardada o muy retardada antes de acostarse). En cualquier caso el esquema de insulino terapia vendrá determinado desde el servicio de endocrinología infantil correspondiente

2. Alimentación^{6,7}

2.1. Cálculo del número de calorías

La dieta debe encontrarse adaptada al peso, talla, edad y actividad física del paciente. No obstante su cálculo inicial puede simplificarse con la regla de Lawrence: 1000 kcal. + (100 kcal/año de edad) hasta los 8-10 años y al llegar la pubertad 2500-3000 kcal en varones y 2000-2500 en mujeres.

2.2 Distribución de los alimentos

La relación de principios inmediatos será 50-60% de hidratos de carbono, 30-35% de grasas y 10-15% de proteínas. El método más utilizado es el de recuento de hidratos de carbono por raciones: una ración igual a 10 g de hidratos de carbono, con un valor calórico de 40 kcal. Por tanto, si consideramos un 50 % de las calorías diarias en forma de hidratos de carbono el número total de raciones se obtendría dividiendo las calorías totales entre 80. Su distribución a lo largo del día estará en función de los horarios y actividad física en inulinoterapia.

Hay alimentos desaconsejados, permitidos libremente y permitidos en cantidades medidas. Existen tablas de equivalencia para la confección de los menús para permitir el intercambio de los alimentos permitidos en cantidades medidas, ración por ración.

3. Ejercicio

El ejercicio físico tiene un efecto beneficioso en el diabético porque aumenta la sensibilidad a la insulina, mejora el perfil lipídico y ejerce una influencia positiva sobre otros factores de riesgo cardiovascular como hipertensión y sobrepeso.

No conviene realizar ejercicio cuando exista nivel de glucemia mayor de 300 mg/dl o de 250 mg/dl si existe cetosis y es imprescindible un suplemento de hidratos de carbono si la cifra es inferior a 80-100 mg/dl. Como regla general puede ingerirse 1 ración extra antes y después por cada 30 minutos de ejercicio. No se recomienda realizar ejercicio durante el pico de acción de la insulina. La dosis de insulina debe reducirse si el ejercicio está programado y administrarla fuera de los miembros que vayan a realizar el ejercicio.

Seguimiento y precauciones^{8,9,10}

1. Autocontrol

Fundamentalmente se hace a través de reflectómetros para determinación de glucemia capilar. El número de mediciones debe ser individualizado, aunque se recomienda diariamente una determinación en ayunas y 1 ó 2 más en diferentes momentos del día y cada 7-15 días un control glucémico completo: antes y 2 horas después de desayuno, merienda, comida y cena.

Determinar cetonuria si glucemia inexplicada > 240 mg/dl en dos ocasiones consecutivas o enfermedad o infección intercurrente

La hemoglobina glicosilada refleja la concentración media de glucosa en los 2-3 meses previos, por lo que conviene determinarla cada 3 meses. Interpretación: control óptimo < 6.5 %, aceptable < 8 %, regular 8-10 % y malo > 10 %.

2. Ajustes de la dosis de insulina

Se harán cuando persistan niveles de glucemia fuera del objetivo más de 3-4 días sin poderse atribuir a transgresiones dietéticas o actividad física. No convendrá modificar más de un 10 % de la dosis total (máx 3 u) y sólo una dosis al día.

La dosis a variar dependerá del momento de la determinación alterada: si lo está antes del desayuno se modificará la nocturna intermedia; si antes de la comida la matinal rápida, si antes de la merienda la rápida de la comida, si antes de la cena la intermedia del desayuno y si antes de acostarse la rápida de la cena.

3. Suplementos de insulina

3.1. Hiperglucemia preprandial: Es importante no descender la glucemia de forma brusca (< 100 mg/dl/h) y tener muy en cuenta la sensibilidad del paciente a la insulina:

3.1.1 Índice de sensibilidad a insulina en terapia con análogo de insulina: 1800 / unid. de insulina totales = gr de glucosa que bajaría una unidad extra de análogo de insulina

3.1.2 Índice de sensibilidad a la insulina en terapia con insulina regular: 1500 / unid. de insulina totales = gr. de glucosa que bajaría una unidad extra de insulina regular

Como regla general: 1 U de insulina por cada 50 mg que exceda de la glucemia deseada (0,5 u si niño pequeño) y alargar en 1 hora el intervalo entre la inyección y la ingesta.

3.2. Hipoglucemia preprandial: reducir la dosis de insulina en la misma medida y disminuir o anular el intervalo con la ingesta.

3.3. Ingesta extraordinaria: como norma general suplementar de 1 U de insulina por cada ración extra.

4. Enfermedades intercurrentes

4.1 Normas básicas de actuación

Nunca omitir la insulina y administrar dosis suplementarias si se precisa. Normalmente, aunque haya disminución de la ingesta, existe un bloqueo en la acción de la insulina y los requerimientos suelen estar aumen-

tados. Como norma general, salvo que existan vómitos persistentes o glucemia < 100 mg/dl, conviene incrementar un 10-20 % la dosis total de insulina en forma rápida antes de las comidas. Si la glucemia subiera por encima de 240 mg/dl pero sin cetonuria, suministrar 10% extra de insulina rápida. Si con esas cifras existiera además cetonuria estaría indicado suplementar un 20 % de insulina rápida y valorar pH y gases. Si hubiera vómitos persistentes o reducción de la ingesta con glucemia < 100 mg/dl reducir la dosis de insulina inicialmente al 50 % y luego ajustar según controles.

Medir con frecuencia la glucosa y cetonuria, tratar la enfermedad subyacente y mantener contacto frecuente con el equipo médico

4.2. Tratamientos medicamentosos

- No hay ningún medicamento contraindicado en la diabetes si es necesario.
- En caso de dolor o fiebre pueden administrarse los analgésicos y antitérmicos habituales. Preferentemente en presentaciones sin glucosa y que estén edulcorados con sacarina o aspartamo (cuidado con los jarabes)
- En caso de que haya que utilizar corticoides que son hiperglucemiantes, el autocontrol nos indicará la insulina necesaria para compensarlos.

5. Hipoglucemia^{2,11,12}

La hipoglucemia es una complicación frecuente en la diabetes. La repetición de los episodios de hipoglucemia en los niños diabéticos conlleva un riesgo elevado de alteración neurológica y una modificación del umbral glucémico para la activación del sistema hormonal contrarregulador.

La mayoría de los autores consideran hipoglucemia una cifra inferior a 40 mg/dl. Los síntomas que suele producir son: cefalea, mareo, sudoración, temblor, sensación de hambre o alteración del comportamiento, pudiendo llegar a convulsiones o coma.

5.1. Hipoglucemia leve, sin alteración del nivel de consciencia:

Suprimir toda la actividad física y administrar pastillas de glucosa o alimentos que contengan hidratos de carbono de acción rápida (zumo de frutas, agua con azúcar): 1 ración si niño pequeño o 2 si mayor, que pueden repetirse a los 10-15' si persiste, tomando además hidratos de carbono de absorción lenta para evitar recurrencias.

5.2. Hipoglucemia grave, con obnubilación:

Tratamiento ambulatorio: glucagón (s.c., i.m.) 0,5 mg (1/2 ampolla) si pesa menos de 20 kg y 1 mg (1 ampolla) si peso mayor. Consigue normalizar glucemia en 10-15 min y una recuperación completa de la conciencia hasta 30-40 min. Una vez el nivel de conciencia lo permite, es conveniente ingerir una ración de alimento que contenga 10 gr de hidratos de carbono .

Si se dispone de vía venosa o tratamiento hospitalario: glucosa 0,2-0,5 gr/kg (2-5 ml/kg)de una solución de glucosa al 10% en bolo. Posteriormente: perfusión continua de glucosa a un ritmo de 4-6 mg/kg min.(2,5-3,5 ml/kg/hora de solución de glucosa al 10%).

6. Seguimiento a largo plazo^{13,14}

Habitualmente se lleva desde el hospital. Las visitas serán más o menos frecuentes según el grado de control. Además de valorar los perfiles glucémicos en función de la dieta, ejercicio y pauta de insulino terapia para ajustar el tratamiento, se recomienda realizar un screening sistemático de las complicaciones y comorbilidad más frecuentes a medio y largo plazo, como son la retinopatía diabética, nefropatía, hipertensión arterial, dislipemia y enfermedades autoinmunes

Como orientación podrían hacerse los siguientes controles:

6.1. Trimestrales

Exploración física completa incluyendo TA, evaluación de la movilidad articular, palpación tiroidea e inspección de los lugares de inyección; revisión de la hoja de autocontrol y determinación de Hb A1c y glucosuria de 24 h.

6.2. Anuales y si resultado patológico cada 3-6 m:

Función tiroidea con autoanticuerpos y metabolismo fosfocálcico. Microalbuminuria anualmente a partir de los 10 años de edad y 5 de evolución. Anticuerpos frente a enfermedad celíaca (EMA o tTGA) en el momento del diagnóstico y posteriormente si hubiera signos o síntomas compatibles

6.3. Cada 3-5 años y si patológico con mayor periodicidad

Velocidad de conducción nerviosa, filtrado glomerular, beta-2 microglobulina, estudio cardiológico y a partir de los 3-5 años de evolución o edad puberal angiografía con fluoresceína. Perfil lipídico en el momento del diagnóstico en mayores de 12 años o en los menores por encima de los 2 años de edad si existieran antecedentes familiares de hiperlipidemia, repitiéndolo cada 5 años si fuera normal o con mayor frecuencia si el resultado fuera patológico.

Vacunación anual frente al virus de la gripe a partir de los 6 meses

Medicina Basada en la Evidencia¹⁵

La reducción de la Hb A1c se asocia con una reducción de las complicaciones microvasculares y neuropáticas de la diabetes (evidencia nivel A). El ejercicio físico regular es recomendable para todos los pacientes diabéticos (nivel A). La reducción del colesterol LDL se asocia con una reducción de las complicaciones cardiovasculares (nivel A). Los pacientes con diabetes tipo 1 deberían recibir una revisión oftalmológica completa dentro de los 3-5 años del comienzo de la diabetes (nivel B). Se recomienda vacunación anual frente a la gripe (nivel C)

Según el estudio TRIGR (trial to reduce type 1 diabetes in the genetically at risk people) el retraso de la introducción de la leche de vaca en la dieta podría disminuir la frecuencia de diabetes, lo cual contribuiría a la prevención primaria de la enfermedad.

Bibliografía

1. Fernández-Cuesta MA, Montes D. *Diabetes mellitus e hipoglucemia*. En: Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2ª ed. Madrid: Publimed, 2007
2. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes. I. Classification and diagnosis. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 1):S4-5
3. American Diabetes Association: *Insulin Administration (Position Statement)*. *Diabetes Care* 2002; 25 (Suppl. 1):S112-S115.
4. Aragón A, Oliván B, Manzano P, Lucas T. *Las nuevas insulinas: revisión*. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2003; 28: 41-49
5. International Diabetes Center *Type 1 diabetes practice guidelines*, 2003. National Guideline Clearinghouse Disponible en <http://www.guideline.gov> en prensa (2008)
6. American Diabetes Association. *Nutrition recommendations and interventions for diabetes: A position statement of the American Diabetes Association*. *Diabetes Care* 2007 ;30 (Suppl 1):S48-65. National Guideline Clearinghouse. Disponible en: <http://www.guideline.gov> Acceso 26/08/2007
7. American Diabetes Association. *Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications*. *Diabetes Care* 2002; 25 (Suppl. 1): S50-S60

8. Cooke DW, Plotnik L. Management of Type 1 Diabetes Mellitus. En *Pediatric Endocrinology (Mechanisms, manifestations and management)*. Pescovitz O, Eugster EA. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
9. Diabetes en la infancia y en la adolescencia. R Barrio. En: *Tratado SED de Diabetes Mellitus: Bases moleculares, clínicas y tratamiento*. Gomis, Rovira, Feliu, Oyarzabal. Editorial Médica Panamericana. 2007.
10. Martín Carballo G, Díaz J. *Diabetes mellitus*. En: *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Madrid. Publires, 1996: 618-627.
11. Silverstein JH; and Malone JI. Strict glycemic control is necessary but not practical in most children with type I diabetes. *J Clin Endocrinol metab* 2000; 85(2): 518-22.
12. Ryan CM and Becker D. Hypoglycemia in children with type I Diabetes mellitus. Risks factors, cognitive function and management. *Endoc Metab Clin North Am*1999; 107:108-113.
13. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnik L, Kaufman F, Laffel L, Deeb L, Grey M, Anderson B, Holzmeister LA, Clark N. *Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association*. *Diabetes Care* 2005 28:186-212
14. Rubio O, Argente J. Diabetes mellitas en niños y adolescentes: complicaciones crónicas y enfermedades asociadas. *An Pediatr* 2007; 66: 282-289
15. *Standards of medical care in diabetes*. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl 1):S15-35.

Capítulo 37. VALORACIÓN DE LA HIPERTROFIA AMIGDALAR Y ADENOIDEA

M^a.E. Muñoz Hiraldo, M^a. A. Sanz Pinto

Contexto. La hipertrofia amigdal (HAM) y adenoidea (HAD) como entidades propias así como los síntomas que provocan o se asocian son motivos de consulta frecuentes en Atención Primaria y especialmente en niños. El tejido linfóide del anillo de Waldeyer se desarrolla al máximo aproximadamente a los 5 años, para iniciar después atrofia progresiva que se acelera a partir de la pubertad¹. El aumento de tamaño por sí solo, sin síntomas de obstrucción o infección no constituye una indicación de cirugía ni la extirpación supone una medida preventiva del resfriado común. Actualmente las indicaciones quirúrgicas son muy restrictivas, tratándose adecuadamente los episodios infecciosos con antibióticos.

Aproximación diagnóstica inicial. La HAM se asocia con amigdalitis de repetición, hay que valorar el número de procesos anuales. La respiración bucal, ronquidos, dificultad respiratoria y pausas de apnea durante el sueño sugieren hipertrofia adenoamigdalina². La rinorrea purulenta, halitosis, tos nocturna, otitis y sinusitis recurrentes son indicativos de adenoiditis e HAD².

Manejo clínico. La anamnesis y la exploración clínica identifican a la mayoría de los pacientes candidatos a cirugía. La obstrucción importante de la vía aerodigestiva es la principal indicación absoluta de amigdalectomía^{3,4,5}. La HAD con obstrucción nasal u otitis o sinusitis crónicas o apnea del sueño constituyen indicaciones de adenoidectomía^{3,4,5}.

Medicina Basada en la Evidencia. Las indicaciones quirúrgicas de la HAM e HAD han evolucionado con el paso de los años y hoy día es un tema controvertido. Se suele ser cauto en su indicación por procesos infecciosos ya que no hay estudios que aporten beneficios relevantes⁶, reservando la cirugía para la obstrucción severa.

Definición

La HAM es el aumento del tamaño de las amígdalas palatinas y la HAD el aumento de las amígdalas faríngeas o de Luschka o adenoides o vegetaciones adenoideas, secundario en general a sucesivas infecciones. Ambos tejidos junto con las amígdalas linguales y cordones laterales de la faringe forman el anillo linfático de Waldeyer (folículos linfoides cubiertos de mucosa respiratoria). La HAD es máxima entre 4-6 años. No hay relación entre tamaño de amígdalas y adenoides⁵.

Preguntas clave

¿Qué molestias causan?, ¿Produce obstrucción respiratoria y/o digestiva o dificultad respiratoria nocturna?, ¿Desde cuando?, ¿Cuántos episodios de amigdalitis ha tenido en los últimos años?.

Exploración dirigida

Visualizar el tamaño y aspecto de las amígdalas palatinas. La existencia de cáseo dentro de las criptas no es un signo fiable para el diagnóstico de HAM o amigdalitis crónica¹. Las adenoides no son asequibles a la exploración, pero son indicativos de HAD la rinorrea purulenta, obstrucción nasal, exudado en pared posterior de faringe, facies adenoidea con/sin maloclusión dentaria y la voz gangosa. Palpar si hay adenopatías cervicales.

La otoscopia nos objetivará si coexiste otitis media con efusión u otitis serosa.
No existen datos de laboratorio útiles.

Aproximación diagnóstica inicial

La HAM está en relación con la amigdalitis recurrente o amigdalitis aguda de repetición (aunque hay algún estudio que no la asocia con procesos infecciosos). Entre las posibles causas estaría el fallo en la erradicación del estreptococo por el antibiótico debido a la producción de betalactamasas por otras bacterias de la faringe¹. No existen medios para demostrar que las amígdalas o adenoides son asiento de infección crónica. En las muestras recogidas con torunda fuera de procesos agudos no crece ningún germen patógeno, aunque en las piezas operatorias de amígdalas o adenoides se cultiva una flora mixta polimicrobiana, similar en ambas⁷. En las piezas de amigdalitis recurrentes se aísla más frecuentemente estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EBHGA) que en las de hipertrofia amigdalar. Las adenoides muestran un importante reservorio de EBHGA, que puede ser origen potencial de amigdalitis^{7,8}. Valorar el dolor faríngeo recurrente o persistente, la halitosis, la dificultad para la deglución y obstrucción respiratoria como datos de HAM, así como el número de infecciones faríngeas recurrentes.

En cuanto al tamaño de las amígdalas es fácil detectar la HAM cuando las amígdalas se tocan en línea media al explorar la garganta, teniendo en cuenta que en las infecciones agudas las amígdalas aumentan de tamaño y luego disminuyen al remitir el proceso.

Los síntomas de respiración bucal, ronquidos nocturnos, pausas respiratorias durante el sueño y apnea obstructiva del sueño, enuresis, somnolencia diurna con disminución del rendimiento escolar, halitosis y estancamiento o pérdida de peso nos orientan a obstrucción secundaria a hipertrofia adenoamigdalina.

La rinorrea purulenta persistente (puede descender por pared posterior de faringe), halitosis, respiración bucal, voz hiponasal, anorexia y tos irritativa nocturna son indicativos de adenoiditis crónica. Las adenoides aumentan durante la infección aguda, cuando entre 2 episodios agudos no involucionan, se considera HAD. La facies adenoidea se discute hoy día si es debida a la HAD o si es un factor concomitante². La sinusitis y/o la otitis media recurrentes y la otitis serosa pueden ser debidas a HAD^{2,9,10}.

La endoscopia nasal sería la técnica ideal para el diagnóstico de HAD pero hoy día no es factible en la práctica clínica pediátrica^{2,9}. Mientras tanto la radiografía lateral de cavum nos permite ver la masa adenoidea que protuye en la vía aérea, aunque no siempre se correlaciona con el tamaño real de las adenoides ni con la clínica. Algunos autores usan el coeficiente adenoideo-nasofaríngeo de Fujioka medido en la radiografía lateral (relación entre tamaño adenoideo y columna nasofaríngea) cuyo valor mayor de 0,80 es sugestivo de HAD candidata a cirugía. Otros defienden el uso de la rinometría acústica para valorar el tamaño adenoideo³. La hipertrofia de los ganglios cervicales persistente es un dato significativo de HAM (ganglios del ángulo submandibular) o HAD (ganglios de región ángulomandibular y suboccipitales).

Manejo clínico

1. Amigdalitis recurrentes que cumplan los criterios numéricos de 7 episodios en el último año, 5 en cada uno de los dos años anteriores, 3 en cada uno de los tres últimos años o un número superior serían indicación relativa de amigdalectomía^{1,3,4,9}

Además cada episodio debe cumplir al menos uno de los criterios: exudado purulento amigdalar, fiebre >38°, adenopatía cervical anterior o cultivo positivo a EBHGA. Tanto la cirugía como la evolución espontánea nos muestran que el número de infecciones va disminuyendo. Por ello, valorar otros factores como absentismo escolar, nutrición del niño, otros problemas médicos, ansiedad familiar, entorno socio-laboral y una vez establecida la indicación quirúrgica dejar un período de observación de 6-12 meses, pues con frecuencia desaparece espontáneamente la indicación, favorecido por el crecimiento normal del niño.

2. Episodios de faringoamigdalitis

Tratarlo según la edad del niño y la clínica:

Menores de 3 años: los gérmenes más frecuentes son los virus. Tratamiento sintomático.

Entre 3-5 años: valorar faringe eritematosa (vírico) o amigdalitis pultácea (bacteriana).

Mayores de 5 años: se estima una incidencia de 20-30% por EBHGA. Considerar tratamiento antibiótico, de elección penicilina oral 10 días. Si fracaso terapéutico, amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de 2ª o 3ª generación¹⁰.

3. Obstrucción nasal con fiebre, dolor de garganta, adenopatías y exploración faríngea anodina es sugestiva de adenoiditis²

Las bacterias que más frecuentemente infectan adenoides son EBHGA, *Streptococo pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*. Tratar cada episodio con limpieza de rinofaringe con suero fisiológico y antibiótico oral (amoxicilina, cefalosporinas, amoxicilina-clavulánico).

4. Obstrucción severa respiratoria o dificultad para deglución y fonación a consecuencia de HAM constituyen una indicación absoluta y actualmente supone la principal indicación de amigdalectomía^{1,3,4,5,11}

La dificultad respiratoria nocturna (retracciones costales, aleteo nasal), ronquidos y pausas de apnea son los tres síntomas fundamentales del síndrome de apnea obstructiva del sueño o SAOS (afecta al 3% de los niños, con pico de prevalencia en edad preescolar), junto con despertares frecuentes y alteraciones del intercambio gaseoso. Puede asociar síntomas diurnos (hiperactividad, disminución rendimiento escolar, somnolencia). En casos extremos provoca hipoxemia crónica, hipertensión pulmonar y cor pulmonale. Los síntomas son reversibles tras la cirugía. El diagnóstico exacto se hace por polisomnografía (sólo en hospitales con Unidad del sueño), pero habitualmente la clínica es muy sugestiva y no se necesita. Sería necesaria en niños menores de 2 años, problemas médicos complejos o anomalías craneofaciales. La oximetría nocturna en domicilio es una opción útil si demuestra un patrón de desaturaciones cíclicas³.

5. Obstrucción nasal crónica mayor de 6 meses, adenoiditis/sinusitis recurrente o crónica, otitis media aguda recurrente, otitis media crónica con efusión o SAOS debidos a HAD

Son indicación de adenoidectomía si presenta uno o más de estos datos^{2,3,4,11}, pero no de amigdalectomía pues no existe relación entre enfermedad de amígdala y de oído medio. Esta indicación se refuerza si coexiste malformación craneofacial (ej síndrome Down). Actualmente ante un niño con problemas crónicos o recidivantes de oído medio, el procedimiento ideal de inicio es colocación de drenajes pero si necesita 2ª cirugía por otitis se recomienda adenoidectomía más miringotomía.

6. Portadores crónicos (pacientes con EBHGA en frotis amigdalares pero asintomáticos, incidencia varía de 5-40%)

No contagian ni son indicación de amigdalectomía ni precisan tratamiento antibiótico salvo en^{1,10,11}:

Antecedente personal o familiar de fiebre reumática o personal de glomerulonefritis aguda.

Infección familiar recurrente en "ping-pong".

Si se plantea amigdalectomía sólo por ser portador crónico-

Ansiedad familiar.

Viven en guarderías, hospitales.

En estos casos tratar con una de las pautas:

Penicilina (intramuscular u oral 10 días) más los últimos 4 días rifampicina (20 mg/kg/d, cada 24h)

Clindamicina (20 mg/kg/d, cada 8h) 10 días.

Amoxicilina-clavulánico (40 mg/kg/d) 10 días.

Cefalosporina de 1ª generación (cefadroxilo 30 mg/kg/d, cada 12-24h) 10 días.

En casos refractarios puede considerarse la amigdalectomía.

7. Otros cuadros menos comunes

Sospecha de neoplasia maligna. Indicación absoluta de amigdalectomía (linfomas) o adenoidectomía (rabdomyosarcoma)^{4,11}. La mayoría de las asimetrías amigdalares son benignas pero puede ser un signo de proceso maligno aunque en estos casos suele haber otros síntomas acompañantes.

Absceso periamigdalino. Indicación de amigdalectomía a partir del 2º episodio^{1,4,11} y después de haber sido tratado.

Amigdalitis crónica (dolor crónico de garganta de más de 3 meses duración, fiebre intermitente y adenopatías cervicales) resistente al tratamiento antibiótico constituye indicación relativa de amigdalectomía, aunque es una entidad rara y discutida actualmente^{1,5,11}

Adenitis cervical recurrente (inflamación aguda de adenopatía cervical, fiebre >38º, duración mayor de 3 días con ausencia de infección respiratoria baja y que coexiste con infección respiratoria alta o amigdalitis aguda): valorar con misma frecuencia y pauta descrita para amigdalitis recurrente³.

Amigdalitis hemorrágica: hemorragia debida a amigdalitis recurrente o HAM, rara en niños. Si el sangrado es recurrente o causa anemia o no se controla con cauterización, está indicada la amigdalectomía^{4,11}.

En investigación, los niveles elevados de superóxido dismutasa se asocian a procesos infecciosos e indicarían amigdalectomía¹.

Seguimiento y precauciones

La mayoría de los niños pueden ser dados de alta 4-6h después de la cirugía, pero en los niños menores de 2-3 años, SAOS severo u otros problemas médicos asociados se recomienda tras amigdalectomía ingreso mínimo de 24h.¹²

Complicaciones de la amigdalectomía^{1,4,9}

Hemorragia postoperatoria (7% y requieren reintervención un 2%): es la más frecuente, la mayoría precoz (primeras 24h), rara la tardía (7-14 días).

Edema agudo de vía aérea superior.

Edema pulmonar, después de cirugía por SAOS severo.

Dolor postoperatorio 5 días (puede provocar deshidratación) y otalgia por dolor referido, halitosis. Después de amigdalectomía se forman unas placas blanquecinas que pueden persistir 2-4-semanas.

Infección.

Raros: enfisema subcutáneo y mediastínico, trombosis yugular, riesgo anestésico.

Complicaciones de la adenoidectomía

Las mismas pero en porcentaje menor.

Contraindicaciones^{3,4,9}

No existen de tipo inmunitario para la amigdalectomía o adenoidectomía, pues la extirpación de parte del tejido linfoide produce una hipertrofia compensadora del resto^{1,2}. Pueden causar descenso de las Ig séricas transitorio y no significativo y no aumenta la frecuencia de enfermedades inmunitarias ni de infecciones de garganta^{5,13}.

Trastornos velopalatinos (fisura palatina evidente o submucosa, úvula bífida, patología neurológica que afecte función paladar, en síndrome Down valorar riesgo): la adenoidectomía y raramente la amigdalectomía podría dejar rinolalia abierta.

Trastornos hematológicos.

Analgésicos que interfieren con la coagulación como ibuprofeno o ácido acetilsalicílico deben evitarse en las 2 semanas previas y posteriores a la cirugía.

Foco infeccioso agudo: postponer cirugía 2-3 semanas.

En menores de 2 años cirugía sólo si clínica muy necesaria (SAOS).

Afección respiratoria crónica (ej asma): contraindicada si no está controlada.

Bajo desarrollo ponderal o apetito, halitosis o crecimiento dentofacial alterado: no es una contraindicación pero tampoco hay evidencia de que la adenoidectomía los mejoren.

Título elevado de ASLO u otros reactantes de fase aguda no suponen indicación de amigdalectomía ni como prevención de infecciones respiratorias.

Medicina basada en la evidencia

Hasta hace unas décadas la amigdalectomía y/o adenoidectomía eran practicadas de forma amplia entre la población infantil. Con posterioridad se inició un período más restrictivo debido a: descenso natural con la edad de las infecciones del tracto respiratorio superior, desarrollo de antibióticos eficaces, riesgos de la cirugía así como la aparición de estudios que apoyan la ineficacia de ambas cirugías en niños moderadamente afectados¹⁴.

Una revisión de La Cochrane Library⁶ determina el efecto de la amigdalectomía en pacientes con amigdalitis crónica/aguda recurrente. No identificaron ningún ensayo en adultos. Encontraron dos ensayos controlados y aleatorizados en niños (evidencia A) que evaluaban la eficacia mediante reducción en el número y severidad de amigdalitis y faringitis. Pero las diferencias basales significativas entre los grupos impiden evaluar la efectividad. Otra revisión para determinar la eficacia de la adenoamigdalectomía en el tratamiento del SAOS¹⁵ tampoco puede extraer conclusiones por sesgos metodológicos.

Hoy día la amigdalectomía y adenoidectomía se aplican fundamentalmente a pacientes seleccionados con obstrucción respiratoria superior severa o SAOS secundarios a HAM y HAD.

Hojas de consejo

En la dirección www.saludinfantil.com existe una página de Cirugía de adenoides y amígdalas informativa para los padres que puede resultar útil y explicativa.

Bibliografía

1. Melchor MA. *Amigdalitis aguda y criterios de cirugía en amigdalitis recurrente*. En: Ponencias 12 de Octubre sobre Curso de Otorrinolaringología para Pediatras. Madrid: laboratorio gsk; 2002, 67-81.
2. Villafruela MA. *Vegetaciones adenoideas. Fisiopatología. Indicaciones de tratamiento. Otitis media con efusión*. En: Ponencias 12 de Octubre sobre Curso de Otorrinolaringología para Pediatras. Madrid: laboratorio gsk; 2002, 35-40.
3. Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campderá JA, Gras Albert JR, Pérez Piñero B, Villafruela Sanz MA. Indicaciones de Adenoidectomía y Amigdalectomía: Documento de Consenso entre la Sociedad Española de ORL y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006;57:59-65.
4. Gigante J. Tonsillectomy and Adenoidectomy. *Pediatr Rev* 2005;26:199-203.
5. Paulussen C, Claes J, Claes G, Jorissen M. Adenoids and tonsils, indications for surgery and immunological consequences of surgery. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2000;54:403-408.
6. Burton MJ, Towler B, Glasziou P. *Amigdalectomía versus tratamiento no quirúrgico para la amigdalitis crónica/aguda recurrente* (Revisión Cochrane). Biblioteca Cochrane Plus, Número 3, 2007. Oxford: Update Software. Disponible en: <http://www.update-software.com> Acceso 14 nov 2007
7. Brook I. *Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110:844-848.
8. Ramirez A, Peidrola D, López A, Martínez MD, Ros MJ, Corral JL et al. Beta-hemolytic streptococci in tonsil hypertrophy and recurrent tonsillitis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15:315-318.
9. Deutsch ES. *Tonsillectomy and adenoidectomy*. *Pediatrics Clinics of North America* 1996; 43 (6):1319-1338.

10. Cristina de la Torre AI, Poch Broto J. *Faringoamigdalitis y adenoiditis*. En: García-Sicilia López J. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1ªed. Madrid: Publimed; 2001, 644-649.
11. Darrow DH, Siemens C. Indications for Tonsillectomy and Adenoidectomy. *Laryngoscope* 2002;112:6-10.
12. Rivas Lacarte M. Tonsillectomy as a major outpatient procedure. Prospective 8-year study: indications and complications. Comparison with inpatients. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000;51:221-227.
13. Amorós Sebastián LI, Ferrer Ramírez MJ, López Mollá C, Carrasco LLatas M, Plá Mochilí A, Díaz Ruíz M et al. Alteraciones de la inmunidad tras adenoidectomía y amigdalectomía. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004;55:404-408.
14. Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, Bernard BS, Rockette HE, Kurs-Lasky M. Tonsillectomy and adenotonsillectomy for recurrent throat infection in moderately affected children. *Pediatrics* 2002;110:7-15.
15. Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Library issue, 2007 issue 3*. Disponible en: <http://www.update-software.com> Acceso 14 nov 2007

Capítulo 38. SOPLO CARDIACO

B. Herranz Jordán

Contexto. Los soplos cardiacos son hallazgos frecuentes en la infancia. La mayoría son normales, pero no todos.

Aproximación diagnóstica. Los soplos sistólicos intensos, o rudos, o pansistólicos, son patológicos. También son patológicos los soplos diastólicos y los continuos (salvo el zumbido venoso yugular). Si no se sospecha cardiopatía, el ECG no es necesario y no se debe realizar radiografía de tórax.

Manejo clínico. Un niño con síntomas cardiológicos, con o sin soplos, debe ir a urgencias de un hospital que disponga de cardiología pediátrica. Si está asintomático pero tiene un soplo sugerente de ser patológico u otros signos exploratorios anormales, debe derivarse a la consulta de un cardiólogo infantil. Los neonatos y lactantes de pocas semanas con soplos, aunque sean en apariencia inocentes, también deben ser remitidos al cardiólogo. Los demás niños con soplos pueden ser controlados en Atención Primaria.

Pediatría basada en la evidencia. Los datos clínicos permiten diferenciar con precisión suficiente entre soplo inocente y patológico. La sensibilidad de la cianosis como signo de hipoxemia es limitada

Preguntas clave

• Tiene el paciente síntomas cardiológicos?, ¿tiene signos exploratorios sugerentes de cardiopatía?, ¿qué otros datos pueden ayudar a discriminar entre soplo inocente y orgánico?

Exploración dirigida

La exploración debe realizarse en un entorno adecuado (silencio, iluminación, temperatura) y con el paciente tranquilo. Una exploración básica debe incluir inspección, auscultación y palpación de los pulsos femorales. Cuando en la exploración básica se encuentra un soplo u otro hallazgo aparentemente anormal, o hay algún síntoma que pueda ser cardiológico, se procede a realizar una exploración sistematizada completa, que consta de los siguientes pasos¹.

1. Inspección

Se valoran las dismorfias somáticas groseras (múltiples cromosomopatías síndromes malformativos, idiópáticos o por teratógenos, se asocian a cardiopatías congénitas), estado general, nutrición, respiración (frecuencia, tiraje), edemas, ingurgitación venosa yugular, deformidades torácicas (pecho excavado, protusión precordial, escoliosis) y color de piel y mucosas. La sensibilidad de la cianosis como signo de hipoxemia es limitada². Por tanto, se aconseja realizar pulsioximetría como parte del estudio inicial de todo niño con soplo cardiaco, o al menos de aquellos en los que el resto de la exploración no permita excluir el diagnóstico de cardiopatía cianosante. La pulsioximetría no es un buen método de cribado de cardiopatías congénitas porque no es suficientemente sensible³.

2. Palpación

2.1 Pulsos arteriales

Se valora la frecuencia cardiaca, ritmo, intensidad de la onda de pulso y comparación del braquial (o radial en niños mayores) con el femoral. El pulso femoral puede parecer débil en lactantes normales con pulso glo-

balmente tenue, o en los que contraen las piernas, o en niños mayores de muslos gruesos. La ausencia o franca disminución y retraso de los pulsos femorales respecto a los braquiales es indicativo de coartación de aorta.

La frecuencia cardiaca tiene un rango de normalidad amplio, especialmente en los neonatos y lactantes, pero siempre está en relación con el ejercicio físico (por ejemplo, si decimos que el límite superior de lo normal para cierta edad son 175 latidos por minuto, nos referimos a que es el límite durante un esfuerzo, pero no es normal con el niño en reposo).

2.2 *Latido precordial*

Valoramos la localización, intensidad y presencia de frémito. El latido del ápex se localiza un poco por debajo de la mamila izquierda (4° o 5° espacio intercostal, línea medioclavicular). Si lo palpamos más abajo (6° espacio intercostal) y a la izquierda (línea axilar anterior), el ventrículo izquierdo es más grande de lo normal. El ventrículo derecho está detrás del tercio inferior del esternón y por ello sólo se percibe su latido en casos patológicos.

La intensidad del latido guarda relación con la presión y volumen de sangre que maneja el ventrículo izquierdo y con el grosor del tórax: por ejemplo un niño de 7 años, delgado, que acaba de correr, tendrá un latido será rápido e intenso, mientras que en un niño de 7 años, obeso y en reposo, el latido puede ser impalpable.

El frémito (también llamado “estremecimiento” o, en inglés, “*thrill*”) es la vibración palpable de un soplo, y se localiza donde es más intenso. Todos los frémitos precordiales son debidos a una cardiopatía.

2.3 *Abdomen*

Salvo raras excepciones, un niño en insuficiencia cardiaca tendrá hepatomegalia. Dado el amplio rango de la normalidad, algún lactante con un soplo (inocente u orgánico) y un borde hepático palpable a 2 o 3 cm podría ponernos en la duda sobre si tiene o no congestión hepática por insuficiencia cardiaca. La duda se resuelve por la ausencia de otros datos anormales propios de insuficiencia cardiaca.

2.4 *Edema*

Edema es un exceso de líquido extracelular. En la insuficiencia cardiaca se debe a retención hídrica por bajo gasto y a aumento de la presión capilar por detrás del ventrículo que fracasa. El primer órgano que desarrolla edema es el pulmón cuando falla el ventrículo izquierdo, y el hígado cuando fallan el derecho o ambos. Por tanto, antes de que aparezca un edema generalizado por insuficiencia cardiaca habrá aumento de peso y del tamaño hepático. El edema subcutáneo se reconoce sobretudo en la cara y en zonas declives, donde es palpable: la presión con la punta del dedo dejará una fovea tanto más acusada cuanto mayor acúmulo.

3. *Auscultación cardiaca*

La exploración cardiaca, y especialmente la auscultación, deben aprenderse a la cabecera del paciente, bajo la tutela de un profesor. En un texto como este sólo se puede ofrecer una base teórica. La carencia de formación práctica se puede intentar compensar con programas de enseñanza ayudados por simulaciones audiovisuales, pero probablemente son de escasa eficacia⁴.

3.1 *Describir el soplo*

a.- En primer lugar se ubica el soplo en el ciclo cardiaco.

Diferenciamos sístole de diástole porque la primera es más corta, comenzando con un primer ruido y finalizando con un segundo algo más intenso que el primero en el que se suelen distinguir dos componentes. Si el paciente está taquicárdico puede ser de ayuda palpar el pulso carotídeo a la vez que se ausculta, ya que la onda

de pulso coincide con la sístole. Cuando auscultamos soplos o ruidos que no sabemos interpretar, es muy importante concentrarse sobre cada uno por separado para poder describirlos.

Los soplos sistólicos tienen dos variedades típicas: eyectivos y pansistólicos. Los eyectivos se inician en protosístole (justo después del primer ruido), suben de intensidad hasta un máximo en mesosístole y decrecen hasta desaparecer sin tapar el segundo ruido. En un fonocardiograma tienen una morfología de rombo. Son típicos de las estenosis a la salida de los ventrículos (estenosis aórtica o pulmonar) pero también tienen esa morfología el soplo vibratorio de Still y el soplo pulmonar de Fogel, ambos inocentes.

El soplo de Still suele auscultarse por vez primera en niños escolares (rara vez lactantes) y persiste hasta la adolescencia. Es de intensidad 1 a 3/6, cambiante (un día se oirá con nitidez, claramente vibratorio, y otros no será tan vibratorio e incluso desaparecerá), máximo en endoápex (entre el borde esternal izquierdo bajo y el ápex), e irradiado a foco aórtico. Su característica principal la da el timbre vibratorio, musical, que cuando es claro el pediatra debe conocer y distinguir. Tan sólo podría confundirse con el soplo producido por algunas estenosis subaórticas, pero en estos casos la máxima intensidad es en foco aórtico y suelen ser soplos más intensos y rudos.

El soplo eyectivo pulmonar o de Fogel es típico de niños mayores, a veces con un estado circulatorio hiperkinético (soplo funcional, que luego veremos), espalda recta o pecho excavado. No tiene un timbre característico. Se podría confundir con una comunicación interauricular pequeña (pero el segundo ruido es normal) o con una estenosis pulmonar leve (pero no es un soplo rudo y no se oye clic).

Los soplos pansistólicos comienzan bruscamente a la vez que el primer ruido, mantienen la misma intensidad desde el inicio hasta el final y acaban de forma brusca, englobando el segundo ruido, que suele oírse con dificultad. Se les llama también “regurgitantes” por haberse descrito en la insuficiencia mitral, pero en pediatría casi siempre son por comunicaciones interventriculares.

Los soplos diastólicos son muy raros, especialmente los que no van acompañados de otro sistólico, y son siempre patológicos (aunque hay una excepción a esta regla⁵).

Los soplos continuos abarcan toda la sístole y se extienden a parte o toda la diástole. No se originan en las cámaras o válvulas del corazón, sino en una obstrucción vascular (arterial o venosa) o en una comunicación entre dos vasos a diferente presión. El flujo arterial es pulsátil y puede que no se alcance un gradiente suficiente en diástole como para ocasionar soplo: por ejemplo el soplo de la estenosis transitoria del origen de las ramas pulmonares del neonato es vascular pero sólo sistólico. Cuando las diferencias de presión son altas también en diástole, el soplo es continuo, por ejemplo el ocasionado por el conducto arterioso persistente (aunque puede ser sólo sistólico si el conducto es muy pequeño o si la presión diastólica pulmonar es alta, similar a la aórtica).

Un soplo continuo inocente que todo pediatra debe conocer es el originado en las venas de la base del cuello, que recibe diversos nombres: murmullo o zumbido venoso yugular, soplo venoso cervical, “hum” venoso. Se suele descubrir por casualidad durante la auscultación de los vértices pulmonares en un niño sentado o de pie. Es máximo en la base del cuello, uni o bilateral. Puede ser bastante intenso, incluso con discreto frémito. Puede aumentar al comprimir un poco con la membrana del fonendoscopio (o con los dedos justo por encima), pero se atenúa o desaparece si comprimimos más. Por el mismo motivo, cambia de intensidad, generalmente a menos pero a veces a más, al girar el cuello. Desaparece o se atenúa mucho en decúbito.

Algunas cardiopatías ocasionan un soplo sistólico y otro diastólico claramente independientes, que no deben confundirse con un soplo continuo, por ejemplo la estenosis e insuficiencia aórtica (se les denomina soplos en vaivén).

b.- En segundo lugar, precisamos la intensidad del soplo.

La clasificación puede basarse en una escala de 4 o de 6 grados, aunque suele usarse la de 6. Un soplo de menor intensidad que los ruidos cardiacos, que para ser auscultado precisa de un ambiente silencioso y cierto grado de concentración del médico, es 1/6. Un soplo audible sin dificultad (con el paciente tranquilo), y de intensidad comparable a la de los ruidos cardiacos, es 2/6. Un soplo 3/6 es notablemente intenso, más que los ruidos cardiacos, pero no ocasiona frémito. En la práctica no hay diferencia entre 4 y 5/6: ambos son muy intensos y, si son rudos o agudos, producen frémito. Un soplo 6/6 es el que sigue siendo audible si separamos un poco el fonendoscopio de la pared torácica. La discriminación entre 1, 2 y 3/6 por comparación con la inten-

sidad de los ruidos cardiacos es una reciente propuesta que mejora la precisión y consistencia de criterios previos⁶. Los soplos inocentes son 1 o 2/6, salvo dos posibles excepciones: el murmullo venoso yugular, que a veces es tan intenso que incluso produce frémito (no precordial, sino en la base del cuello), y el soplo vibratorio de Still, que muy rara vez podría ser tan intenso que se clasificara como 3/6. Todos los soplos intensos son orgánicos, pero muchos están en la banda de 1 a 3/6.

c.- En tercer lugar localizamos la máxima intensidad del soplo y su irradiación.

Los inocentes casi siempre se auscultan mejor en la zona central del corazón (suele denominarse borde esternal izquierdo bajo). Los soplos que claramente tienen su mayor intensidad en uno de los cuatro focos de auscultación clásicos (mitral o apical, tricuspídeo, aórtico y pulmonar) probablemente son orgánicos.

d.- En cuarto lugar valoramos si el soplo tiene un sonido especial (timbre).

De entre los frecuentes, son muy característicos el soplo agudo (de alta frecuencia) de una comunicación interventricular muscular pequeña, y el soplo vibratorio de Still. Por su timbre también hay soplos rudos (que son orgánicos), retumbantes o sordos (de baja frecuencia), etc.

3.2 Describir el segundo ruido

El segundo ruido es muy importante en cardiología pediátrica. Con frecuencias cardiacas no muy rápidas pueden diferenciarse dos componentes: el primero es el cierre de la válvula aórtica y el segundo el cierre pulmonar. Este desdoblamiento es móvil (se alarga cuando el paciente inspira porque aumenta el llenado ventricular derecho, y se acorta en espiración). Con frecuencias cardiacas rápidas no es posible discriminar entre los dos componentes.

La sobrecarga de volumen del ventrículo derecho (por ejemplo, en una comunicación interauricular), además de ocasionar un soplo sistólico en foco pulmonar, alarga la sístole de dicho ventrículo y ocasiona un segundo ruido ampliamente desdoblado y fijo, con el componente pulmonar bien audible. La estenosis valvular pulmonar se diferencia porque suele haber un clic eyectivo, el soplo es más rudo y el componente pulmonar del segundo ruido se aleja y atenúa en relación con su severidad. El bloqueo de rama derecha también ocasiona un desdoblamiento amplio y fijo, con el componente pulmonar de intensidad normal, pero no hay soplos.

Un segundo ruido único y fuerte se debe a que la válvula pulmonar se ha cerrado demasiado pronto (su ruido se ha sumado al del cierre aórtico) y de forma enérgica, indicando hipertensión pulmonar (puede ser el único hallazgo auscultatorio de una hipertensión pulmonar primaria).

3.3 Valorar otros posibles ruidos anormales

Los “clics” son fácilmente audibles si no están englobados en un soplo. Son patológicos. El clic de apertura de una válvula aórtica bicúspide, estenótica o no, es protosistólico, continuo y máximo en foco aórtico. El clic de una estenosis de la válvula pulmonar es protosistólico, máximo en foco pulmonar y suele ser discontinuo. Un clic mesosistólico en foco mitral se debe a un prolapso mitral y puede ser el único hallazgo auscultatorio.

El tercer ruido es mesodiastólico, de tono bajo. Al igual que los soplos de tono bajo, se oye mejor con la campana que con la membrana del fonendoscopio. Se puede auscultar un tercer ruido fisiológico en foco mitral en algún adolescente, pero sólo en decúbito (sentado desaparece).

En niños con cortocircuitos izquierda a derecha moderados, además del soplo sistólico propio de su cardiopatía, es habitual oír un tercer ruido o soplo mesodiastólico de tono bajo (“retumbo”) en foco mitral, debido al flujo excesivo para el área de la válvula.

Un niño con notable taquicardia en el que auscultamos un ritmo de tres tiempos sorprendentemente igual que el galope de un caballo (ritmo de galope), tiene casi con certeza una insuficiencia cardiaca congestiva, tenga o no soplos.

Otros ruidos anormales muy raros en niños y para cuya discriminación se requiere mucha destreza son el cuarto ruido (telediastólico, justo antes del primer ruido) y el chasquido de apertura de la válvula mitral (protodiastólico, justo tras el segundo ruido).

Hay que auscultar al menos en los 4 focos clásicos, pero también es conveniente hacerlo en otras zonas, como la axila izquierda, la base del cuello o la espalda, y si buscamos fistulas arteriovenosas, el cráneo y la zona prehepática. También es de utilidad auscultar no sólo en decúbito supino, sino sentado o de pie. Los soplos inocentes suelen atenuarse o desaparecer cuando el paciente se pone de pie, con excepción del murmullo venoso yugular, en el que, como ya se ha mencionado, ocurre justo al revés. Los orgánicos no suelen atenuarse en bipedestación, y algunos pueden oírse incluso mejor (prolapso mitral, miocardiopatía hipertrófica obstructiva).

4. Auscultación pulmonar

Hay que valorar los ruidos pulmonares y la presencia de soplos, que pueden ser irradiados desde el corazón, o tener origen vascular, como por ejemplo en una coartación de aorta.

5. Presión arterial ⁷

Se mide preferiblemente en el brazo derecho. El método tradicional es el auscultatorio: el primer ruido de la onda del pulso marca la presión sistólica. La presión diastólica ideal es la del momento en el que los ruidos se atenúan, pero a veces es más fácil precisar el momento en el cual desaparecen. Es muy importante usar un manguito adecuado al tamaño del brazo, cubriendo al menos 2/3 de su longitud. Si la zona hinchable está bien proporcionada, uno de esa altura cubrirá al menos el 40% de la zona anterior del perímetro braquial. Esto supone que el pediatra que vea desde neonatos hasta adolescentes debería disponer de 5 tamaños de manguito (neonato, lactante, niño, adulto normal y adulto con brazo de gran perímetro). En algunos niños es imposible auscultar con claridad el ruido del pulso, en cuyo caso podemos determinar la presión sistólica por palpación de la arteria radial. Cuando al menos en 3 ocasiones un paciente está por encima del percentil 90 para su edad, género y altura se considera prehipertenso, e hipertenso cuando está por encima del 95. Los percentiles 90 y 95 están en torno a 115/75 y 120/80 para un escolar, y 120/80 y 135/85 para un adolescente.

Se puede medir también la presión arterial en las piernas: el manguito se coloca en el muslo (con la misma proporción que para el brazo, lo que sólo suele ser posible en niños pequeños) y se ausculta en el hueso poplíteo. La sistólica en la pierna es 10 a 20 mmHg superior a la registrada en el brazo. Si está 20 o más mm por debajo de la braquial es diagnóstica de coartación de aorta. Como no es fácil oír ni palpar el pulso poplíteo, hace tiempo, si se sospechaba coartación aórtica, se obtenía una estimación de la presión media en brazo y pierna con el llamado método del “*flush*”. Tiene poco interés actual debido a la facilidad con la que se puede precisar el gradiente transcoartación mediante Doppler.

Los aparatos oscilométricos, correctamente usados, son más precisos que el método auscultatorio, pero sus medidas no son exactamente iguales y las tablas de límites normales suelen haber sido elaboradas mediante auscultación.

Aproximación diagnóstica

1. ¿Tiene el paciente síntomas cardiológicos? ^{1,8}

Clásicamente se admite que la incidencia de cardiopatías congénitas es algo menor del 1%, pero en diversos estudios esta cifra fue muy superior, dependiendo sobretodo de si se incluyen lesiones leves o triviales, como pequeñas comunicaciones interventriculares musculares o válvulas aórticas bicúspides⁹. En cualquier caso, son defectos congénitos de alta prevalencia. Las cardiopatías graves dan lugar a síntomas en días o semanas, requieren cirugía precoz, y suelen diagnosticarse antes del alta hospitalaria neonatal. Por el contrario, la mayoría de las cardiopatías no graves no se diagnostican en el neonato y deben ser sospechadas con posterioridad en atención primaria, generalmente a partir de un soplo en un niño asintomático. Las cardiopatías adquiridas (miocarditis, fiebre reumática, pericarditis etc) son muy raras. Los síntomas cardiológicos se pueden clasificar en 5 grupos:

1.1 *Insuficiencia cardiaca*

Se manifiesta por un conjunto de síntomas y signos que pueden variar dependiendo de la severidad, cronicidad, edad o ventrículo más afectado (izquierdo, derecho o ambos, que es lo más frecuente). Hay un aumento de la presión de la sangre por detrás del ventrículo que falla (aurícula izquierda y pulmón para el izquierdo, aurícula derecha y venas sistémicas para el derecho), y un flujo de eyección reducido. La disnea de esfuerzo (el lactante se esfuerza en la succión) es el síntoma más característico. Otros son el fallo de medro, sudoración, ortopnea, vómitos, tos, síncope de esfuerzo, etc. El motivo de consulta (lo que más llama la atención de los padres), pueden desorientar al pediatra: los vómitos y la falta de medro pueden confundirle con un problema digestivo; la tos y disnea con uno respiratorio. En la exploración, en especial del lactante, predominan los signos respiratorios, que pueden ser mal interpretados como una bronquiolitis (taquipnea, tiraje, crepitantes, a veces sibilancias, “mal color” o franca cianosis). Incluso la taquicardia y cierta hepatomagelia podrían ser atribuidos también por error a bronquiolitis. Lo que orienta con claridad hacia el corazón es la presencia de soplos patológicos y el ritmo de galope. No todos los niños en insuficiencia cardiaca tienen soplos: por ejemplo, no los hay en la insuficiencia cardiaca debida a una taquicardia patológica, o en insuficiencias muy severas en las que la capacidad contráctil está tan reducida, que el soplo, que existía antes, se atenúa o se pierde. Los edemas en zonas declives (en lactantes en la espalda; en niños que andan, en tobillos y pies) son menos frecuentes que en adultos. La ingurgitación venosa yugular es difícil de precisar en lactantes.

1.2 *Cianosis*

Puede ser un síntoma reconocido por los padres o un hallazgo exploratorio. Puede ser persistente, o sólo notarse en los esfuerzos o durante el llanto, o cursar como crisis (crisis hipoxémicas). La cianosis por enfermedad cardiaca puede deberse a mezcla de sangre arterial y venosa (es lo que denominamos “cardiopatía congénita cianósante”), a un flujo lento en los capilares de las zonas acras debido a insuficiencia cardiaca con bajo gasto, a edema pulmonar que altera el intercambio gaseoso y a hipertensión pulmonar (primaria o secundaria). Hay cardiopatías congénitas en las que concurren varios mecanismos.

Las cardiopatías congénitas cianósantes se manifiestan en los primeros días de vida. Al principio puede que no haya otros hallazgos claramente indicativos de cardiopatía, confundiendo con otras causas de cianosis, como hipotermia, poliglobulia, insuficiencia respiratoria o hipertensión pulmonar.

Las crisis hipoxémicas suelen producirse antes de que el paciente con tetralogía de Fallot tenga cianosis basal. Son indicación de ingreso hospitalario hasta cirugía correctora o paliativa.

1.3 *Síncope*¹⁰

Síncope es una pérdida autolimitada del conocimiento y tono postural. La mayoría se deben a reflejos neurovegetativos excesivos desencadenados por el ortostatismo o la ansiedad, que ocasionan vasodilatación y o bradicardia (síncope neurocardiogénico), siendo propios de adolescentes o adultos jóvenes, y muy raros en niños pequeños. En éste tipo de síncope es muy infrecuente que la pérdida de conocimiento sea súbita. Casi siempre hay una fase prodrómica con síntomas diversos: sensación de mareo, malestar, alteraciones visuales, sudoración, palidez, acúfenos, náuseas. En breve el paciente nota que no se tiene en pie, pero suele ser capaz de sentarse o tumbarse y no llega a perder el conocimiento (es lo que denominamos presíncope). Si la falta de perfusión cerebral es más intensa, pierde el conocimiento (síncope). En algunos la hipoxemia cerebral puede ser tan intensa que se produce una desviación fija de la mirada, opistótonos o espasmos clónicos de escasa duración, difíciles de diferenciar de una epilepsia. Una vez tumbado, recupera la conciencia en breve y por completo, aunque puede persistir el malestar durante largo rato y volver a tener síntomas prodrómicos al intentar ponerse en pie.

El síncope o presíncope de origen cardiaco suele ocurrir durante el esfuerzo. Se debe a cardiopatías con flujo de eyección bajo, bien por obstrucción (las más frecuentes son la estenosis aórtica y la miocardiopatía

hipertrofica obstructiva), por disfunción contráctil o por hipertensión pulmonar. Las arritmias graves, especialmente en niños con cardiopatía estructural, también pueden ocasionar síncope.

Es posible encontrar antecedentes familiares de síncope o presíncope tanto en los neurocardiogénicos, como en algunos de causa cardiaca (miocardiopatía hipertrofica, síndromes del QT largo). En éstos últimos puede también haber antecedentes de muerte súbita precoz.

Un tipo especial de síncope en niños pequeños (en general de 1 a 4 años) es el que sufren cuando se encojerizan o al hacerse daño. La mayoría son leves y de corta duración, pero algunos son prolongados y el paciente llega a estar intensamente bradicárdico e hipoxémico, pudiendo cursar también con desviación de mirada, opistótonos, etc. Al menos en estos más severos es razonable aconsejar que se intenten evitar los acontecimientos desencadenantes.

Los síncope que por su edad, síntomas y factores desencadenantes, son claramente neurocardiogénicos, no requieren ningún examen complementario. Si son reiterados hay que hacer un ECG para descartar QT largo. Los síncope inducidos por el esfuerzo, o con antecedente de muerte súbita en un familiar, o en un niño con una cardiopatía ya diagnosticada, se deben derivar al cardiólogo. Los de causa imprecisa o en niños pequeños, requieren evaluación cardiológica y neurológica.

1.4 Dolor precordial

En el niño y adolescente, es excepcional que un dolor precordial se deba a cardiopatías, pero las cardiopatías que producen dolor suelen ser graves (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrofica, pericarditis, coronariopatías). El dolor retroesternal opresivo (“angor”) y persistente, irradiado o no a cuello y brazo izquierdo, generalmente acompañado de disnea y sudoración, y que comenzó con un esfuerzo, es rarísimo, pero, como en un adulto, requiere estudio y traslado inmediato, porque seguramente es un infarto. El dolor precordial persistente que aumenta al respirar profundo o toser, sugiere pericarditis (también pleuritis) y requiere estudio urgente. El dolor tipo punzada, agudo, de escasos segundos, lateral o a veces precordial, o es de causa desconocida (“punzada de Teixidor”, banal) o en todo caso puede asociarse a un prolapso mitral, y no precisa atención urgente.

1.5 Arritmias

Las únicas arritmias que el paciente nota e identifica como tales son las taquiarritmias, y no siempre. Las arritmias graves son las que ocasionan síncope, insuficiencia cardiaca o son potencialmente mortales.

2. ¿Tiene el paciente signos exploratorios sugerentes de cardiopatía?:

Características del soplo que indican organicidad:

Soplos sistólicos intensos (con o sin frémito), o pansistólicos, o rudos, o con máxima intensidad en uno de los 4 focos de auscultación clásicos.

Soplos diastólicos.

Soplos continuos (salvo el venoso yugular)

Ruidos cardiacos anormales, con o sin soplos.

Ausencia de pulsos femorales, o franca disminución y retraso respecto a los braquiales.

Cianosis.

Hepatomegalia, con o sin edemas.

3. ¿Qué otros datos pueden ayudar a discriminar entre soplo inocente y orgánico?

3.1 Edad del niño

La probabilidad de que un soplo sea orgánico es mayor en las primeras semanas de vida^{11,12}. Por tanto, un neonato o lactante pequeño con soplo es aconsejable que sea visto por un cardiólogo infantil incluso en ausen-

cia de síntomas o signos de cardiopatía. Las cardiopatías graves suelen diagnosticarse en los primeros días o semanas de vida, y las moderadas en los primeros meses. Es muy poco probable que un niño de varios años en el que se ausculta un soplo por primera vez, tenga una malformación cardíaca de importancia, y también sería excepcional que el soplo fuese debido a una cardiopatía adquirida.

3.2 Estado circulatorio hiperkinético y soplo funcional

Los niños febriles, agitados o nerviosos, o con anemia importante, tienen taquicardia con aumento del gasto cardíaco (estado circulatorio hiperkinético). El incremento de flujo suele ocasionar un soplo eyectivo pulmonar que desaparece cuando cede la causa. Estos son los soplos propiamente funcionales, aunque en la práctica se usan como sinónimos funcional e inocente. El estado hiperkinético puede también modificar las características de un soplo inocente u orgánico previo, generalmente incrementando su intensidad.

3.3 Exploraciones complementarias

Un ECG y radiografía de tórax normales descartan cardiopatía grave, pero las leves, e incluso algunas moderadas, no alteran estas pruebas o dan lugar a cambios discretos, de difícil valoración si no es en el contexto de un diagnóstico¹³. El ECG excepcionalmente puede sugerir un diagnóstico no sospechado mediante la historia y exploración¹⁴. Como es una prueba inofensiva, quienes saben interpretarlo con fiabilidad (los cardiólogos) lo siguen realizando en el estudio inicial de todos los niños con soplos. La radiografía de tórax no debe realizarse si por la historia y exploración no se sospecha que exista una cardiopatía, ni siquiera en neonatos con soplo¹⁵. Cuando se sospecha cardiopatía, la radiografía tampoco es necesaria para el diagnóstico si se dispone de ecocardiografía-Doppler, pero sigue siendo indispensable para valorar el pulmón (vascularización, atelectasias, neumonías, edema pulmonar).

Hay controversia sobre la indicación de la ecocardiografía-Doppler en el estudio inicial de todos los niños con soplo: algunos opinan que debe realizarse de rutina¹⁶ y otros que sólo cuando se considere necesario, ya que incrementa poco la sensibilidad y especificidad de un cardiólogo para diferenciar entre normal de patológico¹⁷. Algún autor sugiere su utilidad como prueba de despistaje de cardiopatías que pueden ser potencialmente graves y pasan desapercibidas en la exploración física¹⁸.

Seguimiento y precauciones

Un niño con síntomas cardiológicos, con o sin soplos, debe ir a urgencias de un hospital que disponga de cardiología pediátrica. Si está asintomático pero tiene un soplo sugerente de ser patológico u otros signos exploratorios anormales, debe derivarse a la consulta de un cardiólogo infantil. Los neonatos y lactantes de pocas semanas con soplos, aunque sean en apariencia inocentes, también deben ser remitidos al cardiólogo. Los demás niños con soplos pueden ser controlados en Atención Primaria.

Diversos estudios han demostrado lo que resulta de sentido común: que la capacidad de los pediatras generales para diferenciar soplo normal de patológico es menor que la de los cardiólogos infantiles¹⁹. No hay estudios sobre la destreza de los residentes de pediatría o pediatras españoles en auscultación cardíaca, pero la experiencia nos indica que es mejorable, como ocurre en otros países²⁰. Por tanto, es posible que un soplo sistólico 1 o 2/6 sea catalogado por error como inocente por un pediatra general. La confusión más probable es con una comunicación interauricular pequeña o mediana, o un conducto arterioso persistente pequeño, o una válvula aórtica bicúspide poco o nada estenótica, o una estenosis pulmonar leve. No es probable una confusión con formas más severas de estas mismas cardiopatías o con otras que ocasionan soplos y ruidos cardíacos claramente patológicos, o síntomas. ¿Qué riesgo tiene este niño si no es diagnosticado?: A corto plazo, la válvula aórtica bicúspide o el conducto arterioso persistente tienen un mínimo pero posible riesgo de endocarditis bacteriana, pero en realidad nadie sabe si la profilaxis lo evita o no. A muy largo plazo (décadas), la válvula aórtica bicúspide podría dar lugar a una estenosis o insuficiencia significativas, la estenosis pulmonar leve a una severa, y la comunicación interauricular y el conducto arterioso, si fueran algo más que leves, podrían des-

encadenar hipertensión pulmonar. La comunicación interauricular también puede servir de puerta para el paso de un trombo venoso a la circulación sistémica, que de otra forma no hubiera pasado del pulmón. El riesgo de error en medicina siempre existe, pero en el caso que nos ocupa es muy pequeño y se minimiza con formación y experiencia.

Comunicar a los padres la existencia de un soplo inocente tiene una ventaja y un inconveniente. La ventaja es que dado que la mayoría duran años, es muy probable que el paciente sea auscultado en un futuro por otro médico menos juicioso y si los padres lo saben evitaremos una alarma innecesaria. El inconveniente es que solemos generar una duda que acaba en una consulta innecesaria al cardiólogo.

Pediatría basada en la evidencia

Los datos clínicos permiten diferenciar con precisión suficiente entre soplo inocente y patológico. La sensibilidad de la cianosis como signo de hipoxemia es limitada.

Bibliografía

1. Santos de Soto J. Historia clínica y exploración física en cardiología pediátrica. En: Protocolos diagnósticos en cardiología pediátrica. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Disponible en <http://www.secardioped.org>. Fecha de acceso: agosto de 20007.
2. Johnson R, Holzer R. Evaluation of asymptomatic heart murmurs. *Current Pediatrics*. 2005;15:532-8.
3. Thangaratnam S, Daniels J, Ewer AK, Kamora J, Khan KS. Accuracy of pulse oximetry in screening for congenital heart disease in asymptomatic newborns: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007;92:176-80.
4. Iversen K, Sogaard Teisner A, Dalsgaard M, Greibe R, Bording Timm H, Theil Skovgaard L, Hróbjartsson A. Efecto de enseñar y tipo de estetoscopio en el rendimiento de la auscultación cardíaca. *Am Heart J*. 2006;152:85.e1-85.e7.
5. Liebman J. Diagnóstico y manejo de soplos cardíacos en niños. *Pediatr Rev*. 1982;3:321-9.
6. Keren R, Tereschuk M, Luan X. Evaluación de un método nuevo para gradar la intensidad de soplos cardíacos. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:329-34.
7. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.
8. Moss AJ. Claves en el diagnóstico de enfermedad cardíaca congénita. *West J Med*. 1992;156:392-8.
9. Hoffman JI, Kaplan S. La incidencia de enfermedad cardíaca congénita. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1890-900.
10. Campo Sampedro F, Navarro Dourdil A. Síncope en pediatría. En: Protocolos diagnósticos en cardiología pediátrica. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Disponible en <http://www.secardioped.org>. Fecha de acceso: agosto de 20007.
11. Richmond S, Wren Ch. Diagnóstico temprano de enfermedad cardíaca congénita. *Semin Neonatol*. 2001;6:27-35.
12. Wren Ch, Richmond S, Donaldson L. Presentación de enfermedad cardíaca congénita en la infancia: implicaciones para el examen rutinario. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1999;80:49-53.
13. Birkebaek NH, Hansen LK, Oxhøj H. Valor diagnóstico de la radiografía de tórax y el electrocardiograma en la evaluación de niños asintomáticos con soplos cardíacos. *Acta Pediatr*. 1995;84:1379-81.
14. Gardiner S. ¿Son útiles los exámenes de rayos X de tórax y ECG rutinarios en la evaluación de soplos cardíacos asintomáticos? *Arch Dis Child*. 2003;88:638-40.
15. Oepfen RS, Fairhurst J, Argent JD. Valor diagnóstico de la radiografía de tórax en neonatos asintomáticos con soplos cardíacos. *Clinical Radiology*. 2002;57:736-40.
16. Maroto E, Zunzunegui JL, Zabala JL, Maroto C, Centeno F. Valoración del soplo cardíaco inocente. *Acta Pediatr Esp*. 2000; 58: 174-82.
17. McCrindle BW, Shaffer KM, Kan JS, Zahka KG, Rowe SA, Kidd L. Signos clínicos principales en la diferenciación de soplos cardíacos en niños. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996;150:169-74.

18. Steinberger J, Moller JH, Berry JM, Sinaiko AR. Echocardiographic diagnosis of heart disease in apparently healthy adolescents. *Pediatrics*. 2000;105:815-8.
19. Haney I, Ipp M, Feldman W, McCrindle BW. Accuracy of clinical assessment of heart murmurs by office based (general practice) paediatricians. *Arch Dis Child*. 1999; 81: 409-12.
20. Gaskin PRA, Owens SE, Talner NS, Sanders SP, Li JS. Clinical auscultation skills in pediatric residents. *Pediatrics*. 2000;105:1184-7.

Capítulo 39. ANEMIA

J. Lirio Casero, Z.A. Halabi, N. Faour Faour

Contexto. El déficit de hierro es la causa más frecuente de anemia en la infancia y la carencia nutricional más frecuente del mundo. Los niños son especialmente susceptibles debido a su rápido crecimiento y la limitación de sus depósitos de hierro. En ocasiones se ha relacionado este déficit de hierro con fallos del desarrollo psicomotor y cognitivo, sin embargo se ha podido constatar en algunos estudios que la administración de hierro mejora la situación psicomotriz en unos niños pero no en otros. La segunda causa de anemia en la infancia es la relacionada con procesos inflamatorios crónicos. Otros tipos de anemia son las relacionadas con carencias nutritivas o formas hereditarias.

Aproximación diagnóstica inicial. Ante una anemia sospechada por la presencia de palidez y un cuadro asténico debemos en primer lugar diferenciar si se trata de un proceso agudo o crónico. La solicitud de una simple hematemía nos permitirá catalogar la anemia en normocítica, microcítica y macrocítica que ya orientará bastante el cuadro.

Manejo clínico. Dependiendo del déficit subyacente iniciaremos tratamiento con sales ferrosas, vitamina B12 o ácido fólico. Si la anemia es importante pueden ser necesarias transfusiones sanguíneas y/o utilización de eritropoyetina recombinante.

Medicina basada en la evidencia. El sulfato ferroso continúa siendo el preparado más recomendable para el tratamiento de la anemia ferropénica por su bajo coste y adecuada tolerancia. Se ha sugerido que la falta de hierro en niños pequeños afecta su desarrollo físico e intelectual. Sin embargo según una revisión Cochrane para evaluar el efecto de la ferrotterapia sobre la mejoría del desarrollo psicomotor y función cognitiva en niños menores de tres años con anemia ferropénica no existen pruebas convincentes de que el tratamiento con hierro en niños pequeños con tenga un efecto en el desarrollo psicomotor discernible entre los 5 y 11 días. El efecto del tratamiento a más largo plazo sigue poco claro pero los datos serían compatibles con un beneficio clínicamente significativo.

Definición

Descenso de la concentración de la hemoglobina (Hb) por debajo de unos límites considerados como normales (por debajo de 2 desviaciones estándar o del percentil 5) para un determinado grupo de individuos con la misma edad, sexo y condiciones medioambientales. Para ello es vital conocer los límites normales en las diferentes edades (tabla I).

Preguntas clave

¿Es reciente o de larga evolución? ¿Hay antecedentes de prematuridad o patología neonatal? ¿Se relaciona con infecciones frecuentes o fiebre? ¿Ha habido introducción temprana de la leche de vaca o lactancia materna exclusiva sin suplementos de hierro? ¿Se relaciona con parasitosis intestinales? ¿Ha habido pérdida de sangre? ¿Es vegetariano? ¿Hay otros casos en la familia? ¿Se precipitan con el consumo de fármacos o habas? ¿Se acompañan de náuseas, vómitos, mareos, dolor abdominal y orinas oscuras? ¿Hubo ictericia prolongada o intensa durante el período neonatal? ¿El niño es de raza negra o nacido en la zona mediterránea?.

Exploración dirigida

El signo más característico es la palidez de piel y mucosas. En ocasiones hay otras manifestaciones cutáneo-mucosas como glositis atrófica, estomatitis angular, queilitis... En casos graves: taquicardia y taquipnea o disnea de esfuerzo con signos de insuficiencia cardíaca congestiva ¹.

La presencia de neuropatía progresiva con hiporreflexia/hiperreflexia, pérdida de fuerza, ataxia espástica, Romberg +, síndrome piramidal o manifestaciones psiquiátricas pueden estar relacionadas con anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12 ².

Deben buscarse signos de malnutrición protéico-calórica, de hecho en algunos trabajos se ha demostrado que un 30 % de los niños menores de 3 años con déficit de hierro tenían un peso por debajo del percentil 10. Del mismo modo, los problemas nutricionales pueden expresar una anemia por déficit de cobre, hipovitaminosis C o déficit de vitaminas del grupo B ^{3,4}.

La existencia de ictericia y esplenomegalia es frecuente en las anemias hemolíticas graves ⁵.

Aproximación diagnóstica inicial

Las principales causas de anemia están reflejadas en la tabla II.

Una vez constatada la existencia de anemia deberemos diferenciar el tipo. Una primera catalogación se puede hacer en base al volumen corpuscular medio (VCM), agrupándolas en:

1. Microcítica (VCM <80)

1.1. Anemia ferropénica

La causa más frecuente de anemia infantil en nuestro medio es la anemia ferropénica. La deficiencia en hierro es un trastorno sistémico que puede originar incluso antes de aparecer la anemia diversos signos y síntomas: astenia y descenso en la capacidad de ejercicio, alteraciones gastrointestinales (estomatitis aguda, glositis, cambios funcionales en el intestino delgado), coiloniquia y uñas cóncavas, alopecia, prurito, alteraciones linguales, alteraciones neurológicas e incluso hipertensión intracraneal benigna. La pica (consumo de productos no comestibles: cal, tierra, etc.) y/o pagofagia (chupar hielo) son también manifestaciones de la anemia ferropénica.

Un aspecto importante en pediatría lo constituye las repercusiones que el déficit de hierro puede tener en las distintas funciones orgánicas. Desde hace años se tiene conocimiento de que el déficit de hierro se asocia con alteraciones de la conducta y del desarrollo psicomotor ⁶. Estos trastornos se pueden expresar en forma de irritabilidad, falta de interés, disminución de la capacidad de concentración del aprendizaje y menor rendimiento en la pruebas psicométricas.

La carencia del hierro en los niños es especialmente frecuente entre los 6 y 24 meses incidiendo con un periodo crítico del crecimiento y desarrollo por lo que este déficit es especialmente grave en este momento de la vida ya que puede producir perturbaciones irreversibles. No es fácil precisar cuál es el grado de ferropenia capaz de producir alteraciones en la conducta y en el desarrollo psicomotor. Por otra parte es preocupante constatar que, según estudios, la administración de hierro mejora la situación psicomotriz de algunos niños pero no la de otros. Conviene subrayar la necesidad de llevar a cabo una correcta profilaxis de la ferropenia en el lactante y en el niño pequeño a fin de evitar retrasos cognitivos y del aprendizaje en épocas posteriores de la vida ^{7,8,9}.

En resumen, en niños menores de 2 años, la poca disponibilidad del hierro de la dieta, la baja absorción en relación con las infecciones, los grandes requerimientos de los primeros años de vida y las dietas inadecuadas (exceso de lácteos) favorecen la deficiencia de hierro. Por el contrario, en los niños mayores de 2 años, otros factores etiológicos, distintos de los anteriores, adquieren importancia, así que el tratamiento con hierro debe iniciarse después de investigar la existencia de pérdidas hemorrágicas - lo más frecuente a nivel digestivo-.

1.1.1. Pruebas complementarias

La secuencia de cambios en la anemia ferropénica es ⁷:

Disminución de los niveles de *ferritina sérica* por debajo de 10 ng/ml.

Disminución del *hierro sérico* (< 30 µg/ml), aumento de la *capacidad total de combinación del hierro* (> 350 µg/dl) y descenso del *porcentaje de saturación de la transferrina* por debajo del 15%.

Disminuye la síntesis de la Hb produciéndose un aumento de precursores del heme (*protoporfirinas eritrocitarias libres* - PEL).

Anemia con hipocromía y microcitosis progresivas.

Debemos diferenciar la anemia ferropénica de otras anemias microcíticas e hipocromas:

1.2. Intoxicación por plomo

Existe un punteado basófilo en los hematíes, se observan aumentos muy marcados del plomo en sangre y de las coproporfirinas en orina. Suele asociarse trombocitosis a veces muy intensa (600.000-1.000.000).

1.3. Talasemia minor

Se caracteriza por una anemia microcítica e hipocroma con cifras de hemoglobina 2-3 g/ dl por debajo de los valores normales. Datos diferenciales (ver tabla III):

La amplitud de distribución de los hematíes (ADE o IDH) es normal. Este parámetro del hemograma es una descripción estadística de la heterogeneidad del tamaño de los hematíes. Su valor es normal en los rasgos talasémicos. < 14, mientras que está aumentado en el déficit de hierro.

El índice de Mentzer (VCM/nº de eritrocitos en millones). En la talasemia minor es < 13 mientras que en la ferropenia es > 13.

El diagnóstico definitivo lo establece la elevación característica de las cifras de Hb fetal (2-6 % en el 50 % de los casos) y de Hb A₂ (3,4 - 7 % en el 90% de los casos).

1.4. Deficiencia de cobre

Cursa con una anemia hipocroma secundaria a trastornos en el transporte del hierro.

1.5. Malnutrición proteico calórica

Se produce anemia por déficit de eritropoyetina y las deficiencias asociadas de folato y hierro principalmente.

1.6. Hipovitaminosis C

El escorbuto cursa con una anemia hipocroma secundaria a la alteración en la absorción del hierro.

1.7. Hipovitaminosis del grupo B

Se han descrito anemias hipoplásicas sensibles a la piridoxina y a la riboflavina y una anemia megaloblástica sensible a la tiamina.

2. Normocítica (VCM:80-96)

De difícil interpretación ya que pueden corresponder a fases iniciales de anemias micro o macrocíticas o bien reflejar un fallo medular, sangrado o hemólisis

2.1. Enfermedad crónica infecciosa o inflamatoria

La anemia que aparece en el curso de una enfermedad crónica infecciosa o inflamatoria es, después de la ferropenia, la causa más frecuente de anemia. Aparece tras uno o dos meses de persistencia del proceso crónico y su grado tiene relación con la intensidad de la inflamación o infección de base. Se caracteriza por ser normocítica-normocrómica. Es muy típico el IDH normal, lo que permite diferenciarla de la ferropénica.

3. Macrocítica (VCM >96)

Las anemias megaloblásticas son un grupo de enfermedades en las que las células de la sangre y la médula ósea presentan unas anomalías morfológicas características debido a una alteración de la síntesis de ADN. Se debe, en la mayoría de los casos, a una deficiencia de **ácido fólico (AF)** ya sea por dietas insuficientes, aumento de las demandas, problemas absorbivos o fármacos antagonistas como anticonvulsivantes, metotrexato

te o trimetoprim, o de *vitamina B₁₂* (también se llama cobalamina: C) típica de los vegetarianos estrictos, niños con importantes resecciones intestinales o casos familiares de anemia perniciosa por falta de factor intrínseco que permite la absorción de esta vitamina.

La alteración de la síntesis de ADN provoca eritropoyesis ineficaz y hemólisis periférica ya que aparecen macro-ovalocitos o megaloblastos que son atrapados fácilmente por las células del sistema mononuclear fagocítico. Clínicamente se manifiestan como un síndrome anémico de aparición lenta y progresiva, acompañado de trastornos de las mucosas (glositis atrófica, estomatitis angular, queilitis, lengua depapilada, a veces diarrea.). En deficiencias graves de B12: manifestaciones neurológicas (neuropatía progresiva con afectación de los nervios sensitivos periféricos y los cordones posteriores de la médula espinal y mielosis funicular o degeneración combinada de los cordones espinales) y manifestaciones psiquiátricas (depresión, pérdida de la función intelectual y trastornos de la conducta). Los casos leves cursan solamente con parestesias e hiporreflexia.

3.1. Pruebas complementarias

- *Leucopenia y plaquetopenia*: cuando el paciente presenta ya anemia importante por afectación de todas las líneas celulares.

- *Anomalías morfológicas de los hematíes*:

El principal dato morfológico es la **macrocitosis** (VCM > 2 DS de la media ó > 100 fl en niños mayores y adultos) con hiper Cromía - la síntesis de hemoglobina no está afectada.

Macroovalocitos con anisocitosis y poiquilocitosis.

Presencia de restos nucleares (cuerpos de Howell-Jolly y anillos de Cabot) y punteado basófilo.

- *Signos de hemólisis intramedular*: afecta a más del 90% de los precursores eritrocitarios ocasionando una disminución de la cifra absoluta de reticulocitos, aumento de la bilirrubina, disminución de la haptoglobina y aumento de la LDH.

- *Hipersegmentación del núcleo de los neutrófilos* (pleocariocitos): es un signo precoz.

4. Anemias hemolíticas

Por último existe un grupo de enzimopatías eritrocitarias que pueden cursar con cuadros hemolíticos o sin ellos (como la metahemoglobinemia). Son datos de hemólisis: palidez, ictericia y, en mayor o menor grado, esplenomegalia. La fiebre, náuseas, vómitos y el dolor abdominal harán sospechar una crisis hemolítica aguda. La hemólisis se pone de manifiesto por una anemia con hiperbilirrubinemia - no conjugada -, descenso de la haptoglobina plasmática, hemoglobinuria con orinas color pardo oscuro y reticulocitos elevados.

Las crisis hemolíticas agudas en nuestro medio son características del déficit de Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) y aparecen en respuesta al estrés oxidativo de ciertas agresiones como infecciones, fiebre, fármacos o consumo de habas verdes (favismo). Este déficit enzimático es más frecuente en varones de raza negra aunque hay variantes mediterráneas de la enfermedad. En la etapa neonatal puede producir ictericia neonatal grave, muchas veces sin hemólisis. El diagnóstico de laboratorio finaliza con la comprobación de los "cuerpos de Heinz" (precipitados de Hb desnaturalizada que aparece dentro del hematíe en forma de gránulos redondeados) y la cuantificación del enzima, nunca inmediatamente después de una crisis de hemólisis, ya que predominan los reticulocitos y en ellos la cantidad de enzima es normal.

La anemia hemolítica crónica aparece en formas graves de déficit de G6PD o en defectos de la piruvatoquinasa que se transmiten de forma autosómica recesiva. Junto a la anemia puede encontrarse coelitis en un 10 % de enfermos.

Manejo inicial ^{8,9,10,11}.

1. Anemia aguda con ictericia, esplenomegalia, náuseas, vómitos y coluria

Iniciar hidratación inmediata (sueroterapia) y analgesia. Si es importante, remitir a centro hospitalario. Es preferible evitar las crisis siempre que sea posible mediante el manejo de los factores precipitantes (consumo

de habas, vuelos a gran altura, situaciones hipóxicas, exposición a fármacos, etc). Durante la recuperación aportar suplementos de ácido fólico.

2. Anemia aguda con palidez

Determinar tensión arterial y tomar frecuencia cardíaca y pulsos. Si pulso débil, hipotensión y taquicardia: conseguir acceso venoso e iniciar expansores de volumen (suero fisiológico: 20 ml/kg a pasar en 1 hora). Remitir al hospital para seguir perfusión de líquidos y valorar transfusión de concentrado de hemáties. Después se iniciará ferrotterapia en la fase de recuperación.

Si el sangrado no es muy importante puede bastar con ferrotterapia.

3. Anemia crónica con palidez, sin ictericia ni esplenomegalia

Pedir hemograma con ferritina y hierro sérico.

3.1. *Si existe descenso de ferritina y/o ferropenia y/o anemia con hipocromía y microcitosis:* Sales de hierro por vía oral (sulfato, gluconato) a 3-6 mg/kg/día de hierro elemental, fraccionada en tres dosis. Se consigue una mejor absorción si se administra entre comidas. No se ha demostrado la conveniencia de asociar ningún suplemento vitamínico. La intolerancia al hierro es muy rara pero de producirse podemos recurrir al hierro parenteral. El hierro-dextrano es una forma de hierro parenteral eficaz y razonablemente segura que puede usarse en estas situaciones. Siempre se debe comprobar la tolerancia (existe riesgo de reacción alérgica) con una prueba de dosificación previa (0,5 ml).

3.2. *Si existe macrocitosis con hiperchromia:* realizar estudio de déficit de ácido fólico y vitamina B12. Tratamiento según se expone más abajo.

4. Hallazgo casual de anemia hipocroma-microcítica sin clínica

Solicitar sideremia, ferritinemia y ADE. Si todos son normales y ADE <14, investigar patrón similar en otros miembros de la familia y pedir estudio de Hb anormales para diagnosticar talasemia menor ¹². En caso de Hierro o ferritina bajos: tratar con hierro y repetir estudio ya que un talasémico también puede sufrir eventualmente ferropenia.

5. Anemia en enfermedad crónica

En la hematimetría aparece anemia normocítica-normocromica con ADE normal, reticulocitos normales o disminuidos . El hierro suele estar bajo pero le caracteriza una ferritina normal o alta y una transferrina normal. Si además aparece VSG o PCR alta, ya tenemos el diagnóstico completo.

Si la anemia es importante y de larga evolución requerirá transfusiones o eritropoyetina recombinante humana si la Hb <7 gr/dl. En ocasiones puede hacer falta añadir hierro para recuperar la ferropenia o para mejorar el efecto de la eritropoyetina.

6. Anemia crónica con ictericia y/o esplenomegalia

Necesita suplementos de ácido fólico de por vida. Remitir a servicio de hematología para conocer el defecto enzimático subyacente. En algunos casos, y siempre en formas graves, puede estar indicada la esplenectomía.

7. Anemia crónica con afectación de mucosas y síntomas neurológicos +/- manifestaciones psiquiátricas

Realizar hemograma para confirmar macrocitosis, aumento de reticulocitos, aumento de bilirrubina y de LDH. Si déficit de vitamina B12 por RIA y síntomas neurológicos:

Tratamiento: Cianocobalamina o hidroxicobalamina IM:

- * 1mg/día 1ª semana
- * 1mg /2 veces por semana - 2ª semana.
- * 1 mg/semana durante un mes.
- * Después una dosis mensual de 250-1.000 µg. (toda la vida o hasta la curación de la enfermedad).

8. Anemia crónica con glositis, antecedentes de dieta vegetariana estricta, prematuros de muy bajo peso, trastorno abortivo o fármacos antagonistas del ácido fólico

Realizar hemograma para confirmar macrocitosis, aumento de reticulocitos y bioquímica para comprobar aumento de bilirrubina y LDH.

Si déficit de ácido fólico por RIA y no hay déficit de vitamina B12: Ácido fólico VO: 1 mg/día hasta la recuperación hematológica y mientras persista la causa desencadenante (al menos 2-3 meses)¹³. Existen preparados parenterales que deben usarse, principalmente, en los enfermos tratados con antifolatos y en las deficiencias agudas.

Si se acompaña de déficit de vitamina B12: administrar ácido fólico y vitamina B12 según las pautas explicadas anteriormente.

9. Situaciones de aumento de necesidades y riesgo de ferropenia

Se recomiendan suplementos de hierro en las siguientes situaciones y a las siguientes dosis:

Recién nacido a término: 1mg./Kg./día (máximo 15 mg) hasta los 3 años. Utilizar fórmulas enriquecidas con hierro. Cuando la dieta se hace más variada, aportar carnes, pescados... No empezar más tarde del 4º mes.

Recién nacido pretérmino: 2 mg./Kg./día (máximo 15 mg.) No empezar más tarde del 2º mes siempre que sea mayor de 2 Kg.

En los niños de muy bajo peso al nacimiento (<1,500 gr): con riesgo de pérdida de sangre se deben administrar 3-4 mg/kg/día sin superar los 15 mg.

Entre 4 – 10 años: menos de 10 mg./día.

Mayores de 11 años, durante la adolescencia: 18 mg./día.

Seguimiento y precauciones

En todas las anemias conviene realizar un control clínico en las primeras semanas de tratamiento para comprobar si existe intolerancia digestiva el preparado oral, para de ese modo reducir la dosis; y un control analítico a los 3 meses para comprobar la recuperación. En el caso de la anemia ferropénica se continuará el tratamiento hasta 2 meses después de haberse restablecido los niveles normales. Si persiste la anemia, estudiar sangrado, sobre todo a nivel intestinal, investigar el cumplimiento del tratamiento y si persiste la causa de la anemia o la falta de asimilación por vía oral.

Antes de iniciar tratamiento con hierro debe advertirse de la presencia de heces negras y de la posibilidad de tinción transitoria de los dientes que mejorará con cepillado sistemático tras las tomas.

En las anemias hemolíticas crónicas conviene hacer controles periódicos de hemoglobina para decidir la necesidad de transfusiones de hematíes.

El tratamiento con dosis altas de ácido fólico en una anemia megaloblástica por déficit de vitamina B₁₂ no diagnosticada puede empeorar los síntomas neurológicos incluso a pesar de haber mejoría hematológica, por tanto conviene cerciorarse de que no existe un déficit concomitante de vitamina B12 y ácido fólico.

Educación nutricional: a fin de hacer la profilaxis de la ferropenia se deben tener en cuenta los siguientes principios:

Fomentar la lactancia materna, al menos en los primeros 6 meses de vida. Si no es posible se utilizarán leches enriquecidas con hierro.

Se debe evitar el consumo de leche entera de vaca en el primer año de vida.

Al introducir el beikost se usarán cereales enriquecidos con hierro, alimentos ricos en hierro tipo hem y que favorezcan su absorción. Evitar alimentos que inhiben la absorción del hierro como té, filatos, oxalatos, fosfatos, soja, yema de huevo...

Mejorar las condiciones sanitarias tratando de disminuir la frecuencia de las infecciones y parasitosis intestinales.

Medicina basada en la evidencia

Todas las sales ferrosas empleadas para el tratamiento de la anemia ferropénica (sulfato, gluconato o fumarato ferroso) son toleradas igual ¹⁴ (evidencia A). En cambio los preparados de hierro de liberación controlada causan menos náuseas y dolor abdominal que el sulfato ferroso (evidencia A) aunque las tasas de discontinuidad de tratamiento a los 2 meses fueron similares ¹⁴. Por tanto el sulfato ferroso continúa siendo el tratamiento de primera línea en la anemia ferropénica dada su tolerancia general, efectividad y bajo precio.

Se ha sugerido que la falta de hierro en niños pequeños afecta su desarrollo físico e intelectual y, por lo tanto, los niños anémicos deben tratarse por este motivo. Una revisión Cochrane no encuentra pruebas concluyentes de que el hierro administrado por vía oral o inyectado dé lugar a una mejoría en el desarrollo de niños entre los seis y 11 días de comenzado el tratamiento. De los dos estudios que trataron a niños durante dos meses o más, uno describió notables beneficios para el desarrollo, mientras que el otro no. Esto deja a los revisores sin la seguridad de que el tratamiento con hierro sea beneficioso para el desarrollo en los niños con deficiencia de hierro y anémicos. Se necesitan ensayos controlados aleatorios adicionales con un seguimiento a largo plazo para llegar a conclusiones definitivas¹⁵.

Bibliografía

1. Delgado, A. La pediatría a través de la historia clínica. 1999;10: 1-21.
2. Ayala R, Grande C, Martínez J. Anemias megaloblásticas. *Medicine* 1996;7 (28): 1181-88.
3. Ballabriga, A.; Carracosa, A. Nutrición en la infancia y adolescencia. Barcelona: Ediciones Ergon, S.A.; 1999.
4. Olivares, JL: anemia nutricional en la infancia. *Nutrición en Pediatría*. M. Bueno et al. Ed. Ergón S.A. 1999
5. Gilsanz F. Anemias hemolíticas por alteraciones enzimáticas del hematíe. *Medicine* 1996; 7 (28): 1213-1216.
6. Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. *N Engl J Med* 1993; 329: 190 – 193.
7. Caballo N, García P, Valdemoro MV, et al. Prevalencia de anemia en niños y adolescentes de Madrid. *An Esp Pediatr* 1993; 33: 212 – 222.
8. Segel GB, Hirsh MG, Feig SA. Managing Anemia in Pediatric Office Practice: Part 1. *Pediatr Rev.* 2002 Mar;23(3):75-84.
9. Segel GB, Hirsh MG, Feig SA. Managing Anemia in a Pediatric Office Practice: Part 2. *Pediatr Rev.* 2002 Apr;23(4):111-122.
10. Baynes RD, Cook JD, et al. Current issues in iron deficiency. *Current opinion in Hematology* 1996; 3: 145 – 149.
11. Pérez Thoden Van Velzen M.; Durán Iglesias C.; Sastre Urgellés A. Anemias. En: M.A. Zafra, C. Calvo,, M.L. García, F. Baquero, N. Arribas, J. Jiménez, M. Bueno. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. Madrid: Ed. Publires; 1996. p. 539-546.
12. Muñoz A. Clasificación y diagnóstico de las anemias durante la infancia. Alteraciones de la producción eritrocitaria. En: Luis Madero López y Arturo Muñoz Villa. Hematología y oncología pediátricas. Barcelona: Ediciones Ergon, S.A. ;1997. p. 53 – 66
13. Ayala R, Grande C. Farmacología y utilización clínica de la vitamina B₁₂. *Medicine* 1996, 7 (33):1467-71.
14. McDiarmid T; Johnson ED. Are any oral iron formulations better tolerated than ferrous sulfate? *J Fam Pract* 2002;51(6):576
15. Martins S, Logan S, Gilbert R. Tratamiento con hierro para mejorar el desarrollo psicomotor y la función cognitiva en niños menores de tres años con anemia ferropénica (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007*. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>

Tabla I. Valores de referencia de hematimetría según edad (+/- 2 D.E)

EDAD	Hb(gr/dl)	Hto(%)	VCM(fl)	HCM(pg)	CHCM (gr/dl)	Reticulocitos
1-3 d	19,5 (14,5-23,4)	58 (45-72)	98-118	31-37	30-36	30-60
7 d	17,5 (14-22)	55 (43-67)	88-126	28-40	28-38	5-20
14 d	16,5 (13-20)	50 (42-66)	86-119	28-40	28-38	5-20
1 m	14,0 (10-18)	43 (31-55)	85-123	28-40	28-38	5-10
2 m	11,5 (9,0-14,0)	35 (28-42)	77-118	26-34	29-37	
3-6 m	11,5 (9,5-13,5)	35 (29-41)	74-108	26-34	29-37	2-15
0,5-2 a	12,0 (10,5-13,5)	36 (33-39)	74-108	25-35	30-36	2-20
2-6 a	12,5 (11,5-13,5)	37 (34-40)	75-87	24-30	31-37	4-20
6-12 a	13,5 (11,5-15,5)	40 (35-44)	77-95	25-33	31-37	
12-18 años mujer	14,0 (12,0-16,0)	78-102	78-102	25-35	31-37	4-20
hombre	14,5 (13,0-16,0)	78-98	78-98	25-35	31-37	4-20

Tabla II. Clasificación de las anemias

1. Pérdida sanguínea.

2. Aumento de la destrucción eritrocitaria.

2.1. Defectos intracorpúsculares (generalmente hereditarias)

- Alteración de la membrana: esferocitosis, eliptocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna, etc.
- Alteración de la hemoglobina: síndromes talasémicos, hemoglobina S, C, D, E, etc.
- Déficit enzimáticos: Shunt de las pentosas, vía de Meyerhof-Embden.

2.2. Factores extracorpúsculares.

- Mecanismos inmunes:
 - I. Anticuerpos pasivamente adquiridos: isoimmunización Rh, isoimmunización A o B).
 - II. Formación activa de anticuerpos: anemia hemolítica autoinmune idiopática, enfermedad por aglutininas frías, fármacos, linfoma.
- Mecanismos no inmunes: agentes infecciosos, químicos, físicos, microangiopática, síndrome hemolítico urémico, etc.

3. Alteración en la producción eritrocitaria

3.1. Déficit de sustancias requeridas para la formación de hemoglobina y

hematíes: hierro, vitamina B12, ácido fólico, ácido ascórbico, piridoxina, cobre.

3.2. Disminución del número de precursores de los hematíes en la médula ósea:

- Anemias eritrocitarias puras: Congénita y adquirida.
- Depresión idiopática, fracaso medular y aplasia con o sin anomalías congénitas.

3.3. Inadecuada producción a pesar de un número normal de precursores:

asociado a infecciones, cáncer, enfermedad inflamatoria crónica, enfermedad renal, hepática, alteraciones endocrinas, anemias congénitas diseritropoyéticas.

Tabla III. Utilidad de la Hematología en el diagnóstico de anemia

	Talasemia	Ferropenia	Enfermedad crónica	Anemia Sideroblástica
Sideremia	Normal o aumentada	Disminuida	Normal o disminuida	Normal o aumentada
ADE/IDH	Normal	Aumentado	Disminuido	Normal
Ferritina	Normal o aumentada	Disminuida	Normal o aumentada	Aumentada

Capítulo 40. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

C. Sánchez Pina, A. Carrasco Sanz

Contexto: En la consulta de Pediatría de Atención Primaria al menos un 10% de los problemas de comportamiento observados son consecuencia de un TDAH (Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad) Es la enfermedad mental crónica más frecuente en la edad pediátrica. El 3-6% de la población en edad escolar padece TDAH. El impacto de esta enfermedad para el niño, la familia, el colegio y la sociedad es importante.

Aproximación diagnóstica inicial: Estos niños tienen alteraciones de la atención, de la concentración, del nivel de actividad y del control de impulsos. El TDAH es un diagnóstico clínico basado en la historia, exploración física e información obtenida de distintos ambientes. Los niños con TDAH suelen tener otras patologías asociadas como problemas de aprendizaje, alteraciones de la conducta, depresión o ansiedad.

Manejo clínico: El reconocimiento y tratamiento precoces son fundamentales: no diagnosticar y tratar adecuadamente un TDAH puede generar problemas durante toda la vida. El Pediatra de Atención Primaria debe conocer esta enfermedad, su diagnóstico diferencial y su tratamiento. Los psicoestimulantes son un tratamiento eficaz. Padres y profesores precisan pautas especiales para educar a estos niños.

Medicina basada en la evidencia: Los niños entre 6 y 12 años con fracaso escolar o alteraciones de conducta deben ser evaluados por su pediatra de Atención Primaria y descartar un TDAH (nivel de evidencia: bueno; fuerza de la recomendación: fuerte). Para diagnosticar el TDAH el niño debe cumplir los criterios del DSM IV (nivel de evidencia: bueno; fuerza de la recomendación: fuerte). La evaluación de un niño con TDAH debe incluir otras patologías mentales asociadas (nivel de evidencia: fuerte; fuerza de la recomendación: fuerte). No está indicado realizar pruebas diagnósticas de rutina (nivel de evidencia: fuerte; fuerza de la recomendación: fuerte).

Definición

Es un síndrome cognitivo conductual heterogéneo, diagnosticado habitualmente en la niñez (los síntomas deben haber estado presentes antes de los 7 años), caracterizado por déficit de atención asociado o no con hiperactividad e impulsividad, que se manifiesta en al menos dos ámbitos de la vida y que perdura a lo largo del tiempo.

Preguntas clave

¿Presenta síntomas de hiperactividad o déficit de atención? ¿Desde cuándo? ¿En cuántos ámbitos de la vida? ¿Dónde hay que derivarle? ¿Es seguro el metilfenidato?

Exploración dirigida

En el TDAH existe un trastorno en el desarrollo cerebral del sistema neurotransmisor frontobasal que provoca un déficit de noradrenalina o de sus precursores dopa o dopamina. Existen alteraciones en el cerebro de los niños con TDAH que afectan los ganglios basales, el vérmix cerebeloso y el córtex prefrontal, pudiendo estas zonas estar disminuidas de tamaño y ser asimétricas.

La corteza frontal es el área del cerebro que actúa como director de orquesta, lleva a cabo las funciones ejecutivas: organiza, evalúa, y modula; si está afectada, el niño tendrá problemas de organización, planificación y finalización de tareas. Los niños y adultos con TDAH son incapaces de concentrarse, tienen la mente desenfocada para muchas tareas importantes de la vida cotidiana, lo que les produce un deterioro persistente de las funciones cognitivas. Se distraen excesivamente y son deficitarios en la capacidad de organizarse, moti-

varse, y esforzarse. Tienen poca tolerancia a la frustración, con reacciones emocionales intensas a los pequeños problemas que les surgen en la vida cotidiana. La disfunción ejecutiva dará como resultado las alteraciones de conducta y los trastornos de aprendizaje.

Los síntomas en los niños hiperactivos van cambiando con la edad. Cuanto más pequeño es el niño más dominante es la impulsividad motora. Son lactantes que se mueven constantemente, duermen mal, son muy llorones, y gatean y empiezan a andar muy pronto. Son preescolares que tocan todo, trepan, saltan y corren como movidos por un motor, hacen movimientos constantes de las manos o de todo el cuerpo, incluso cuando están en la cama. Las rabietas (ataques de ira) incontrolables son muy características. Los niños con TDAH de edad escolar manifiestan más inatención, parecen estar soñando despiertos, se retuercen en el asiento, canturrean, hacen ruidos y molestan. Presentan una conducta impulsiva y perturbadora, desafiante, a veces agresiva, un carácter explosivo con cambios bruscos de humor. Su escritura es descuidada, sus trabajos desordenados y sucios. Tienen dificultades para llevarse bien con los otros, sufren el rechazo de sus compañeros, son niños impopulares, a los que no se invita a ir a casa de otros niños y se llevan mal con sus hermanos. Tienen más riesgo de sufrir castigos físicos y abuso y el nivel de estrés en sus familias es alto. Su baja autoestima y sensación crónica de fracaso puede dar lugar a un trastorno depresivo. La edad escolar es en la que con más frecuencia se produce la demanda de ayuda. En los adolescentes el síntoma más llamativo es la impulsividad con conducta agresiva, problemas con el alcohol y drogas, problemas emocionales, embarazos indeseados, y más accidentes que sus compañeros. El 42% de los TDAH repiten algún curso, el 32% no acaban el colegio, y el 25% tienen un hijo antes de los 20 años. Los adultos con TDAH presentan problemas con el matrimonio y la familia, dificultades para mantenerse en los trabajos, dificultades para el manejo del dinero, y falta de éxito en el aspecto académico y profesional.

La historia clínica detallada es la base del diagnóstico. Además de la anamnesis pediátrica habitual preguntaremos sobre distintas enfermedades mentales infantiles que se pueden asociar con el TDAH. En los antecedentes familiares buscaremos síntomas sugerentes de TDAH en padres y hermanos, otras enfermedades mentales en padres (depresión, alcoholismo, drogas), o factores estresantes para el niño como cambios de colegio o de domicilio recientes o problemas de relación entre los padres. Es fundamental detenerse en el desarrollo psicomotor, visión y audición, para descartar patología neurológica y de los órganos de los sentidos; así como en el desarrollo del lenguaje y la capacidad de relacionarse, para descartar asociación con TEA (Trastornos del Espectro Autista). Lo más preocupante para la familia es el fracaso escolar y el aspecto disruptivo con oposición, agresividad, y baja tolerancia a la frustración del comportamiento del niño. Del mal rendimiento escolar; es importante especificar en qué materias va peor, y si aprendió pronto o tarde a escribir y leer para descartar dislexia u otros problemas del aprendizaje comórbidos, y si hace los deberes solo o con ayuda. Los niños con TDAH son incapaces de hacer los deberes ellos solos y los presentan sucios y con mala letra. Es importante averiguar también cómo duerme o si tiene ansiedad, miedos, manías repetitivas, si le gusta ir al colegio, o si presenta tristeza, llanto o ira frecuente por la posible depresión o ansiedad asociada. En niños mayores hay que descartar siempre el abuso de tóxicos.

Más de la mitad de los niños con TDAH asocian patologías psiquiátricas comórbidas. Las más frecuentes son los trastornos del aprendizaje como dislexias, trastornos del lenguaje y conductas disruptivas como el trastorno negativista desafiante o trastornos de conducta. También alteraciones de la modulación con fobias varias, ansiedad de separación, trastorno obsesivo-compulsivo, depresión, trastorno bipolar; a veces es difícil diferenciar entre un niño con Síndrome de Asperger y el TDAH.

En la exploración física registraremos el peso, la talla, la TA y la frecuencia cardíaca, parámetros que posteriormente valoraremos en los controles periódicos si el niño recibe tratamiento con psicoestimulantes. Hay que preguntar por la existencia de tics ya que hasta un 50% de los afectados con síndrome de Tourette asocian TDAH. Explorar la vista y la audición es muy importante ya que niños con hipoacusia parcial o déficit visual pueden parecer distraídos. Ciertas enfermedades genéticas como los síndromes de Klinefelter, Turner, X Frágil, XYY, neurofibromatosis tipo I padecen con frecuencia TDAH.

Aproximación diagnóstica inicial

Las pautas para diagnosticar el TDAH se encuentran en el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) y se basan en 5 criterios mayores cada uno de ellos con síntomas específicos. Los 5 criterios mayores (A, B, C, D y

E) los debe cumplir obligatoriamente todo niño diagnosticado de TDAH. Si cumple los criterios del DSM-IV-TR podemos diagnosticarlo de TDAH sin necesidad de usar otras escalas diagnósticas. Están expuestos en la tabla 1, junto con los tres subtipos:

1. *TDAH tipo combinado*: cumple criterios de falta de atención y de hiperactividad-impulsividad. Es el más frecuente.
2. *TDAH tipo inatento*: sólo cumple criterios de falta de atención.
3. *TDAH tipo hiperactivo-impulsivo*: sólo cumple criterios de hiperactividad-impulsividad. Es el menos frecuente de los 3 subtipos.

No debemos sacar conclusiones precipitadas basándonos exclusivamente en cómo se porta un niño durante el rato que está en la consulta. Muchos niños con TDAH son perfectamente capaces de estar sentados y atentos en un ambiente nuevo que les interesa o mantenerse quietos mientras juegan con una consola portátil de videojuegos. Para conocer a fondo su comportamiento en varios ambientes y ser capaces de evaluarlos con objetividad se han de utilizar las escalas diagnósticas que rellenarán los padres y profesores. Todas estas escalas son similares e incluyen criterios diagnósticos del DSM-IV de diversas enfermedades mentales infantiles.

La escala cuantitativa SNAP-IV abreviada evalúa únicamente los criterios DSM-IV para TDAH, es cómoda y fácil de usar, con puntos de corte para validación de resultados distintos para padres y profesores, dado que los profesores suelen ser más objetivos. El cuestionario Conners de MHS disponible en <http://www.mhs.com/> y el cuestionario NICHQ Vanderbilt, disponible en <http://www.nichq.org/NICHQ/Topics/ChronicConditions/ADHD/Tools/> evalúan el TDAH y algunas alteraciones asociadas como el trastorno negativista desafiante, el trastorno de conducta, los trastornos de aprendizaje, la ansiedad y la depresión. Con el cuestionario NICHQ Vanderbilt se puede descargar un kit (Toolkit) de herramientas de diagnóstico y el tratamiento de TDAH para el clínico muy útil para la consulta. En español está disponible en <http://www.aap.org>.

Manejo inicial

Es importante conocer el Cociente Intelectual del niño antes de diagnosticarlo de TDAH ya que hay niños con retraso mental o superdotados que cumplen todos los criterios DSM-IV para el TDAH menos el criterio E.

1. Derivación

El TDAH es un problema clínico complejo, por lo que siempre hay que considerar derivar al niño a un psiquiatra infantil experimentado en el diagnóstico diferencial de la patología mental infantil y en las diferentes opciones de tratamiento posibles.

Se remitirá al niño al neurólogo infantil si se sospecha enfermedad susceptible de diagnóstico o tratamiento neurológico.

2. Tratamiento

El tratamiento del TDAH se basa en tres pilares: los fármacos, el apoyo familiar y un programa de intervención escolar individualizado.

Dos tercios de los niños con TDAH mejoran sus síntomas de forma espectacular con fármacos psicoestimulantes. El tratamiento es más eficaz cuanto más precozmente se inicie. Los estimulantes disminuyen la hiperactividad, aumentan la concentración con efectos casi inmediatos, y mejoran el rendimiento escolar y la conducta.

2.1 Metilfenidato

El metilfenidato (MF) es el psicoestimulante más conocido, más usado y más eficaz. Es el fármaco de mayor utilidad de todo el arsenal terapéutico usado en psiquiatría infantil. Es un inhibidor de la recaptación de dopamina y nor-

adrenalina. No produce tolerancia, ni adicción. La dosis orientativa es un rango de 0,3-2 mg/kg/día. Se debe empezar por una dosis baja que se sube progresivamente hasta alcanzar el efecto deseado. El pediatra de atención primaria con experiencia en TDAH puede comenzar el tratamiento de un paciente sin comorbilidad (son un 13 al 20% del total de casos); los casos dudosos o con comorbilidad asociada parece conveniente que sean valorados en Salud Mental antes del tratamiento con estimulantes. La mayoría de los expertos no recomienda abandonar la medicación el fin de semana y en vacaciones. Existen dos presentaciones comercializadas actualmente:

-*Metilfenidato de liberación inmediata*. Se toma 3 ó 4 veces al día. Inicia su acción en 15-20 minutos, tiene una vida media de unas 3 horas. Hay gran variabilidad individual de acción por lo que la dosis no dependen del peso del niño sino de los efectos que produzca. Estimula el aumento de producción de noradrenalina en las vesículas presinápticas. Es la presentación de elección en TDAH con retraso mental por la facilidad de administración.

-*Metilfenidato de liberación prolongada*. Cápsulas con sistema OROS: cubierta externa y dentro un polímero que se infla y actúa de pistón, liberándose así el fármaco lentamente. Se toma un comprimido al día, el efecto dura 8-12 horas. El niño tiene que ser capaces de tragar pues no se puede masticar ni partir.

2.2. Atomoxetina

La Atomoxetina, inhibidor de la recaptación de noradrenalina, es el fármaco de segunda elección. Se usa en TDAH con tics, TDAH con ansiedad y TDAH con consumo de drogas. Tarda en actuar varias semanas. Inicio de dosis 0,3 mg/kg/día hasta 1,2-1,8 mg/kg/día repartido en una o dos dosis al día.

2.3. Efectos adversos y contraindicaciones

Los fármacos psicoestimulantes pueden producir algunos efectos adversos, como dificultad transitoria para conciliar el sueño, que mejora acoplando al tratamiento de base pequeñas dosis de metilfenidato a última hora de la tarde o disminuyendo la última dosis; disminución de apetito inicialmente (80% de los niños), que mejora dando el metilfenidato después de las comidas o dando dos cenas, si llegan a perder peso se puede pautar un estimulante del apetito o un suplementar con batidos hipercalóricos. Pueden presentar cefaleas al comienzo del tratamiento y dolor abdominal que mejora administrando el metilfenidato con las comidas. El tratamiento estimulante puede empeorar los síntomas de los trastornos comórbidos como los tics, ansiedad, depresión, trastorno bipolar, psicosis, o los TEA (Trastornos del Espectro Autista). Está contraindicado en hipertiroidismo o problemas cardiacos. Hay que reducir la dosis si el niño presenta un estado de "hiperconcentración": está como ensimismado, con labilidad emocional incrementada, llanto, irritabilidad o se siente nervioso "como si tomara café".

Seguimiento y precauciones

Inicialmente hay que controlar el efecto de la medicación, el peso, la tensión arterial, y la frecuencia cardiaca semanalmente o quincenalmente, y ajustar la dosis en consecuencia. Una vez estable el control es cada 6 meses, incluyendo la talla. Los niños con TDAH subtipo inatento responden bien a dosis bajas de medicación, mientras que los niños con subtipo combinado o predominantemente hiperactivos responden mejor a dosis moderadas o altas. Periódicamente hay que vigilar las calificaciones académicas. Los niños tratados se realizarán control analítico de sangre con hemograma y bioquímica básica una vez al año.

Una parte de los pacientes necesita continuar la medicación en la edad adulta. En lo que respecta a la suspensión del tratamiento en niños mayores, se puede intentar suspender el tratamiento periódicamente en niños mayores con retirada paulatina de la medicación, disminuyendo la dosis a la mitad en dos semanas y suprimiéndola posteriormente, valorando si es preciso reiniciar la medicación si reaparecen los síntomas.

El estudio MTA, clásico de eficacia del tratamiento de TDAH, demostró que el tratamiento combinado de fármacos estimulantes y psicoterapia es lo más eficaz a corto plazo, sobre todo si hay un trastorno de conducta asociado. Pero también demuestra claramente que es la medicación, y no la psicoterapia, lo que mejora la enfermedad a largo plazo.

Los niños con TDAH y dislexia mejoran ambos con metilfenidato añadiendo apoyo pedagógico. Los afectados por TDAH y alteraciones de la conducta mejoran con metilfenidato añadiendo tratamiento conductual y pautándolo a más dosis y con menos descansos.

Si sufren TDAH y depresión o ansiedad podría ser mejor iniciar tratamiento con ISRS (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina), ya que los psicoestimulantes pueden empeorar estas enfermedades.

Los enlaces recomendados incluyen documentos informativos orientados a formar a los padres y profesores en la enfermedad y sus consecuencias educativas. <http://www.help4adhd.org/espanol.cfm> documentos en español de información para padres y profesores del TDAH; Web oficial de EEUU de TDA.

<http://www.aepap.org/atencion/documentos.html> El grupo de trabajo de la AEPap ha recopilado múltiples documentos de TDAH

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/attentiondeficithyperactivitydisorder.html> información general sobre enfermedades mentales infantiles varias, apartado sobre –lo que los padres deberían saber–.

<http://www.feadah.org/default.cfm> Federación Española de TDAH: Documento de consenso y Apartado de documentación: Guía práctica para padres.

Medicina basada en la evidencia

Los niños entre 6 y 12 años con fracaso escolar o alteraciones de conducta deben ser evaluados por su pediatra de Atención Primaria y descartar un TDAH (nivel de evidencia: bueno; fuerza de la recomendación: fuerte). La Academia Americana de Pediatría aconseja en todos los controles de salud de los niños en edad escolar hacer las siguientes preguntas : ¿Cómo va en el colegio? ¿Tiene problemas de aprendizaje que haya detectado su profesor? ¿Es feliz en el colegio? ¿Tiene algún problema de conducta en el colegio, en casa, o cuando juega con sus amigos? ¿Tiene problemas para completar sus deberes? para hacer el cribado de TDAH.

Para diagnosticar el TDAH el niño debe cumplir los criterios del DSM IV (nivel de evidencia: bueno; fuerza de la recomendación: fuerte). La utilización de escalas es una opción clínica adecuada cuando se evalúa a un niño con posible TDAH (nivel de evidencia: bueno; fuerza de la recomendación: fuerte). Se requiere obtener información directamente del profesor sobre los síntomas, duración, grado de impedimento funcional y otras condiciones coexistentes (nivel de evidencia: bueno; fuerza de la recomendación: fuerte). La evaluación de un niño con TDAH debe incluir otras patologías mentales asociadas (nivel de evidencia: fuerte; fuerza de la recomendación: fuerte) por lo que es aconsejable la derivación a un psiquiatra. No está indicado realizar pruebas diagnósticas de rutina (nivel de evidencia: fuerte; fuerza de la recomendación: fuerte).

El tratamiento farmacológico es superior al no farmacológico para el tratamiento de los síntomas nucleares del trastorno (evidencia A: ensayos aleatorizados controlados con amplia respuesta). El clínico debe ayudar a las familias a identificar las barreras para conseguir el tratamiento óptimo (evidencia A: ensayos aleatorizados controlados con amplia respuesta).

Bibliografía

1. Stubbe D: Child and Adolescent Psychiatry: a Practical Guide. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
2. Larry B. Silver: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, guía clínica de diagnóstico y tratamiento para profesionales de la salud. Ars Medica, 2004
3. Thomas E. Brown: Trastorno por Déficit de Atención, una mente desenfocada en niños y adultos. Masson 2006
4. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health. Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. Pediatrics 2004; 113:762-9.
5. Buñuel Álvarez, JC: Diagnóstico del trastorno de déficit de atención con/sin hiperactividad. Una visión desde la evidencia científica. Rev Pediatr Aten Primaria 2006; 8 Supl 4:S25-37.
6. Lora Espinosa A. El tratamiento del niño y del adolescente con TDAH en atención primaria desde el punto de vista de la evidencia. Rev Pediatr Aten Primaria 2006; 8 Supl 4:S69-114.
7. Rappley MD. Trastorno de déficit de atención/ hiperactividad N Eng J Med, 2005; 352(2)165-174.

- 8. Kutcher et al. Declaración de consenso internacional sobre el trastorno de déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y los trastornos de conducta disruptiva (TCD): implicaciones clínicas y sugerencias de tratamiento. *European Neuropsychopharmacology* 2004; 14: 11-28.
- 9. Barkley R, Fischer M, Smallish L et al. Young adult outcome of hyperactivity children: adaptative functioning in mayor live activities. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 2006; 45: 192-202.
- 10. Herranz Jordán B: Evolución y seguimiento del niño con Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad. [Fecha de consulta 14-11-06] disponible en <http://gapm06.salud.madrid.org/default.cfm>

Tabla I. Criterios para el diagnóstico de TDAH del DSM-IV-TR

<p>Criterio A (1) y/o (2)</p> <p>A (1) Seis o más de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante seis meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo: Ítems de desatención, a menudo:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. No presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades. 2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas. 3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente. 4. No sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones). 5. Tiene dificultades para organizar tareas y actividades. 6. Evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos). 7. Extravía objetos necesarios para tareas o actividades (por ejemplo, juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas) 8. Se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes. 9. Es descuidado en las actividades diarias. <p>A (2) Seis o más de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante seis meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo: Ítems de hiperactividad, a menudo:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento. 2. Abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado. 3. Corre o salta excesivamente en situaciones en las que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud). 4. Tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio. 5. "Está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor. 6. Habla en exceso. <p>Ítems de impulsividad, a menudo:</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas. 8. Tiene dificultades para guardar turno. 9. Interrumpe o se imiscuye en las actividades de otros (por ejemplo, se entromete en conversaciones o juegos).
<p>Criterio B Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad</p>
<p>Criterio C Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (por ejemplo, en escuela o trabajo y en casa)</p>
<p>Criterio D Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral</p>
<p>Criterio E Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental</p>

Clasificación de los tipos de TDAH

TDAH global o combinado: reúne criterios A1 Y A2

TDAH con predominio de déficit de atención (o predominantemente inatento): Sólo reúne criterios A1

TDAH predominantemente hiperactivo-impulsivo: solo reúne criterios A2

Capítulo 41. MANTOUX POSITIVO

B. Sueiro Pita, M.J. Carnicero Pastor, A. El-Asmar Osman

Contexto. La tuberculosis (TB) es una enfermedad extendida en el mundo que está aumentando en España por el incremento de casos de VIH y la llegada de inmigrantes de países con alta prevalencia. La vacunación con BCG sigue siendo motivo de controversia, aunque continúa empleándose en algunos países en vías de desarrollo. La prueba del Mantoux no debe realizarse como despistaje en toda la población sino sólo en aquellos grupos de riesgo de infección.

Aproximación diagnóstica inicial. El niño se contagia por la exposición a un adulto bacilífero. Ante la sospecha de un contacto deberemos realizar el Mantoux, que nos dará el diagnóstico de sospecha, que debe intentarse confirmar con estudio bacteriológico, cuando la radiografía de tórax es patológica.

Manejo inicial. La primoinfección no suele dar síntomas, pero si no reciben quimioprofilaxis el 10% desarrollará la enfermedad. Deberemos investigar los contactos para buscar la fuente de contagio e insistir en la importancia de cumplir correctamente tanto la quimioprofilaxis como el tratamiento.

Definición

El Mantoux o reacción tuberculínica se basa en activar una reacción de hipersensibilidad retardada en un individuo infectado por el bacilo tuberculoso al ponerlo en contacto con antígenos del mismo germen. Es la primera prueba a realizar ante la sospecha de haber tenido contacto con enfermo tuberculoso o de padecer enfermedad tuberculosa.

Preguntas clave

¿Tiene el paciente síntomas o signos sugerentes de enfermedad tuberculosa? (Tabla I)

¿Ha estado en contacto con enfermos tuberculosos bacilíferos o con personas con Mantoux positivo?

¿Pertenece a algún otro grupo de riesgo?¹. (Tabla II)

Exploración dirigida

La prueba de la tuberculina o Mantoux se utiliza como parte del estudio de la tuberculosis. Los agentes que causan esta enfermedad son *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*. La tuberculosis en el niño se desarrolla en 3 etapas:

1. *Exposición:* El niño ha tenido contacto reciente con un adulto que presenta una tuberculosis pulmonar contagiosa. En esta fase el Mantoux es negativo, la radiografía torácica es normal y el niño no tiene ningún síntoma.

2. *Infección:* Viene marcada por la positividad del Mantoux pero no hay síntomas y la radiografía da resultados normales o sólo muestra lesiones fibrosas o calcificaciones del parénquima pulmonar o ganglios linfáticos.

3. *Enfermedad:* Aparecen manifestaciones clínicas y radiológicas cuya intensidad depende de las reacciones inflamatorias del huésped. En los lactantes, la infección no tratada se manifiesta clínicamente en un 40-50% de los casos y en un período de 1 a 2 años, mientras que en niños mayores el riesgo disminuye a un 10%².

La infección latente subclínica se pone en evidencia por la **prueba cutánea de la tuberculina**. La tuberculina es un extracto obtenido de un cultivo de *M. tuberculosis*. Existen varios tipos de tuberculina, en España se utiliza el derivado proteico purificado PPD RT, es la recomendada por la OMS y la más empleada en el mundo³. Se ha de conservar en lugar fresco y protegida de la luz, se carga en la jeringuilla en el momento de la administración para evitar alteraciones del resultado.

La técnica consiste en la inyección **intradérmica** en la cara anterior del antebrazo de 0.1 ml. de tuberculina diluida que contiene 2 Unidades Internacionales (UT) de PPD RT 23 con Tween 80 (estabilizante), equivalente a 5UT de la tuberculina Patrón PPD S.

Previamente se limpia la zona de inoculación con alcohol y se deja secar. Se utiliza una aguja de acero, calibre 27, de bisel corto. Se introduce la punta de la aguja en las capas superficiales de la piel con el bisel hacia arriba (no debe haber sangrado). Para conseguir una mayor superficialidad, estiramos la piel del antebrazo con la otra mano mientras se introduce la aguja. Si se hace adecuadamente, aparece una pápula de 6-10 mm. de diámetro, que desaparecerá a los pocos minutos. (fotografía 1 y 2).

La lectura debe hacerse a las 72 horas de la inoculación aunque también puede ser aceptable entre el 2º y 5º día, se debe medir mediante palpación el diámetro transversal de la induración, registrándolo en mm.

Aproximación diagnóstica inicial

La tuberculosis sigue constituyendo un importante problema de salud pública al ser una de las enfermedades más extendidas en el mundo. En España la llegada de inmigrantes de zonas con alta prevalencia de tuberculosis y los casos de infección por VIH han provocado un aumento de esta enfermedad, principalmente en los individuos jóvenes.⁴ Se estima que la prevalencia de la infección tuberculosa en los niños de 6 a 7 años es de 1% y en los de 13-14 años del 3%. El despistaje en la población general no debe realizarse si la prevalencia de la infección tuberculosa es inferior al 1%, por lo que en España no estaría justificado en la población infantil, pero podría realizarse entre los 10 y 14 años que es el momento en que aumenta la prevalencia.^{5,6} En cambio, los niños expuestos a un riesgo elevado deberán ser estudiados anualmente con la prueba de la tuberculina^{7,8}. (Tabla 2)

El Mantoux se considera positivo en función de la situación vacunal del niño:

No vacunado ≥ 5 mm.

Vacunado con BCG ≥ 15 mm., vesiculación o necrosis. Después de 5 años de la administración se puede considerar a la población como no vacunada.

Contacto con enfermo bacilífero ≥ 5 mm., no tener en cuenta vacunación.

Enfermo de SIDA Cualquier tamaño.

A la hora de interpretar el Mantoux no debemos olvidar la existencia de factores que pueden alterar los resultados (falsos positivos y negativos).⁹

Falsos positivos:

Infección por Mycobacterias atípicas.

Vacunación previa con BCG. No excede de 10-15 mm. No tiene necrosis ni vesiculación.

Transfusión de sangre.

Hematoma local.

Infección del punto de inyección.

Sensibilidad a los componentes de la tuberculina o mala preparación de la misma.

Falsos negativos:

Relacionado con el paciente:

Supresión parcial de la reacción tuberculínica por vacunas de virus vivos, sobre todo triple vírica.

Infecciones víricas: Varicela y sarampión.

Infecciones bacterianas: Brucelosis, tos ferina, fiebre tifoidea.

Otras enfermedades: Insuficiencia renal, inmunodeficiencias, tumores linfoides, malnutrición.

Enfermedad tuberculosa grave con anergia parcial (miliar) o infección muy reciente.

Tratamiento con corticoides o inmunosupresores.

Neonatos y lactantes pequeños.

Relacionados con la tuberculina:

Mal almacenamiento (exposición a la luz o al calor)

Dilución inadecuada, contaminación.
 Relacionados con el método de administración y la lectura:
 Inyección de poco antígeno.
 Mantenerlo mucho tiempo en la jeringa.
 Inexperiencia del lector.

Manejo inicial

1. Niño en contacto con enfermo de tuberculosis pulmonar que al realizarle el Mantoux da negativo

El contacto ha de ser íntimo o con convivientes y en ese caso se debe realizar Quimioprofilaxis para evitar la infección en el individuo expuesto. Recientemente ha habido un cambio en la terminología, se denomina quimioprofilaxis, tratamiento de la infección tuberculosa probable o tratamiento durante el periodo prealérgico, a lo que se definía como quimioprofilaxis primaria.¹⁰

Se pauta Isoniacida a 5mg/kg/día, con dosis máxima de 300 mg al día, durante 3 meses y se repite el Mantoux.

Si continúa siendo negativo se suspende el fármaco.

Si se ha hecho positivo, se realizará una radiografía de tórax y según el resultado se catalogará como infección o enfermedad.

2. Niño con Mantoux positivo

Buscaremos siempre la fuente de contagio, en el círculo familiar que supone 88.9% de los casos, en la guardería o colegio y en otras relaciones o actividades sociales.

Se debe realizar radiografía de tórax.

2.1. Con radiografía de tórax normal

Se considera una infección tuberculosa, que no una enfermedad, y se pauta tratamiento de la infección tuberculosa latente (antes llamado quimioprofilaxis secundaria). Su finalidad es evitar que el niño infectado progrese a enfermo.

Si no existen factores de riesgo, se recomienda Isoniacida 6 meses.

Si hay factores de riesgo (familiares con enfermedad bacilifera, conversores recientes, inmunodeprimidos), pautaríamos Isoniacida de 9 a 12 meses.

Si son niños con infección por VIH la duración de la quimioprofilaxis será de 12 meses.

La quimioprofilaxis y el tratamiento de la infección tuberculosa latente reciben el nombre de quimioterapia preventiva.

2.2. Con radiografía de tórax patológica

Las radiografías pulmonares muestran una hipertrofia de los ganglios hiliares o mediastínicos y modificaciones parenquimatosas.^{11,12,13} Suelen ser consecuencia de la enfermedad pulmonar y de trastornos de la ventilación debidos a la obstrucción parcial o completa de las vías aéreas, por hipertrofia ganglionar. Se observan enfisema segmentario, atelectasia, líquido pleural y, rara vez, opacidades localizadas. En menores de 3 años predominan las formas parenquimatosas, evidenciando mayor extensión de la enfermedad, a diferencia de los mayores de 6 años, donde es más frecuente la aparición de afectación ganglionar y pleural.

Se debe realizar el diagnóstico bacteriológico por lo que derivaremos al Centro de referencia para estudio. Para poder aislar e identificar el Bacilo de Koch en niños, el mejor método de obtención de muestra es el aspirado gástrico matutino realizado durante 3 días seguidos. En niños mayores se puede recoger el esputo inducido con nebulización de una solución de cloruro sódico al 15%. Las muestras se procesarán para examen microscópico y cultivo. La

probabilidad de resultado positivo en niños con tuberculosis pulmonar es del orden del 30-50%, siendo algo más alta en lactantes (70%). En las formas extrapulmonares los cultivos dan positivo en menos del 50% de los casos.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite un diagnóstico rápido y con mayor sensibilidad que las técnicas de cultivo. Pero pueden aparecer falsos negativos por la escasez o ausencia de micobacterias en las muestras clínicas y por la presencia de inhibidores de la reacción de amplificación. Su utilidad se limita a aquellos casos de diagnóstico difícil o urgente y sólo en centros con experiencia en la técnica.¹⁴

La pauta de tratamiento actual para la tuberculosis pulmonar en niños es de 6 meses:

Dos meses: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida.

Cuatro meses: Isoniacida, Rifampicina.

Se dará en dosis única matutina, los últimos cuatro meses se puede administrar bien diariamente o bien dos veces por semana. Las dosis que se utilizan son (Tabla III):

Isoniazida: 10-15 mg/kg/día, máximo 300 mgr/ día vía oral.

Si se da dos veces por semana : 20-40 mg/kg/día, máximo 900 mg.

Rifampicina: 10-20 mg/kg/día, máximo 600 mg/día vía oral.

Si se da dos veces por semana, igual dosis.

Pirazinamida: 30 mg/kg/día, máximo 2 gr/día vía oral.

3. Recién nacido de madre tuberculosa

El riesgo se produce si la madre tiene una tuberculosis pulmonar sin tratarse o con la bacteriología positiva en el parto. Debemos separar al recién nacido de la madre hasta que ésta haya recibido tratamiento durante 1 mes con Isoniacida y Rifampicina o se haya negativizado el esputo.

Se realizará un estudio para descartar una tuberculosis congénita: Ecografía hepática, bacteriología de secreciones respiratorias y del aspirado gástrico y punción lumbar. La radiografía de tórax y el Mantoux son de poca utilidad. Si está enfermo deberá recibir tratamiento, en caso contrario se pautará Isoniacida 3 meses y se repetirá el Mantoux. Si es negativo y la madre ha recibido el tratamiento correcto se suspende la isoniacida y se vuelve a repetir el Mantoux a los 6 meses. Si es negativo suspendemos el seguimiento. Si es positivo se considerará con alto riesgo de enfermar.

Seguimiento y precauciones

En el seguimiento de un niño que recibe tratamiento antituberculoso debemos comprobar que lo está cumpliendo correctamente y detectar las posibles reacciones adversas. Realizaremos un control mensual para conocer su tolerancia a la medicación, saber si lo toma (la rifampicina colorea la orina) y la posible toxicidad, sobre todo la hepática, que puede ser producida por la isoniacida, rifampicina y pirazinamida.¹⁵ No está indicada la realización de analítica de rutina para controlar las transaminasas salvo que el niño tenga una enfermedad hepática subyacente, que tome otros medicamentos hepatotóxicos, que padezca una meningitis o tuberculosis diseminada o tenga síntomas clínicos (nauseas, vómitos, dolor abdominal, astenia, anorexia, ictericia). Se confirmará la hepatotoxicidad por su elevación por encima de tres veces sus valores de referencia (o de más de 5 si no hay clínica). En estos casos se suspende el tratamiento una semana y se repite la analítica. Si es normal, se reinicia el tratamiento de forma secuencial y se vuelve a controlar a la semana. Si persisten las alteraciones se prosigue el tratamiento con una combinación de fármacos menos hepatotóxicos.¹⁶ Otras reacciones son raras en la infancia como las neuritis periféricas o las convulsiones inducidas por la isoniacida a través de una inhibición del metabolismo de la piridoxina. La rifampicina puede provocar trastornos gastrointestinales, erupciones cutáneas, coloración anaranjada de la orina, sudor, lágrimas. La pirazinamida puede causar hiperuricemia y artralgias.

En los niños que reciben quimioprofilaxis también realizaremos un seguimiento mensual para estimular la toma de la medicación y evitar reacciones adversas.

En todo niño enfermo o infectado debemos recordar que próximo a él existe una fuente de contagio que, si no se conoce, debe ser descubierta y tratada.

La prevención de la tuberculosis se basa en:
 Evitar el contacto con una persona con infección activa.
 Realizar quimioprofilaxis con isoniacida.

Posiblemente mediante vacunación con BCG. Su utilización es muy controvertida, aunque sigue empleándose en gran parte del mundo, principalmente en regiones endémicas para prevenir la tuberculosis neonatal, miliar y meningitis. No impide la infección primaria por *M. tuberculosis*, aunque previene la progresión de la infección de los pulmones hacia otras localizaciones. El principal inconveniente es su interferencia a la hora de interpretar el Mantoux.

Bibliografía

1. Froehlich H, Ackerson LM, Morozumi PA et al. Targeted testing of children for Tuberculosis: Validation of a Risk Assessment Questionnaire. *Pediatrics* 2001; 107(4)
2. Tuberculosis Infantil. Cribaje tuberculínico. Disponible en : <http://www.aepap.org/previnfad/TBC.htm>. Acceso 12 Abril 2002.
3. Zimmermann T. Tuberculin. Which test is best? *Pediatric Pulmonology* 1997;S16:160-161.
4. Allet Gómez MN, Alcaide Megías J. la tuberculosis en niños inmigrantes: dificultades y recomendaciones. *An Pediatr (barc)* 2005, 62 (Supl 1): 1-5.
5. Ayerbe MC, López-Hermosa P, Hernando P. Evaluación del programa de despistaje de la infección tuberculosa en la población infantil. *An Esp Pediatr* 1996;45:465-470.
6. American Academy of Pediatrics. Update on Tuberculosis Skin Testing of Children. *Pediatrics* 1996;97:282-284.
7. Besser RE, Pakiz B, Schulte JM et al. Risk factors for positive Mantoux Tuberculin skin tests in Children in San Diego, California: Evidence for Boosting and possible Foodborne Transmission. *Pediatrics* 2001;108:305-310.
8. Campins M., Moraga F.A. La infección tuberculosa en el niño: Algunas precisiones. *An Esp Pediatr* 1999;50:98-99.
9. Delgado A. Grandes síndromes en Pediatría. Tuberculosis pulmonar en el niño. Editado por Abbot Laboratories. 1995
10. Allet Gómez MN. Prevención y control de la tuberculosis. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66 (Supl 2): 38-44.
11. Schaaf HS, Beyers N, Gie RP et al. Respiratory tuberculosis in childhood: the diagnostic value of clinical features and special investigations. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:189-94.
12. Starke JR. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis en el niño. En: *Anales Nestlé. Tuberculosis en la infancia*. Anales Nestlé 1997;55:11-25.
13. Sanchez Albisua I., Vidal López M.L., Del Castillo F. Tuberculosis pulmonar en el niño: Características según la edad. *An Esp Pediatr* 1998; 48:251-255.
14. Gomez -Pastrana D. Diagnóstico de la tuberculosis pulmonar. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66 (Supl 2): 45-51.
15. Grupo de Trabajo "Tuberculosis Infantil". Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Protocolo del tratamiento de la Tuberculosis infantil. *Anales Españoles de Pediatría* 1998; 48: 89-97.
16. Baquero-Artigao F. Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66 (Supl 2): 52-62.

Tabla I. Clínica de tuberculosis.

- Síntomas generales: astenia, anorexia, fiebre, sudoración nocturna, estancamiento ponderal, adenopatías.
- Síntomas respiratorios: Tos, dolor torácico, expectoración, hemoptisis.
- Manifestaciones de hipersensibilidad: eritema nodoso, eritema indurado de Bazin, queratoconjuntivitis flictenular

Tabla II. Riesgo elevado de infección tuberculosa.

- Niños en contacto con adultos afectados de tuberculosis
- Niños que proceden o cuyos padres provienen de zonas con alta prevalencia
- Niños con anomalías sugestivas de TB en radiografía de tórax
- Niños con signos clínicos de TB
- Niños con VIH
- Niños con procesos inmunosupresores
- Niños con factores de riesgo médico: linfoma, insuficiencia renal crónica, estados de malnutrición.
- Adolescentes encarcelados
- Niños expuestos a los siguientes adultos: personas infectadas por VIH, drogadictos, vagabundos, presos, personal de instituciones cerradas.

Tabla III . Medicación en el tratamiento de la tuberculosis infantil

Medicación	Dosis diaria (mg/kg)	Dosis 2 veces por semana	Dosis máxima
Etambutol	15-25	50	2,5 gr
Isoniacida	10-15	20-30	300 mg/día 900 mg/toma 2 veces/semana
Pirazinamida	20-40	50	2 gr
Rifampicina	10-20	10-20	600 mg
Estreptomcina	20-40	20-40	1 gr

CAPITULO 42. REVISIONES DE SALUD

M.A. Sanz Pinto, M.E. Muñoz Hiraldo

Contexto: Algunas de las causas de mortalidad y muchas de las causas de morbilidad o discapacidad infantil son susceptibles de prevención o detección precoz; asimismo no debemos olvidar que los principales factores de morbimortalidad en la edad adulta están relacionados con los estilos de vida, lo cual nos obliga al esfuerzo de implantar hábitos de vida saludables o modificar precozmente los nocivos.

Aproximación y manejo:

El objetivo de la educación para la salud no es sólo dar información, si no ser capaces de conseguir cambios de comportamiento, para lo que es necesario incorporar estrategias educativas fáciles, concretas, con mensajes firmes y directos, limitándolas a las percepciones del paciente, recalcando el propósito y el efecto esperado en la salud al cambiar el hábito, sugiriendo pequeños en vez de grandes cambios y siendo más fácil añadir conductas nuevas que eliminar hábitos ya establecidos, es más eficaz si el consejo se apoya con material escrito, audiovisual, grupos de apoyo, etc. y conviene evaluar y retomar las indicaciones en sucesivos controles.

Las recomendaciones deben ser hechas aprovechando cualquier oportunidad, aunque parece razonable aprovechar las visitas de vacunación, y por cualquiera de los profesionales sanitarios que atiendan al paciente adaptándolos a los problemas y necesidades tanto del niño, de la familia y de la población de referencia de la que se trate teniendo en cuenta los recursos disponibles tanto sanitarios como de la comunidad. Pueden emplearse hojas de consejos por tramos de edad para entregar en la consulta (Anexo I)

Las mejores evidencias en cuanto a eficacia de las actividades preventivas las tiene el programa de vacunación, el despistaje precoz de metabolopatías, hipotiroidismo neonatal y hemoglobinopatías, el fomento de la lactancia materna y la posición supina al dormir.

No está establecido cuál es el número de visitas de salud óptimo. La investigación en cuanto a eficiencia (eficacia de cada actividad preventiva llevada a cabo en una población real relacionada con el coste de llevar a cabo ese programa y su repercusión sobre la salud en esa población) sigue avanzando por lo que va variando la fuerza o evidencia encontrada para que se siga recomendando una actividad u otra.

Preguntas clave

¿ Edad? ¿antecedentes personales o familiares de riesgo?, ¿cuál es su entorno familiar escolar y social?

Exploración, aproximación y manejo inicial

1. Dirigido a la población general: nivel básico o paquete mínimo de actividades

1.1. Cribado neonatal de hipotiroidismo, hiperplasia suprarrenal, fenilcetonuria, aminoacidopatías y hemoglobinopatías

- Para todo recién nacido entre el 3º y 5º días de vida. En los recién nacidos prematuros de menos de 32 semanas de edad gestacional se realizará una segunda determinación a los 7-14 días (o a las 32 semanas de edad corregida) así como a los recién nacidos que hayan precisado cuidados intensivos o hayan recibido tratamiento con dopamina o iodo, en sus diversas formas de administración, para valorar correctamente los niveles de TSH.

1.2 Promoción de la lactancia materna y supervisión de la alimentación en el primer año de vida.

El alimento ideal durante los primeros 6 meses de vida es la leche materna y si es posible se alargará su toma hasta los 2-3 años de edad.

Apoyar y fomentar la lactancia materna

Prevención del raquitismo: Se aconseja administrar 200-400 UI/día de vitamina D a los lactantes que presenten riesgos añadidos que les puedan propiciar una situación de déficit de vitamina D. Estos grupos de riesgo serán prematuridad, piel oscura, inadecuada exposición a la luz solar (bien por hábitos culturales o porque se utilice filtro solar en todos los paseos) y los hijos de madres vegetarianas estrictas que estén siendo amantados. Actualmente no se dispone de pruebas científicas que avalen la recomendación de profilaxis generalizada

Se deben aportar suplementos de hierro en algunos grupos de niños de riesgo de ferropenia, prematuros y a los que por cualquier otro motivo puedan tener los depósitos de hierro depleccionados.

Introducción de alimentación complementaria entre los 4 y 6 meses.

No introducir gluten hasta después de los 6 meses.

Retrasar la introducción de alimentos alergénicos como pescado y huevo hasta después de los 9 meses.

En familia con antecedentes alérgicos retrasarlos hasta el año.

No introducir leche de vaca antes de los 12 meses

Tener en cuenta las circunstancias sociales y culturales de cada familia.

1.3 Vacunas de 0 a 14 años de edad

Es la actividad de prevención primaria más efectiva que se conoce. Esta medida llega a erradicar una enfermedad o a disminuir sus tasas de incidencia en un 99%, por lo que el cumplimiento del calendario vacunal con muy altas tasas de cobertura debe ser una prioridad absoluta de cualquier programa preventivo

1.4 Prevención del síndrome de muerte súbita del lactante

El niño debe ser colocado boca arriba cuando esté en decúbito al menos hasta los 6 meses de edad.

Promover la lactancia materna

Evitar los colchones blandos o de lana, almohadones, colgantes del cuello, cintas cordones y cualquier otro objeto que pueda provocar asfixia en las inmediaciones de la cuna.

Evitar tabaquismo de los padres y en el entorno del niño

Evitar el exceso de temperatura: Evitar arropamiento excesivo sobre todo si tiene fiebre. No cubrirle la cabeza. Habitación de 20 – 22°.

Evitar que duerma en la misma cama que otros niños, los padres o adultos sobre todo si estos son fumadores.

1.5 Cribado de la displasia evolutiva de cadera (DEC)

Maniobras de Barlow y Ortolani en período neonatal precoz, abducción y asimetrías en todos los controles de salud, hasta el año de edad.

Se realizará ecografía de caderas tras el primer mes de vida (entre las 4 y las 8 semanas) o radiografía si es mayor de 3 meses, ante una exploración clínica dudosa o anormal, o ante la presencia de marcadores de riesgo. Los marcadores de riesgo que se proponen actualmente para la indicación de una prueba de imagen incluyen la presencia de al menos dos factores de los tres siguientes: sexo femenino, parto de nalgas, antecedente familiar de DEC.

1.6 Supervisión del crecimiento y del estado nutricional: antropometría seriada

De 0 a 2 años: En todos los controles se medirá peso, talla (en decúbito hasta los 18 meses a partir de los 2 años en bipedestación) y perímetro cefálico y se anotarán los percentiles correspondientes según las tablas para la población de referencia. No se ha establecido cuál es el número óptimo de visitas para el seguimiento del crecimiento y su repercusión sobre el resultado de salud de la población general

1.7 Prevención de la hipercolesterolemia , obesidad e hipertensión arterial

Recomendar una dieta saludable conteniendo del 20 -30% de las calorías totales como grasas de las cuales menos del 10% serán saturadas y consumo de menos de 300 mg de colesterol/ día.

Fomentar el consumo de verdura, legumbres, fruta, cereales integrales, pescado, aves y aceite de oliva tanto en el domicilio como los comedores escolares, etc.

Recomendar de media a una hora de actividad física moderada o intensa diaria.

1.8. Cribado del retraso psicomotor y trastornos del lenguaje

Aconsejado en todas las visitas hasta los 2 años de edad. Son de alto riesgo: antecedentes familiares psiquiátricos o adicciones, maltrato, negligencia o abuso en cualquier miembro de la familia, pobreza, marginalidad y madre adolescente. Derivar precozmente a centros de rehabilitación psicomotriz:

Malformaciones del tubo neural

Encefalopatía hipóxico- isquémica II o III (convulsiones o estados comatosos)

Infecciones neonatales del sistema nervioso central

Síndrome de Down

Artrogriposis.

Otros síndromes con retraso mental subsidiario de rehabilitación

Recién nacidos de peso al nacer < 1500 g.

Los niños que son hermanos, con mayor motivo si son gemelos, de niños con trastornos del espectro autista u otros trastornos no clasificados del desarrollo psicomotor deben ser sometidos a test específicos de cribado

1.9. Cribado de criptorquidia

Se debe valorar los genitales en todo los varones al nacer, a los 6 ,12 meses y en cualquier momento si no se ha explorado con anterioridad.

Se considerará criptorquídico todo teste fuera de la bolsa escrotal:

Testículo no palpable

Testículo imposible de introducir en el escroto

Testículo que se puede introducir a tensión, pero que asciende rápidamente al soltarlo.

Los niños con criptorquidia serán remitidos al cirujano infantil desde los 6 meses de edad para que se valore el momento oportuno de su intervención.

1.10 Cribado del estrabismo, ambliopía y otras anomalías oculares

Neonatos y lactantes: explorar alteraciones del tamaño ocular, forma y transparencia corneal, luxaciones del cristalino, leucocoria, epífora con o sin fotofobia, aniridia, coloboma de iris y ptosis palpebral. Se explorará la movilidad ocular, reflejo fotomotor y el reflejo de color rojo.

Desde los 4 meses se comprobará la fijación de cada ojo por separado con linterna y el reflejo rojo, así como estrabismo y otros defectos oculares.

Agudeza visual desde los 3- 4 años, con optotipo adecuado y repetirlo en cada examen de salud

1.11. Cribado de hipoacusia

En la población general: preguntar a la familia sobre la audición del niño, realizar una exploración subjetiva mediante la reacción al sonido (campanilla, sonajero) seguimiento de la adquisición del lenguaje verbal. El principal síntoma de sordera es la falta de desarrollo del lenguaje a la edad adecuada

1.12. Actividades de prevención y promoción de la salud bucodental

Exploración de la cavidad oral (dientes neonatales, malformaciones, etc)

Seguimiento de la erupción: se considerará anormal la falta de erupción de la primera pieza a los 15 meses, la erupción de dientes malformados, y la falta de alguna pieza (20 en total) a los 30 meses.

Desaconsejar firmemente endulzar el chupete o dejar dormir al niño con biberón de leche o zumo en la boca. Presenta más riesgo la frecuencia de las tomas de alimentos cariogénicos que la cantidad total ingerida. Los azúcares de textura pegajosa o blanda son más cariogénicos que los líquidos o duros.

Adquisición del hábito del cepillado dental: es más importante la minuciosidad que el tipo de técnica: Los padres deberán repasar posteriormente el cepillado.

Tratamiento precoz de traumatismos dentales

Sólo se recomiendan suplementos de flúor en pacientes de mayor riesgo de caries. factores relacionados con déficit nutricionales pre y postnatales, dificultad para la higiene dental o xerostomía.

1.13. Detección del abuso, malos tratos y falta de cuidados

Es el menor de 5 años el especialmente vulnerable, a partir de esta edad es la escuela la que tiene más papel en la prevención y detección del maltrato.

La prevención y detección requiere todos los recursos sociales además de los sanitarios por la complejidad del problema y por la dificultad de la intervención.

Se recomienda la prevención de embarazos no deseados. En las visitas prenatales y postnatales se hará hincapié en fomentar las habilidades de crianza y vínculo afectivo entre padres e hijos y la información o guías anticipatorias de afrontamiento positivo de situaciones difíciles adecuadas a la edad del niño (cólicos, hábitos de sueño, alimenticios, rabiets, control de esfínteres...), promover la autoestima y asertividad tanto de los padres como del niño y la disciplina constructiva.

1.14. Prevención del tabaquismo pasivo y activo

Se dará consejo antitabáquico a los padres desde la primera visita. Informar a los adolescentes claramente sobre los riesgos tanto en el fumador como en el fumador pasivo.

1.15. Prevención del consumo de alcohol y tabaco

Informar a los adolescentes de las consecuencias que se derivan del consumo de alcohol y drogas de manera clara, concisa y ajustada a cada situación y de su relación con otras conductas de riesgo. Identificar a los adolescentes de riesgo. Incidir en el efecto estético, económico, deportivo del hábito porque el adolescente no suele estar sensibilizado en cuanto a promoción de la salud y menos a largo plazo

1.16. Prevención en adolescentes del embarazo y enfermedades de transmisión sexual

Informar a los adolescentes o a partir de la menarquia de las posibilidades de embarazo y de los métodos anticonceptivos a su alcance. Recomendar el uso de preservativos en relaciones esporádicas tanto para evitar embarazos como para evitar enfermedades de transmisión sexual.

1.17. Consejos de protección solar: En todas las visitas realizadas cerca del verano

Usar crema resistente al agua de factor de protección solar 15 o superior y en las pieles que e broncean poco o nada, usar pantalones largos y camisetas de manga larga.

Evitar la exposición prolongada al sol, usar gorro, beber con frecuencia

1.18. Consejos sobre actividad física

Se recomienda actividad física al menos durante 30 minutos todos los días de la semana. Siendo actividad física libre en niños menores de 6 años y fomentar la participación en deportes grupales con el fin de disfrutar de la actividad física y que el ejercicio se convierta en un hábito para el resto de su vida . Se aconseja tanto en prevención de dislipemias, diabets, obesidad, reduce el riesgo de incurrir en hábitos tóxicos , depresión, comenta las relaciones sociales , etc

1.19. Consejos de prevención de accidentes

Los accidentes son la principal causa de mortalidad infantil y juvenil a partir del año de edad. En el anexo II se adjuntan las recomendaciones adecuadas a cada tramo de edad.

Población de riesgo

Se consideran como grupos de alto riesgo con actividades específicas suficientemente consensuadas o contrastadas las siguientes:

- 2.1. Niños con Síndrome de Down
- 2.2. Recién nacidos < 1500 gr al nacer
- 2.3. Vacunaciones especiales
- 2.4. Tuberculosis
- 2.5. Riesgo de padecer ferropenia
- 2.6. Riesgo de sordera
- 2.7. Riesgo de hipercolesterolemia y enfermedades cardiovasculares.

Para las actividades concretas de cada uno de ellos se pueden consultar las recomendaciones del grupo PREVINFAD/PAPPS¹

Pediatría basada en la evidencia

La detección de ambliopía en lactantes y preescolares tiene una recomendación A-B y el cribaje de defectos de agudeza visual en niños escolares y adolescentes en revisiones periódicas de salud en atención primaria en España una recomendación B⁷.

Se recomienda cribado de hipercolesterolemia a niños o adolescentes con padre o madre afectados de dislipemia genética, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (antes de los 55 años en varones y de los 65 en mujeres) o, independientemente de la historia familiar, si se asocian otros factores de riesgo como HTA, obesidad o diabetes mellitus⁸

Bibliografía

1. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Grupo de trabajo de Actividades Preventivas en la Infancia y Adolescencia. Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/prev-recom.htm> . Acceso 29 sep 2007
2. Pediatric Preventive Care. Canadian Task Force on Preventive Health Care . Disponible en: <http://www.ctfphc.org/> Acceso 29 sep 2007
3. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm>. Acceso 29 sep 2007
4. Bright Futures, Universidad de Georgetown. Disponible en <http://www.brightfutures.org/> Acceso 29 sep 2007
5. World Health Organization. Health Topics. Disponible en <http://www.who.int/topics/en> Acceso 29 sep 2007
6. Dinkevich E, Hupert J, Moyer VA. Evidence based well child care. BMJ 2001; 323: 846-849
7. Delgado JJ y grupo PREVINFAD/PAPPS. Detección de trastornos visuales. Disponible en http://www.aepap.org/previnfad/rec_vision.htm Acceso 29 sep 2007
8. Cortés O. Cribado de la hipercolesterolemia. Disponible en http://www.aepap.org/previnfad/rec_colesterol.htm Acceso 29 sep 2007

ANEXO I. HOJAS DE CONSEJO POR EDADES

CONSEJOS DEL RECIEN NACIDO

HABITACIÓN. Desde el principio debe dormir en su cuna, no debe dormir el bebé en la cama con los padres. Colóquelo SIEMPRE PARA **DORMIR BOCA ARRIBA**

Habitación bien ventilada, sin corrientes de aire, a unos 20° y sin cambios bruscos de temperatura. Nunca se debería fumar en una casa donde haya un niño.

El recién nacido suele dormir de 18 a 20 horas al día divididos en 5 a 6 períodos de vigilia/sueño diarios. A partir de los 2 meses, conviene que vaya teniendo un horario más regular y fijo de tomas y sueño.

ROPA: Debe ser holgada, cómoda, higiénica y fácil de cambiar, sin costuras, ojales, botones, cintas ni cinturones que opriman al niño. Preferible la ropa interior de algodón o hilo. Evitar las ropas que suelten pelusas, lana y fibras sintéticas en niños con atopía. Lavar la ropa con jabón neutro para ropa delicada sin usar lejía ni suavizante.

CHUPETE: Lavar el chupete cada vez que se caiga y hervirlo con frecuencia: Hay que cambiarlo por uno nuevo de vez en cuando. Nunca se debe untar el chupete en miel, leche condensada o azúcar.

PASEO: diario, siempre que haga sol y no haga demasiado frío.

HIGIENE:

Baño: Diario desde el nacimiento. La temperatura del agua debe ser cercana a 36° (comprobar antes de introducir al niño) y la del cuarto de aseo 20°. Es preferible bañarle por la tarde o noche porque facilita la relajación previa al sueño. Utilizar gel o jabón neutro y limpiando cuidadosamente los pliegues de la piel. Es conveniente añadir aceites al baño. En las primeras semanas el baño no debe prolongarse demasiado, es sólo aseo. Hay que secarle bien, teniendo especial atención en los pliegues y después aplicar por todo el cuerpo aceite o crema hidratante para evitar que la piel se reseque: No deben utilizarse polvos de talco. El pelo debe lavarse cada 2 ó 3 días

Cordón umbilical y ombligo: No hay inconveniente en bañar al niño aunque el cordón no se haya desprendido, siempre que no se mantenga demasiado tiempo en el agua. Hay que mantener el cordón limpio y seco, y dejar que seque (envolviendo gasa estéril seca o incluso al aire). No se deben usar soluciones yodadas por la gran absorción de yodo con riesgo de producir hipotiroidismo.

Genitales: Deben lavarse meticulosamente. Las niñas deben limpiarse desde la vulva al ano y no al revés. No se debe forzar la retracción del prepucio

Orejas: Desaconsejados los bastoncillos, ya que con su uso puede incrustarse más el tapón de cerumen, se pueden producir erosiones y hemorragias en el conducto auditivo externo e incluso rotura del tímpano.

Uñas: Se cortarán a partir de los 20 días de vida a un mes, siempre de forma recta y con tijeras de punta roma

RECUERDE

Extreme la higiene de sus manos, sobre todo antes de tocar al niño, ponerle al pecho, prepararle el biberón y después de cambiarle el pañal.

El llanto le sirve para expresar todas sus necesidades, no sólo hambre, llora también cuando está sucio, aburrido, no consigue dormirse o le duele algo.

Desde los primeros momentos el bebé necesita manifestaciones de afecto cuando está despierto: cogerle en brazos, acariciarle, hablarle o cantarle, aunque no entienda lo que se le dice, sí comprende que se le está hablando y presta atención fijando la mirada en la persona que la está hablando.

La llegada del bebé a casa puede producir grandes cambios en el resto de la familia: problemas de la pareja y celos de hermanos. Esta situación se corrige con firmeza e infinito cariño, haciendo recobrar al hermano mayor afectos y atenciones, de modo que la desviación “hacia el nuevo” sea superada.

Debe confiar en su sentido común y en su capacidad para cuidar al niño: Si se encuentra muy cansada, nerviosa o triste lo mejor es pedir ayuda a otros familiares.

CONSEJOS DE 6 MESES A 1 AÑO

Juego: Mediante el juego observamos la progresión en el intercambio del niño con otras personas, además estas actividades reflejan la comprensión de su medio social: reproduce movimientos sencillos (palmitas...) imitar un gesto (adiós) o una palabra (balbuceo: mama, papa...); tira la pelota porque saben que se la van a devolver

Sueño: A partir de los 6 meses, el niño debe dormir en habitación distinta a los padres, debe iniciar el sueño solo y tener una duración de 11- 12 horas. Se debe crear un “rutina” previa al sueño: un baño que le divierta y le relaje, la cena en la cocina o en el comedor (no en su habitación), seguido de un ratito agradable de 5 a 10 minutos juntos y fuera de su habitación contando o leyendo alguna historia con tranquilidad y suavemente con el propósito de apaciguarlo (ver la televisión aunque sea juntos no es una buena actividad porque no permite el intercambio personal). Después se le lleva aún despierto a su cuna donde estará un muñeco, chupete etc. que no se moverán de su lado si se despierta por la noche. Se le dirán unas palabras que le resulten familiares (“a dormir”, “buenas noches”...) y se sale de la habitación mientras el niño aún esté despierto.

A los 6-7 meses el niño debe tener:

Ritmo de comida y sueño bien establecido.

4 comidas durante el día y 11 a 12 horas de sueño nocturno.

Debe acostarse sin llanto, contento y despedirse de los padres con alegría.

Entre el sexto al noveno mes si está sobreexcitado por la noche, no querrá dormirse nunca (el truco de cancarlo hasta que caiga rendido es contraproducente, el paso previo a la somnolencia es la relajación). Habrá que ser más firmes que nunca en la rutina previa y mucho cuidado con ir alargando ese ratito previo antes de acostarlo: si ese ratito es de lo más animado jamás querrá que acabe. El niño además intentará “probar” si es verdad que cuando llame sus padres acudirán. El ritual previo a la hora de acostarse no se debe dejar de practicar: ni en cambios de domicilio, llegada de hermanito, vísperas de fiesta o si tiene pesadillas o miedos propios de la edad.

El niño debe acostumbrarse a un horario estable y diferente al resto de la familia. Los padres pueden comprender los deseos del niño a modificar los horarios, a retener la atención de la madre más tiempo del debido, o a querer compartir la habitación de los padres, pero con toda la afectividad requerida no deben ceder a tales impulsos y no mostrar inseguridad, ya que una actitud indulgente sólo lleva a nuevas peticiones y a una inestabilidad del niño y de los padres.

CONSEJOS A PARTIR DE UN AÑO DE EDAD

Hábitos alimentarios El segundo año de vida supone el paso a la alimentación habitual familiar. A esta edad se produce una disminución fisiológica del apetito, que unida a la actitud típica de decir “no” a todo puede hacer que la alimentación se convierta en un problema para muchas familias.

Entre los 12 a 15 meses todos los niños deben haber adquirido la costumbre de lavarse las manos antes de cada comida.

Hacer de la comida un período de contacto familiar agradable: Se sentará a la mesa con los demás miembros de la familia, se le dejará una cuchara, debe beber en vaso o en taza con asas (no en biberón), la imitación es el mejor método de aprendizaje. Los padres y hermanos deben comer lo que se espera que coma el niño, y a los 2 años ya debe comer solo manejando los cubiertos.

Procurar no amenazar ni reñirle durante la comida. Hablar al niño de temas que le interesen y aprovechar la comida para elogiar comportamientos adecuados que haya observado durante el día.

Deben establecerse un número de reglas que serán razonables y estarán basadas en la edad del niño. Se empezarán con una o dos y se irán ampliando según crezca y las adopte como comportamiento normal: utilice un tono de voz agradable para explicárselas, Ejemplos: debe permanecer sentado, utilizar los cubiertos, cerrar la boca al masticar, favorecer que el niño coma solo, no tirar al suelo la comida,...

Recompensar al niño por las conductas adecuadas (nuevos alimentos, buen comportamiento) al alabarle y mostrar satisfacción reforzará las conductas positivas: Tiene que hacerlo evitando que esto se convierta en un modo de chantaje, por ejemplo: “si comes te regalo...” No imponga que el hijo “limpie el plato”

Mantener horarios regulares para la comidas con un límite de tiempo para la misma (unos 20 minutos se considera razonable y suficiente)

Mostrar indiferencia si el comportamiento no es el adecuado. Si a la hora de comer repetidamente rechaza el alimento, no cumple las reglas y ha pasado demasiado tiempo, hay que suspender la comida sin exteriorizar disgusto y no se ofrecerá ningún otro alimento alternativo, ni se le cocinará nada especial hasta la próxima comida. No se debe amenazar ni castigar por estos motivos. Si pide agua, dejar que la beba.

No se dará ningún alimento entre comidas y menos aún los que no contengan ningún valor nutricional (caramelos, ganchitos, chicles...)

Sueño: Cuando la cuna se le quede pequeña o haya peligro de que salte la barandilla, se le pasará a una cama. Si está sobreexcitado por la noche, no querrá dormirse nunca (el truco de cansarlo hasta que caiga rendido es contraproducente, el paso previo a la somnolencia es la relajación). Habrá que ser firmes y crear una rutina previa al sueño (cena, baño, pijamita un cuento y a la cama) y mucho cuidado con ir alargando ese ratito previo antes de acostarlo: si ese ratito es de lo más animado jamás querrá que acabe. El niño además intentará “probar” si es verdad que cuando llame por la noche sus padres van a acudir. El ritual previo a la hora de acostarse no se debe dejar de practicar: ni en cambios de domicilio, llegada de hermanito, vísperas de fiesta o si tiene pesadillas o miedos propios de la edad.

El niño debe acostumbrarse a un horario estable y diferente al resto de la familia. Los padres pueden comprender los deseos del niño a modificar los horarios, a retener la atención de la madre más tiempo del debido, o a querer compartir la habitación de los padres, pero con toda la afectividad requerida no deben ceder a tales impulsos y no mostrar inseguridad, ya que una actitud indulgente sólo lleva a nuevas peticiones y a una inestabilidad del niño y de los padres

Es recomendable que la siesta se mantenga hasta los 4 años y si es posible más; por culpa del cansancio se volverá caprichoso y quejoso. A los 5 años debería tener establecidas buenas pautas de sueño

Desarrollo de habilidades y vida social

En esta etapa aprende a hablar y adquiere mucho vocabulario: para ayudarle, se le debe repetir el nombre de los objetos, de los dibujos, de las partes del cuerpo y enseñar canciones infantiles. No hay que imitar al niño cuando dice algo mal, sino repetírselo despacio y correctamente.

Lo que está permitido y lo que no lo está debe quedar claro y no cambiar dependiendo del humor de los padres. Si hace algo que no es correcto se le debe prohibir o retirar, haciéndole el menor caso posible; lo que le molesta no es que le riñan, sino que le ignoren; si se le presta mucha atención cuando hace algo mal (aunque sea para reñirle), lo repetirá para tener a todo el mundo pendiente de él; por el contrario, cuando haga algo bien hay que felicitarle y alabarle: si coge una rabieta y con ello consigue lo que se le estaba negando, aprenderá que esa es la forma de conseguir las cosas. Las rabietas son típicas de los dos años, tener hambre o cansancio predisponen a una rabieta.

“Yo solito”: en esta etapa se vive un conflicto entre dependencia de los padres para casi todo y querer probar sus fuerzas y capacidades, cuando se empeñe en hacer cosas por sí mismo hay que buscar el equilibrio entre la imposibilidad y allanarles todo el camino (por supuesto evitando situaciones de peligro), hay que procurar que la tarea que se proponga adopte un nivel de dificultad superable, se le puede ayudar pero dejando que sea él quien la protagonice y la complete, elogiando lo bien que lo ha hecho o recompensándole el haberlo intentado reforzando de esta forma la confianza en sí mismo. Si hace la tarea mal no aprovecharemos para avergonzarle o recriminarle.

Si está a punto de hacer algo inconveniente debemos decir “no” rotunda y claramente, retirar de inmediato el objeto o al niño y guardar la calma. Lo importante al momento de prohibir algo a esta edad es evitar toda posibilidad de elección, desafío o riña. Es preciso grandes dosis de tacto, serenidad, constancia, firmeza, diplomacia y astucia para distraer su atención desde el objeto prohibido.

Hay que mantener la autoridad sobre ellos, mantener unos límites claros. La autoridad y firmeza no deben confundirse con el castigo físico que en realidad sólo demostraría la falta de autocontrol y de recursos de los padres: siempre hay un procedimiento que sustituya con ventaja a los azotes.

El negativismo del niño a los dos años puede afrontarse con estrategias que suavicen los enfrentamientos y permita a niño y padres salir airosos: Sugerir en vez de ordenar, avisar con tiempo (“ juega un ratito más en

el agua que luego te saco...”, dejar pasar unos minutos si no obedece a la orden enseguida, darle algunas opciones (“te saco ya del agua o esperamos un poquito más”, establecer rutinas por ejemplo a la hora de acostarse, no enzarzarse en disputas, ser flexibles y saber ceder alguna vez.

Mimar a un niño significa protegerlo excesivamente y procurar evitarle cualquier tipo de frustración. Al actuar de esta manera los padres le transmiten un sentido erróneo de la realidad, ya que las frustraciones forman parte de la vida y, en cierta medida, ayudan a madurar.

Televisión: las horas de comida debe ser el momento de reunión y diálogo familiar y no se debería encender el televisor.

CONSEJOS DESDE 6 AÑOS

Higiene:

Se bañará o duchará diariamente, y lavará el cabello al menos 2 veces por semana.

Debe lavarse los genitales: las niñas limpiarse desde la vulva hacia el ano y en los niños retraer y lavar el prepucio

Mantener limpias y cortas la uñas de manos y pies.

Debe saber lavarse las manos bien, sobre todo antes de comer y después de ir al retrete

Debe limpiarse los dientes regularmente después de las tres comidas principales del día, utilizando siempre dentífricos fluorados

Debe ir limpio al colegio: Debe saber vestirse y desnudarse solo, dejar la ropa bien colocada, utilizar la indumentaria adecuada para cada temperatura y actividad que realice

Alimentación:

La dieta debe ser variada, completa, apetitosa y equilibrada, sin enmascarar el sabor de los alimentos con ketchup, tomate, azúcar...

Debe tener buenos hábitos en cuanto a la distribución de las comidas. No comer entre horas.

Tenga el buen hábito de despertar a su hijo un poco antes, con tiempo suficiente para desayunar y procure que el desayuno sea “por todo lo alto”. El desayuno tiene más importancia de la que nosotros habitualmente le damos: Piense en el número de horas que transcurren hasta la comida durante las cuales el niño va al colegio, debe permanecer atento en la clase, jugar en el recreo. Para empezar el día con ganas, toda la familia tiene que desayunar bien y para que no se aburra varíe los desayunos.

No abusar de la sal, las grasas animales ni de productos refinados como el pan o los dulces.

Como bebida se dará agua en las comidas. Evite el café, té, alcohol y los refrescos con estimulantes

No le obligue a comer y no prolongue el tiempo de las comidas, es inútil tenerlo sentado a la mesa durante horas.

Deporte:

Desde los 5 años se entrenaran en actividades esencialmente de agilidad y flexibilidad.

Hasta los 10 años conviene insistir en el carácter no competitivo del deporte; a partir de esta edad, esta característica puede ser utilizada como estímulo. Debe enseñarse que la finalidad es el desarrollo personal, la adquisición de agilidad y fuerza mediante la perseverancia en el esfuerzo, capacidad de decisión y seguridad en sí mismo. Cuando el deporte se practica por equipos también se desarrolla el sentido del compañerismo: el saber ganar sin menospreciar y el saber perder reconociendo los méritos del rival. En el momento de escoger un deporte es importante tener en cuenta sus condiciones físicas y sus aficiones.

CONSEJOS EN LA ADOLESCENCIA

Fomente la capacidad de adaptación y autonomía del niño en su entorno, evitando sobreprotección (alimentación, aseo,...) y prevenga situaciones de agresividad y abandono estimulando su socialización en la escuela y en actividades de ocio y tiempo libre.

Establezca límites claros y razonables de actuación, acompañando a la prohibición de la alternativa de “qué está bien hacer”.

Hábitos de Salud:

Alimentación: procura llevar una dieta equilibrada, sana, natural, variada, rica y apetecible con variedad de verduras, frutas y pescados que te aporte la energía suficiente para llevar una actividad física e intelectual correctas y sin caer en excesos dietéticos.

Higiene corporal: Contribuyen a mejorar nuestra salud, a sentirnos bien y a presentar buena imagen ante los demás. Realiza una ducha diaria (incluido lavado de genitales y prepucio), lavado del cabello 1 o 2 veces a la semana, lavado de manos antes de las comidas y después de usar el retrete, limpiar bien con cepillo las uñas y mantenerlas cortas, lavar los dientes después de cada comida y evitar el consumo de productos azucarados y tabaco.

Deporte: Mejora el estado del organismo aumentando la capacidad física ya que aumenta la fuerza muscular, la flexibilidad y la fuerza de las articulaciones, mejora la circulación sanguínea, disminuye la obesidad y mejora el estado de ánimo.

Alcohol, tabaco, y otras drogas: El abuso y consumo de alcohol, tabaco y otras drogas, puede provocar daños en la salud, a la larga merma tus facultades de desarrollo y tus capacidades: te vuelves dependiente de estas sustancias para divertirte, ser aceptados, ligar e incluso olvidar preocupaciones, necesitando cada vez más de ellas para pasarlo bien o afrontar cualquier problema. No es fácil tomar decisiones y decir NO cuando el grupo de amigos presionan, hay que aprender a decidir y decir NO sin sentirse incómodo con el grupo.

El Instituto: A esta edad el adolescente permanece más tiempo fuera de casa que con la familia. El Instituto es lugar donde se imparten las lecciones, el lugar social de relación con profesores, compañeros y nuevos amigos: es importante encontrarse bien, sentirse participe en el entorno y que la relación con la clase motive a participar y colaborar para que entre todos conseguir un ambiente agradable cultural y social.

Es importante conseguir que el estudio sea algo interesante y motivador, quizás en este momento no se le vea sentido a mucho de lo que se estudia pero conviene diversificar los conocimientos y lo que sería más importante despertar curiosidad e interés por las materias aunque creas que sólo sirva para no cerrar opciones de elección en el futuro. Hay que sacar rendimiento al tiempo empleado en el estudio, de manera que asistir a clase y sentarse delante de los apuntes no se convierta en la única actividad diaria, las actividades extraescolares y deportivas relajan, divierten y fomentan la relación social y con el entorno: Crea una hábito de estudio: planifica tu trabajo estableciendo horario diario y semanal con tiempo para estudiar y tiempo para otras actividades.

Autoconcepto: Lo importante es ser uno mismo, para conseguirlo, es necesario conocerse, descubrir tanto las cualidades como los defectos; aprende a hablar de ti en positivo, concéntrate en tus cualidades y sé amable contigo. Convierte tus pensamientos negativos en positivos, encuentra amigos que te escuchen, disfruta de las pequeñas cosas que se presentan a diario, piensa en esas cosas que a los demás les gustan de ti, analiza tus defectos y anota ideas para mejorarlos.

Relaciones Familiares: Es el mayor momento de tensión entre padres e hijos: los padres tienden a imponer y los hijos a no escuchar. El ambiente se enrarece siendo cada vez menores las oportunidades de charlar, comunicarse y se reduce el número de temas que no generan conflicto: cuando queramos mejorar una relación no basta con que una de las dos partes lo intente, enumera qué cosas te molestan a ti y cuáles a tus padres, busca el momento más oportuno para hablar, no siempre que se intenta resulta posible y recuerda que tener distintas opiniones no tiene por qué ser siempre causa de conflicto, hay que buscar la negociación y el punto de acuerdo.

Relaciones Sociales: El saber hacer amigos nos ayuda a sentirnos bien, logramos comunicar lo que nos preocupa y nos interesa y nos facilita conocer mejor a las personas que nos rodean. Aunque cueste hay que buscar ocasiones donde hacer nuevos amigos, si te quedas en casa viendo la televisión perderás oportunidad de coincidir con ellos. Aprovecha las actividades del instituto, los equipos deportivos, los campamentos y excursiones de verano para ampliar tus amistades.

Sexualidad: Con la pubertad van surgiendo sensaciones que son signos normales de madurez sexual, cada joven las sentirá de forma distinta influido por la personalidad, la educación y el ambiente que le rodea. Hay quienes se interesan más por el aspecto físico y otras más por el afectivo, son dos aspectos que si se viven bien, van equilibrándose. No existen normas ni modelos para expresar los sentimientos, lo más satisfactorio es compartir en el momento adecuado lo que realmente se siente y escuchar a la otra persona. Las relaciones cada vez se harán más íntimas y serán más agradables si hay confianza. Las relaciones sexuales con penetración tienen riesgos: el embarazo, el SIDA y otras infecciones son lo suficientemente serias como para esperar “que no te toque”.

ANEXO II. PREVENCIÓN DE ACCIDENTES

DE 0 A 6 MESES

En esta etapa se encuentra en situación de máxima dependencia y pasividad respecto al adulto, por tanto es el adulto el responsable de su seguridad.

HOGAR

La cuna debe ser homologada: altura de la barandilla desde el colchón 50 cm como mínimo y distancia entre barrotes menor a 7 cm. No debe quedar hueco lateral entre el colchón y los barrotes

Nunca deje al niño solo, mucho menos en la bañera o sobre superficies lisas y elevadas. Mantenga siempre sujeto al niño.

Evitar la caída de objetos encima del niño

No dejar objetos pequeños, cortantes o punzantes cerca del niño.

No dejar cordones, cortinas, visillos, doseles, etc próximos a la cuna.

No le ponga cadenas, cintas ni cordones al cuello.

No utilice sortijas ni pendientes, podrían desprenderse y tragarlos. Los imperdibles deben llevar cierre de seguridad.

No tenga al niño en brazos mientras manipula o bebe líquidos calientes

Nunca fume en presencia del niño y menos con el niño en brazos.

Comprobar la temperatura del baño.

Cuidado con los calefactores en el baño, podría electrocutarse. Apáguelos al iniciar el baño

TÓXICOS

No tener sustancias tóxicas junto a los útiles de preparar los biberones

Comprobar la temperatura del agua del biberón.

No medicar al niño sin la prescripción de su pediatra.

Tenga a mano el número de teléfono del Instituto Nacional de Toxicología 91 / 562- 04-20 .

EN EL EXTERIOR

Tomar el sol de forma gradual y siempre con gorro y camiseta. Usar fotoprotectores superiores al 15.

No dejar el coche del bebé donde pueda deslizarse. Eche el freno

AUTOMOVIL

Los niños deben ir sujetos con dispositivos de seguridad homologados adecuados al peso y tamaño, no por la edad:

Nunca debe ir en brazos de un adulto

Instalar el dispositivo homologado y colocado correctamente en el vehículo siguiendo las instrucciones que lo acompañan

GRUPO 0: hasta 10 kg (0- 9 meses)

CUCO PARA RECIEN NACIDOS: Capazo rígido, se coloca en el asiento trasero del vehículo y en posición transversal. Se sujeta con el propio cinturón del vehículo o con arneses especiales que se venden con el propio capazo.

SILLA- CESTA DE SEGURIDAD: Es una silla pequeña y bastante inclinada. Se acopla al propio cinturón del vehículo. Puede ir colocada tanto en el asiento trasero como en el delantero (nunca si hay airbag de acompañante). SIEMPRE en sentido contrario a la marcha hasta los 4 años.<http://www.dgt.es/>

DE 6 MESES A 2 AÑOS

En esta etapa se lo lleva todo en la boca y adquiere cierta independencia de movimiento posee una intensa curiosidad y desconocimiento del peligro.

OBJETOS PELIGROSOS

Objetos pequeños como botones, monedas, frutos secos, alfileres, pilas, cuentas de collar... se los pueden tragar.

Los juguetes han de ser de plástico o goma lavable y lo suficientemente grandes o con piezas que no se desprendan para que no se los pueda tragar. No mantenga juguetes rotos o astillados

Los mecheros no son juguetes. Evite que juegue con cerillas, cigarrillos, ceniceros, etc.

Las bolsas de plástico no son juguetes, podría meter la cabeza dentro y asfixiarse.

Cuidado con los globos, al intentar inflarlos podrían aspirarlos y ahogarse.

Utilizar chupetes sin cordón. Las cuerdas para arrastrar juguetes deben ser cortas. No deje a su alcance cuerdas, cintas, cinturones, corbatas e incluso bufandas en los que se pueda enredar.

Cuidado con objetos cortantes, punzantes, (incluso lápiz afilado), frágiles como cristal, porcelanas, etc. Guarde las cuchillas de afeitarse para no usarlas.

HOGAR

Nunca deje al niño solo en casa.

No le deje solo en habitaciones cerradas o incomunicadas, sobre todo si hay braseros, estufas u otros aparatos eléctricos. Apáguelos antes de iniciar el baño.

Nunca debe quedarse solo en la cocina, sobre todo si está cocinando. Cuidado con la puerta del horno caliente, coloque rejillas protectoras alrededor de los fogones. Proteja la chimenea, apague bien y vigile la barbacoa.

Cuidado con los tiradores de los cajones, mangos de los cazos, sartenes que sobresalgan de la cocina y de la mesa, (utilice los quemadores traseros),manteles, cuerdas y similares (cordón de la plancha) sobre los que pueda apoyarse para “trepar”

Vigile el cubo de basura: en él están reunidos los desperdicios, restos de tóxicos, plásticos, latas abiertas, etc.

Evite que toque las espitas del gas y no le deje jugar con los grifos(bidé): podría escaldarse con el agua caliente.

Utilice protectores en las esquinas de los muebles, fijadores antideslizantes bajo las alfombras, barreras en el acceso a escaleras, garajes, bodega, etc.

Cubra los enchufes con protectores de plástico y vigile si hay cables sueltos o mal fijados.

Coloque verjas y topes de seguridad en los huecos de escaleras y balcones (cuidado con las macetas, sillas, cubos, etc., que puedan acercarse a los bordes y subir por ellos “para mirar”).

Evite puertas y mamparas de cristal. Hágalas visibles colocando adhesivos.

Vigile que las superficies donde apoye o siente al niño (sillas, trona) sean estables

Debe recoger los juguetes para evitar tropiezos

No guardar juguetes en cajas cuyas tapas puedan cerrarse de golpe.

Coloque barandillas en camas y literas.

TÓXICOS

El niño ya puede coger cosas: Extreme las precauciones con tóxicos como medicamentos, productos de limpieza, detergentes, colonias, cosméticos, bolitas antipolillas y productos de bricolaje como pegamentos, barnices, etc (deben ser usados en lugar ventilado y tapados inmediatamente). Guarde estos productos en lugares inaccesibles (altos y bajo llave). No ponga productos tóxicos en envases atractivos para los niños (envases de refrescos o con colores y formas llamativos) aunque los haya etiquetado: recuerde que los niños no leen las etiquetas.

No medicar al niño sin la prescripción de su pediatra.

Acostumbre al niño a que las medicinas deben ser administradas por los padres y al tomarlas nunca diga que son “caramelos” o golosinas. Ponga mucha atención con las medicinas guardadas en la mesilla de noche, bolsos, bolsillos, etc.

Tiestos y macetas: Generalmente todas las plantas domésticas son tóxicas.

Tenga a mano el número de teléfono del Instituto Nacional de Toxicología 91 / 562- 04-20

EXTERIOR

Se supervisará el juego del niño Se le enseñará a caminar por la acera, sin correr, a cruzar de la mano de una persona mayor y a no jugar cerca del tráfico.

Cubra estanques, piscinas, pozos.

Extreme la vigilancia en piscinas, lagos, estanques, ríos o a la orilla del mar. Siempre deberá llevar el salvavidas o los manguitos flotadores.

AUTOMÓVIL

GRUPO 0+ (de 0 a 13 kg.)

SILLA EN SENTIDO CONTRARIO A LA MARCHA DEL VEHÍCULO: Se puede colocar tanto en el asiento trasero como delantero siempre que no haya airbag de acompañante. Es preferible el arnés de 5 puntos al de 4. Su gran ventaja es que en caso de accidente, al ir el niño en sentido contrario a la marcha del vehículo, se evitan lesiones graves en la parte superior del cuerpo (no hay movimiento de vaiven en el cuello que en caso de frenazo brusco o colisión quedaría sujeto contra el respaldo de la silla).

GRUPO I (de 9- 18 kg de peso).

SILLA EN SENTIDO CONTRARIO A LA MARCHA DEL VEHÍCULO

Se le enseñará a no ponerse de pie sobre el asiento, a no sacar los brazos por las ventanillas y a no tocar los cierres de las puertas de los vehículos (hay modelos con cierres de seguridad en las puertas traseras)
<http://www.dgt.es/>

DE 2 A 6 AÑOS

Aumenta la autonomía del niño y su curiosidad por lo que le rodea.

ENSÉÑELE A:

Los mayores de 4 años deben saber de memoria su nombre completo y a ser posible el de sus padres y su domicilio.

Conocer poco a poco las normas de seguridad vial, cruzar con el semáforo en verde, por los pasos de peatones, etc. El adulto tiene que acostumbrarse a respetar las normas de circulación sobre todo cuando va con el niño: los niños aprenden lo que ven, sobre todo si lo hacen los padres.

Montar en bicicleta siempre con supervisión y acostumbrarle a no usar la bici ni los patines en zonas de tráfico, indíquele cual es el sitio más adecuado. Cuidado con los balones que saltan a la calzada.

Aprender a nadar lo antes posible. Llévelo a cursillos poco numerosos y con profesores entrenados.

Debe conocer las normas básicas de seguridad para cada actividad deportiva.

No acercarse a animales callejeros. A no meter las manos en la boca de los animales, aunque sean los propios, a no maltratarlos.

No deben coger objetos del suelo ni de papeleras o cubos de basura. Si accidentalmente se pinchara con una jeringa encontrada en el parque debe comunicarlo a sus padres y consultar con el pediatra.

Nunca y bajo ningún concepto, debe irse con desconocidos ni aceptar nada de ellos.

No maneje armas de fuego en presencia del niño. Debe guardar las armas bajo llave, descargadas y con la munición almacenada en lugar distinto. Sensibilice a los niños sobre la peligrosidad de las armas.

No dar nunca bebidas alcohólicas al niño, tampoco en fechas señaladas.

No medique al niño sin la prescripción de su pediatra.

Tenga a mano el número de teléfono del Instituto Nacional de Toxicología 91 / 562- 04-20 .

AUTOMÓVIL

GRUPO II: (15 a 25 kg)

ASIENTOS CON AJUSTE DE CINTA: El dispositivo y el niño se ajustan con el cinturón del propio vehículo, utilizando un ajustador que adapte el cinturón a la altura del hombro del niño. Existen sillas de este tipo con respaldo desmontable, cuya ventaja es que se puede usar en el siguiente grupo de edad usando sólo el cojín.

COJÍN ELEVADOR CON RESPALDO

Al aparcar: no debe abrir el coche hasta que esté totalmente parado y siempre se bajara por el lado de la acera. <http://www.dgt.es/>

A PARTIR DE 6 AÑOS

La casa es un lugar frecuente de accidentes, pero a esta edad, los niños pasan gran parte de su tiempo fuera de ella.

En estas edades, hay que hacer más énfasis en la comunicación y en la explicación de conductas adecuadas. Es una etapa de gran desarrollo físico y psicológico y de tendencia a las prácticas de riesgo: deportes, alcohol, conducción y experimentación. No deben ver la casa familiar como un lugar lleno de prohibiciones, pero mantengamos la supervisión intentando enseñarles costumbres saludables.

ENSEÑELE:

Educación vial y seguridad en el automóvil: Seguridad como peatón, en la bicicleta, ciclomotor y monopatín, patines...

Prevención de incendios en el hogar: Informar sobre los riesgos del fuego y la electricidad y la forma de evitarlos (idear planes de evacuación)

Vigilar juegos peligrosos: dardos, petardos, etc.

Seguridad en las piscinas y actividades deportivas.

Consejo antialcohólico en adolescentes Prevención de intoxicaciones.

Prevención de la conducta violenta y el uso de armas en adolescentes

En todo caso, no se trata de coaccionar o sobreproteger al niño e inhibir sus necesidades de exploración del medio, sino de ayudarle a él y a su familia a conocer dicho medio y a evitar las situaciones de grave riesgo. Los pequeños «accidentes» cotidianos deben utilizarlos los padres para que el niño aprenda la existencia de riesgos, inicie su identificación y genere actitudes de protección

AUTOMÓVIL

GRUPO III De 22 a 36 kg

COJÍN ELEVADOR, AJUSTADOR DE LA ALTURA DE LA CINTA, CINTURION ESPECIAL.

Está prohibido que el menor de 12 años viaje en el asiento delantero

<http://www.dgt.es/>

Capítulo 43. ALIMENTACIÓN EL LACTANTE

J. Prados Martín, R Ortiz Movilla., S. Ramírez Parenteau

Introducción: la leche materna es el alimento de elección en el primer semestre de la vida por aportar todos los nutrientes en cantidad y proporciones adecuadas, siendo reconocida por sociedades y organismos internacionales como el patrón oro para la alimentación del lactante en los 4-6 primeros meses de la vida.

Aproximación y manejo inicial: en el capítulo se hace en primer lugar referencia a la lactancia materna, analizando su composición y diferencias con la leche de vaca, los beneficios que ésta aporta y dando una serie de orientaciones acerca de la técnica de la lactancia. Se indican además las contraindicaciones para lactar al recién nacido. Citamos después la lactancia artificial, describiendo los preparados existentes para la alimentación del lactante sano. Por último, analizamos la introducción de otros alimentos dando orientaciones de cómo efectuarla en función de los conocimientos fisiológicos y de la experiencia que a lo largo de los años arrojan las distintas modas que se han sucedido en este campo.

Medicina basada en la evidencia: La leche humana es el alimento de elección durante los 6 primeros meses de vida para todos los niños, incluidos los prematuros, los gemelos y los niños enfermos, salvo raras excepciones, y se debería prolongar al menos durante todo el primer año y más allá de dicha edad si lo desean tanto la madre como el niño. (recomendación A) Antes de que el pediatra haga una recomendación en contra de la lactancia materna o el destete prematuro, se deberán sopesar los beneficios de esta frente a lo potenciales riesgos de no recibir la leche humana (recomendación A). Los programas estructurados que combinan la educación en lactancia materna con los consejos orientados al cambio de conducta, son efectivos aumentando la frecuencia de iniciación y su continuación más allá de lo 3 meses. (recomendación B) Actualmente existe consenso en introducir la alimentación complementaria no antes de los 4 meses ni después de los 6, aunque el orden y el tipo de los distintos alimentos a introducir puede variar dependiendo de los distintos hábitos individuales y factores sociales y culturales

Definiciones

- *Fórmula adaptada o preparado de inicio:* preparado apto para cubrir las necesidades del lactante durante los primeros 4-6 meses de vida en lugar de la leche materna, generalmente obtenida a través de la modificación de leche de vaca para asemejarla a la materna

- *Fórmula adaptada de continuación:* aquella preparada para la alimentación del lactante a partir de los 4-6 meses, formando parte de un sistema de alimentación mixto. Por tanto no es válida como alimento único ni debe administrarse antes del cuarto mes de vida.

- *Alimentación complementaria o "beikost":* todos aquellos alimentos distintos de la leche materna o fórmula, ya sean líquidos, semilíquidos o sólidos.

Aproximación inicial

El primer año de vida es el periodo de crecimiento y desarrollo más rápido en la vida del niño, y por tanto las demandas nutricionales son mayores. El lactante multiplica por tres su peso de recién nacido e incrementa un 50% su talla. Paralelamente se produce una maduración rápida de los distintos órganos y sistemas. El cerebro va a multiplicar por tres su tamaño, y alcanza el 90% del tamaño adulto a los dos años. Estudios recientes han demostrado que las modificaciones en la dieta durante el periodo sensible de crecimiento en esta etapa temprana de la vida pueden tener consecuencias metabólicas importantes a largo plazo. En la última década se han ido acumulando pruebas de que los beneficios del amamantamiento se hacen patentes incluso muchos años después de haberse producido el destete.¹⁻³ Durante muchos siglos la leche materna ha sido el único alimento posible en la época de lactante y la que por tanto ofrecía la posibilidad de supervivencia y crecimiento normal. Sin embargo el avance de la industria láctea, la agresividad comercial de determinadas marcas, la inserción labo-

ral de la mujer, cierto “esnobismo” social y una legislación no demasiado facilitadora para una continuidad prolongada de la lactancia ha hecho que disminuya no ya el inicio de la lactancia materna que en la mayoría de los hospitales oscila entre el 90 y el 95% sino su continuidad, que disminuye a partir de los 3 meses al 30-35%. Por tanto lo consejos sobre alimentación que proporcionan los profesionales de la salud y el pediatra en particular van a tener una consecuencia fundamental en el óptimo crecimiento y desarrollo del niño y en la adquisición de unos hábitos de alimentación adecuados, con una importante incidencia en el estado de salud de la vida adulta. Nuestro objetivo fundamental ha de ser que toda madre que lo desee pueda llegar a amamantar a sus hijos, y continuar esa lactancia de forma eficaz y duradera.

1. Lactancia materna ⁴⁻⁶

1.1. Composición de la leche materna y diferencias con la leche de vaca

Se distinguen tres tipos de leche con diferente composición según el tiempo postparto de su secreción. Hablamos de calostro para designar la leche de los 4-6 primeros días; esta leche es más rica en proteínas y minerales y posee efecto laxante, con un valor energético menor que la leche definitiva, entre 500-670 Kcal./l. Tiene un mayor contenido proteico sobre todo IGA secretora y lactoferrina, de ahí su valor como antiinfeccioso, y por otro lado promueve el crecimiento intestinal por su alta proporción en colesterol, minerales y factor de crecimiento intestinal. Aparece después una leche de transición, en la que progresivamente se inicia el aumento de lactosa, lípidos y vitaminas hidrosolubles con una disminución de la IgA secretora, para encontrar desde los 10-15 días la leche madura que se mantiene durante toda la lactancia. Por otro lado existen diferencias de composición de la leche materna durante la tetada siendo más acuosa y dulce al principio (más rica en hidratos de carbono) y más espesa y amarga al final (mayor proporción de grasas).

Los principales componentes de la leche materna son:

- *Agua*: el contenido hídrico de la leche materna es de 85-88%.

- *Hidratos de carbono*: (7gr/100 ml.). Constituyen el 40-50% del aporte calórico de la leche. Es más rica en lactosa y oligosacáridos que la leche de vaca. La lactosa (90% de los hidratos de carbono) es fuente de galactosa, necesaria para la formación de galactocerebrósidos cerebrales, estimula la lactasa intestinal y favorece la absorción de calcio y magnesio. Los oligosacáridos, prácticamente ausentes en la leche de vaca, actúan como inhibidores de la adhesión bacteriana a los epitelios y favorece el crecimiento de bifidobacterias en la flora intestinal. No se conocen en su totalidad el papel de todos ellos pero se presupone que son de gran valor, y forman parte fundamental de gangliósidos y glucoproteínas cerebrales.

- *Lípidos*: (4gr/100ml.), son el principal aporte energético (50% del contenido calórico). Aparte de su aporte energético son los principales componentes de las estructuras de la membrana celular y tienen gran importancia en los fenómenos de oxidación y transporte del colesterol, así como el interés que tienen como precursores de prostanoïdes. El 98% de los lípidos son triglicéridos. El resto, o componente graso menor, está constituido por fosfolípidos, ácidos grasos libres, monoglicéridos, diglicéridos, colesterol y vitaminas liposolubles. Dependiendo del número de átomos de carbono se clasifican los ácidos grasos en: ácidos grasos de cadena corta (4 a 8 carbonos, con escaso aporte calórico -5 Kcal./g. – y responsables en ocasiones de algunos casos de eccema infantil), ácidos grasos de cadena media (10 a 12 átomos de carbono, que aportan 8 Kcal./g., y son fácilmente absorbidos por el intestino, sin requerir lipasa ni sales biliares) y ácidos grasos de cadena larga (por encima de 12 átomos de carbono, y con una densidad calórica de 9 Kcal./gr.). Dentro de este grupo se encuentran los ácidos grasos poliinsaturados, de más de 18 átomos de carbono y más de un doble enlace, perteneciente a dos series principales, la omega-6 (ω -6), cuyo primer representante es el ácido linoleico, y la serie omega-3 (ω -3), representada por el ácido linoléico. Las vías metabólicas que siguen ambas series dan lugar a metabolitos de cadena larga (LC-PUFA) siendo los principales el araquidónico en la serie ω -6 y el docosahexaenoico en la serie ω -3. Ambos forman parte de la grasa estructural, son precursores de prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos, y su carencia determina alteraciones cutáneas, defectos del desarrollo cerebral y visual y enlentecimiento de la velocidad de crecimiento. La leche materna es más rica que la de vaca en

ácidos grasos esenciales, ácidos grasos monoinsaturados (ácido oleico) y en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (PUFA).

- *Proteínas*: (0,7-1gr/100ml.). Las proteínas son los principales elementos plásticos necesarios para el crecimiento y desarrollo de la especie humana. La leche materna posee una mayor relación proteínas séricas/caseína (60/40) que la leche de vaca (20/80). Es rica además en lactoferrina, alfa-lactoalbúmina e inmunoglobulinas. La beta-lactoglobulina (fracción proteica más alergénica y responsable de la mayoría de las alergias e intolerancias a proteínas vacunas) es mínima o inexistente en la leche materna. Existe además un nitrógeno no proteico (nucleótidos, aminoácidos). A los nucleótidos se les atribuye funciones inmunológicas y favorecedoras del crecimiento de bifidobacterias, permitiendo una mayor disponibilidad del hierro y favoreciendo la maduración intestinal.

- *Minerales y vitaminas* : El contenido en minerales (hierro, calcio, etc.) es menor en la leche materna que en la de vaca, pero su biodisponibilidad es mucho mayor. La leche materna es insuficiente en vitamina D, por ello, y por la dificultad de determinar de forma óptima el tiempo y la forma más adecuada de exposición a la luz solar para su síntesis (que varía mucho dependiendo de razones geográficas, tipo de piel,...) la O.M.S. y el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría recomiendan aportar 200 UI a todos los lactantes alimentados al pecho, o aquellos que reciban menos de 500 ml de fórmula adaptada enriquecida con vitamina D.⁷

- *Otros factores*: las inmunoglobulinas secretadas en la leche de madre así como la presencia de lactoferrina, lisozima, lactoperoxidasa, citoquinas, leucocitos y otros factores antiinflamatorios e inmunoestimulantes, tienen un papel fundamental en la protección frente a la infección por diversos microorganismos. Existen además una serie de péptidos con función hormonal, inmunológica, y prebióticos cuyo papel sobre la inmunidad y prevención de infecciones está aún por definir.

1.2. Técnica de la lactancia ^{1,4-6}

La OMS en su documento para la protección, promoción y apoyo de la lactancia natural ha establecido un decálogo para conseguir en la medida de lo posible el éxito en la lactancia materna desde las salas de maternidad y atención al recién nacido. (tabla I) Debe efectuarse una promoción de la lactancia materna durante el embarazo, en las salas de maternidad y desde la consulta de enfermería y pediatría, informando que existen preparados que permiten un adecuado desarrollo del niño, en los casos en los que la lactancia materna no es posible, evitando en la madre que no pueda lactar, sentimientos de impotencia y de culpa, ya que la decisión última en relación con el modo de alimentar al niño la debe de tomar la madre. Debe ponerse en las maternidades al recién nacido al pecho de forma precoz, y se evitará el uso de biberones de suero glucosado o suplementos de fórmula salvo por indicación del pediatra.

Madre e hijo deben colocarse en ambiente cómodo y tranquilo, con la cabeza del niño a la altura de la mama y frente a ella evitando que tenga que girar la cabeza dificultando así la deglución. El recién nacido debe introducir el pezón y la areola en su boca para que pueda exprimir correctamente los senos lactíferos.

1.3. Horario y frecuencia de la alimentación

El vaciado gástrico de la leche de madre es rápido, por ello, se recomienda ofrecer el pecho a demanda pues la succión del pezón es un estímulo importante para la liberación de prolactina y la producción de leche. En el primer mes no se recomiendan pausas nocturnas mayores de 6 horas y es aconsejable que el recién nacido haga no menos de 8 tomas si no ha recuperado el peso al nacimiento. La duración será de 10-20 minutos en cada pecho el primer mes, después la mayor fuerza en la succión y una mejor deglución harán que basten unos 5-10 minutos.

1.4. Alimentación materna durante la lactancia

Se recomienda una dieta normal, rica y equilibrada con un suplemento de unas 500 Kcal./día y una ingesta de lácteos o derivados de 1 litro diarios. Se debe evitar el consumo de alcohol, tabaco, café y otros excitantes.

tes que se eliminan a través de la secreción láctea. Algunos alimentos (cebolla, espárragos, coles), pueden cambiar el sabor de la leche debiéndose suprimirse si el lactante lo rechaza.

1.5. Higiene y cuidado de las mamas

Un lavado excesivo y el uso de jabones o alcohol puede favorecer la aparición de grietas en el pezón, al arrastrar la secreción sebácea y antibacteriana de las glándulas de Montgomery. En general es suficiente como higiene la ducha diaria.

1.6. Beneficios de la lactancia materna

- *Digestivos y nutricionales*: la digestión y el vaciado gástrico son más fáciles con leche materna, la absorción de hierro y calcio es mayor y aporta todos los nutrientes en proporción y cantidades necesarias.
- *Económicos*: es la forma de alimentación más barata.
- *Inmunológicos*: el contenido en inmunoglobulinas tipo IgG facilita la defensa contra múltiples agentes infecciosos.
- *Psicológicos*: permite establecer un vínculo madre-hijo favoreciendo el desarrollo emocional del recién nacido.
- *Menor grado de alergias*: la beta-lactoglobulina responsable de la mayor parte de las alergias e intolerancias a proteínas vacunas está ausente o prácticamente ausente en la leche de madre.

1.7. Contraindicaciones de la lactancia materna

- Madre portadora de VIH (no contraindicación en países en vías de desarrollo).
- Hepatitis B activa o madre portadora si no se ha realizado inmunización pasiva y activa en las primeras 24 horas.
- Tuberculosis activa materna.
- Toxicomanía materna.
- Algunas cirugías mamarias que puedan condicionar un aporte inadecuado.
- Las mastitis o el pezón invertido rara vez contraindican la lactancia.
- Fenilcetonuria y galactosemia.
- Malformaciones craneofaciales que impidan succión y deglución adecuadas (aunque se podría extraer la leche materna con un sacaleches, y administrarla con un dispositivo adecuado)

1.8. Fármacos durante la lactancia

La lista de fármacos que contraindican o desaconsejan la lactancia es muy larga y escapa el objetivo de este capítulo. Podemos encontrar un listado muy exhaustivo publicado por el Comité de Drogas de la Academia Americana de Pediatría (AAP)⁸. En nuestro medio existe una excelente página web creada por profesionales del Servicio de Pediatría del Hospital de la Marina Alta (Denia) en donde puede consultarse la compatibilidad de muchos medicamentos y otras sustancias con la lactancia materna.⁹

1.9. Pediatría basada en la evidencia ^{1, 10}

- La leche humana es el alimento de elección durante los 6 primeros meses de vida para todos los niños, incluidos los prematuros, los gemelos y los niños enfermos, salvo raras excepciones, y se debería prolongar al menos durante todo el primer año y más allá de dicha edad si lo desean tanto la madre como el niño. (recomendación A)

- Antes de que el pediatra haga una recomendación en contra de la lactancia materna o el destete prematuro, se deberán sopesar los beneficios de esta frente a lo potenciales riesgos de no recibir la leche humana (recomendación A).
- Los niños sanos deben ponerse en contacto directo piel con piel con su madre y mantenerlos allí inmediatamente después del nacimiento hasta que se realice la primera toma (recomendación A)
- Excepto en el caso de circunstancias excepcionales, el recién nacido debe permanecer con la madre a lo largo del periodo de recuperación. Los servicios de neonatología deben permitir la entrada libre de los padres para que así el recién nacido enfermo pueda disfrutar del contacto con su padre durante todo el tiempo que estos lo deseen. Esto favorecerá la lactancia materna y ayudará a un mejor desarrollo del niño enfermo. (recomendación B)
- Los recién nacidos deben alimentarse al pecho a demanda, no se debe esperar a que el niño lllore, si está despierto, buscando o con un incremento de actividad debe ponerse al pecho (recomendación B)
- No se deben administrar suplementos (agua, suero glucosado, zumos, fórmula artificial) cuando se está instaurando la lactancia, ni posteriormente, si están médicamente indicados (recomendación B) Asimismo, es mejor evitar el uso de chupetes durante el periodo de inicio a la lactancia materna y usarlo sólo cuando ésta esté bien establecida (recomendación B)
- Después del alta de la maternidad, sobre todo si ésta ha sido precoz, el niño debe ser valorado por el pediatra, o por una enfermera experta en los dos o cuatro días siguientes. Se aprovechará la visita para valorar la situación del recién nacido, reforzar la lactancia y ayudar a resolver las dificultades que hayan podido surgir (recomendación B)
- Los programas estructurados que combinan la educación en lactancia materna con los consejos orientados al cambio de conducta, son efectivos aumentando la frecuencia de iniciación y su continuación más allá de lo 3 meses. (recomendación B)

2. Lactancia artificial ^{11,12}

Existen una serie de preparados aptos para cubrir las necesidades nutricionales del lactante, que tratan de imitar la composición de la leche materna madura. Estos preparados se han desarrollado gracias a los avances progresivos en nuestros conocimientos tanto sobre la composición química como los nutrientes de la leche materna, y se deberían utilizar cuando los lactantes no puedan ser alimentados con leche materna, pasando a ser esenciales estos sustitutos para la supervivencia de los lactantes. La biodisponibilidad de algunos nutrientes y oligoelementos es menor por lo que se han propuesto cantidades de estos nutrientes lo suficientemente amplias como para evitar carencias sin llegar a aportes excesivos. Existen normas de composición de las fórmulas infantiles, siendo de obligado cumplimiento las dictadas por el Comité Científico de Alimentación de la Comisión Europea, basadas en las normas emitidas por la Comisión del Codex Alimentarius, la FAO, OMS y UNICEF.

En 1977 se abandonó el término de leche humanizada o maternizada para hablar de fórmulas adaptadas (de inicio o de continuación). La Directiva de las Comunidades Europeas propone el cambio de denominación de fórmula de inicio por el de preparado para lactantes, y el de fórmula de continuación por el de preparado de continuación. Cuando estos preparados se elaboran a partir de proteínas de leche de vaca pueden denominarse leche para lactantes o de continuación.

2.1. Preparados para lactantes (fórmulas de inicio)

Suelen emplearse en los 4-6 primeros meses, aunque pueden ser utilizadas junto con otros alimentos durante el primer año. Se suelen elaborar a partir de la leche de vaca, la cual se somete a una serie de modificaciones. El contenido calórico suele ser similar a la leche de madre. Se rebaja el contenido proteico, estableciéndose unos contenidos máximos y se sugiere una relación caseína/proteínas séricas de 40/60. Últimamente se están adicionando una serie de aminoácidos como carnitina y taurina, presentes en mayor proporción en la leche materna, pero no existen todavía recomendaciones específicas acerca de su uso. Las grasas deben suponer un 40-55% del aporte calórico. La normativa europea limita el contenido máximo de ácidos grasos trans-saturados y la cantidad de ácido mirístico y láurico. Basándose en la observación de que la concentración de ácidos grasos poliinsaturados de cade-

na larga (AGPCL o LC-PUFA en terminología anglosajona) es mayor en lactantes alimentados al pecho estos ácidos grasos están empezando a incorporarse a las fórmulas infantiles aunque no existen recomendaciones específicas sobre su suplementación en el momento actual. Durante el embarazo, el feto recibe LCPUFA omega 3 (ácido docosahexanoico-DHA) y omega 6 (ácido araquidónico-AA) de su madre, nutrientes especialmente importantes durante el último trimestre, ya que estos ácidos grasos son componentes esenciales de la membranas lipídicas y son importantes para una óptima maduración funcional de la retina y el desarrollo cerebral. Existen diversos estudios que han demostrado un beneficio en la maduración visual y en algunos índices de desarrollo neurológico en los lactantes alimentados con fórmula enriquecida con LCPUFA, que en aquellos que no la recibieron.¹³

La lactosa debe ser el principal hidrato de carbono, aunque pueden incorporarse glucosa o dextrinomalto-sa. La relación calcio/fósforo no debe ser inferior a 1,2 ni superior a 2. Si la leche para lactantes va enriquecida con hierro debe estar claramente indicado en el etiquetado, debiendo contener al menos 0,7 mg/100ml.

2.2. Preparados de continuación (fórmulas de continuación)

A partir del 4º-6º mes de vida. Tienen mayor aporte calórico, contenido proteico más elevado, y mayor cantidad de minerales como sodio, calcio y fósforo. El contenido en hierro también es mayor debiendo ser superior a 0,7 mg/100ml.

2.3. Leches de crecimiento, junior o leches 3

Suelen ir suplementadas en hierro, vitaminas y oligoelementos, reducen la cantidad de grasas saturadas y aumentan el contenido en ácidos grasos esenciales. No existe reglamentación específica acerca de su composición.

2.4. Normas de preparación y uso

Se medirá primero el agua añadiendo después el polvo (1 cacito por cada 30 ml. de agua). Se usará siempre el cacito que incluye el envase. En principio, si las condiciones de potabilidad son buenas no habría inconveniente en utilizar directamente agua del grifo. No se aconseja utilizar agua con una concentración de sodio mayor de 100 mg/litro por el riesgo de hipertonicidad. Si se opta por hervir el agua, se hará durante un tiempo no excesivo (basta 1-5 minutos), pues una evaporación de agua excesiva puede hacer aumentar la concentración de solutos. Se comprobará siempre la temperatura del preparado (echando unas gotas sobre el dorso de la mano) para evitar el riesgo de quemaduras.

La cantidad a administrar indicada en los envases es orientativa, y puede resultar excesiva en muchos casos, pues corresponde a 2 desviaciones estándar por encima de la media de las cantidades que tomaron lactantes sanos con crecimiento adecuado. El niño descansará durante la toma y tras la toma, incorporándole para favorecer la expulsión del aire deglutido. El orificio de la tetina debe permitir que la leche salga con facilidad pero no a chorro. Biberón y tetina se lavarán con agua y jabón tras la toma aclarándolos con agua adecuadamente. El hervido no es una medida que se considere necesaria. Además se recomendará preparar el biberón en el momento de la toma, pues prepararlo con antelación, puede favorecer la fermentación y el desarrollo de bacterias.

2.5. Fórmulas especiales ¹⁴

2.5.1. Fórmulas sin lactosa

Sustituyen la lactosa por otros hidratos de carbono (dextrinomalto-sa principalmente). La eliminación de la lactosa en gastroenteritis aguda es innecesaria la mayoría de los casos pues la intolerancia 2ª a la lactosa es poco frecuente en países desarrollados ¹⁵. Si se sospecha, debe realizarse determinación de PH y cuerpos reductores en heces y si se confirma, se dará una leche pobre o exenta de lactosa.

2.5.2. Fórmulas antirregurgitación

Llevan un espesante (harina de semilla de algarrobo, almidón de maíz o de arroz), con lo que aumentan su viscosidad. Suelen llevar menor contenido graso facilitando el vaciado gástrico. Pueden originar efectos secun-

darios como aumento del reflujo ácido y disminución de la biodisponibilidad de calcio, cinc, hierro. No pueden ser consideradas como una fórmula normal para el lactante sano pues pueden enmascarar un reflujo ácido patológico que provoque una enfermedad por reflujo.

2.5.3. Fórmulas de soja

Sustituyen las proteínas de la leche de vaca por proteínas de soja.

Indicaciones:

- Galactosemia o intolerancia comprobada a la lactosa.
- Alergia a proteínas de leche de vaca (IPLV) mediadas por IgE.
- Lactantes de familias vegetarianas que no puedan alimentarse al pecho.

No indicadas en enteropatía a proteínas vacunas no mediada por IgE (enterocolitis, proctitis) pues entre 25-60% de los casos no toleran tampoco la soja.

2.5.4. Fórmulas hidrolizadas

2.5.4.1. Fórmulas parcialmente hidrolizadas (FPH).

Las proteínas van como péptidos con peso molecular entre 5000-12000 Daltons. Los hidratos de carbono y las grasas no sufren modificaciones. Podrían tener indicación en la prevención primaria de alergia a proteínas de leche de vaca aunque su eficacia no está suficientemente demostrada. No indicada en casos confirmados de IPLV.

2.5.4.2. Fórmulas extensivamente hidrolizadas (FEH).

Todas las proteínas van como péptidos <5000-6000 Daltons. Los hidratos de carbono y las grasas no sufren modificación con respecto a las fórmulas de inicio (algunas sustituyen la lactosa por dextrinomaltosa). Indicación: prevención primaria y tratamiento de la alergia a proteínas vacunas.

2.5.4.3. Dietas semielementales (DSE).

Todas las proteínas van como péptidos <5000-6000 Daltons. La lactosa se sustituye por dextrinomaltosa y las grasas van como triglicéridos de cadena media (MCT) y ácidos grasos esenciales. Indicadas en caso de IPLV con enteropatía y en malnutrición de cualquier etiología.

2.5.4.4. Dietas elementales (DE).

Las proteínas van como aminoácidos, los hidratos de carbono en forma de dextrinomaltosa y las grasas van como triglicéridos de cadena media (MCT) y ácidos grasos esenciales. Indicadas en niños con alergia a proteínas de leche de vaca altamente sensibilizados que no toleren las fórmulas extensivamente hidrolizadas, en casos de malnutrición grave de cualquier índole y como paso intermedio a la alimentación oral tras una alimentación parenteral prolongada.

3. Alimentación complementaria (diversificación alimentaria) ¹⁶⁻²⁰

Este término designa la introducción de nuevos alimentos distintos a la leche. Los ingleses hablan de weaning (destete) y en Europa se utiliza el término Beikost (compañía). Actualmente existe consenso en introducir la alimentación complementaria no antes de los 4 meses ni después de los 6, tal y como recomiendan la AAP y la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición (ESPGAN)

3.1. Razones de la diversificación alimentaria

- A partir de los 6 meses la leche como alimento exclusivo podría ser insuficiente tanto en volumen como en aporte energético y en algunos oligoelementos (hierro, calcio, fósforo, zinc).

- La maduración del sistema neuromuscular con la desaparición del reflejo de extrusión al 4º mes, la adquisición del sostén cefálico y la capacidad de sentarse con apoyo al 5º-6º mes, permiten que el niño degluta alimentos semisólidos y participe activamente en la aceptación o rechazo de la ingesta.

- El aparato gastrointestinal desarrolla sistemas de defensa como la aparición de la IgA secretora a partir del tercer mes y otros mecanismos no inmunológicos como la proteólisis gástrica y pancreática, protegiendo al lactante del riesgo de infecciones y alergias a proteínas extrañas.

- A partir del 4º-6º mes el riñón puede soportar mayor osmolaridad.

3.2. Calendario de introducción de alimentación complementaria

Es importante conocer que las recomendaciones de la ESPGAN^{12, 20} en cuanto a alimentación complementaria se limitan a:

No introducirla antes de los 4 ni después de los 6 meses.

No introducir el gluten antes de los 6 meses

No introducir la leche entera de vaca antes de los 6 meses

Mantener a partir de los 6 meses un aporte de leche de al menos 500 cc al día

Por lo tanto, respetando estas premisas, el orden de introducción de los diferentes alimentos puede ser muy variable, debiendo adaptarse a las características individuales y hábitos alimentarios de la zona.¹⁹ El intervalo entre la introducción de dos nuevos alimentos ha de ser al menos de seis u ocho días para facilitar el acostumbamiento del lactante al sabor y la textura del alimento y poder identificar la intolerancia al mismo cuando la haya. A continuación se dan unas pautas orientativas.

3.2.1. Cereales. Aportan hidratos de carbono, minerales, vitaminas y ácidos grasos esenciales. Su digestión se realiza por la amilasa pancreática que aparece a partir del 4º mes. Su introducción se recomienda al 5º-6º mes en función de las necesidades calóricas. Suele comenzarse añadiendo 1 o 2 cacitos al biberón, para después ofrecer una papilla espesa con cuchara. Deben utilizarse cereales hidrolizados (predigeridos) pues la actividad de la amilasa no alcanza los valores adultos hasta el 2º año. Se darán primero cereales sin gluten (arroz, maíz, soja, tapioca, mijo). La introducción del gluten se recomienda no efectuarla antes de los 6 meses lo que podría favorecer la sensibilización en individuos genéticamente predisuestos, ni después de los 9 meses, pues podrían aparecer formas larvadas de difícil diagnóstico.

3.2.2. Verduras y hortalizas. Son fuente de vitaminas, minerales y fibra. Se ofrecerán a partir del 5º-6º mes, aunque algunas verduras como la col, remolacha, espinacas se darán a partir del año por el riesgo de metaemoglobinemia. Puede añadirse al puré aceite de oliva, maíz, girasol en función del estado nutricional.

3.2.3. Frutas. Aportan sobre todo azúcares, vitaminas, minerales y fibra. Se pueden introducir a partir del 5º-6º mes. Algunas frutas como melocotón, fresa, kiwi, por su mayor potencial alergénico, se recomienda no introducirlas hasta el año. Se evitará añadir azúcar, miel o leche condensada lo que favorecería el desarrollo de caries y una mayor apetencia por los dulces.

3.2.4. Carnes. Se pueden introducir al 5º-6º mes trituradas en el puré. Suele comenzarse con pollo, menos alergénico y más fácil de triturar, incorporando después cordero y ternera, en cantidad creciente hasta aportar 30-40 gramos al día.

3.2.5. Pescados. Por ser más alergénicos que la carne se recomienda no introducirlos antes de los 9 meses. Se comenzará con el pescado blanco que sustituirá a la carne en el puré 3-4 veces en semana.

3.2.6. Huevo. Se ofrecerá en primer lugar la yema, menos alergénica que la clara a partir de los 9-10 meses y posteriormente la clara a partir del año.

3.2.7. Legumbres. Fuente de proteínas, vitaminas y fibra. Se recomienda introducirlas después de los 12 meses y para muchos autores después de los 18 meses. La piel de las legumbres puede resultar de difícil digestión hasta los 3-4 años.

3.2.8. Leche de vaca. No debe darse antes de los 12 meses e incluso las recomendaciones actuales aconsejan después de los 18 pues su introducción precoz puede originar déficit de hierro o anemia ferropénica por su menor contenido y biodisponibilidad y por la posibilidad de originar micro sangrados intestinales. La mayor carga en solutos y osmolaridad pueden favorecer las deshidrataciones hipertónicas. El mayor contenido en grasas saturadas puede alterar el perfil lipídico.

3.2.9. Yogur. A partir de los 9 meses. Antes puede producir acidosis láctica.

3.2.10. Sodio. No se aconseja añadir sal extra a los alimentos el primer año.

Manejo inicial

1. Lactante menor de 4 meses

Lactancia exclusiva a demanda, preferentemente materna o bien fórmula adaptada de inicio en casos donde la lactancia materna no haya ido posible.

2. *Lactante de edad comprendida entre 4 y 6 meses*

Puede mantenerse con lactancia exclusiva hasta los 6 meses o empezar a introducir cereales sin gluten, fruta, verduras o carne. El orden es indiferente y debe adaptarse a las características individuales y sociales de cada niño.

3. *Lactante mayor de 6 meses*

Ver Tabla II.

Pediatría basada en la evidencia

- La situación ideal es que el niño permanezca 6 meses con lactancia materna exclusiva, pasado este periodo las necesidades nutricionales del niño se modifican sobre todo porque se deben incrementar los aportes de hierro. Además parece ser que existe un periodo sensible que e inicia alrededor de los 6 meses, que es crítico para el desarrollo de los mecanismos bucofaringeo necesarios para la ingesta de alimentos semisólidos, si se deja pasar ese momento pueden aparecer dificultades para la aceptación y tolerancia adecuada de los sólidos (recomendación A)

Bibliografía

1. Pallás Alonso CR. Promoción de la lactancia materna. Grupo PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia. Disponible en: http://www.aepap.org/previnfad/rec_lactancia.htm Acceso 29 Sept 2007
2. Sultan HY, Barker DPJ. Programming the baby. En Barker DPJ ed. Mother, babies and disease in later life. London: Br Med J Publishing Group, 1994:14-36
3. Singhal A, Cole T, Fewtrell M, et al. Lactancia materna y el perfil de lipoproteínas en los adolescentes. Lancet. 2004; 363. 1571-1578
4. R. Leis Trabazo y R. Tojo Sierra, Lactancia materna. Guías prácticas sobre nutrición. Alimentación en el lactante. Anales Españoles de Pediatría. Vol. 54, Nº 2, 2001. 145-147.
5. J. Martín-Calama, M.J. Lozano de la Torre, Lactancia materna. Pediatría (Supl 1:14-22), 1999, 22-30.
6. Alina Viñas La lactancia materna Guía para amamantar con éxito a tu hijo. Granada, Ed. Comares 1996.
7. Gartner LM, Greer FR. Section on Breastfeeding, and Committee on Nutrition (American Academy of Pediatrics) Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency: New Guidelines for Vitamin D Intake. Pediatrics, 2003; 111: 908 - 910.
8. The Transfer of Drugs and other Chemicals Into Human Milk. American Academy of Pediatrics. Pediatrics 2001; 108: 776-789.
9. Medicamentos y lactancia. Hospital Marina Alta de Denia. Disponible en <http://www.e-lactancia.org/inicio.htm>. Acceso 29 sept 2007
- 10.- Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive Breastfeeding (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue2, 2002. Oxford: Update software. Disponible en <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane> Acceso 29 sept 2007
11. J.M. Moreno Villares, Fórmulas para lactantes sanos. Guías prácticas sobre nutrición. Alimentación en el lactante. An Esp Pediatr 2001; 54: 147 –150.
12. ESPGAN Committee on Nutrition. Guidelines on infant nutrition. Recommendation for the composition of an adapter formula. Acta Paediatr Scand 1977; (Suppl) 262: 1-22.
13. Uauy R, Hoffman DR, Mena P et al. Term infant studies of DHA an ARA supplementation on neurodevelopment: results of randomized controlled trials. J Pediatr 2003;143:S17-25
14. Fórmulas especiales para lactantes J. Dalmau Serra. Guías prácticas sobre nutrición. Alimentación en el lactante. An Esp Pediatr 2001; 54:157-159.

15. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. Guidelines prepared by the ESPGAN Working Group on Acute Diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24: 522-527.
16. Ballabriga A, Carrascosa A. Alimentación complementaria y periodo de destete. En Ballabriga A, Carrascosa A (eds). *Nutrición en la infancia y la adolescencia*. Madrid: Ediciones Ergón; 1998; 103-142.
17. Pérez Cholíz v. Alimentación complementaria. Diversificación dietética en Bueno M., Pérez González JM., Sarriá A (eds) *Nutrición Infantil*. Zaragoza. Ediciones Ergón 1999; 147-152.
18. A. Lázaro Almarza, Diversificación alimentaria en Pediatría, Guías prácticas sobre nutrición. Alimentación en el lactante. *Ana Esp Pediatr* 2001; 54:150-152.
19. L. Ros Mar, Pauta actual de la alimentación complementaria. *Pediátrika* (Supl 1:23-29), 1999, 31-37.
20. Aggett PJ. Research priorities in complementary feeding: International Paediatric Association (IPA) and ESPGHAN workshop. *Pediatrics* 2000;106:1271-1305.

Tabla I. “Diez pasos para lactar con éxito”

- 1.- Tener unas normas escritas sobre lactancia materna que sean conocidas por todo el personal sanitario.
- 2.- Ofrecer a todo el personal sanitario los conocimientos necesarios para aplicar estas normas.
- 3.- Informar a todas las mujeres embarazadas de los beneficios y la técnica de la lactancia materna.
- 4.- Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la primera media hora después del parto.
- 5.- Enseñar a las madres cómo lactar y mantener la secreción láctea aunque tengan que separarse de sus hijos.
- 6.- No dar a los recién nacidos otros alimentos o bebidas distintos de la leche materna, excepto cuando esté médicamente indicado.
- 7.- Practicar el alojamiento conjunto (permitir a las madres permanecer con sus hijos las 24 horas del día)
- 8.- Fomentar la lactancia materna a demanda.
- 9.- No dar tetinas artificiales o chupetes a los niños amamantados.
- 10.- Fomentar la creación de grupos de ayuda mutua de madres lactantes y orientar a la madre hacia estos grupos cuando salgan de la clínica.

**Tabla II. Cronología orientativa de introducción
de alimentación complementaria**

0-4 meses	Lactancia materna y/o artificial exclusiva.
4-6 meses	Lactancia materna exclusiva o introducción de cereales sin gluten y papilla de frutas.
6-12 meses	Puré de verduras con carne Cereales con gluten (7º-8º mes) Yogur natural (9-12 meses) Pescado (10-12 meses) Yema de huevo (10-12 meses) Clara de huevo (a partir 12 meses)
12-18 meses	Legumbres Leche de vaca (a partir 18 meses)

Capítulo 44. VACUNACIÓN INFANTIL

M. Merino Moína, J. Bravo Acuña

Contexto. La administración de las vacunas, junto con la depuración de las aguas, son sin duda las intervenciones más importantes en salud pública de toda la historia de la Humanidad.

La vacunación constituye la actividad de prevención primaria más efectiva que se conoce, habiéndose conseguido la erradicación mundial de la viruela y la casi desaparición de muchas enfermedades infecciosas graves en los países desarrollados. Actualmente nos encontramos muy cerca de la erradicación total de la poliomielitis y en el camino de la desaparición del sarampión.

Aproximación diagnóstica inicial. Es fundamental un papel activo de todo profesional de la salud en la captación de la población para proceder a su inmunización, tanto para la administración de las vacunas sistemáticas incluidas en el calendario en vigor, como para detectar a los individuos pertenecientes a los grupos de riesgo, candidatos a recibir inmunizaciones específicas. Esta actitud debe estar fundamentada en el conocimiento de las vacunas y del colosal papel preventivo que desempeñan y en la mínima entidad de sus riesgos, cuando se contraponen a los beneficios que aportan a la salud de la población. Las trabas organizativas y la burocracia nunca deben ser obstáculo ante la posibilidad de inmunizar a una persona. Debe aprovecharse cualquier oportunidad o contacto sanitario para proceder a la administración de los agentes inmunizantes que sean precisos. Asimismo, para conseguir un control adecuado, es preciso llevar a cabo un registro riguroso de las dosis administradas, tanto en los documentos que se entreguen a los individuos vacunados, como también en la historia clínica individual y en registros específicos, si los hubiera.

Manejo inicial. Los axiomas más importantes de la vacunación son: 1. Vacuna siempre que puedas (evitar demoras por causas burocráticas o falsas contraindicaciones). 2. Administra simultáneamente las vacunas que estén indicadas. 3. Dosis puesta y registrada, dosis que cuenta. 4. El intervalo mínimo entre dos dosis de un mismo tipo de vacuna es de 1 mes. No hay intervalo máximo. 5. La conservación adecuada de las vacunas (cadena del frío) y el registro de las vacunaciones administradas son dos puntos esenciales en todo plan vacunal.

Medicina basada en la evidencia. La vacuna neumocócica conjugada es segura y altamente eficaz para la prevención de enfermedad invasora y efectiva en la prevención de una parte de otitis media aguda y neumonías en niños menores de 23 meses (fuerza de evidencia A en edad 2-6 m y B de 7 a 23 m). En Estados Unidos de América se recomienda la vacunación sistemática con vacuna neumocócica conjugada en este grupo de edad y en niños de 24 a 59 m con riesgo de infección neumocócica. A la vista de los resultados actuales, la prevención de la otitis media en la población general no es una indicación para la vacunación frente a neumococo. Existe buena evidencia para recomendar la vacunación sistemática frente a varicela con una dosis administrada a los 12-15 meses y también a todos los niños y adultos susceptibles (evidencia nivel I), y se propone la conveniencia de una dosis de recuerdo. Existe también bastante evidencia (nivel II) para vacunar adolescentes y adultos susceptibles, siendo preferible la administración de dos dosis separadas 4-8 semanas. La vacuna contra el virus del papiloma humano, cuando se administra a mujeres antes del inicio de las relaciones sexuales, ha demostrado en ensayos clínicos controlados ser efectiva en la prevención de lesiones precancerosas de cáncer de cuello uterino, si bien, no todos los serotipos oncogénicos de este virus están incluidos en la vacuna. Se estima que con la vacunación universal se podrían prevenir el 70% de estos tumores. Se desconoce por el momento la duración de la inmunidad que confiere la primovacuna (3 dosis), aunque ya se ha demostrado que supera los 5 años. La vacuna oral del rotavirus es particularmente eficaz en la prevención de las gastroenteritis graves producidas por estos virus, que son causa de ingresos hospitalarios en los países industrializados y de gran número de fallecimientos en los países pobres.

Preguntas clave

¿Tiene al día el calendario vacunal? ¿Está incluido en algún grupo de riesgo o convive con alguien que sí lo esté? ¿Ha presentado alguna reacción vacunal previa importante? ¿Tiene alergia a algún componente vacunal o al huevo (gripe y fiebre amarilla)? ¿Padece alguna enfermedad importante intercurrente o recibe un tratamiento inmunosupresor?

Aproximación inicial

1. Tipos de vacunas

A nuestro entender la clasificación más útil de las vacunas (tabla I) es la que las separa entre vacunas “vivas” o atenuadas, que en su mayor parte contienen virus modificados para evitar su patogenicidad, pero conservando su capa-

cidad inmunógena, y vacunas “muertas” o inactivadas, que incluyen un grupo muy heterogéneo en cuanto a composición, que va desde microorganismos muertos a toxinas modificadas o moléculas aisladas propias de los gérmenes, obtenidas mediante técnicas de ingeniería genética.

Las vacunas también contienen otros componentes, además del estrictamente antigénico, como son: líquido de suspensión, estabilizantes, conservantes, antibióticos y adyuvantes, éstos últimos potencian el efecto inmunógeno del antígeno.

2. Contraindicaciones generales de las vacunas

Reacción anafiláctica previa a la vacuna o a algún componente vacunal.

Enfermedad moderada o grave.

Huésped atípico:

Inmunodepresión (primaria o secundaria): por lo general los inmunodeprimidos no deben recibir vacunas que contengan microorganismos vivos, salvo en el caso de los infectados por el VIH, en los que sí se recomienda la triple vírica. La corticoterapia mantenida durante más de 14 días a dosis altas (a partir de 2 mg/kg/día o de 20 mg/día a partir de 10 kg de peso) desaconseja el empleo de vacunas “vivas” y éstas no deben administrarse hasta un mes después de finalizado el tratamiento.

Embarazo: no se deben administrar las de virus vivos y se ha de evitar el primer trimestre de la gestación, como precaución general, también para el resto de las vacunas.

Trastornos neurológicos evolutivos: en estos casos está contraindicada la vacuna de la tos ferina, tanto la clásica completa como la actual acelular¹.

3. Falsas contraindicaciones de la vacunación

Son numerosas las razones equivocadas que pueden provocar retraso en la administración de una vacuna o incluso su rechazo de por vida. A continuación se indican las “excusas” más frecuentes que suelen alegarse erróneamente para rechazar la vacunación y que no constituyen en absoluto contraindicación para la inmunización. (Tabla II)

Es importante tener presente que la fiebre leve o moderada, por sí sola, no contraindica la vacunación, pero si se asocia a un padecimiento potencialmente grave, es conveniente diferir la inmunización hasta la recuperación de la enfermedad².

4. Administración de las vacunas

4.1. Lugar anatómico de administración de las vacunas parenterales

Como norma, la vacuna se debe inyectar en la cara anteroexterna del muslo (músculo vasto externo) si el niño no anda todavía y en el área del deltoides, en el caso de que ya deambule. Con ello evitaremos molestias añadidas e incluso yatrogenia (consultas por cojera que conducen a exploraciones radiológicas) en el caso de reacción vacunal local. Las vacunas subcutáneas pueden administrarse además, en niños mayores, en la región tricéptica. La administración de inyectables en la nalga debe desaconsejarse, tanto por la posible afectación del nervio ciático, como porque no se puede asegurar que no se deposite en el tejido subcutáneo, donde disminuye la inmunogenicidad de algunos preparados y la frecuencia de reacciones locales es mayor.

En el caso de administración simultánea de dos vacunas se debe utilizar el miembro contralateral o, si fuera necesario, un lugar de punción situado en la misma zona al menos a 2-4 cm del punto de la primera inyección.

4.2. Técnica de inyección

Las vacunas intramusculares han de inyectarse profundamente (introducir toda la aguja) en la masa muscular elegida y las subcutáneas cogiendo entre los dedos un pellizco de piel. Para la vía intramuscular se emple-

arán generalmente agujas de 25 mm, salvo en el caso de niños de 18 meses o en los de 6 años que estén delgados, en los que será suficiente con la de 16 mm si se inyecta en el área deltoidea. Ante la duda debe darse preferencia a la aguja de mayor longitud para asegurar que el preparado se deposita en la masa muscular.

4.3. *Vía de administración según la vacuna*

La regla general las vacunas parenterales “vivas” se administran por vía subcutánea y las “muertas” por vía intramuscular, aunque en alguna de estas últimas también puede emplearse la vía subcutánea. (Tabla III)

4.4. *Administración simultánea de vacunas*

En la práctica habitual cualquier vacuna puede administrarse al mismo tiempo que otra e incluso es recomendable aplicar esta sistemática de trabajo siempre que se presente la ocasión, dado que se disminuye el número de visitas y se incrementan además las coberturas vacunales. Los preparados no deben juntarse en el mismo vial o en la jeringa, salvo indicación expresa del fabricante. Está demostrado que la administración simultánea de varias vacunas no interfiere en su inmunogenicidad y que provocan la misma respuesta inmunológica (o al menos, el mismo efecto protector) que si se administrasen por separado. Sólo hay una excepción a esta norma, que en la labor diaria es poco probable que se presente: combinaciones de la vacuna contra la fiebre amarilla, la del cólera parenteral y la de la fiebre tifoidea.

4.5. *Intervalo mínimo y máximo entre dos dosis de una misma vacuna*

El intervalo mínimo es de un mes, de forma que toda dosis de una misma vacuna administrada antes de transcurridas 4 semanas de la anterior no debe ser tenida en cuenta a efectos de continuación de una pauta vacunal. Por el contrario, no existe un intervalo máximo definido para ninguna vacuna, de ahí el lema “dosis puesta, dosis que cuenta”, no siendo necesario reanudar, a partir de la secuencia inicial, los calendarios de vacunación interrumpidos. Esta cuestión ha provocado no pocos errores plasmados en recomendaciones de entidades oficiales y antiguos manuales de vacunaciones.

4.6. *Intervalo mínimo recomendado entre dos vacunas diferentes*

Como ya se comentó, cualquier vacuna puede administrarse al mismo tiempo que otra diferente y, del mismo modo, casi todas se pueden aplicar cualquier día por separado, independientemente del tiempo transcurrido desde que se recibió la anterior. La única salvedad la constituyen la administración de diferentes vacunas parenterales de virus vivos; es decir, de no administrarse dos vacunas inyectables de virus vivos (por ej. varicela y triple vírica) al mismo tiempo, se recomienda espaciarlas un mes, al haberse dado casos de disminución de la inmunogenicidad.

4.7. *Gammaglobulinas y vacunas*

La administración de gammaglobulina inespecífica con anterioridad a la administración de vacunas vivas (triple vírica, varicela, fiebre amarilla...) puede disminuir o anular la inmunogenicidad vacunal. Esta interacción se prolongará más o menos en el tiempo en función de la cantidad de inmunoglobulina administrada y de la vía de administración (Tabla IV), aunque esta circunstancia no debe ser tenida en cuenta en los pacientes infectados por VIH que reciban periódicamente estos derivados sanguíneos. No hay interferencia de la gammaglobulina inespecífica con la polio oral, DTP, DT, T, y Td.

Las gammaglobulinas específicas, como la antitetánica o la antihepatitis B, no interfieren con las vacunas correspondientes ni con otras vacunas. La única precaución a tener en cuenta es que deben ser administradas simultáneamente y en lugares diferentes (miembro contralateral).

4.8. La vacuna triple vírica y la prueba de la tuberculina

Es conocido que el sarampión salvaje y también la infección por el virus vacunal del sarampión como consecuencia de la vacunación, pueden provocar una anergia tuberculínica relativa en los individuos infectados de tuberculosis. Sin embargo, está comprobado que la inoculación simultánea de la vacuna del sarampión (o de la triple vírica) y de PPD no alteran los resultados de la prueba de Mantoux. En el caso de que se haya recibido la triple vírica previamente, deberá esperarse al menos un mes, si la situación lo permitiese, para la realización de la prueba de Mantoux³.

5. Organización y conservación de las vacunas

Debe existir en cada centro de Atención Primaria un responsable único de la supervisión y conservación de las vacunas, que asimismo se encargue de la petición y recepción de los pedidos, comprobando la fecha de caducidad de los preparados. El resto de personas que las manipulen deben estar adecuadamente formadas⁴.

5.1. Mantenimiento de la cadena del frío

El transporte de las vacunas ha de realizarse en neveras portátiles que contengan acumuladores de frío, de forma que aseguren el mantenimiento de la cadena del frío⁵.

La nevera destinada al almacenamiento y conservación de las vacunas debe utilizarse en exclusiva para este fin. Si fuera preciso guardar otros productos en frío (gammaglobulinas, PPD, etc.), debe emplearse para ello otro estante que ha de estar identificado correctamente para evitar confusiones. No debe permitirse la introducción de alimentos ni de bebidas para evitar aperturas innecesarias del refrigerador. También es conveniente que la puerta sea transparente.

Es aconsejable incluir acumuladores de frío (recipientes con agua o suero situados en la bandeja más inferior) que amortigüen las oscilaciones térmicas, especialmente peligrosas en caso de interrupción temporal del suministro eléctrico. En este sentido es muy aconsejable disponer de un circuito de seguridad o de condensadores eléctricos que entren en marcha en caso de corte de corriente.

Es necesario situar todas las vacunas en las áreas centrales de la nevera, no en los compartimentos de la puerta.

Se debe determinar y registrar diariamente la temperatura del núcleo central de la nevera, preferiblemente en dos ocasiones. Es muy útil un termómetro de temperaturas máxima y mínima.

Deben mantenerse los viales de vacunas en el interior de la nevera durante toda la jornada laboral.

En el traslado de vacunas DTP, Td, HB o gripe, no se deben poner los viales en contacto directo con hielo (no han de exponerse a temperaturas inferiores a 0 °C).

Las características propias de conservación de las vacunas más habituales se resumen en la tabla V.

5.2. Registro de las inmunizaciones

Se recomienda mantener los siguientes registros de vacunaciones:

5.2.1. Cartilla de vacunaciones. Éste es un documento personal que debe mantener en su poder el individuo vacunado y en el que se anotarán, al menos, las dosis administradas de cada tipo de vacuna y sus fechas de administración. Este registro puede estar incluido en otro más amplio del tipo de la cartilla de salud infantil, utilizada con diferentes formatos en varias comunidades autónomas españolas.

5.2.2. Registro en el centro sanitario o en la consulta. Deben registrarse en la historia clínica y a través de un sistema de fichas, informatizado si es posible, para su explotación estadística, información al estamento superior y para generar recordatorios para los mal vacunados. Idealmente debería registrarse también el nombre del laboratorio fabricante y el lote vacunal empleado⁶.

6. Calendario vacunal infantil

En la última década, tras la cesión de las competencias sanitarias a las comunidades autónomas, se ha producido una diversificación de los calendarios vacunales españoles⁷ (Tabla VI). La Asociación Española de Pediatría, a través

del Comité Asesor de Vacunas⁸, efectúa sus recomendaciones con la intención de unificar los calendarios infantiles existentes en las diferentes autonomías⁹ (Tabla VII). La recomendación del grupo PrevInfad/PAPPS-semFYC para la población es seguir el calendario vigente en la comunidad de que se trate, instando a las autoridades sanitarias a la realización de esfuerzos de unificación que conduzcan al establecimiento de un calendario único para todo el territorio nacional, con las excepciones que la epidemiología aconseje, como se promueve a través de las recomendaciones del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud¹⁰ (Tabla VIII), e incluso encaminarnos hacia el calendario único europeo.

En cuanto a las edades de vacunación, ya se ha conseguido la unificación de la pauta de 2, 4 y 6 meses y la vacunación universal contra la hepatitis B de en los lactantes. También se ha adelantado la segunda dosis de triple vírica a los 3-6 años de edad de forma generalizada, la vacuna antimeningocócica se aplica con la pauta de 2 dosis en el primer año y una de refuerzo en el 2º, y en todas las comunidades se utiliza ya exclusivamente la DTP acelular y la vacuna inactivada contra la polio. Finalmente también se ha incluido en todos los calendarios la vacuna de la varicela para su administración a los adolescentes susceptibles.

Aunque la mayor parte de las desigualdades entre los calendarios españoles radican en las edades de vacunación, también hay algunas diferencias en cuanto a componentes al haber incluido algunas comunidades vacunas no recomendadas por el Ministerio de Sanidad, como la de la hepatitis A fuera de zonas endémicas, la BCG, la antineumocócica conjugada y la de la varicela en niños pequeños.

Otra tendencia, que corre paralela al desarrollo de los métodos de fabricación de la industria farmacéutica, es la utilización creciente de vacunas combinadas que incluyan el máximo número de antígenos vacunales en un único preparado, disminuyendo las molestias y favoreciendo así el aumento de las coberturas de vacunación. De esta forma es creciente la implementación de la vacuna hexavalente en las CC. AA. españolas, juntando en un único pinchazo DTPa, Hib, VPI y HepB.

7. Calendarios vacunales en niños no vacunados a la edad prevista

Cuando se dé el caso de que el calendario sistemático de vacunaciones haya sido interrumpido, no es necesario reiniciar la secuencia completa, sino que debe tan solo continuarse la secuencia, administrando las dosis pendientes¹¹. Se tendrá en cuenta la edad del niño para la confección de su calendario personalizado:

La vacuna acelular contra la tos ferina unida a la DT (DTPa) puede administrarse por debajo de los 7 años.

No usar difteria con dosis infantil (D) a partir de los 7 años. Desde esa edad debe utilizarse la vacuna de la difteria de adulto (d), es decir la Td, que contiene una dosis menor de toxoide.

No vacunar de *Haemophilus influenzae* tipo b a niños sanos mayores de 4 años, ya que se considera innecesaria en individuos sanos a partir de esta edad.

No utilizar la dosis "infantil" de vacuna contra la hepatitis B por encima de los 14 ó los 19 años, según el preparado. Sustituirla por la dosis de adulto, que contiene doble cantidad de antígeno.

En España es conveniente la vacunación contra la meningitis C de todos los menores de 20 años.

Cuando nos encontremos ante un niño o adolescente que no haya recibido ninguna inmunización previa o si no aportase una prueba documental fiable de haber sido vacunado, se iniciará cuanto antes el calendario de rescate en función de su edad (Tablas IX, X y XI), fundamentado en la administración del máximo número de vacunas simultáneamente con una pauta que mantenga, al menos, el mínimo intervalo de 4 semanas entre dos dosis de un mismo tipo de vacuna.

8. Otras vacunas sistemáticas no incluidas en el calendario oficial

En pediatría son fundamentalmente las vacunas frente a rotavirus y papilomavirus humano (esta última, pendiente de valorar su inclusión en calendario por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud en el momento de la elaboración de este capítulo).

8.1. Vacuna frente a rotavirus

El rotavirus es a nivel global la causa más frecuente de diarrea grave en la infancia. El 90 % de los niños la habrán padecido al llegar a la edad de 3-4 años, la mayoría leves o moderadas, con una incidencia de hospi-

talización de 1 de cada 1.000 niños menores de 6 años. La primoinfección confiere inmunidad parcial para sucesivas reinfecciones, que suelen ser más leves. Actualmente se dispone de dos vacunas autorizadas para su empleo en niños con edad no superior a los 6 meses, exentas de efectos secundarios importantes y sin la relación con la invaginación intestinal que se atribuyó a una vacuna más antigua, que se administran por vía oral con intervalo mínimo de 1 mes: Rotarix®, cepa humana atenuada monovalente que precisa 2 dosis, con eficacia del 61-72 % para episodios de gravedad leve-moderada y del 74 - 85 % para graves; y RotaTeq®, recombinante humana-bovina pentavalente, que necesita 3 dosis para la vacunación completa y presenta una eficacia del 72 - 75 % para episodios leves-moderados y del 98 - 100 % para los graves.

8.1. Vacuna frente al papilomavirus humano (VPH)

La importancia de este virus radica en su relación con el 99 % de los cánceres de cérvix. Existen varios genotipos, que se clasifican como de alto o bajo grado según su capacidad oncogénica. El 70 % de los tumores provocados por los de alto grado corresponden a los tipos 16 y 18, mientras que los genotipos 6 y 11 son responsables de lesiones histológicas de bajo grado y de los condilomas acuminados. El 70 % de las personas sexualmente activas experimentará una infección por VPH a lo largo de su vida, en la inmensa mayoría de los casos, asintomática y transitoria, pero el 10 % de las mujeres infectadas por genotipos de alto grado desarrollará un cáncer de cérvix en los 20 años siguientes. En este momento se dispone de dos vacunas con eficacia cercana al 100 % para la prevención de lesiones precancerosas causadas por los serotipos vacunales. Se trata de partículas virales no infectivas obtenidas por ingeniería genética, que se administran en 3 dosis por vía intramuscular sin efectos secundarios graves descritos hasta la fecha: Cervarix®, que incluye los genotipos oncogénicos de alto grado 16 y 18; y Gardasil®, que además de los anteriores añade los serotipos 6 y 11, responsables de los condilomas acuminados. Se recomienda administrar esta vacuna a una edad previa al inicio de las relaciones sexuales, de tal forma que Cervarix® está indicada en la prevención del cáncer de cuello de útero y Gardasil® no sólo en la prevención del cáncer de cuello de útero, sino también del cáncer de vulva y de los condilomas acuminados. Aunque se prevé la introducción sistemática de la vacuna en el calendario infantil antes del inicio de las relaciones sexuales (probablemente a los 11 ó 14 años), también puede recomendarse su administración a mujeres sexualmente activas por debajo de los 26 años, dado que pueden no haber sido infectadas por los tipos vacunales¹².

Manejo inicial

1. Niño que acude con fiebre a ser vacunado

Si la enfermedad causante es leve, la fiebre no sería una contraindicación absoluta. Sin embargo, dado que la vacunación tampoco es un procedimiento urgente, lo más prudente sería aplazarla unos días hasta que la fiebre desapareciera. Si se tratase de un niño del que por su situación social se tuvieran dudas en cuanto al cumplimiento del calendario, sería preferible proceder a la vacunación en ese momento. Si acudiese con una enfermedad moderada o grave, aun en ausencia de fiebre, debería aplazarse la vacuna.

2. Niño con antecedente de reacción local o fiebre moderada tras alguna dosis anterior de la vacuna

Proceder a la vacunación. Podría recomendarse la administración precoz de algún antipirético.

3. Niño en tratamiento antibiótico

Si el niño tiene buen estado general y la enfermedad que motivó la indicación del antibiótico no es importante (p. ej. en caso de amigdalitis, otitis, etc.) no hay inconveniente para vacunar.

4. Niño con catarro de vías altas, diarrea leve o antecedente reciente de varicela u otra enfermedad infecciosa resuelta

Se puede vacunar.

5. Calendario vacunal interrumpido o incompleto

Administrar las dosis pendientes y continuar la secuencia sin necesidad de reiniciar el calendario (“dosis puesta, dosis que cuenta”), en función de su edad (Tablas IX, X y XI).

Medicina basada en la evidencia

La vacuna neumocócica conjugada es segura y altamente eficaz para la prevención de enfermedad invasora y efectiva en la evitación de una parte de otitis media aguda y neumonías en niños menores de 24 meses (fuerza de evidencia A en edad 2-6 meses y B de 7 a 23 meses)¹³². En Estados Unidos se recomienda la vacunación sistemática con vacuna neumocócica conjugada en este grupo de edad y en niños de 24 a 59 meses con riesgo de infección neumocócica (inmunodepresión, enfermedades crónicas cardíacas, pulmonares con excepción de asma, diabetes, insuficiencia renal crónica o síndrome nefrótico). A la vista de los resultados actuales, la prevención de la otitis media en la población general no es una indicación para la vacunación frente a neumococo¹⁴³. Hay estudios en marcha para determinar su efectividad en niños con riesgo de otitis, utilizando las nuevas vacunas con mayor número de serotipos incluidos.

En cuanto a la vacuna frente a varicela existe buena evidencia para recomendar la vacunación sistemática con una dosis administrada a los 12-15 meses y aquéllos susceptibles entre 1 y 12 años (evidencia nivel I), y se propone la conveniencia de una dosis de recuerdo¹⁵⁴. Existe también bastante evidencia (nivel II) para vacunar adolescentes y adultos susceptibles con dos dosis separadas entre sí 4-8 semanas¹⁶⁵.

La vacuna contra el virus del papiloma humano, cuando se administra a mujeres antes del inicio de las relaciones sexuales, ha demostrado en ensayos clínicos controlados ser efectiva en la prevención de lesiones precancerosas de cáncer de cuello uterino¹⁷⁶⁻¹⁸⁷, si bien, no todos los tipos oncogénicos de este virus están incluidos en la vacuna. Se estima que con la vacunación universal se podrían prevenir el 70% de estos tumores. Se desconoce por el momento la duración de la inmunidad que confiere la primovacuna (3 dosis), aunque ya se ha demostrado que supera los 5 años¹⁹⁸.

La vacuna oral del rotavirus es particularmente eficaz en la prevención de las gastroenteritis graves producidas por estos virus^{2019-210y} que son causa de ingresos hospitalarios de lactantes en los países industrializados y de gran número de fallecimientos en los países pobres.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. En: Pickering LK (ed.). Red Book (Libro Rojo). Memoria del Comité de Enfermedades Infecciosas para 2003. 26a ed. México: Intersistemas, 2004. [consultado 16/09/2007]. Disponible en: <http://aapredbook.aappublications.org/spanish/>
2. Salleras L. Vacunaciones preventivas. Masson S.A. Barcelona. 1998.
3. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and the American Academy of Family Physicians (AAFP). General Recommendations on Immunization. MMWR [revista electrónica] 2002;51:1-36.
4. Pericas J. Vacunas en la Infancia y la Adolescencia. Grupo PrevInfad. Web de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria [consultado 16/09/2007]. Disponible en: <http://www.aepap.org/previnfad/Vacunas.htm>
5. Picazo JJ. Guía práctica de vacunaciones 2002 [página web] [consultado 16/09/2007]. Disponible en: <http://www.vacunas.net/index.html>
6. De Juanes JR, editor. Actualización en vacunas, 2002. Madrid: gsk, 2002.

7. Arístegui J, Rodrigo C. Calendarios vacunales. Web de la Asociación Española de Pediatría [consultado 16/09/2007]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/05-Calendvac.pdf>
8. Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Calendario vacunal de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2004. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(5):468-472.
9. Merino Moína M. Calendarios de vacunación españoles. Web de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria [consultado 16/09/2007]. Disponible en: <http://www.aepap.org/vacunas/calvaces.htm>
10. Ministerio de Sanidad y Consumo. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Calendario de vacunaciones recomendado para 2006. [consultado 16/09/2007]. Disponible en <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/infancia/docs/c2006.pdf>
11. Comité Asesor de Vacunas. Asociación Española de Pediatría. Manual de Vacunas en Pediatría. 2ª ed. Madrid: Litofinter, 2001; p.131-49.
12. Markowitz LE, Dunne EF, Saraiva M, Lawson HW, Chesson H, Unger ER. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Quadrivalent human papillomavirus vaccine: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2007; 56(RR-2):1-24
13. Advisory Committee on Immunization Practices. Preventing pneumococcal disease among infants and young children. *MMWR Recomm Rep* 2000 Oct 6;49(RR-9):1-38.
14. Straetemans M, Sanders EAM, Veenhoven RH, Schilder AGM, Damoiseaux RAMJ, Zielhuis GA. Vacunas antineumocócicas para la prevención de la otitis media (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. [consultado 16/09/2007] Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
15. Vázquez M, LaRussa PS, Gerson AA, et al. Effectiveness over time of varicella vaccine. *JAMA* 2004; 291:851-5.
16. Varicella vaccination. Recommendation statement from the Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ* 2001 Jun 26; 164(13):1888-9.
17. Goldie SJ, Kohli M, Grima D, et al. Projected clinical benefits and cost-effectiveness of a human papillomavirus 16/18 vaccine. *J Natl Cancer Inst* 2004; ;96:604-15.
18. Villa LL, Costa RL, Petta CA, et al. Prophylactic quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, and 18) L1 virus-like particle vaccine in young women: a randomised double-blind placebo-controlled multicentre phase II efficacy trial. *Lancet Oncol* 2005; 6:271-8.
19. Villa LL, Costa RL, Petta CA, et al. High sustained efficacy of a prophylactic quadrivalent human papillomavirus types 6/11/16/18 L1 virus-like particle vaccine through 5 years of follow-up. *Br J Cancer* 2006; 95:1459-66.
20. Vesikari T, Matson DO, Dennehy P, Van Damme P, Santosham M, Rodriguez Z, et al. Rotavirus Efficacy and Safety Trial (REST) Study Team. Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. *N Engl J Med*. 2006 Jan 5; 354(1):23-33.
21. Ruiz-Palacios GM, Perez-Schael I, Velazquez FR, Abate H, Breuer T, Clemens SC, et al Human Rotavirus Vaccine Study Group. Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. *N Engl J Med*. 2006 Jan 5; 354(1):11-22.

Tabla I. Clasificación de las vacunas

VACUNAS "MUERTAS" O INACTIVADAS	VACUNAS "VIVAS" O ATENUADAS
<p><u>Bacterianas</u></p> <p>Tétanos</p> <p>Difteria</p> <p>Tos ferina</p> <p>Neumococo polisacárida</p> <p>Neumococo conjugada</p> <p>Meningococo conjugada</p> <p><i>H. influenzae</i> tipo b conjugada</p> <p>Cólera parenteral</p> <p>Tifoidea parenteral</p> <p><u>Viricas</u></p> <p>Gripe</p> <p>Hepatitis B</p> <p>Hepatitis A</p> <p>Papilomavirus</p> <p>Polio parenteral (Salk)</p>	<p><u>Bacterianas</u></p> <p>BCG</p> <p>Tifoidea oral</p> <p>Cólera oral</p> <p><u>Viricas</u></p> <p>Polio oral (Sabin)</p> <p>Triple vírica (paperas, rubéola y sarampión)</p> <p>Varicela</p> <p>Herpes zóster</p> <p>Fiebre amarilla</p> <p>Rotavirus oral</p> <p>Encefalitis centroeuropea</p> <p>Encefalitis japonesa</p> <p>Rabia</p>

Tabla II. Falsas contraindicaciones de las vacunas

Reacciones locales previas a la misma vacuna.
Fiebre producida por la dosis anterior, si ésta fue menor de 40 °C.
Enfermedades agudas leves con fiebre escasa o diarrea en niños sanos.
Tratamiento antibiótico concomitante.
Administración de corticoides tópicos, incluidos los inhalados.
Convalecencia de una enfermedad infecciosa o no.
Exposición reciente a una enfermedad infecciosa.
Dermatitis atópica.
Desnutrición.
Neutropenia aislada.
Prematuridad.
Embarazo de la madre o de algún conviviente del niño.
Antecedente de alergia en general.
Alergia a la penicilina u otros antibióticos, salvo reacción anafiláctica previa a neomicina o polimixina.
Antecedentes familiares de convulsiones.
Antecedente familiar de muerte súbita del lactante.
Antecedente de reacción vacunal en un hermano o en uno de los padres, excepto en el caso de reacciones relacionadas con inmunodeficiencia, en cuyo caso hay que descartar una enfermedad inmunológica familiar.

Tabla III. Vía de administración de algunas vacunas parenterales

VACUNA	VÍA
BCG	Intradérmica estricta
DTP, DT y Td	Intramuscular
Fiebre amarilla	Subcutánea
Gripe	Intramuscular
<i>H. influenzae</i> tipo b	Intramuscular
Hepatitis A	Intramuscular
Hepatitis B	Intramuscular
Meningococo	Intramuscular
Neumococo	Intramuscular
Papilomavirus	Intramuscular
Polio tipo Salk	Intramuscular/subcutánea
Triple vírica (sar., pap. y rub.)	Subcutánea
Varicela	Subcutánea

Tabla IV. Intervalos entre administración de preparados con inmunoglobulinas (Ig) y vacunas de virus vivos

Producto	Dosis (mg IgG/kg)	Intervalo
Ig intramuscular (IGIM)		
antitetánica	250 U (10 mg IgG/kg)	3 meses
antihepatitis A	0,02-0,06 mL/kg (3,3-10 mg IgG/kg)	3 meses
antihepatitis B	0,06 mL/kg (10 mg IgG/kg)	3 meses
antirrábica	20 UI/kg (22 mg IgG/kg)	4 meses
antivaricela	125 UI/Kg (20-40 mg IgG/kg)	5 meses
antisarampión	0,25 mL/kg (40 mg IgG/kg)	5 meses
	0,50 mL/kg (80 mg IgG/kg)	6 meses
Ig intravenosa (IGIV)		
Polivalente		
a dosis estándar	300-400 mg IgG/kg	8 meses
a dosis alta	1 g IgG/kg	10 meses
a dosis muy alta	2 g IgG/kg	11 meses
Hiperimmune		
anticitomegalovirus	150 mg IgG/kg (máximo)	6 meses
antivaricela-zóster	100 mg IgG/kg	6 meses
antihepatitis B	12 mg a 1 g (dosis total)	¿?
Sangre y hemoderivados		
hematíes lavados	10 mL/kg (casi sin IgG)	0
hematíes con adenina-suero salino	10 mL/kg (10 mg IgG/kg)	3 meses
concentrado de hematíes	10 mL/kg (20-60 mg IgG/kg)	5 meses
sangre completa	10 mL/kg (80-100 mg IgG/kg)	6 meses
plasma o plaquetas	10 mL/kg (160 mg IgG/kg)	7 meses

Tabla V. Condiciones de conservación de las principales vacunas

Vacuna	Temperatura de almacenamiento en °C				
	2-8	20-25	37	>45	Congelación
BCG	Estable 1-2 años	Estable durante meses	Hasta 20% menos tras 1 mes	Inestable	Estable
Cólera y fiebre tifoidea inactivadas	Estable >2 años	Estable durante años	Estable 6 meses	?	Inestable; no congelar
Cólera y fiebre tifoidea vivas atenuadas	Estable 1 año	Estable 7 días	Estable 12 horas	Inestable	Estable
Fiebre amarilla	Estable >2 años	Estable durante meses	Estable 2 semanas	Inestable	Estable
Gripe inactivada	Estable 1 año	?	?	?	?
Hepatitis A	Estable 2 años	?	Estable 1-3 semanas	?	Inestable; no congelar
Hepatitis B	Estable >4 años	Estable durante meses	Estable durante semanas	A 45 °C estable varios días	Inestable: no congelar
Polio oral	Estable 1 año	Estable durante semanas	Estable 2 días	Inestable	Estable
Polio inactivada	Estable 1-4 años	Estable durante semanas	Estable semanas	Pocos datos	Inestable; no congelar
Rabia	Estable 3-5 años	Estable 1 8 meses	Estable 4 semanas	Estable varias semanas	Estable
Rotavirus	Estable >2 años	Estable 2 años	?	?	Estable
Sarampión paperas y rubéola	Estable 2 años	Estable >1 mes	Estable >1 semana	Inestable	Estable
Tos ferina	Estable 18-24 meses	Estable 2 semanas	Estable 1 semana	10% menos cada día	Inestable; no congelar
Toxoides de tétanos y difteria monovalentes o componentes de vacunas combinadas	Estable >3 años	Estable durante meses	Estable durante semanas	Inestable si más de 55 °C	Inestable; no congelar
Vacunas conjugadas (meningococo, Hib, neumococo)	Estable >2 años	Estable >2 años	Puede ser inestable	Inestable	Si es una combinada con aluminio, no congelar
Vacunas de polisacáridos (meningococo, neumococo)	Estable 2 años	Estable durante meses	?	?	Inestable; no congelar
Varicela	Estable 1,5 años	?	?	?	Puede congelarse, no recongelar

Tomado de *Temperature sensitivity of vaccines*. WHO/TVB/06.10. Agosto 2006.

Tabla VI. Calendarios sistemáticos de vacunación vigentes en España. (Octubre de 2007)

	RN	1m	2m	4m	6m	12m	15m	18m	2a	3a	4a	6a	10a	11a	12a	13a	14a	16a
Andalucía sep-2006	HB	-	HB DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	DTPa Hib VPI MeC TV	-	-	TV	-	DTPa	-	-	Var*	-	Td	-
Aragón ene-2006	HB	HB	DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	-	TV	DTPa Hib VPI MeC	-	-	-	DTPa TV	-	Var*	-	-	Td	-
Asturias ene-2006	HB	HB	DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	MeC TV	DTPa Hib VPI	-	TV	-	DTPa	Var*	-	-	Td	-	-
Baleares abr-2006	-	-	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	-	TV	DTPa Hib VPI MeC	-	-	-	DTPa TV	-	Var*	-	-	Td	-
Canarias ago-2006	-	-	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	TV	DTPa Hib VPI MeC	-	TV	-	DTPa	-	-	-	-	Td	-
Cantabria nov-2006	HB	HB	DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	MeC TV	DTPa Hib VPI	-	-	-	DTPa TV	-	-	Var*	-	Td	-
Castilla y León jun-2007	HB	-	HB DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	TV	DTPa Hib VPI MeC	-	-	-	DTPa TV	-	Var*	-	-	Td	-
Castilla - La Mancha may-2007	HB	HB	DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	TV	DTPa Hib VPI MeC	-	-	-	DTPa TV	-	Var*	-	-	Td	-
Cataluña may-2006	-	-	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	-	MeC TV	DTPa Hib VPI	-	-	-	DTPa TV	-	-	3 HA+HB Var*	-	Td	-
C. A. de Ceuta jul-2007	HB	-	HB DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	TV HA	DTPa Hib VPI MeC	HA	-	-	DTPa TV	Var*	-	-	-	Tdpa	-
C. A. de Melilla 2006	HB	HB	DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	MeC TV HA	DTPa Hib VPI HA	-	-	TV	DTPa	Var*	-	-	-	Td	-
Comunidad Valenciana feb-2006	HB	-	HB DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	TV	DTPa Hib VPI MeC	-	-	-	DTPa TV	-	Var*	-	-	Td	-
Extremadura sep-2006	HB	HB	DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	MeC TV	DTPa Hib VPI	-	-	-	DTPa TV	Var*	-	-	-	Td	-
Galicia nov-2006	HB	-	HB DTPa Hib VPI MeC	DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	TV	DTPa Hib VPI MeC	-	TV	-	DTPa	-	-	Var*	-	Td	-
Madrid nov-2006	HB	-	HB DTPa Hib VPI Nc7 MeC	DTPa Hib VPI Nc7 MeC	HB DTPa Hib VPI Nc7	-	MeC TV Var	DTPa Hib VPI Nc7	-	-	-	DTPa TV	-	-	Var*	-	Td	-
Murcia feb-2006	-	-	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	MeC TV	DTPa Hib VPI	-	-	-	DTPa TV	-	Var*	-	-	Td	-
Navarra feb-2006	-	-	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	MeC TV	DTPa Hib VPI	-	-	-	DTPa VPI TV	Var*	-	-	-	Td	-
La Rioja ene-2006	-	-	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	-	MeC TV	DTPa Hib VPI	-	TV	-	DTPa	-	-	-	-	Td Var*2	-
País Vasco mar-2006	BCG	-	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI MeC	HB DTPa Hib VPI	MeC	TV	DTPa Hib VPI	-	-	TV	DTPa	Var*	-	-	-	-	Td

BCG - tuberculosis. DTPa - difteria, tétanos y tos ferina acelular. HA - hepatitis A. HB - hepatitis B. Hib - *Haemophilus influenzae* tipo b. MeC - meningococo C. Nc7 - neumococo conjugada 7 valente. Td - tétanos y difteria de adulto. Tdpa - tétanos y difteria y tos ferina acelular de adulto. TV - sarampión, rubéola y parotiditis. Var - varicela. VPI - polio inyectable inactivada.

Tabla VII. Calendario Vacunal de la Asociación Española de Pediatría 2008. Comité Asesor de Vacunas de la AEP

	RN	2m	4m	6m	12-15m	15-18m	3-4a	6a	11-12a	13-16a
Hepatitis B ¹	HB ²	HB ^{2,3}	HB ³	HB ^{2,3}	-	-	-	-	HB ⁴	-
Difteria, tétanos, tos ferina ⁵	-	DTPa	DTPa	DTPa	-	DTPa	-	DTPa	-	Tdpa ¹²
Polio	-	VPI	VPI	VPI	-	VPI	-	-	-	-
H. influenzae b ⁷	-	Hib	Hib	Hib	-	Hib	-	-	-	-
Meningococo C ⁸	-	MeC	MeC	-	MeC ⁸		-	-	-	-
Sarampión, rubéola, parotiditis ⁹	-	-	-	-	TV	-	TV	-	-	-
Varicela ¹⁰	-	-	-	-	Var Var ¹⁰					
Neumococo ¹¹	-	Nc7	Nc7	Nc7	Nc7 12-24 meses		-	-	-	-

Comentarios al Calendario

1 Se pueden emplear dos pautas de vacunación: a) con inicio al nacimiento y continuación a los 2 y 6 meses de edad; b) con inicio a los 2 meses y continuación a los 4 y 6 meses. Los hijos de madres HBsAg positivo deben recibir una dosis de vacuna junto con 0,5 ml de gammaglobulina antihepatitis B en sitios anatómicos diferentes y dentro de las primeras 12 h de vida. La segunda dosis se administrará al mes de vida y la tercera, a los 6 meses. En los casos de desconocimiento del HBsAg de la madre, deberá administrarse la vacuna al nacimiento e investigarlo de manera que en caso de ser positivo pueda administrarse la gammaglobulina antihepatitis B en la primera semana de vida.

2 Pauta 0-2-6 meses de vacuna contra la hepatitis B.

3 Pauta 2-4-6 meses de vacuna contra la hepatitis B.

4 Vacunación a los 11-12 años pertenecientes a cohortes no vacunados en el primer año de vida. Se empleará la pauta 0-1-6 meses.

5 Difteria, tétanos y pertussis acelular en todas las dosis. Administrar la quinta dosis a los 6 años.

6 Vacunación a los 13-16 años con vacuna difteria, tétanos y pertussis de adultos (baja carga antigénica) (Tdpa); administrar una dosis cada 10 años en la edad adulta.

7 Polio inactivada en todas las dosis. Son suficientes 4 dosis.

8 Vacuna conjugada frente a Haemophilus influenzae tipo b.

9 Vacuna conjugada frente a Neisseria meningitidis C.

10 Sarampión, rubéola y parotiditis: triple vírica (TV). La segunda dosis se administrará a los 3-4 años.

11 Varicela: se recomienda la vacunación universal de niños sanos con una primera dosis a la edad de 12-15 meses, y una segunda dosis a los 3-4 años. A partir de esa edad, vacunación de niños y adolescentes susceptibles.

12 Vacuna antineumocócica conjugada 7-valente: pauta 2-4-6 meses con una dosis de recuerdo en el segundo año de vida.

13 Vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH) tres dosis a niñas entre 11-16 años, con pauta 0-2-6 meses si se emplea el preparado tetravalente o en pauta 0-1-6 meses si se utiliza el preparado bivalente.

14 Vacuna de rotavirus 2 ó 3 dosis dependiendo del preparado vacunal separadas por 4 semanas de tal forma que la primera dosis se administre entre las 6 y las 12 semanas, y la pauta se complete antes de las 24-26 semanas.

15 Vacuna frente a rotavirus opcional: "Al tratarse de una vacuna no financiada, en aquellas situaciones en las que el pediatra deba establecer prioridades, debería optarse, en primer lugar, por la vacuna frente al neumococo y, en segundo lugar, por la vacuna frente a la varicela, relegando a último término la vacuna frente a rotavirus, por tratarse de una enfermedad más leve para el niño que las anteriores".

16 Vacuna de gripe recomendada a partir de los 6 meses a niños incluidos en las recomendaciones de la AEP, y a niños sin criterios de riesgo que sus padres o tutores la soliciten y/o su pediatra considere oportuna su administración.

17 Vacuna de hepatitis A: recomendadas 2 dosis separadas por 6-12 meses de edad a partir de los 12 meses de edad, a los niños viajeros o en situación de especial riesgo. Administrarla a los niños y adolescentes susceptibles cuyos padres o tutores la soliciten y/o su pediatra considere oportuna su administración.

Tomado de <http://www.vacunasaep.org/profesionales/calendarioaep.htm>

Tabla VIII. Calendario de vacunaciones recomendado para España aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 29 de marzo de 2006

VACUNAS	EDAD													
	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses	15 meses	18 meses	3 años	4 años	6 años	10 años	11 años	13 años	14 años	16 años
Poliomielitis	VPI1	VPI2	VPI3		VPI4 ^a									
Difteria-Tétanos-Pertussis	DTPa 1	DTPa 2	DTPa 3		DTPa4			DTPa5 o DT						Td
Haemophilus-influenzae b	Hib1	Hib2	Hib3		Hib4									
Sarampión Rubéola Parotiditis				TV1			TV2 ^(a)							
Hepatitis B	HB3 dosis 0; 1-2; 6 meses									HB3 dosis ^(b)				
Meningitis meningocócica C	MeC1 MeC2 ^(c)				MeC3 ^(d)									
Varicela										VVZ ^(e)				

^a Niños no vacunados en este rango de edad recibirán la segunda dosis entre los 11-13 años.
^b Niños que no han recibido la primovacunación en la infancia.
^c Se administrarán dos dosis de vacuna MenC entre los 2 y 6 meses de vida, separadas entre sí al menos dos meses.
^d Se recomienda administrar una dosis de recuerdo a partir de los doce meses de vida.
^e Personas que refieran no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad, siguiendo indicaciones de la ficha técnica.

Tomado de <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/infancia/docs/c2006.pdf>

Tabla IX. Dosis necesarias para considerar que un niño está bien vacunado, si tiene de 6 a 11 meses de edad

Tipo de vacuna	Nº de dosis	Observaciones
DTPa	3	-
Polio^a	3	-
HB	3	Pauta 0, 2, 6 meses ó 0, 1, 6 ó 0, 2, 4
Hib	3 ó 2	3 en menores de 7 meses y 2 en mayores de 7 meses
MeC	2	-
N7v^b	3 ó 2	3 en menores de 7 meses y 2 en mayores de 7 meses

- a. Se contarán todas las dosis recibidas, ya sean de polio oral o inyectable (VPO ó VPI)
- b. La vacuna neumocócica conjugada no está actualmente incluida entre las recomendadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

Tomado de <http://infodoctor.org/gipi/vacunas.htm#dosis>

Tabla X. Dosis necesarias para considerar que un niño está bien vacunado, si tiene entre 1 a 6 años de edad

Tipo de vacuna	Nº de dosis	Observaciones
DTPa	5	La 5ª dosis no es necesaria si la 4ª se pone después de cumplir los 4 años
Polio ^a	4	La 4ª dosis no es necesaria si la 3ª se pone después de cumplir los 4 años
HB	3	Pauta 0, 1, 6 meses ó 0, 2, 6
TV	2	En menores de 4 años poner la 2ª dosis a los 4-6 años de edad
Hib	1	A los menores de 5 años
MeC	1	-
N7v ^b	2	En niños de 12 a 23 meses
Var ^c	1	-

- a. Se contarán todas las dosis recibidas, ya sean de polio oral o inyectable (VPO ó VPI)
- b. La vacuna neumocócica conjugada no está actualmente incluida entre las recomendadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo.
- c. La vacuna de la varicela no está actualmente incluida como vacuna sistemática en el 2º año de vida entre las recomendadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

Tomado de <http://infodoctor.org/gipi/vacunas.htm#dosis>

Tabla XI. Dosis necesarias para considerar que un niño está bien vacunado, si tiene entre 7 y 18 años de edad

Tipo de vacuna	Nº de dosis	Observaciones
Td	3	Pauta 0, 1-2m, 6-12 meses y seguir con 1 dosis cada 10 años
Polio ^a	4	La 4ª dosis no es necesaria si la 3ª se pone después de cumplir los 4 años
HB	3	Pauta 0, 1, 6 meses ó 0, 2, 6
TV	2	Con un intervalo mínimo de 4 semanas
MeC	1	-
Var	1-2	Si no han pasado la varicela ni están vacunados con anterioridad, a partir de los 10 años y según cada Comunidad Autónoma.

- a. Se contarán todas las dosis recibidas, ya sean de polio oral o inyectable (VPO ó VPI)

Tomado de <http://infodoctor.org/gipi/vacunas.htm#dosis>

HOJA INFORMATIVA: VACUNACIONES INFANTILES

¿Por qué debemos vacunar a nuestros hijos?

Las vacunas, sin duda, son los medicamentos más importantes de toda la historia de la humanidad. Su empleo generalizado ha evitado muchísimos casos de enfermedades que hasta hace pocos años provocaban miles de muertes y de secuelas graves, especialmente entre los más débiles: los niños.

Las campañas mundiales de vacunación infantil han permitido acabar con enfermedades como la viruela, ya es inminente la erradicación de la poliomielitis y quizás poco después se consiga con el sarampión y la hepatitis B.

Vacunar es prevenir enfermedades infecciosas potencialmente graves en nuestros hijos.

¿Qué es el calendario vacunal infantil?

Es una pauta secuencial de administración de vacunas a lo largo de la vida del niño, con el objetivo de inmunizarle ("darle defensas") contra las enfermedades importantes que actualmente se pueden prevenir a través de la administración de vacunas. La mayoría de las vacunaciones que se reciben por medio de estos calendarios confieren inmunidad duradera y no hace falta repetir las en la vida adulta.

Es necesario completar la secuencia de dosis indicada en el calendario vacunal infantil para garantizar una inmunización adecuada.

Se están realizando esfuerzos de investigación para reducir el número de pinchazos que reciben los niños, por medio de las llamadas vacunas combinadas. Es decir, preparados que contienen en un solo inyectable varias vacunas, que antes se tenían que administrar por separado.

¿Las vacunas son seguras?

Cualquier sustancia que se administra a un ser vivo, como los medicamentos, puede producir una reacción no deseada; y ésta reacción depende tanto de la sustancia en sí, como del individuo que la recibe. En el caso de las vacunas estos efectos están muy estudiados pues se administran anualmente millones de dosis en todo el mundo, y puede afirmarse que los efectos secundarios nocivos son raros y por lo general muy leves, de forma que el beneficio que confieren a quien se le administran compensa con mucho esta eventualidad. Puede decirse por tanto que las vacunas son medicamentos seguros.

En algunas circunstancias excepcionales puede desaconsejarse la administración de determinadas vacunas, como en el primer trimestre del embarazo o cuando se padecen ciertas enfermedades graves.

Aunque es muy infrecuente, existe la posibilidad de alergia a una vacuna o a componentes que forman parte del preparado. Es caso de que en algún momento se sufra este tipo de reacción, no se deben volver a recibir sucesivas dosis del mismo compuesto.

Los alérgicos al huevo o a antibióticos deben ponerlo en conocimiento del personal sanitario antes de recibir una vacunación.

Registro de vacunaciones

Para garantizar un adecuado seguimiento del calendario vacunal y evitar posibles errores, es fundamental llevar un registro individual escrito de las vacunaciones recibidas y sus fechas de administración. Este registro

puede hacerse en una cartilla de vacunaciones aparte o bien dentro del documento de salud infantil, y deberá entregarse al personal sanitario en cada vacunación para que se mantenga actualizado.

Aclaraciones a falsas creencias sobre vacunas

La fiebre, por sí sola, no contraindica la vacunación. Dependerá de la enfermedad que la esté provocando y de la situación concreta del niño.

El encontrarse, tanto en la convalecencia como en el posible periodo de incubación de una enfermedad infecciosa, no contraindica las vacunaciones.

Las reacciones locales previas a una vacuna no contraindican la administración de las siguientes dosis de la misma vacuna.

Las reacciones generales previas leves o moderadas (fiebre menor de 40°C) no contraindican la administración de futuras dosis del mismo preparado.

El que el niño esté recibiendo antibióticos o corticoides tópicos (cremas o pomadas) o bien inhalados, no contraindica la vacunación.

El embarazo actual de la madre no contraindica la vacunación de los hijos.

El que una madre esté lactando a su hijo no contraindica la vacunación de ésta.

La dermatitis atópica (eccema) o la alergia en general, no contraindican las vacunaciones.

Los niños que han nacido prematuramente deben recibir las mismas vacunas y a la misma edad que los nacidos al final de una gestación de 9 meses.

Los antecedentes familiares, del tipo que sean (epilepsia, muerte súbita del lactante, alergia a antibióticos, inmunodeficiencias, etc.), no deben ser valorados como contraindicación para la administración de ninguna vacuna.

Capítulo 45. SEGUIMIENTO DEL DESARROLLO PSICOMOTOR

M.C. Moliner Robredo, M. Escuredo Bergua, P. Vicente García

Contexto. Tanto el desarrollo psicomotor como el intelectual y el emocional del niño son procesos continuos, que dependen de factores genéticos, físicos y del entorno. Ocurren siguiendo una misma secuencia en todos los niños. Este desarrollo puede verse alterado de forma transitoria o progresiva, y de su monitorización dependerá la detección precoz de un retraso en el mismo, su diagnóstico, y la posibilidad de una intervención temprana que disminuya sus consecuencias.

Aproximación diagnóstica inicial. Una completa exploración física para valorar otras alteraciones acompañantes, la existencia de factores de riesgo familiares o perinatales y un cercano seguimiento evolutivo, además de las exploraciones complementarias oportunas según la sospecha clínica, nos sugerirán si se trata de una variante normal del desarrollo, la consecuencia de una inadecuada estimulación socio-familiar, un retraso debido a enfermedad crónica extra-neurológica, el efecto de un déficit sensorial aislado, el comienzo de una futura deficiencia mental, la primera manifestación de un trastorno tónico-motor crónico no progresivo, o de un trastorno muscular congénito, el inicio de una futura torpeza selectiva en la psicomotricidad, el debut de un trastorno global del desarrollo, o una detención o regresión en sus capacidades adaptativas, debida a un trastorno psicológico.

Manejo inicial. Es muy importante dar una delicada información a los padres cuando surge la sospecha clínica de retraso psicomotor, sobre todo si no existía una alerta previa. Poner en marcha lo antes posible los eventuales medios de tratamiento médico que estén indicados, y orientar a los padres a un Servicio de Atención Temprana en donde el niño reciba el tratamiento neurorrehabilitador adecuado y la familia obtenga el adiestramiento necesario para la educación del niño en el hogar. Proporcionar, si fuera preciso, apoyo psicológico a los padres y derivar al niño para tratamiento psicoterapéutico si el problema tiene una base psicológica.

Medicina basada en la evidencia. La recomendación de la monitorización del desarrollo psicomotor en la infancia ha sido incluida en la Guía para la Supervisión de la Salud de la Academia Americana de Pediatría. Existe una gran dificultad para evaluar la eficacia de los programas de intervención temprana, en los niños diagnosticados de retraso psicomotor, si bien parecen ser más eficaces en casos de trastornos motores, en el síndrome de Down y cuando no existe alteración orgánica. Son asimismo más eficaces cuando participan los padres y cuando existe un programa bien estructurado y realizado por profesionales y padres entrenados.

Definición

El desarrollo psicomotor (DPM) hace referencia a la maduración de elementos psicológicos y neuromusculares que constituirán la conducta. El desarrollo intelectual se refiere a la maduración de la memoria, el razonamiento y del pensamiento. Ambos son procesos continuos, que dependen primariamente de la maduración del sistema nervioso central (SNC) y ocurren siguiendo una misma secuencia en todos los niños. La velocidad y alcance de este desarrollo varía, pudiendo producirse pausas temporalmente en una o más esferas.

El desarrollo motor del niño, en especial durante los primeros años, sigue dos tendencias básicas de la organización neuromotriz: céfalo-caudal, y próximo-distal. La evolución del control del córtex cerebral, asegura la coordinación de varios grupos musculares (a diferencia del predominio subcortical del recién nacido y lactante de corta edad), y la evolución de la motricidad consiste en disminuir el tono muscular en los miembros y aumentar la del eje corporal.¹

También el desarrollo discurrirá de lo más generalizado a lo más específico, y la función motora gruesa hacia una función motora fina. El desarrollo puede verse retrasado por falta de práctica suficiente (p.ej. enfermedad prolongada), pero no puede ser acelerado de forma significativa por una creciente estimulación.

Tanto el DPM como el intelectual dependen de factores genéticos, físicos, del entorno, y de patrones familiares². La importancia del seguimiento del DPM del niño radica en la detección precoz de sus alteraciones, concebidas como disfunciones adaptativas. La detección precoz del retraso psicomotor (RPM), y del riesgo de desarrollarlo, posibilitará la estimulación de forma temprana del DPM de estos niños, y afrontar los problemas psicológicos que estén interfiriendo en su maduración o aprendizaje³.

Preguntas clave

El desarrollo psicomotor debe ser valorado en todos los niños desde su nacimiento hasta los 2 años de edad, pudiendo realizarse esta valoración en todas las visitas del programa del niño sano⁴.

Las preguntas irán encaminadas a averiguar si:

¿Hay antecedentes perinatales de riesgo?, ¿hay antecedentes familiares de RPM?, ¿hay algo que les llame la atención del niño?, encaminado a averiguar si hay alguna preocupación concreta sobre el desarrollo del niño. Las preocupaciones de los padres pueden ser utilizadas como método previo de cribado del DPM en niños de 0 a 36 meses (recomendación II-2-I) .⁴

En el neonato para valorar la calidad del vínculo con la madre: ¿cómo se encuentra usted?, ¿le está resultando muy dura la crianza de su hijo?, ¿se siente en muchos momentos desbordada? Atención a la depresión postparto y su relevancia en el desarrollo psíquico posterior del niño. Muchos trastornos del sueño o de la alimentación, o incluso del tono muscular tienen su base en una disfunción vincular.

¿Qué tal come? ¿Qué tal duerme?: en los niños de 2 a 2 años y medio los trastornos del sueño y la anorexia suelen ser los primeros síntomas de un trastorno depresivo, que pueden acompañarse de diarreas, afecciones dermatológicas y respiratorias, y algunos retrasos en el desarrollo afectivo o psicomotor global del niño. Importante valorar la actitud de los padres ante las dificultades que va presentando el niño.

¿Qué tal oye? ¿Qué tal ve?: descartar déficits sensoriales lo más precozmente posible.

¿Va adquiriendo los “hitos del desarrollo” correspondientes a su edad? (tabla I)

Los niños no suelen expresar verbalmente la tristeza, habrá que observar su expresión y actitud facial. Las preguntas a los padres irán dirigidas a averiguar si hay labilidad afectiva, fatiga permanente, indiferencia, enfado, rabietas frecuentes, desinterés por el juego, aburrimiento ante situaciones estimulantes, disminución del rendimiento escolar, etc. En el niño, preguntas como ¿te cuesta hacer cosas que antes te gustaban, como ver TV o jugar?, ¿te gustan los dibujos?, ¿te cuesta seguir al profesor en clase?, ¿te cuesta memorizar? La respuesta puede traslucir apatía, una dificultad de concentración o pensamiento enlentecido. La fobia escolar puede ser también el síntoma de un estado depresivo (temor al alejamiento familiar y al abandono).

Exploración dirigida

Lo que se explora son los posibles retrasos en el desarrollo normal que pueden ser debidos a diferentes causas (físicas, psicopatológicas y sociales).

La irritabilidad o el letargo excesivos, o los trastornos de succión y deglución en los primeros meses, son signos que deben alertarnos así como los rasgos dismórficos sutiles como un fenotipo tosco, o la existencia de una microcefalia. La adquisición retardada del lenguaje en un niño que no es sordo, también puede ser un indicador de RPM. Otros signos de alarma pueden ser la mirada ausente o perdida que no conecta con el ambiente, lo que nos llevaría a descartar cuanto antes una ceguera y, en caso negativo un trastorno del espectro autista. Para éste último se recomienda el CHAT (Checklist for autism in toddlers) o el M-CHAT (modified Chat)⁵, recientemente validado en población española ⁶, que consiste en un cuestionario para detección de riesgo de autismo a los 18 meses, especialmente importante en niños de alto riesgo, que tienen hermanos mayores o gemelos con trastornos del espectro autista. ^{4,7,8} De forma rutinaria y aprovechando los controles de salud, debemos acompañar a la entrevista que hacemos a los padres (no olvidemos que algunos padres sobrevaloran los progresos de sus hijos, o no tienen otros cercanos con los que comparar) la comprobación de la adquisición de las siguientes habilidades:

1. Desarrollo motor

Sentarse sosteniendo la cabeza: 3 m; sentarse sin apoyo: 7 m; sostenerse de pie: 10 m; deambulación: 14 m. Habilidades motoras finas (más sensibles a la influencia social): utilizar la pinza: 9 m; beber de taza: 14 m; torres de 4 cubos: 20 m; copiar círculo: 3 años; copiar cruz: 4 años; copiar cuadrado: 4 ? años, etc.

2. Desarrollo sensorio-mental

Hasta el mes de vida organiza sus acciones en unidades de conducta estable, que repite integrando en esquemas; de 1 a 4 meses comienza a mostrar claramente necesidades y preferencias, y responde al rostro humano con sonrisa alegre e indiscriminada; a los 3 meses oye casi como el adulto; a los 4 meses es capaz de ver casi como el adulto; de los 4 a los 8 meses descubre el mundo gracias a sus adquisiciones motrices, y comienza a adaptar esquemas conocidos y practicados a situaciones nuevas; de los 6 a 7 meses organiza interacciones sociales tempranas; a los 8 meses aparece la angustia ante el extraño, y de los 8 a los 12 meses hace su aparición la intencionalidad, adquiere capacidades representativas básicas (permanencia de objeto, juegos de “aparecer-desaparecer”) y aparece el objeto transicional, que será ese trapo o muñeco del que algunos niños tanto tardan en desprenderse y que no debe forzárseles a ello, pues el niño lo hará cuando su madurez le permita tener una buena representación y permanencia de objeto; de los 12 a los 18 meses comienza la experiencia: anteriormente estudiaba las cosas desmontándolas, ahora trata de unir las; se da cuenta de que los objetos actúan independientemente de él, y ahora varía los esquemas para descubrir los resultados. De los 18 a los 20 meses aparece la representación (logro fundamental de esta etapa) que puede ser una copia de la realidad ausente o un símbolo remotamente relacionado con el objeto. Esto le permite la capacidad de imitar y de representarse mentalmente tanto las acciones en lugar de actuarlas físicamente, como los objetos, pudiendo hacer deducciones sobre ellos cuando no son visibles. Estas actividades cognitivas internas constituyen un hito fundamental del desarrollo intelectual del niño; de los 2 ? a los 3 años adquirirá un conocimiento básico del esquema corporal y el juego ficticio.

3. Lenguaje

Vocalizaciones de vocales: 3 m; balbuceo: 8 m; primeras palabras: 12 m; combinar palabras: 18 m; léxico (comprensión) y vocabulario (expresión): 20 m.

Para explorar desarrollo motor y lenguaje en niños de 3 meses a 4 años se recomienda usar en Atención Primaria el test de Denver (Denver Developmental Screening Test-II o DDST-II), por su facilidad de manejo. Ha sido validada con el coeficiente de la escala de Stanford Binet y con el índice de desarrollo de la escala de Bayley. Está dividido en 4 áreas: motora gruesa, motora fina adaptativa, personal-social y lenguaje. En los prematuros <35 semanas, hay que corregir la edad hasta los 2 años. Se recomienda repetir todo test anormal, dudoso o irrealizable, ya que existen un 5-10% de falsos positivos. El test se considera anormal cuando existen dos o más fallos en dos o más áreas. Dudoso si existe un fallo en varias áreas o dos en una sola. Irrealizable si hay tantos rechazos al test que no es valorable. Se considera fallo cuando no supera una prueba que hace el 90% de los niños de su edad.⁹

4. Control de esfínteres

La enuresis nocturna se define como la evacuación normal e incontrolada durante la noche, en una niña mayor de 5 años, o en un niño mayor de 6. Afecta al 15-20 % de los niños mayores de 5 años, y al 10 % de los mayores de 10, persistiendo en el 2 % de adultos jóvenes. Menos de la mitad de los padres con un niño enurético consulta por este problema. Aunque existe una alta tasa de remisiones espontáneas, la repercusión social, emocional y psicológica para el niño puede ser alta. Hay que averiguar si es primaria (cuando nunca ha controlado) o secundaria (cuando llegó a controlar durante al menos 6 meses), en cuyo caso el desencadenante pudo ser la ansiedad debida al fallecimiento de algún familiar, cambio de colegio, o el nacimiento de un hermano. No nos extendemos en este apartado dado que es objeto de un capítulo independiente.

La encopresis es la evacuación, generalmente involuntaria, de heces en la ropa o en lugares inapropiados, después de los 4 años, con al menos un acontecimiento al mes y por un período mínimo de 6 meses. Persiste en un 1-2 % de niños mayores de 7 años, con predominio en el sexo masculino (3/1), y en un 25 % se asocia a enuresis, aunque no parece haber antecedentes familiares. El 10 % de los casos tendrá una etiología orgánica, por causas anorrectales (Hirschprung, fistula anal, malformaciones anorrectales), trastornos neurológicos o musculares (lesiones medulares, disfunción autonómica, epilepsia, parálisis cerebral, miotonía) u otros trastornos como hipotiroidismo, hipercalcemia, deficiencia de disacaridasas o malabsorción, etc. Suele conllevar una mala tolerancia por el niño, con baja autoestima

y retraimiento, y por parte de la familia. Explorar si es nocturna (raro) o diurna, si es primaria o secundaria (cuando ha existido al menos un año de continencia), si es intermitente, si se asocia a estreñimiento e incontinencia por rebosamiento, y sus hábitos alimentarios, así como problemas de comportamiento, retraso escolar, y repercusión del problema a nivel familiar. La exploración física incluirá valoración abdominal (buscar masa fecales), y tacto rectal (valorar tono del esfínter, ampolla rectal, fisuras, prolapso).¹⁰

Aproximación diagnóstica inicial

1. Posibilidades diagnósticas

Un cuidadoso estudio y lo que es más importante, un seguimiento clínico del niño (dado que ya hemos hablado del concepto evolutivo del DPM) permitirán orientar el diagnóstico hacia: ¹¹

- Variante normal del desarrollo, con normalización espontánea ulterior.
- Un verdadero retraso debido a pobre y/o inadecuada estimulación socio-familiar.
- Un verdadero retraso debido a enfermedad crónica extraneurológica (p.ej. enfermedad celiaca, desnutrición crónica, cardiopatías congénitas, etc).
- El efecto de un déficit sensorial aislado, en especial la sordera neurosensorial profunda congénita.
- El preludio de una futura deficiencia mental
- La primera manifestación de un trastorno tónico-motor crónico no progresivo (parálisis cerebral infantil), o más raramente, un trastorno muscular congénito de escasa o nula evolutividad clínica.
- El inicio de una futura torpeza selectiva en la psicomotricidad fina y/o gruesa.
- La eclosión de un trastorno global del desarrollo, con un déficit de capacidades intersubjetivas especialmente a partir de la segunda mitad del segundo año.
- Una detención o regresión en sus capacidades adaptativas, debida a un trastorno psicológico.

2. Consideraciones a tener en cuenta

- La impresión clínica de RPM suele surgir durante los primeros meses de vida al comprobar la desproporción entre el desarrollo observado y el esperado para la edad.
- La evidencia de RPM comienza en algunos casos a partir de un evento patológico que ocasiona un daño cerebral, pero la mayoría de las veces son secundarios a un daño cerebral preexistente, demostrado o no.
- Numerosos sujetos con deficiencia mental ligera que “cumplieron” los hitos del DPM primario con relativa normalidad, comienzan a mostrar después del segundo año un retraso del lenguaje y una relativa pobreza en los esquemas de juego. Son frecuentes las consultas de niños en edad preescolar por retraso del lenguaje, del aprendizaje o de las habilidades sociales, que llevan a descubrir un RPM general que podría desembocar en deficiencia mental ligera o moderada.
- Importante diferenciar un RPM de una regresión psicomotriz, como manifestación de encefalopatía progresiva, con o sin error metabólico conocido.
- En el trastorno del desarrollo de la coordinación (CIE-10: f82; DSM-IV: 315.4) nos encontramos niños mayorcitos que, sin padecer déficits mayores de tipo neurológico, muscular, osteoarticular, ni mental, se comportan de forma llamativamente torpe en actividades físicas. Este cuadro se asocia frecuentemente al trastorno por déficit de atención e hiperactividad.
- En la enuresis nocturna, sobre todo si es secundaria, valorar trastornos psiquiátricos y alteraciones psicológicas debidas a acontecimientos estresantes como problemas escolares, muertes cercanas, y abusos sexuales. Ante la sospecha, se recomienda derivar a valoración a un especialista en psiquiatría infantil, para su diagnóstico.
- En la encopresis, descartar estreñimiento crónico, distensión rectal secundaria, e incompetencia del esfínter interno. Valorar causas psicológicas como educación precoz, rígida o tardía del control de esfínteres, nacimiento de un hermano, depresión, o psicosis. Cuando haya sospecha de patología orgánica se realizarán pruebas complementarias orientadas según la sospecha clínica (radiografía de abdomen, analítica de orina y uro-

cultivo por la posibilidad de infección de orina asociada, ecografía abdominal, cistografía, enema baritado, tránsito intestinal, manometría rectal, sistemático de sangre, biopsia rectal, o estudio hormonal)¹⁰

3. Exámenes complementarios

- Ecografía transfontanelar: en el primer año cuando existen factores de riesgo perinatales, si se sospecha hidrocefalia o colecciones intracraneales.

- TAC cerebral para descartar calcificaciones postinfecciosas o indicadoras de esclerosis tuberosa en presencia de estigmas cutáneos específicos.

- RM para delimitar zonas de leucomalacia o anomalías displásicas encefálicas.

- Cariotipo: ante todo RPM sin causa definida, se debe realizar un cariotipo convencional. Si el fenotipo morfológico y/o comportamental es sugestivo de entidades genopáticas definidas, solicitar estudios citogenéticos, o bien, pruebas de genética molecular orientadas a la entidad sospechada.

- Aminoácidos en orina: ante un RPM de origen no aclarado debe realizarse una cuantificación de aminoácidos en plasma, para descartar un error metabólico innato¹¹.

Manejo inicial

- Orientar a los padres a un Servicio de Atención Temprana en donde el niño reciba el tratamiento neurorehabilitador y la estimulación adecuados, y la familia obtenga el adiestramiento necesario para la educación del niño en el hogar.

- Poner en marcha lo antes posible los eventuales medios de tratamiento médico que estén indicados (intervenciones quirúrgicas, prótesis auditivas, tratamiento de ciertos errores metabólicos, etc)

- Proporcionar si fuera preciso, apoyo psicológico a los padres, y derivar al niño para tratamiento psicoterapéutico si el problema sugiere una base psicológica.

- En la encopresis, una vez descartada causa orgánica se recomienda tranquilizar a la familia, recurrir a un tratamiento paidopsiquiátrico, recomendar refuerzos positivos evitando los castigos, y tratar el estreñimiento¹⁰.

- Cuando haya factores de riesgo familiares, o haya acontecido algún acontecimiento vital importante en relación con el RPM, derivar al niño para una valoración psicológica por un especialista.

Seguimiento y precauciones

Es muy delicado informar a los padres del niño cuando surge la sospecha clínica de RPM, sobre todo si no existen antecedentes de riesgo que motivasen una alerta previa. La información será gradual acerca del desarrollo del sujeto, explicando la finalidad de los eventuales exámenes complementarios que se indiquen, y evitando las informaciones catastrofistas⁴. Es muy importante la estimulación del entorno familiar y, para ello, los padres deben estar esperanzados en sus progresos. Diferenciar claramente entre la simple sospecha y un diagnóstico en firme, y explicar por qué es necesario un seguimiento en medio especializado.

Medicina basada en la evidencia

La recomendación de la monitorización del DPM a lo largo de la infancia ha sido incluida en la Guía para la Supervisión de la Salud de la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics, 1988), si bien no lo ha sido por la U.S. Preventive Services Task Force (1989).

Existe una gran dificultad para evaluar la eficacia de los programas de intervención temprana en los niños diagnosticados de RPM. Parecen ser más eficaces en casos de trastornos motores, en el síndrome de Down y en casos de RPM simple sin alteración orgánica. Son asimismo más eficaces cuando participan los padres y cuando existe un programa bien estructurado y realizado por profesionales y padres entrenados. Se podría por tanto decir que la fuerza de la recomendación corresponde al nivel B de la clasificación de

la U.S. Preventive Services Task Force y la calidad de la evidencia se situaría en el nivel II-3 de la misma clasificación.⁴

En la encopresis se ha comparado la intervención cognitivo y/o conductual sola o asociada a otros tratamientos. En el análisis de 16 estudios randomizados con un total de 843 niños que cumplían los criterios de inclusión, concluyeron que no hay evidencia de que los ejercicios de biofeedback añadan ningún beneficio al tratamiento convencional de la encopresis y del estreñimiento en los niños. Existe alguna evidencia de que la terapia conductual más los laxantes, más que cada uno de ellos por separado, mejora la continencia en niños con encopresis primaria y secundaria.¹²

Bibliografía

1. Pereira Gomes. Concepto de trastorno psicomotor. En: Barros de Oliveira M.V., Bossa N.A.. Evaluación psicopedagógica de 0 a 6 años. Narcea, S.A. de Ediciones, Madrid ; 2001. P. 100.
2. The Merck Manual for Healthcare Professionals. Section Pediatrics. Approach to the Care of Normal Infants and Children. Health Supervision of the Well Child. Physical Growth and Development. Development. Disponible en: <http://www.merck.com/mmpe/sec19/ch269/ch269c.html> Acceso 22 Enero 2008
3. Calendario del desarrollo psicomotor del niño hasta los 18 meses y hábitos de sueño. Disponible en: <http://www.saludinfantil.com/calendariopsicom.htm> Acceso 21 Enero 2008.
4. Recomendaciones para la supervisión del Desarrollo Psicomotor. Disponible en: Grupo de actividades Preventivas de la AEPap-PrevInfad: http://www.aepap.org/previnfad/pdfs/previnfad_desarrolloPM.pdf. Acceso 21 Enero 2008.
5. Amaia Hervás, Luis Sánchez Santos. Autismo. Espectro autista. Curso de Formación Continuada en Psiquiatría Infantil. Revista Pediatría Integral. Disponible en : http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/Psiquiatria_3.pdf Acceso 21 Enero 2008
6. Investigación e innovación en autismo. Publicado por la Asociación Española de Profesionales del Autismo (AETAPI) y la Obra Social de Caja Madrid. Presentado el 18/5/2007 en: http://www.obrasocialcajamadrid.es/Ficheros/CMA/ficheros/OSnotas_LibroAutismo0507.DOC http://www.elmundo.es/especiales/2003/03/sociedad/hacia_la_igualdad/noticias/2007/05/noticia2092.htm Acceso 21 Enero 2008
7. Baron-Cohen, Howlin P. El déficit de la Teoría de la Mente en autismo: algunas cuestiones para la enseñanza y el diagnóstico. Revista Siglo Cero, Nov-Dic. 1993.
8. Swettenham J. An epidemiological study of autism at 18 month of age. 5º Congreso de Autismo Europeo, 1996.
9. Denver Developmental Screening Test –Patient UK- Microsoft Internet Explorer. Disponible en: <http://www.patient.co.uk/showdoc/40000554/> Acceso 22 Enero 2008
10. Brett R, Kuhn Ph.D, Bethany A, Marcus, Ph.D. and Sheryl L. Pitner M.D, M.P.H. University of Nebraska Medical Center. Omaha, Nebraska . Treatment Guidelines for Primary Nonretentive Encopresis and Stool Toileting Refusal. Guideline 1: Identify Potential Medical, Developmental or Behavioral Pathology. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/990415ap/2171.html>. Acceso 22 Enero 2008
11. Narbona J, Schlumberger E. Retraso psicomotor. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/index.htm>. Acceso 22 Enero 2008.
12. Brazzelli M, Griffiths P. Behavioural and cognitive interventions with or without other treatments for defaecation disorders in children. (Cochrane Review). Disponible en: <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab002240.html>. Acceso: 22 Enero 2008.
13. Extraído y traducido de: Physical Growth and Development: Developmental Milestones. Disponible en: <http://www.merck.com/mmpe/sec19/ch269/ch269c.html#CIHGABGB> Acceso: 22 Enero 2008.

Tabla I. Hitos del desarrollo ¹³

Edad	Conducta	Edad	Conducta
R.N.	Duerme la mayoría del tiempo; puede comer, despejar su vía aérea, y responde con llanto al disconfort e intrusiones.	18 m.	Camina bien, puede subir escaleras agarrado, pasa varias páginas de un libro de una vez, vocaliza unas 10 palabras, tira de un juguete sujeto por una cuerda, y es capaz de comer algunas cosas solo.
6 sem	Mira objetos en su línea de visión, comienza a sonreír cuando le hablan, permanece echado sobre su abdomen, y deja retrasada la cabeza cuando se tira de él hacia la sedestación.	2 años	Corre bien, sube y baja escaleras solo, pasa una única página de un libro, puede ponerse alguna prenda sencilla, hace frases de 2 ó 3 palabras, y pide sus necesidades.
3 meses	Sonríe espontáneamente, vocaliza, y sigue con sus ojos un objeto en movimiento. Mantiene la cabeza firme mientras está sentado, y coge objetos puestos en su mano.	3 años	Anda en triciclo, sabe vestirse excepto abrochar botones y anudar cordones, cuenta hasta 10 y usa plurales, pregunta constantemente, y come bien él solo.
6 meses	Se sienta con apoyo, y se vuelve, se mantiene en posición erecta, transfiere un objeto de una mano a otra, y balbucea a los juguetes.	4 años	Alterna los pies al subir y bajar escaleras, tira una pelota por lo alto, salta a la pata coja, copia una cruz, reconoce al menos un color, se lava las manos y la cara, y hace sólo sus necesidades.
9 meses	Se sienta bien, gatea, y alcanza por sí mismo una posición erecta; dice “mamá” y “papá”, juega a “tortas-tortitas”, dice “adios” con la mano, y coge su biberón.	5 años	Salta a la comba, coge una pelota de rebote, copia un triángulo, conoce cuatro colores, y sabe vestirse y desvestirse sin ayuda.
1 año	Camina cogido de la mano, dice varias palabras, y ayuda a vestirse.		

Capítulo 46. OBSTRUCCIÓN DE LA VIA AEREA POR CUERPO EXTRAÑO

M.C. De Hoyos López, J.M. Pascual Pérez

Contexto. Aunque su incidencia se ha reducido drásticamente en los últimos años, la aspiración accidental de cuerpo extraño representa una situación de riesgo vital. El manejo inicial debe ser no sólo rápido sino adecuado. A pesar de ser bien conocida la recomendación de que los niños menores de 4 años no deben ingerir frutos secos, éstos siguen siendo la causa principal de atragantamiento (incluso en lactantes).

Aproximación diagnóstica inicial. No existen signos clínicos ni radiológicos que permitan el diagnóstico de certeza. Ante todo niño con dificultad respiratoria de instauración brusca, se indagará la posibilidad de un antecedente de atragantamiento. La broncoscopia precoz constituye el tratamiento de elección y evita las complicaciones.

Manejo inicial. Ante la sospecha de aspiración de cuerpo extraño, se trasladará siempre al niño a un centro hospitalario. Se procurará molestar lo menos posible al niño evitando separarlo de la familia. Únicamente en caso de urgencia vital estarán indicadas maniobras de desobstrucción en el medio extrahospitalario, diferentes según sea el niño mayor o menor de 1 año.

Medicina Basada en la Evidencia. En los cursos de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) Básica para resucitadores no profesionales, siguiendo las recomendaciones de la Reunión Internacional de Comités de Resucitación (ILCOR), recientemente se ha eliminado las maniobras de desobstrucción de cuerpo extraño en víctimas inconscientes. Se debe insistir en la enseñanza del manejo de estas maniobras en sujetos conscientes y en las técnicas adecuadas de RCP.

Definición

Obstrucción de la vía aérea causada por cuerpo extraño. Es lo que se llama generalmente “atragantamiento”.

Preguntas clave

¿Presenta signos de riesgo vital (disnea, cianosis, pérdida de conciencia)? ¿Hay testigos o casi certeza de aspiración de cuerpo extraño, o sólo sospecha? ¿El niño estaba comiendo (frutos secos, caramelos, chicles), jugando (cuentas de collar, piezas pequeñas de juguetes), o inflando algún globo? ¿Edad del niño?.

Exploración dirigida

La exploración física irá encaminada a descubrir signos de obstrucción de la vía aérea: tos, estridor, afonía o disfonía, cianosis, retracciones costales, asimetría a la auscultación (sibilancias localizadas, disminución o ausencia del murmullo vesicular) y distrés respiratorio¹⁻⁴.

Aproximación diagnóstica inicial

Se sospechará una obstrucción de la vía aérea en todo niño con dificultad respiratoria de instauración brusca o en parada cardiorrespiratoria cuando no se produzca la expansión torácica tras realizar insuflaciones. La edad de máxima incidencia es entre los 9 a 24 meses¹.

En más del 60% de los casos la familia recuerda un episodio previo de atragantamiento seguido de sofocación, ruidos respiratorios o tos súbita y violenta.

Ningún signo ni síntoma clínico ni radiológico tiene suficiente sensibilidad y especificidad diagnóstica sobre la cual confiar el diagnóstico²⁻⁵.

Aunque siempre que exista la sospecha de aspiración de un cuerpo extraño es obligado un estudio radiológico de tórax en inspiración y espiración (con atrapamiento aéreo en zona afecta), se recomienda realizar precozmente una broncoscopia sin tener en cuenta los hallazgos radiológicos (hasta el 25% puede cursar con radiología normal)¹⁻⁵. La demora en el diagnóstico se asocia a mayor tasa de complicaciones y compromete el pronóstico vital⁵.

Manejo inicial

Ante toda sospecha de aspiración de cuerpo extraño, siempre se debe trasladar al niño a un centro hospitalario

Únicamente en caso de urgencia vital estarán indicadas maniobras fuera de este nivel. Se procurará molestar lo menos posible al niño y establecer un ambiente de tranquilidad evitando separarlo de la familia. Se administrará O₂ humidificado en la forma en que menos moleste al niño (gafas, mascarilla o directamente a través de un tubo por los padres). El pulsioxímetro constituye la mejor monitorización no invasiva, para valorar la oxigenación (Sat O₂) y la frecuencia del pulso. Cuando un “cuerpo extraño” (trozos de alimentos, frutos secos, globos, piezas de juguetes...) entra en la vía aérea y la obstruye impidiendo la entrada y salida del aire, se produce una asfixia por atragantamiento. Si la obstrucción de la vía aérea no se resuelve, el niño sufrirá una parada cardiorrespiratoria. Por ello, si existe sospecha de obstrucción completa de la vía aérea superior por un cuerpo extraño, hay que desobstruirla con rapidez⁶.

Las maniobras serán diferentes según la víctima esté consciente o inconsciente, los esfuerzos respiratorios sean efectivos o no y dependiendo de su edad (lactante o niño).

1. Si está consciente

1.1. Si respira espontáneamente

Se le debe estimular para que tosa (niño) o llore (lactante), dado que la tos es un mecanismo fisiológico muy efectivo para desobstruir la vía aérea.

1.2. Si los esfuerzos respiratorios son inefectivos o la tos se vuelve débil: Se debe solicitar rápidamente ¡AYUDA! al entorno sin abandonar al niño e inmediatamente hay que desobstruir la vía aérea siguiendo los siguientes pasos.

1.2.1. Extracción manual: Sólo se realizará si el cuerpo extraño es fácil de ver y extraer. Si el objeto es claramente visible, se puede efectuar la “maniobra de gancho” introduciendo un dedo por el lateral y después haciendo un movimiento de barrido utilizando el dedo como si fuera un gancho para extraer el cuerpo extraño.

1.2.2. Maniobras de desobstrucción (Fig. I) ⁶⁻¹⁰⁷

1.2.2.1. En lactantes

Dar 5 golpes en la espalda: colocar al lactante en decúbito prono, apoyándolo sobre el antebrazo, sujetándolo firmemente por la mandíbula, y con los dedos pulgar e índice, mantener la cabeza ligeramente extendida, procurando que esté en posición más baja que el tronco. Golpear cinco veces con el talón de la otra mano en la zona interescapular con golpes rápidos y moderadamente fuertes.

Dar 5 compresiones en el pecho: cambiar al lactante al otro antebrazo poniéndolo en decúbito supino, sujetándole la cabeza con la mano y en posición más baja que el tronco. Se efectuarán cinco compresiones torácicas con dos dedos (índice y medio) en la misma zona e igual que el masaje cardíaco pero más fuertes y más lentas (unas 20 por minuto).

Después de cada ciclo de 5 golpes interescapulares y compresiones torácicas se reevaluará al lactante (examinar la boca y eliminar cualquier cuerpo extraño visible, abrir la vía aérea y comprobar si el niño respira espontáneamente); no dedicando a ello más de 10 segundos.

a) *Si respira espontáneamente*: colocarle en posición de seguridad comprobando continuamente la respiración.

b) *Si no se consigue desobstruir pero se mantiene consciente con tos ineficaz*: Se repetirá toda la secuencia de desobstrucción.

1.2.2.2. En niños > 1 año:

Se sustituirán las compresiones torácicas por abdominales conocidas como la maniobra de Heimlich: el reanimador se situará de pie y sujetará al niño en bipedestación por detrás, pasando los brazos por debajo de las axilas y rodeando su tórax. Se colocarán las manos sobre el abdomen realizando cinco compresiones hacia arriba y atrás.

Después de cada ciclo de 5 golpes interescapulares y compresiones abdominales se reevaluará al niño (examinar la boca y eliminar cualquier cuerpo extraño visible, abrir la vía aérea y comprobar si el niño respira espontáneamente); no dedicando a ello más de 10 segundos.

a) *Si respira espontáneamente*: colocarle en posición de seguridad comprobando continuamente la respiración.

b) *Si no se consigue desobstruir pero se mantiene consciente con tos ineficaz*: Se repetirá toda la secuencia de desobstrucción, hasta que empiece a toser o respirar, o pierda la consciencia.

2. Si está inconsciente (lactante o niño)

Si desde el inicio o en cualquier momento la víctima pierde la consciencia se actuará como si estuviera en parada cardiorrespiratoria (PCR), utilizando el mismo algoritmo independientemente de la edad (*Fig. II*).

Se debe solicitar rápidamente ¡AYUDA! al entorno sin abandonar al niño e inmediatamente

Se abrirá la vía aérea y se examinará la boca para ver si existe cuerpo extraño y se intentará eliminar si está accesible.

Se comprobará si respira.

Si no respira 5 insuflaciones de rescate, comprobando si se expande el tórax.

Si el tórax se expande: Comprobar entonces los signos de circulación y/o pulso central, continuando con Reanimación Cardiopulmonar (RCP) si no existen (masaje y ventilación).

Si el tórax no expande: Se realizarán 15 compresiones torácicas (30 en población general) como masaje cardíaco sin valorar signos de circulación., seguidas de 2 ventilaciones.

Esta secuencia 15/2 (30/2 para población general) se mantendrá hasta el minuto en que se activará el Sistema de Emergencia (112 ó 061)

Cada 2 minutos se reevaluará el estado de la víctima (examinar la boca y eliminar cualquier cuerpo extraño visible, abrir la vía aérea y comprobar si el niño respira espontáneamente);

Seguimiento y precauciones

En general, la tasa de mortalidad de estos accidentes es del 1% con una tasa de complicaciones del 5-10% en forma de neumonías, atelectasias (colapso pulmonar), abscesos pulmonares, tos persistente o espasmo bronquial. El edema de glotis se presenta con relativa frecuencia tras la broncoscopia (corticoterapia profiláctica)¹.

En cuanto a las precauciones, sería recomendable que todos los cuidadores y profesionales relacionados con niños tuvieran conocimientos de RCP Básica^{6,8,11}. Esta recomendación debería extenderse a los padres, sobre todo aquéllos con niños con patología de riesgo (encefalópatas, epilépticos,...). Es precisamente la obstrucción por cuerpo extraño lo que más preocupa a estos padres, y para lo que creen estar menos capacitados. El pediatra de Atención Primaria tiene una responsabilidad en este tema. Una enseñanza individualizada mediante simulaciones mejora sus conocimientos y disminuye su ansiedad ante este tipo de eventos^{11,12}.

Con respecto a la prevención, se debe insistir en que los niños menores de 4-5 años no deben ingerir frutos secos. Es necesario enseñarles a comer despacio, masticando bien y nunca introducirles alimentos a la fuerza. La comida es un acto que requiere su atención, evitando distracciones: procurar que el niño no corra, ría, lllore o hable

con comida en la boca. Se deben evitar en edad preescolares los juguetes desmontables, frágiles o de pequeño tamaño. Un logro primordial para la disminución de este tipo de accidentes ha sido la colaboración de los fabricantes de juguetes, cumpliendo la normativa adaptando tamaño y forma de los mismos según la edad de los niños ¹.

Pediatría basada en la evidencia

Al igual que ocurre en la RCP pediátrica, es necesario promover la generalización de directrices uniformes y consensuadas basadas en la evidencia¹³. Siguiendo esta metodología, recientemente el Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal ha incluido las recomendaciones (“guidelines”) sobre RCP pediátrica de la Reunión Internacional de Comités de Resucitación (ILCOR 2005). El algoritmo de la desobstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño es una de las modificaciones principales: se ha simplificado y asemejado al manejo en el adulto. En el paciente inconsciente se debe iniciar RCP, mientras que en el consciente sí que se realizarán maniobras de desobstrucción. Por tanto, se modifican los cursos de RCP Básica, no instruyendo a los resucitadores no profesionales en maniobras complejas de desobstrucción en víctimas inconscientes. Se insiste en mejorar la formación en el manejo de niños conscientes y en la enseñanza de las técnicas de RCP Básica ¹⁰.

Bibliografía

1. Quiroga E, Ramil C. Cuerpos extraños en vías aéreas. En: Casado J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergón 1ª Ed; 2000. p 531-534.
2. Hoeve LJ, Rombout J, Pot DJ. Foreign body aspiration in children. The diagnostic value of signs, symptoms and pre-operative examination. Clin Otolaryngol 1993; 18(1):55-57
3. Metrangelo S, Monetti C, Meneghini L, Zadra N, Giusti F. Eight years' experience with foreign-body aspiration in children: what is really important for a timely diagnosis? J Pediatr Surg 1999; 34(8):1229-1231.
4. Silva AB, Muntz HR, Clary R. Utility of conventional radiography in the diagnosis and management of pediatric airway foreign bodies. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998; 107(10 Pt 1):834-838.
5. Zerella JT, Dimler M, McGill LC, Pippus KJ. Foreign body aspiration in children: value of radiography and complications of bronchoscopy. J Pediatr Surg 1998; 33(11):1651-1654
6. Calvo C, Manrique I, Rodríguez A, López-Herce J. Reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría. An Pediatr (Barc). 2006;65(3):241-51.
7. International Liaison Committee on Resuscitation 2005 Part 6: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Part 6: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Circulation, Nov 2005; 112: III-73 - III-90.
8. American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 11: Pediatric Basic Life Support. 2005; 112 Suppl 1:156-66.
9. International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: pediatric basic and advanced life support. Pediatrics. 2006 May; 117(5):e955-77. Epub 2006 Apr 17. (consultado 15/01/2008) Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/117/5/e955>
10. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation (2005) 67S1, S97—S133. (consultado 15/01/2008). Disponible en: <http://www.erc.edu/>
11. Pyles LA, Knapp J; American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine. Role of pediatricians in advocating life support training courses for parents and the public. Pediatrics. 2004 Dec; 114(6):e761-5. Disponible en: <http://aappolicy.aappublications.org/cgi/content/full/pediatrics;114/6/e761> .
12. Sharieff GQ, Hostetter S, Silva PD. Foster parents of medically fragile children can improve their BLS scores: results of a demonstration project. Pediatr Emerg Care 2001; 17(2):93-95.
13. Álvarez-Fernández JA, Perales Rodríguez de Viguri N. Recomendaciones internacionales en resucitación: del empirismo a la medicina basada en la evidencia. Med Intensiva. 2005; 29: 342-8.

Figura I. Protocolo de actuación en obstrucción por cuerpo extraño

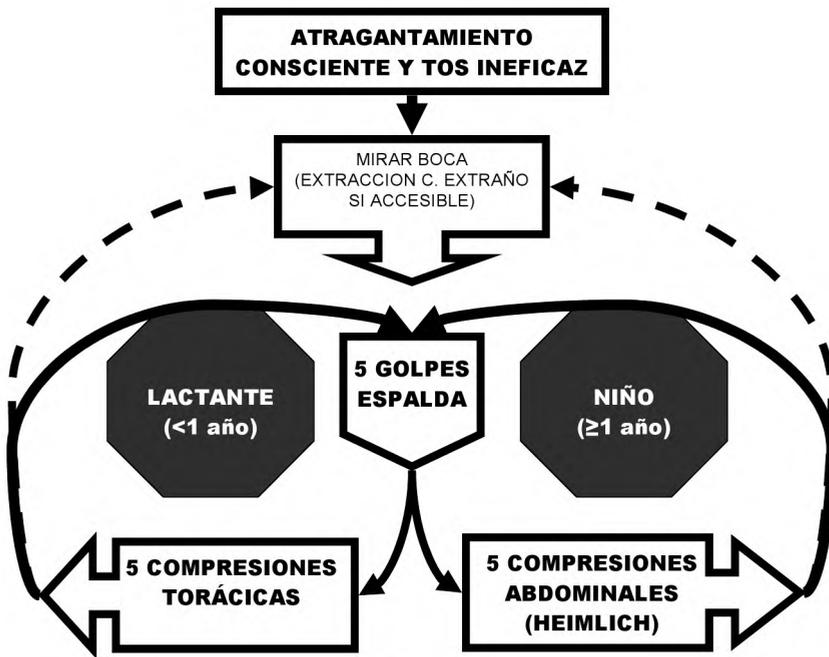
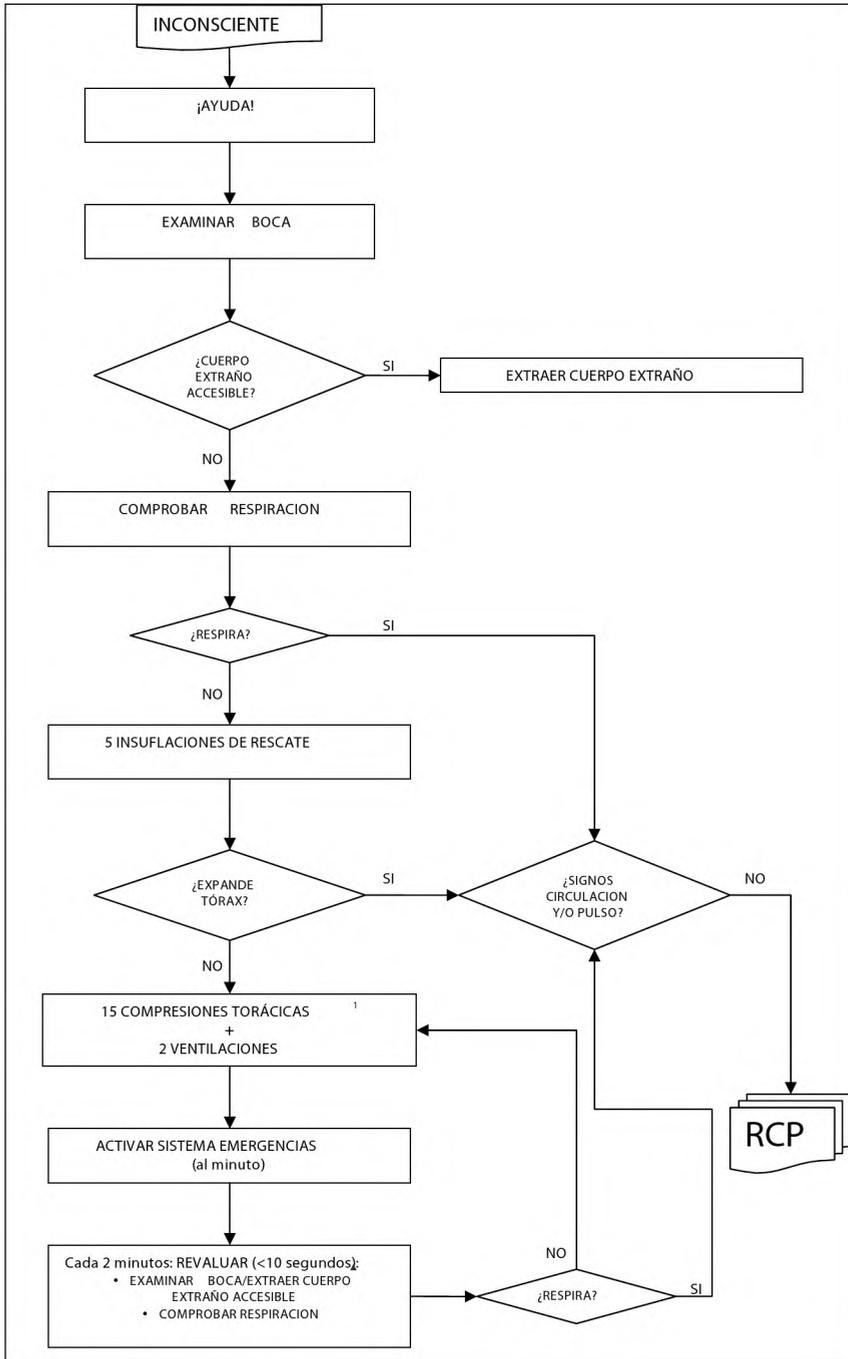


Figura II. Desobstrucción de vía aérea en lactante y niño inconsciente



¹En población general se empleará la relación compresiones/ventilaciones 30/2

Capítulo 47. CONVULSIÓN

M. Sánchez Calderón, B. Hindi El Kassis

Contexto. La causa más frecuente de convulsiones en los niños pequeños son las convulsiones febriles, con una frecuencia aproximada del 4%. Son un cuadro muy alarmante para los padres, pero que no causan daño cerebral y la probabilidad de padecer epilepsia posterior es muy baja. Es muy discutido el tratamiento profiláctico, tanto continuo como discontinuo de este cuadro.

Aproximación diagnóstica inicial. La edad del niño, los signos clínicos acompañantes como fiebre, vómitos, estigmas de traumatismos, desarrollo neurológico y psicomotor previo, así como los antecedentes familiares de convulsiones febriles o de epilepsia nos ayudan al diagnóstico.

Manejo inicial. En un niño que acude con una convulsión y fiebre es fundamental el descartar infección del sistema nervioso central, estando indicada la punción lumbar ante toda sospecha clínica; no están indicados los estudios complementarios de rutina y solo se deben efectuar como parte de la evaluación del origen de la fiebre. Si la convulsión ha sido sin fiebre, haremos el diagnóstico diferencial principalmente entre una crisis epiléptica, los espasmos del sollozo y síncope. Importante realizar glucemia en todo niño con un período postcrítico prolongado y mantener en observación si llega somnoliento para asegurarnos que evoluciona favorablemente.

Medicina basada en la evidencia. El tratamiento continuo profiláctico con fenobarbital y ácido valproico no reducen las recurrencias de las crisis con un nivel de evidencia A. El diazepam de forma discontinua durante el episodio febril sí ha demostrado que reduce la recurrencia, pero sus efectos secundarios lo desaconsejan de forma sistemática.

Definición

Convulsión es toda disminución del nivel de conciencia asociada a cambios en el tono muscular o movimientos anormales y puede deberse a múltiples causas. Una crisis epiléptica es una crisis cerebral consecutiva a una descarga neuronal excesiva y sincrónica. Epilepsia es la repetición de crisis epilépticas.

Preguntas clave

¿Ha habido pérdida de conciencia?, ¿algún factor desencadenante: llanto, traumatismo, intoxicación?, ¿tiene fiebre, cefalea o vómitos?

¿es la primera vez que le ocurre?, ¿algún miembro de la familia ha tenido convulsiones febriles o epilepsia?.

Exploración dirigida

Determinación de los signos vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y del estado de conciencia, pupilas, hallazgos focales, debilidad, estigmas de traumatismos, fondo de ojo.

Si fiebre, buscar manifestaciones sépticas y signos meníngeos

Aproximación diagnóstica inicial

Un 10% de los niños menores de 14 años presenta algún trastorno paroxístico de aparente origen cerebral, lo más frecuente los espasmos del sollozo, convulsiones febriles y epilepsia¹. Un 4% de los niños menores de 5 años presentan convulsiones febriles, siendo en éste grupo la causa más frecuente de convulsión²⁻³. Es fundamental en éstos descartar signos de infección intracraneal, difícil en niños menores de 12-18 meses, ya que en ellos es difícil encontrar los signos típicos de meningitis.

Las convulsiones febriles son por definición convulsiones asociadas a fiebre, en niños de 6 meses a 5 años de edad, sin evidencia de infección del SNC ni enfermedad neurológica asociada, quedando también excluidos de ésta definición las convulsiones en niños que tuvieron una convulsión afebril previa. Hay dos formas: las simples o típicas (80%) que son aquellas con una duración inferior a 15 minutos, únicas en 24 horas, tónicas o clónicas generalizadas

y no presentan focalización alguna, y las complejas (20%), de duración mayor a 15 minutos, pueden tener manifestaciones motoras focales, y recurren varias veces en un período de 24 horas. La mayoría de las convulsiones se presentan entre los 6 meses y 3 años, con un pico de incidencia entre los 18 y 24 meses⁴. Las causas de fiebre que más se asocian a convulsión febril son las infecciones de las vías respiratorias superiores, el exantema súbito, y la OMA.

Los espasmos del sollozo son también frecuentes en la infancia⁵. Comienzan en la lactancia (6-18 meses) y desaparecen en la edad escolar (4-6 años), y su anamnesis es estereotípica. La crisis siempre comienza tras dolor o enojo, sucedidos por llanto (a veces breve), apnea (habitualmente con boca abierta y expresión de sufrimiento), cianosis o palidez (si hay bradicardia), que puede seguirse de pérdida de conciencia y un breve convulsión tónica o clónica; puede haber somnolencia posterior, sobre todo si se prolonga.

En el síncope hay también pérdida transitoria de la conciencia y del tono muscular. La forma más frecuente es el síncope neurocardíaco o vasovagal⁵, que se presenta en niños mayores de 6-7 años y adolescentes. Suele haber un factor desencadenante: ansiedad, dolor, posición de pie tiempo prolongado, ambiente hacinado, y hay unos síntomas presincoales (palidez, mareo, sudación), tras lo cual puede haber pérdida de conciencia progresiva, que no dura generalmente más de un minuto, durante la cual existe bradicardia e hipotensión. En el síncope la caída es más lenta que en la epilepsia, de manera que raramente se golpean, y en la epilepsia no hay bradicardia. El típico estado mental de alerta tras el episodio sincopal también lo distingue de la convulsión.

Muchas causas de síncope son familiares y es importante preguntar sobre antecedentes familiares de síncope, enfermedad cardíaca y sordera. Hay que sospechar síncope de causa cardíaca si se asocia a ejercicio, en niños menores de 6-7 años, si presenta palpitaciones, más brusca la pérdida de conciencia que en el vasovagal, y cuando la causa es un QT largo, puede desencadenarse por un ruido o susto^{5,6}.

Si se trata de una primera convulsión afebril, y descartado un fenómeno paroxístico no epiléptico, descartaremos enfermedad neurológica aguda, causas metabólicas (hipoglucemia) y electrolíticas como causas posibles de convulsión.

Si la situación clínica no requiere atención urgente se derivará a consulta de neuropediatría, y si es un niño con crisis epilépticas previas según su situación se derivará a consulta o a ingreso.

Manejo inicial

1. Espasmo del sollozo

Si la historia es típica se debe tranquilizar a los padres haciéndoles saber que el espasmo del sollozo es benigno y desaparecerá. No requiere tratamiento anticonvulsivo salvo raras excepciones que presentan convulsiones prolongadas. El mejor tratamiento es mantener al niño en posición horizontal y esperar. Aunque no haya ferropenia el tratamiento con hierro parece ser eficaz⁷.

Si la historia no es perfectamente típica hay que sospechar epilepsia (hacer EEG), o síncope cardíaco (derivar cardiología).

2. Síncope

En todo síncope sin explicación está indicado realizar un ECG. Si por la anamnesis y la observación del paciente durante el mismo el síncope es típico de mecanismo vasopresor, no requiere estudio salvo que sean muy recurrentes. Recomendar que se recuesten antes de perder la conciencia, tomar abundantes líquidos, y evitar estímulos que desencadenen el síncope puede ser necesario.

Hay que sospechar síncope cardíaco y por ello remitir al cardiólogo todos los síncopecs en menores de 7 años, en relación al ejercicio, con dolor precordial previo al síncope, soplos patológicas, o que cursen con palpitaciones⁶.

3. Convulsiones febriles

3.1. Si el niño llega con crisis

Valoración de los signos vitales. Vía aérea permeable, ventilación y perfusión adecuadas. Administrar oxígeno. Diazepam rectal, a dosis de 0.5-0.9 mg, con máximo de 10 mg., de elección en forma de microenemas,

o la solución parenteral. No los supositorios. Si no cede, administrar diazepam i.v. a dosis de 0.3 mg/Kg, máximo 10 mg.

Si la crisis no cede en 15 minutos a pesar de diazepam es criterio de derivación al hospital.

Otros criterios de derivación a centro hospitalario urgente son: crisis atípicas, sospecha de enfermedad de base importante (en los menores de 18 meses los signos de meningitis pueden ser muy sutiles y en ellos puede estar indicada la punción lumbar, la AAP la recomienda en todo niño menor de 12 meses con fiebre y convulsión), y en niños que viven lejos y no se puede llevar un seguimiento fiable.

3.2. Si el niño llega en estado postcrítico

No administrar diazepam antes de haberlo explorado para que no interfiera con la valoración neurológica. Es necesario un período de observación para asegurarse que evoluciona favorablemente, y si esto es así, investigar la causa de la fiebre y poner tratamiento del proceso subyacente.

4. Convulsiones afebriles

Ante una primera convulsión afebril, descartar fenómeno paroxístico no epiléptico, identificar enfermedad neurológica aguda, causas metabólicas o electrolíticas. Si se recupera y no necesita tratamiento urgente, derivar al neuropediatra. Derivar si: sospechamos enfermedad subyacente grave, no se recupera con normalidad, presunción de posible repetición de la crisis, o hay gran ansiedad de los padres.

Si se trata de un paciente epiléptico previamente bien controlado con una crisis aislada, valorar al paciente y si se recupera con normalidad remitirlo a la consulta de neurología.

Si se trata de una descompensación clara (aumento significativo del número de crisis en pacientes mal controlados), o varias crisis en pacientes bien controlados, se debe remitir para estudio.

Seguimiento y precauciones

Los espasmos del sollozo desaparecen con la edad. El 17% presenta una propensión a síncope cardíaco posterior⁵.

El pronóstico del síncope depende de su causa^{5,8}. El síncope neurocardíaco es recurrente en dos tercios de los casos; debemos informar acerca de evitar situaciones desencadenantes, y su pronóstico es bueno. El síncope cardíaco puede producir una muerte repentina, de ahí la importancia de su diagnóstico⁸.

La mayoría de los niños con convulsiones febriles tienen una evolución favorable y así hay que informar y tranquilizar a los padres³, si bien casi una tercera parte de los niños que padecen convulsiones febriles tienen alguna recurrencia, y un 9% tiene tres o más.

Son factores de riesgo de recurrencia de convulsión febril³:

- A menor edad de la primera convulsión, mayor probabilidad de recurrir
- Breve duración de la fiebre antes de la primera convulsión
- Antecedentes familiares de convulsiones febriles, y afebriles.

Son factores de riesgo de desarrollar epilepsia posterior³:

- Maduración anormal antes de la primera convulsión
- Primera convulsión febril compleja
- Antecedentes familiares de convulsiones febriles.

El tratamiento a largo plazo de éstos niños se debe centrar en disminuir la ansiedad de los padres⁴. La eficacia de la profilaxis farmacológica es tema de controversia. Se aconseja la administración de antitérmicos de forma reglada durante los procesos febriles aunque no se ha demostrado que sean eficaces para prevenir las recurrencias.

En casos de convulsiones febriles con alto grado de recurrencia existen dos opciones claras de profilaxis, y siempre tomando como norma que el riesgo de recurrencia de las crisis sea mayor que los efectos adversos que pueda producir la medicación. Según el Consensus Development⁹ hay alto riesgo de recurrencia si la primera convulsión febril fue a edad muy temprana, si hubo parálisis focal tras la convulsión, existe un trastorno del desarrollo neurológico, o hay historia familiar de epilepsia. Puede ser de dos tipos:

1. Diazepam: como tratamiento discontinuo, unicamente durante los procesos febriles, vía oral o rectal, a dosis de 0.3 mg cada 8 horas(dosis máxima al día 1mg/K), las primeras 24 horas de fiebre.
2. Valproato sódico, de forma continua, a dosis de 20-40 mg/Kg/día, hasta alcanzar un nivel sérico total entre 50-100 mcg/ml. El fenobarbital está hoy prácticamente en desuso.

Requieren evaluación por el neuropediatra aquellos niños que presentan convulsión febril en edades atípicas (menor de 6 meses y mayor de 6 años), si la convulsión febril fue compleja, presentaba anomalías neurológicas previas, o por fracaso de la profilaxis.

El seguimiento del niño con epilepsia se realiza por el neuropediatra, y el pronóstico depende del tipo de epilepsia. El pediatra debe controlar el cumplimiento y los posibles efectos secundarios del tratamiento.

Pediatría basada en la evidencia

La AAP recomienda realizar punción lumbar siempre en menores de 12 meses con convulsión febril, sin embargo revisiones recientes revelan que solo entre el 1-2% y el 7% presenta meningitis^{10,11,12}. En ausencia de convulsiones focales, prolongadas, o repetidas en menos de 24 horas, y sin otros signos clínicos de petequias, coma, es muy inusual que la convulsión febril se deba a una meningitis; nivel de evidencia C.

El tratamiento continuo profiláctico con fenobarbital o con ácido valproico no reducen la recurrencia de las crisis, con un nivel de evidencia A^{13,14}. Solo hay un estudio de niños que tomando fenobarbital el riesgo de recurrencias fue menor; pero dados los efectos adversos del fenobarbital se desaconseja su uso¹⁵.

La administración de diazepam durante los episodios febriles reduce el riesgo de recurrencia en niños con antecedentes con un nivel de evidencia A. Sin embargo debido a sus efectos secundarios se debe utilizar solo en niños con muchas recurrencias¹⁶.

Tampoco el uso profiláctico con ibuprofeno previene la recurrencia de la convulsión febril, con nivel de evidencia A¹⁷.

La presencia de determinados factores de riesgo puede predecir un mayor riesgo de recurrencia, con un nivel de evidencia C^{18,19}. El mayor riesgo de recurrencia se da en el primer año y en el 90 % de los niños cuyas convulsiones se repiten, esto ocurre en los primeros 2 años desde el evento inicial.

Son factores de riesgo con un nivel de evidencia C para el desarrollo de epilepsia¹⁹ posterior el presentar anomalías neurológicas del desarrollo, las convulsiones febriles complejas, y la historia familiar de epilepsia.

Ningún estudio ha examinado la posibilidad de prevenir el desarrollo de epilepsia mediante el tratamiento farmacológico tras una primera o segunda convulsión febril^{19,20}

No es posible establecer ninguna conclusión sólida sobre el ritmo óptimo de reducción de dosis en la retirada de los antiepilepticos²¹.

Dado el bajo riesgo de recurrencia y los posibles efectos secundarios, no se recomienda iniciar tratamiento antimicrobiano tras una primera crisis convulsiva idiopática²². Tampoco está indicado el tratamiento profiláctico para las crisis febriles, aunque sean recurrentes, ni en niños que hayan sufrido un traumatismo craneoencefálico.²³

Bibliografía

1. M.Cruz, D.Pedrola. *Convulsiones en la edad pediátrica. Epilepsia*. En: M.Cruz. Tratado de pediatría. 7ª ed. Barcelona: Espaxs; 1994. p.1813-1827.

2. Robert H.A. Haslem. *Convulsiones en la infancia*. En: Behrman, Kliegman, Harbin. Nelson Tratado de pediatría. 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España; 1997. p.2096-2115.
3. Hirtz. *Convulsiones febriles*. *Pediatr. Rev (esp)* 1997; 18(4): 143-146.
4. Rufo Campos M. *Las convulsiones febriles: un problema de todos*. Disponible en: <http://www.neuropediatría.org>. Acceso 20 May 2002
5. Willis J. *Syncope*. *Pediatr. Rev.(esp)*.2000; 21:201-203.
6. Lewis DA, Dhale A. *Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective*. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 205-219.
7. Daoud AS, Bathieha A, Al-Sheyyab M, Abuekteish F, Hijazi S. *Effectiveness of iron therapy on breath-holding spells*. *J Pediatr* 1997; 130: 547-550.
8. Narchi H. *El niño que pierde el conocimiento*. *Pediatr Rev(esp)* 2001; 130: 547-550.
9. *Consensus development conference on febrile seizures*. *Proceedings. Epilepsia*. 1981; 2: 377-381.
10. Offringa M, Moyer VA. *Evidence based paediatrics: evidence based management of seizures associated with fever*. *BMJ* 2001 Nov 10;323(7321): 1111-4.
11. Wears RL, Luten RC, Lyons RG. *Which laboratory tests should be performed on children with apparent febrile convulsions? An analysis and review of the literature*. *Pediatr Emerg Care* 1986; 2: 191-196
12. Offringa M, Beishuizen A, Derksen-Lubsen G, Lubsen J. *Seizures and fever: Can we rule out meningitis on clinical ground alone?*. *Clin Pediatr* 1992; 9: 514-522.
13. Newton RW. *Randomised controlled trials of phenobarbitone and valproate in febrile convulsions*. *Arch Dis Child* 1988; 63:1189-1191.
14. Rantala H, Tarkka R, Uhari M. *A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures*. *J Pediatr* 1997; 131: 922-925.
15. Farwell JR, Lee YJ, Hirtz DG, Sulzbacher SI, Ellemberg JH, Nelson KB. *Phenobarbital for febrile seizures-effects on intelligence and on seizures recurrence*. *N Engl J Med* 1990; 332: 364-369.
16. Rosman NP, Colton T, Labazzo J, Gilbert PL, Gardella NB, Kaye EM, et al. *A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures*. *N Engl J Med* 1993; 329:79-85.
17. Van Stuijvenberg M, Derksen-Lubsen G, Steyerberg EW, Habbema JD, Moll HA. *Randomized, controlled trial of ibuprofen syrup administered during febrile illnesses to prevent febrile seizure recurrences*. *Pediatrics* 1998; 102(5): pE51.
18. Offringa m, Bossuyt PM, Lubsen J, Ellenberg JH, Nelson KB, Knudsen FU, et al. *Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: a pooled analysis of individual patient data from five studies*. *J Pediatr* 1994; 124: 574-584
19. Berg AT, Shinnar S. *Unprovoked seizures in children with febrile seizures: short-term outcome*. *Neurology* 1996; 47: 562-568
20. Freeman JM. *The best medicine for febrile seizures*. *N Engl J Med* 1992; 327:1161-1163.
21. Ranganathan LN, Ramaratnam S *Retiro rápido versus lento de fármacos antiépilépticos* (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> Acceso 12 ene 2008
22. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for first unprovoked seizure for children 2 to 18 years of age. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2002. Disponible en <http://www.guideline.gov> Acceso 12 ene 2008
23. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). *Diagnosis and management of epilepsies in children and young people*, 2005. Disponible en <http://www.guideline.gov> Acceso 12 ene 2008.

Capítulo 48. INTOXICACIONES POR MEDICAMENTOS

M.S. Martínez García, I. Cuadrado Pérez

Contexto. El 40-50% de las intoxicaciones consultadas en urgencias son por fármacos, siendo los más frecuentemente implicados, los antitérmicos (paracetamol 70%), psicofármacos, anticatarrales. La vía de entrada más habitual es la oral (90%), siendo más frecuente en el hogar y en los niños de a 1 a 3 años (50-70%), con pico de máxima incidencia a los 18 - 24 meses^{1,2,3}. Por lo tanto es necesario conocer el tratamiento básico y específico de la sustancia ingerida, si esta se conoce, o en caso contrario llegar a un diagnóstico aproximado partiendo de los síntomas clínicos. Así sabiendo el fármaco, la dosis máxima posible ingerida en relación al peso, el tiempo de la ingesta y la situación clínica, valorar si precisa o no tratamiento, el tipo de tratamiento y donde debería ser realizado (derivación a Hospital si fuera necesario).

Aproximación diagnóstica inicial. Generalmente el paciente viene consciente, con buena situación clínica y neurológica por la precocidad de la consulta, suelen traer el envase de la sustancia con la que presuntamente ha habido contacto o información relacionada con la misma, que nos ayuda a ver su composición y al cálculo de la dosis máxima tóxica o no. Por lo tanto se precisa información sobre la composición, la magnitud de la exposición, el tiempo transcurrido y la posible vía de entrada. Siempre hay que considerar que ha habido contacto con el tóxico (aunque a veces no tengamos la absoluta certeza). Se sospechará una posible intoxicación en niños previamente sanos con síntomas inesperados (disminución nivel de conciencia, alteración pupilar, su reactividad, comportamiento anormal, somnolencia, convulsiones, taquicardia, taquipnea, vómitos), sabiendo que hay sustancias que dan síntomas a largo plazo (paracetamol, hierro), y otras que con exposiciones mínimas producen intoxicaciones severas (hipoglucemiantes orales, anti-depresivos tricíclicos, clonidina, beta-bloqueantes).

Manejo inicial. Siempre dependerá de la situación clínica inicial. Si el niño viene con bajo nivel de conciencia se estabilizará con las medidas básicas (ABC) de reanimación cardio-pulmonar (RCP). Si la dosis no ha sido tóxica o viene en buena situación clínica se realizará un tratamiento básico dependiendo de la zona que tenido el contacto con el tóxico: piel, ojos, vía respiratoria o vía digestiva. Siendo esta última la más frecuente se valorará descontaminación gastrointestinal: inducción al vómito, lavado gástrico, carbón activado. Los catárticos y el lavado intestinal total son de aplicación excepcional. Debe utilizarse oportunamente la información del I.N.T. (Instituto Nacional de Toxicología) siempre que se precise (tlf. 91 560 04 20).

Medicina basada en la evidencia. No se deben utilizar de modo rutinario las medidas de descontaminación gastrointestinal, (jarabe de ipecacuana, lavado gástrico o el carbón activado), aunque su eficacia es mayor si se realiza en la primera hora postingesta. El uso de jarabe de ipecacuana está en descenso porque su efecto es variable y retrasa el inicio de otras medidas terapéuticas.

Definición

La intoxicación aguda es el síndrome producido por la acción lesiva de un organismo tras la exposición accidental o voluntaria a un tóxico (se considera tóxico a cualquier sustancia o producto que al contacto con el organismo y a partir de ciertas dosis produce un efecto perjudicial) con independencia de su vía de entrada.

En general, es la presencia de un niño en un servicio sanitario con una sospecha o una información documentada de contacto con una sustancia teóricamente a dosis tóxica con/sin síntomas y/o signos actuales.

Preguntas clave

¿Qué producto ha sido? ¿Cuánto jarabe, pastillas o solución falta? ¿Cuándo cree que se ha producido? ¿Qué síntomas o signos ha notado? ¿Le ha hecho vomitar o le ha dado algo como tratamiento? ¿Cuánto pesa?

Exploración dirigida

El examen físico se basará en el peso, edad (para calcular dosis tóxica, y estimando que un sorbo en un niño menor de 5 años es de 5 c.c., y en un niño mayor de 10-15 c.c.), incluyendo la ropa (olor, sustancias impregnadas), la piel (color, manchas, marcas de pinchazos), la boca (olor, restos de tóxico).

La exploración clínica debe ser completa haciendo hincapié en el estado neurológico (alteración de conciencia, convulsiones), reactividad, pupilas, y constantes vitales (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria). La falta de síntomas es lo general, pero hay que pensar en sustancias con curso tóxico posterior (paracetamol, hierro, litio).

Aproximación diagnóstica inicial

Las pruebas complementarias son controvertidas^{4,5,6} y en nuestro medio (consulta, C.S.) son escasas, se puede hacer una medida de la glucemia capilar, la intoxicación por salicilatos, teofilina, cafeína, hierro, produce hiperglucemia, y los alcoholes, insulina salicilatos, propanolol, produce hipoglucemia. La radiografía de abdomen, se puede realizar si se sospecha ingesta de fármacos radiopacos (comprimidos de hierro, cloruro potásico, calcio, mercurio, bismuto, talio, plomo, fenotiacinas, algunos antidepresivos tricíclicos)^{4,5,6}

Cuando no se conoce el tóxico, se puede sospechar a través del conjunto de síntomas y/o signos observados. (Tabla I). Esto es habitual cuando la intoxicación es voluntaria.

La mayoría de las veces, la intoxicación es accidental, y el tóxico es conocido y de uso habitual en el hogar por lo que es importante hacer una buena recogida de datos: el nombre del producto (registrado, genérico o químico), sus componentes y concentraciones que se obtienen del envase (si no se dispone de información sobre los componentes del producto el I.N.T. nos la dará con rapidez); la cantidad máxima posible de ingestión (recuento de cápsulas, comprimidos, sobres o volumen de líquido restante) la cual se relacionará con el peso y/o edad calculando, si la dosis está en rango tóxico o no; si la vía es inhalatoria, ocular o dérmica hay que determinar la concentración del agente implicado y duración del contacto y saber si se ha hecho algo para disminuir la absorción del tóxico (lavar con agua, provocar el vómito, beber leche...). También es importante saber si tiene una enfermedad previa que aumente la toxicidad del fármaco, (insuficiencia renal, hepática...), o si está tomando un tratamiento farmacológico de base que pueda interactuar con el tóxico. Sabiendo el tóxico se podrá saber el intervalo entre la exposición y la aparición de síntomas, así como los síntomas que hay que buscar o vigilar:

1. Paracetamol. Es en la actualidad el antipirético más utilizado y está en prácticamente todos los hogares. Su absorción gastrointestinal es rápida (1/2-4 horas) y se retrasa en las sobredosis; vida media: 1-2 horas, dosis tóxica: > 150 mg/kg o > 7,5gr en dosis única; niveles tóxicos: > 200 mg/ml a las 4 horas, postingesta, aunque algún estudio valida los niveles a las 2 horas, postingesta como base para tratamiento⁷. El metabolismo es 98% hepático. Los niños menores de 6 años tienen menor riesgo de hepatotoxicidad que los mayores.

El curso clínico se divide en cuatro etapas:

1.1. 0-24 horas: Náuseas, vómitos, anorexia, sudoración, malestar general, palidez. Estos síntomas aparecen por término medio a las 6 horas postingesta.

1.2. 24-48 horas: Desaparición de los síntomas anteriores, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia, alteración de las pruebas hepáticas (GOT, GPT, BR, PT), oliguria, alteración de la función renal.

1.3. 48-96 horas: Máximas alteraciones de la función hepática, ictericia, sangrado, encefalopatía, pueden reaparecer los sistemas iniciales, insuficiencia renal aguda, miocardiopatía.

1.4. 4 días-2 semanas: Resolución de la disfunción hepática o insuficiencia hepática completa, (riesgo de muerte entre 3-9 días, por fallo hepático fulminante)^{8,9,10,11}.

2. Salicilatos^{10,12,13}. Su incidencia está en descenso. Su tiempo de absorción es variable (2-4 horas). Vida media: de 3-6 horas, en casos de sobredosis puede ser de 20 horas y en preparados con cubierta entérica el pico sérico se alcanza a las 60 horas, postingesta; dosis tóxica: > 150 mg/kg o dosis única de 120 mg/kg, (modera-

da: 150-300 mg/k, severa: 300-500 mg/k, potencialmente letal: > 500 mg/kg); niveles tóxicos (a las 6 horas postingesta): 30-50 mg%, (leve: < 50 mg%, molderada: 50-80 mg%, grave: 80-100 mg%).

A las 2-4 horas postingesta de una dosis única en intoxicaciones leves aparece la triada clásica (vómitos, hiperpnea e hiperpirexia), tinnitus, hipocapnia sin franca acidosis, en casos moderados presentan hiperpnea severa con afectación neurológica (letargo y/o excitabilidad, trastornos visuales, agitación, delirio, temblores, alucinaciones, confusión), acidosis metabólica compensada y en casos severos, coma, convulsiones, acidosis metabólica descompensada, deshidratación. La asociación de hiperpnea y coma nos debe hacer sospechar intoxicación salicilica.

3. Ibuprofeno. Su uso está aumentando en nuestro medio aunque su intoxicación no es frecuente debido a la disposición de los envases de uso habitual (suspensión, pero necesidad de jeringa para extracción o tapón de seguridad)¹⁴.

Dosis tóxica > 100 mg/k^{9,14}, otros autores > 200 mg/k(1). Niveles plásmaticos máximos en 30-60 minutos.

Produce nauseas, vómitos, dolor abdominal, sangrado digestivo, somnolencia, tinnitus, cefalea, letargia diploia, en casos graves acidosis metabólica y convulsiones; insuficiencia renal en ingestiones crónicas o agudas masivas, con bradicardia e hipotensión⁶.

4. Hierro. Es la causa más frecuente de muerte infantil por intoxicación¹⁵. Es habitual su presencia en el hogar y su aspecto es atractivo (parecen caramelos). La gravedad depende del hierro elemental ingerido, el sulfato ferroso contiene un 20% de hierro elemental, el gluconato ferroso: un 12%, el fumarato ferroso un 33% y el cloruro ferroso un 28%.

La dosis tóxica es > 60 mg/k gde hierro elemental, aunque pueden aparecer síntomas en dosis de 20-30 mg/kg, la dosis letal: 180 mg/kg^{9,13,16}. Niveles a las 2 horas (si ingesta de suspensión) y a las 4-6 horas (si ingesta de comprimidos). Niveles < 300-350 ug/dl son asintomaticos.

Las manifestaciones se agrupan en cinco etapas:

4.1. *Seis primeras horas:* Vómitos, diarrea, dolor abdominal, sangrado intestinal. En casos graves: gastritis, hemorragia, perforación, peritonitis, ácidosis metabólica, hiperglucemia, leucocitosis, hipotensión, palidez, letargia, shock.

4.2. *6 - 24 horas:* Fase silente oligosintomática.

4.3. *24 - 48 horas:* Daño hepatorenal, cianosis, acidosis metabólica grave, aumento GOT, GPT, bili, PT, insuficiencia renal, edema pulmonar, coagulopatía, convulsiones, hipoglucemia, coma.

4.4. *7 - 10 días:* Síntomas y signos de fracaso hepático y renal.

4.5. *3 - 6 semanas:* Secuelas, necrosis intestinal, estenosis pilorica, retracciones, anemia, cirrosis hepática (rara en niños).

5. Flúor: La dosis tóxica es > 5 mg/kg de flúor elemental, potencialmente grave > 16 mg/k y letal 70-140 mg/k. La concentración plasmática se logra a los 30-60 minutos.

Las dosis bajas producen salivación, sabor metálico y síntomas gastrointestinales, a dosis altas, convulsiones, arritmias, acidosis, parestesias, alteraciones en la coagulación, hipocalcemia e hiperkaliemia⁹.

Manejo inicial

1. Medidas de soporte vital^{4,16}

En caso necesario, si existe disminución de la conciencia, con reanimación cardiopulmonar básica y su orden ABC (Apertura de vía aérea, Ventilación y palpación de pulsos y masaje cardiaco correspondiente).

Si está en coma o inconsciente se canaliza una vía venosa y se infunde glucosa 0,5-1 gr/k iv. (glucosmon R-50, SG 50% 1-2 cc/k o SG 10% 5-10 cc/k), o glucagon 1mg im., Naloxona: 0,01-0,1 mg/k iv o im, si existe respuesta se puede repetir dosis. Flumazenil: 0,3 mg iv en 60 segundos se puede repetir hasta 2 mg. máximo.

Si convulsiones: Diacepam rectal 5 mg. en < 10 kg y 10 mg. en > 10 kg o iv: 0,3mg/k lento. Fenitoina 15-20 mg/k iv disuelto en SSF en 20 minutos.

2. Tratamiento básico de las intoxicaciones¹⁸

2.1. Tratamiento evacuante

2.1.1. *Vía cutánea:* lavado en arrastre con agua y jabón durante 15-20 minutos. Si irritación cutánea o existencia de restos tóxicos adheridos no liposolubles se añadirán sustancias emulsionantes (crema, aceite vegetal). Evitar frotar, favorece la vasodilatación cutánea y la consiguiente absorción del tóxico.

2.1.2. *Vía ocular:* lavado en arrastre durante 15-20 minutos con agua o SSF a temperatura ambiente. Tinción con fluoresceína para descartar lesión corneal. Si blefaroespasmó, instilar 1-2 gotas de lidocaina al 0,5%.

2.1.3. *Vía inhalatoria:* Retirar al paciente del ambiente contaminado, ventilar la zona contaminada, inhalación de vapor de agua durante 10-15 minutos / 2-4 horas, para abrir la vía aérea, valorar la necesidad de oxigenoterapia y tratamiento sintomático (beta 2- inhalados, corticoides, expectorantes, antitusivos, mucolíticos).

2.1.4. *Vía rectal:* provocar la expulsión inmediata de la ampolla rectal con supositorio de glicerina, canuleta de citrato sódico, enema evacuante de 50-100 ml. de agua.

2.1.5. Ingestión:

2.1.5.1. *Emesis:* por inducción mecánica, (frecuentemente ineficaz) o por uso de jarabe de ipecacuana, si ingestión de sustancias poco o nada absorbibles al carbón activado. (hierro, fluor, potasio, mercurio, litio), e ingestión de sustancias potencialmente tóxicas. Su inconveniente es la deficiente disponibilidad y accesibilidad, el periodo de caducidad es corto y retrasa la administración del carbón activado cuando sea necesario.

Dosis: 6-12 meses: 10ml, 1-5 años: 15 ml., > 5 años: 30 ml¹⁴, ó 6 meses-1 año: 5-10 ml (ó 1 ml/kg), 1-12 años: 15-20ml, > 12 años: 30 ml^{5,6,13,14}

Se debe mezclar con 200 ml. de agua u otro líquido sin propiedades grasas (zumo). No darlo con leche porque retrasa la velocidad de su absorción y por lo tanto su efecto. Se debe dar antes de los 30 minutos postingesta¹⁸, aunque en algunos casos (salicilatos, anticolinérgicos, antidepresivos, tricíclicos, narcóticos, neurolepticos), se puede dar a las 6-8 horas postingesta; se puede repetir dosis a los 30-40 minutos, si la primera no hizo efecto^{6,13}. Contraindicaciones absolutas de su uso, si existe deterioro neurológico (compromiso del reflejo deglutorio, convulsiones) o riesgo de aparición precoz del mismo (antidepresivos tricíclicos, hipnóticos, estricnina), si riesgo de hematemesis (trastornos de la coagulación, varices esofágicas), o si la ingesta es de drogas bradicardizantes (digital, B-bloqueantes, bloqueantes de canales del calcio). Relativas si < 6 meses, si enfermedad cardíaca, renal, HTA no controlada, diarrea, vómitos incoercibles o retardados, rotura esofágica, nemo-torax...).

Debido al intervalo que hay desde la toma del jarabe hasta que comienzan los vómitos, en el 90-95%, a los 20-30 minutos, en ingestas de alta toxicidad no se debe de usar^{4,6,15}.

2.1.5.2. *Lavado gástrico:* en ingestiones de menos de 2 horas, preferiblemente antes de los 60 minutos postingesta¹⁸, en situaciones concretas puede ser efectivo a las 4 horas (anticolinérgicos, neurolepticos, salicilatos), en sobredosis o amenaza vital.

Contraindicado si vía aérea no protegida o bajo nivel de conciencia sin protección de vía aérea, si diatesis hemorrágica o varices esofágicas, fármacos con liberación sostenida o retardada o con cubierta entérica.

Se debe usar sondas orogástricas de gran calibre (para posible extracción de comprimidos o fragmentos), lactantes: 12 french, niños: 16-28 french, adolescentes: 30-40 french⁴. Una vez introducida y comprobada su localización se sitúa al paciente en decúbito lateral izquierdo y cabeza más baja, se instila SSF o salino 0,9%, o salino 0,45%, templado: 10-15 ml/k, ciclo máximo: 200 ml^{4,5,6,14}, continuando hasta que el fluido del lavado sea claro, en ciclos de 5 minutos. Instilando de 500 ml a 1 ó 2 litros.

Por la misma sonda se puede pasar carbón activado al inicio, esperando 5 minutos para retirarlo, y al final del procedimiento, si estuviera indicado¹⁴.

2.1.5.3. *Catárticos:* su empleo se basa en la aceleración del tránsito intestinal, limitando el tiempo de per-

manencia en el intestino de la sustancia tóxica. Los purgantes salinos son de elección: sulfato de magnesio y sulfato de sodio a 250 mg/k. El sorbitol también es una alternativa (1-2 ml/k) o bisacodil (0,3 mg/k). Los catárticos con magnesio pueden ser peligrosos en caso de insuficiencia renal. Contraindicados si cirugía abdominal reciente o ausencia de ruidos abdominales. Pueden producir alteraciones hidroelectrolíticas o deshidratación^{6,15}.

2.1.5.4. Lavado intestinal total: conlleva la infusión de grandes volúmenes de solución salina isotónica por sonda nasogastrica (1 ml/k/hora) para lavar todo el aparato gastrointestinal; se emplea para eliminar productos de liberación lenta (hierro) no se recomienda en pacientes pediátricos por los desequilibrios hidroelectrolíticos que conlleva^{6,15}.

2.2. Tratamiento neutralizante:

2.2.1. Dilución: Consiste en la ingestión de 200-250 ml de líquidos (agua, zumo, leche) tomado de forma continuada y periódicamente durante 30-60 minutos. Las soluciones proteicas (agua o leche albuminosa) concentradas actúan como protectores de la mucosa gástrica por su efecto tampón proteico asociado. No se deben dar grandes cantidades de líquido porque produce distensión gástrica y aumenta la absorción y el paso intestinal del tóxico¹⁸.

2.2.2. Precipitantes: Impiden la absorción del tóxico al hacerlo insoluble. Sulfato sódico y magnesio precipitan las sales de plomo; Azul de Prusia el talio y Albúmina los metales pesados.

2.2.3. Absorbentes - Carbón activado: Su uso está en aumento por su mayor eficacia, es preferible su administración en los primeros 30-60 minutos postingesta, (en los primeros 30 minutos: 89% eficacia, en los primeros 60 minutos: 37% eficacia)¹⁸; en sobredosis masivas o potencialmente letales, se administra antes, durante y después del lavado gástrico. También se puede usar como absorbente dérmico, en suspensión, para lavado tópico. Dosis: < 1 año: 1gr/k, 1-12 años: 25-50 gr y > 12 años: 50-100 gr. v.o o sonda NG u OG, en suspensión con 200-300 ml. de agua o suero, su aspecto (aunque es insípida e inodora) induce al rechazo, el darlo en un vaso opaco o la adición de sorbitol, sacarina, fructosa o chocolate o bebida gaseosa, mejora su aceptación y no modifica su eficacia^{5,6}.

Sustancias mal absorbibles, o que se ligan débilmente al carbón: flúor, potasio, plomo, mercurio, litio, cianuros, boratos, sales inorgánicas, ácidos minerales. Esta contraindicado cuando hay indicación de uso oral de otros antidotos u otras medidas terapéuticas, en pacientes con riesgo de aspiración, sin protección de vía aérea, con disminución de la consciencia, en ileo intestinal con distensión o peristaltismo disminuido. Los efectos adversos son pocos: náuseas, vómitos, estreñimiento (por lo que se debe administrar un catártico al paciente que lo use solo con la primera dosis de carbón activado)⁵, obstrucción intestinal, disminución del efecto terapéutico de antidotos.

Las dosis repetidas de carbón se usan en intoxicaciones por fármacos que sufren circulación enterohepática, con bajo volumen de distribución, bajo aclaramiento o baja unión a proteínas plasmáticas, que disminuyen la miticidad gastrointestinal o con vida media larga, o si se ha ingerido dosis muy elevadas, y una sola vez no es suficiente. La pauta puede ser: 0,5-1 g/k/2-4 horas o dosis inicial de 50-100 gr. y dosis de mantenimiento al menos 12,5 g/hora. Es beneficioso en fármacos como: carbamacepina, dapsona, quinina digital, fenobarbital, salicilatos, teofilinas. Aumenta la eliminación de: amitriptilina, digital, piroxicam, sotalol. No aumenta la eliminación de astemizol, clorpropamida, doxepina, imipramina, meprobamato, metotrexate, valproato, tobramicina, vancomicina^{5,18}.

Seguimiento y precauciones

Ante la sospecha de intoxicación, hay que valorar ante todo si la sustancia ingerida es tóxica. Si no lo es, sólo se debe tranquilizar a los familiares y no dar ningún tratamiento; si no se sabe su toxicidad se debe llamar al I.N.T. que informa las 24 horas del día (tf: 91 562 04 20 ó telefax 91 563 69 24). Si la sustancia es tóxica, se debe estimar su toxicidad (cantidad, tiempo, estado clínico actual), y según estos factores, o no se trata y se tranquiliza a los familiares, dando recomendaciones según el tóxico al que ha estado en contacto (ver aproxi-

mación diagnóstica), o en caso de duda o en rango tóxico, actuación urgente con descontaminación gastrointestinal, si no existe compromiso vital (jarabe de ipecacuana que prácticamente ya no se usa, lavado gástrico, solo en situaciones puntuales, o el carbón activado: técnica de elección), que a veces es el único tratamiento que precisa y se deriva a domicilio en observación clínica o ante la duda, al hospital, para hacer niveles sericos del tóxico u observación clínica 24-48 horas. Si el estado de conciencia está disminuido se hará el A.B.C. y traslado a hospital^{8,14}.

El mejor tratamiento es la prevención, para ello se debe^{4,19}:

1. Restringir el acceso del niño al lugar donde estén los medicamentos y que los mismos estén fuera de su alcance visual.
2. Establecer mejores barreras físicas en los envases (colocar cierres de seguridad en los frascos, presentación en sobres individuales, tapones dosificadores, orificios de salida estrechos, presentación es tipo blister).
3. Evitar las presentaciones que resulten atractivas para los niños (colores llamativos, grageas que parecen caramelos).
4. Reducir la concentración de los principios activos y disminuir el número de comprimidos o de mililitros por envase.
5. Promocionar cambios educacionales tanto en población infantil como en la adulta.

Pediatría basada en la evidencia

No hay evidencia de que la práctica del lavado gástrico mejore el resultado clínico y además puede tener efectos secundarios (evidencia C)²⁰; se usa en sobredosis o dosis del tóxico potencialmente letal, en los 60 minutos postingesta .

El mayor beneficio del carbón activado es en la primera hora postingesta del tóxico (37% eficacia) y si lo referimos a los primeros 30 minutos (89% de eficacia), aun es mejor (evidencia C y D)^{18,21}; su administración está indicada en ingesta de dosis potencialmente tóxica de un medicamento que sea absorbido por él. Datos sobre la efectividad después de la primera hora postingesta no se conoce (evidencia C). Su efecto disminuye con el tiempo por lo tanto una dosis única sería poco eficaz y se debería repetir dosis si la cuantía de la ingestión así lo precise (evidencia D y C).

Se debe proteger la vía aérea antes de la realización de cualquier maniobra antes mencionada.

El jarabe de ipecacuana, el lavado gástrico y la dosis única de carbón activado no deben ser usados rutinariamente en el manejo de una intoxicación, salvo que sean necesarios. Aunque el jarabe de ipecacuana es capaz de inducir el vómito en la mayor parte de los pacientes a los que se administra (evidencia A), su efecto disminuye con el tiempo y su uso en urgencias sólo está indicado cuando exista un riesgo sustancial de intoxicación o no exista otra alternativa disponible para reducir la absorción intestinal (p. ej. carbón activado)²²; se debe dar antes de los 30-90 minutos postingesta, en ingestión de sustancias potencialmente tóxicas y poco o nada absorbibles al carbón activado (evidencia D)¹⁸.

Bibliografía

1. Servicio de información toxicología del Instituto Nacional de Toxicología de Madrid. Disponible en <http://www.mju.es/toxicologia> Acceso 10 ene 2008
2. Registro nacional de intoxicaciones. Sociedad española de urgencia de pediatría. Disponible en http://seup.org/seup/html/gtrabajo/intoxicaciones/registro_nacional.htm Acceso 10 ene 2008.
3. Mintegui Raso S., Fernández Benito, J. Et al. *Intoxicaciones en urgencia: Cambios epidemiológicos en los últimos 10 años*. Am. Esp. Pediatr. 2002, 56: 23-29.
4. Pou Fernández, J. Arcas. R. *Intoxicaciones*. En Cruz M. Tratado de pediatría 8ª ed. Madrid. Ergon, 2001; 2: 1934-1942.
5. Michael D. Reed. *Envenenamiento: Principios generales*. En Jeffrey L. Bluner. Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría. 3ª ed. 1993; 660-668.

6. García, S. De La Oliva, P. *Tratamiento general del paciente intoxicado*. En Ruza F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. F. Ruza. 2ª ed. Madrid. Norma. 1993: 965-979.
7. Kozere, Koren G. *Management of paracetamol overdose*. Drug Safety 2001; 24(7): 503-512.
8. James B. Besunder. *Acetaminofen*. En Jeffrey L. Bluner Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría.. 3ª ed. 1993, 675-679.
8. Molina Cabañero J.C.. *Intoxicaciones medicamentosas*. En Casado Flores, J. Serrano, .A.. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid. Ergon, 2000: 510-515.
10. García, S., Ruza, F. *Tratamiento específico de algunas intoxicaciones*. En Ruza, F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos 2ª ed. Madrid. Norma. 1993: 980-990.
11. Committee On Drugs American Academy Of Pediatrics: *Acetaminophen Toxicity In Children*. Pediatrics , 2001; 108: 1020-1024.
12. James B. Besunder. *Salicilismo*. En Jeffrey L. Bluner Guía práctica en cuidados intensivos en pediatría.. 3ª ed. 1993; 671-675.
13. *Pediatric emergency manual: Poisoning*. Disponible en <http://www.med.monash.edu.au/paediatrics/resources/poison.htm> Acceso 10 ene 2008
14. Benito F.J., Capades, Vázquez M.A., et al. *Intoxicaciones: Actitud general. Intoxicaciones medicamentosas más frecuentes*. En Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. Urgencias de pediatría. Hospital de Cruces. 3ª ed. Ergon. 2002: 449-471.
15. George C. Rogers, Jr. Nancy Matyunas. *Intoxicaciones: Fármacos, Productos químicos y plantas*. En Behrman, Kliegman, Jenson. Nelson. Tratado de pediatría. Mc Graww Hill Interamericana 16ª ed. Madrid. 2001, 2: 2350-2359.
16. Donald Vernon. *Intoxicación por hierro*. En Jeffrey L. Bluner Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría. 3ª ed. 1993, 698-701.
17. Muñoz Saez, M. Sánchez Valderrábanos, E. Touravela Santos, A. *Intoxicaciones*. En Manual de cuidados intensivos pediátricos. López-Herce Cid, J. et al 1ª ed. Madrid. Publimed. 2001: 455-467.
18. De La Oliva Urieta S., *Terapéutica básica en las intoxicaciones en pediatría*. Servicio de información toxicología. (I.N.T.) Madrid.
19. Conejo Menor, J.L La Llana Dupla, M.T. *Intoxicaciones por antitérmicos*. Am. Esp. Pediatr. 2000; 56: 318-323.
20. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:711-9. Disponible en National Guideline Clearinghouse <http://www.guideline.gov> Acceso 18/06/2002
21. National Guideline Clearinghouse. *Position statement: single-dose activated charcoal*. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35(7):721-41. Disponible en <http://www.guidelines.gov> Acceso: 18/6/2002.
22. Manoguerra AS, Cobaugh DJ. Guideline on the use of ipecac syrup in the out-of-hospital management of ingested poisons. Clin Toxicol 2005;43:1-10. Disponible en National Guideline Clearinghouse <http://www.guideline.gov>. Acceso 10 ene 2008.

Tabla I. Identificación del tóxico en base a los hallazgos clínicos^{2,9,13,16}

	nivel conciencia estado neurológico	pupilas	signos vitales	otros
Simpaticomiméticos	agitación psicosis	dilatadas	taquicardia hipertensión hipertermia taquipnea	tremores arritmias sudoración
aminofilina anfetaminas cafeína cocaína dopamina efedrina epinefrina metilfenidato	alucinaciones convulsiones hiperreflexia			
Anticolinérgicos	letargo delirio confusión alucinaciones visuales y auditivas agitación ataxia afasia mioclonus coreoatetosis psicosis hiperreflexia	dilatadas	taquicardia taquipnea hipertermia o hipotermia hipotensión o hipertensión arritmias (an tidepresivos triciclicos)	rash cutáneo rubor facial piel y mucosas secas sed / disfagia fotofobia visión borrosa retención urinaria disminución del peristaltismo ileo
atropina escopolamina glucopirrolado antihistamínicos antidepresivos- triciclicos antiparkinsonianos antieméticos				
Opiáceos / Narcóticos	sedación coma euforia	puntiformes	bradipnea bradicardia hipotensión hipotermia	respiración superficial disminución del peristaltismo
codeína difenoxilato fentanil heroína morfina / opio				
Sedantes / Hipnóticos	sedación confusión delirium alucinaciones convulsiones agitación mioclonus hiporreflexia coma parestias disestesias visión borrosa ataxia nistagmo disartria	miosis (puntiformes)	bradipnea hipotermia hipotensión	respiración superficial
benzodicepinas barbitúricos				
Fenotiacinas	sedación ataxia síntomas extrapiramidales (disonias) espasmos músculos del cuello crisis oculogiras	miosis	hipotermia o hipertermia hipotensión disrritmias	estreñimiento ileo paralítico visión borrosa retención urinaria bruxismo protusión de la lengua
clorpromacina haloperidol				
Teofilina	insomnio irritabilidad hiperexcitabi-lidad agitación convulsiones alucinaciones coma		hipertensión hipertermia taquipnea arritmias	nauseas vómitos dolor abdominal hematemesis diarrea sanguinolenta

Capítulo 49. INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DOMÉSTICOS

E. Badih Hindi, M. Sánchez Calderón, A. El-Asmar Osman

Contexto: La intoxicación por los productos se produce tanto por la ingesta como por contacto con la piel o las mucosas, así como por vía inhalatoria. Aunque ocupan el 2º lugar de intoxicaciones en la infancia tras los productos medicamentosos y a pesar de que su morbi-mortalidad ha bajado en los últimos años debido a que la legislación actual limita la concentración de productos más cáusticos y el aumento de usos de tapas de seguridad de algunos productos, estas intoxicaciones pueden llegar a ser letales.

Son especialmente frecuentes en niños de entre uno y cuatro años (80 %). La mayoría se produce en el hogar por una sola sustancia. Los niños que son intoxicados tienen un riesgo mayor a padecer nuevamente otra intoxicación. En los niños se produce de forma accidental al contrario que en los adultos que suelen ser voluntarios. Predomina en los niños (60 %) frente a las niñas. Entre los datos recogidos en los primeros 6 meses del año 2001 por el el Grupo de Intoxicación de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas, las intoxicaciones por productos domésticos son aproximadamente la cuarta parte del total de intoxicaciones, constituyen aproximadamente la mitad de las llamadas recibidas en el Servicio de Información Toxicológica Nacional.

Aproximación diagnóstica inicial. Hay que descartar en este tipo de intoxicaciones, la existencia de maltrato infantil. La vía oral es la vía más frecuente y debido al mal sabor los niños suelen tragar pequeñas cantidades. Existen en la casa gran cantidad de productos que pueden estar implicados en las intoxicaciones que podemos dividir en cuatro grupos: productos de limpieza, productos de higiene personal y cosméticos, otros productos y gases de uso doméstico. Ante la sospecha de intoxicación, independientemente de la existencia de síntomas o no, debemos realizar una anamnesis detallada para conocer el componente del tóxico y tratar de identificarlo siempre que sea posible mediante el envase para contactar con el Instituto Nacional de Toxicología (915620420). Debemos saber que existen sustancias que pueden producir toxicidad diferida y otras que carecen de toxicidad y que no deben conducir a tratamientos innecesarios. La ausencia de lesiones orofaríngeas en la intoxicación por cáusticos no descarta la existencia de lesiones esofágicas o gástricas. El metanol puede producir una intoxicación muy grave y ser causa de ceguera. La nicotina es muy tóxica y la dosis letal en un niño puede estar en 5-6 cigarrillos. La naftalina puede ser igualmente muy peligrosa. Las pilas de botón enclavadas en el esófago pueden producir necrosis tisular con fistulización traqueo-esofágica

Manejo inicial. Evitar actuaciones innecesarias en el caso de sustancias atóxicas (jabones o geles de baño, cremas hidratantes, barras de labios, cerillas, tinta china, minas de lapicero, gomas de borrar, etc). Las lejías domésticas tampoco suelen presentarse a una concentración tóxica. En la ingestión de cáusticos están contraindicados la inducción del vómito, el empleo de carbón activado y la administración de neutralizantes, mientras que el uso de corticoides es controvertido. El antídoto para la intoxicación por metanol es el alcohol etílico. Ante la ingestión de una pila hay que hacer una Rx urgente y si se localiza en el esófago proceder a su extracción endoscópica vía urgente.

Medicina basada en evidencia. No se encontraron referencias.

Definición

Productos domésticos son los que utilizan en el mantenimiento o la limpieza del hogar, o los que lo ocupan. La nocividad puede ser por ingesta, contacto con la piel o mucosas o por inhalación.

Preguntas clave

¿Cuál ha sido el producto? ¿Hace cuánto tiempo? ¿Qué cantidad?

Exploración Dirigida

1. Comprobar las constantes vitales, estado general, olor de boca, lesiones por contacto, etc.
2. Función cardiaca.

3. Función respiratoria
4. Valoración neurológica: determinación del nivel de conciencia, tamaño y reactividad pupilar.
5. Buscar lesiones asociadas: accidentales, malos tratos, intentos de suicidio

Aproximación diagnóstica inicial

Los productos domésticos pueden clasificarse en las siguientes categorías¹:

1. *Productos de limpieza no cáusticos*
2. *Productos de limpieza cáusticos*
3. *Productos de higiene personal y cosméticos*
4. *Otros productos*

Ante la sospecha de intoxicación, independientemente de la existencia de síntomas o no, debemos realizar una anamnesis detallada para conocer el componente del tóxico y tratar de identificarlo siempre que sea posible mediante el envase.

Siempre que tengamos el envase del producto o en caso de su identificación es prudente contactar con el Instituto Nacional de Toxicología, cuya consulta es decisiva para ofrecer una detallada información sobre el producto.

Debemos saber que existen sustancias que no provocan alteraciones inmediatas pero sí diferidas (ej. hierro) y otras que carecen de toxicidad para no proceder a tratamientos innecesarios.

1. *Productos de limpieza no cáusticos*

1.1. Con sintomatología gastrointestinal: Jabones, detergentes sólidos, lavavajillas a mano y suavizantes no concentrados

Se componen fundamentalmente por agentes tensioactivos y suelen producir exclusivamente síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) salvo que por su capacidad espumante produzcan una neumonitis química por aspiración, caso en el que aparecerán también síntomas respiratorios como tos, disnea y fiebre que obligarán a valorar una Rx de tórax.

1.2. Con sintomatología sistémica: Suavizantes concentrados, detergentes catiónicos o con fosfatos, quitamanchas, enceradores, esencia de trementina o aceite de pino

Los suavizantes concentrados, aceite de pino o esencia de trementina pueden dar lugar a síntomas neurológicos como confusión, agitación, debilidad, ataxia y depresión del sistema nervioso central, mientras que los polifosfatos de algunos detergentes o los quelantes del calcio de algunos quitamanchas pueden producir tetania por hipocalcemia. También pueden producir neumonitis por aspiración.

2. *Productos de limpieza cáusticos*^{2,3}

Los cáusticos producen las intoxicaciones más graves de la edad pediátrica. Habitualmente se trata de productos de limpieza domésticos con carácter ácido o alcalino bien productos de uso industrial guardados en recipientes distintos de los habituales.

Los álcalis están presentes en lejías, limpiadores de W.C., limpiahornos o lavavajillas para máquina. A ellos corresponde el 90 % de las intoxicaciones por cáusticos, especialmente lejía y amoníaco. Es importante conocer que la lejía casera (hipoclorito sódico al 8 %) tiene una concentración no cáustica y sólo suele producir irritación digestiva. El órgano dañado con más frecuencia en la intoxicación por álcalis es el esófago, junto con la orofaringe, afectándose el estómago en menor medida. La lesión tisular se produce por licuefacción de las gra-

sas que afecta todo el grosor de la pared en pocos minutos con riesgo de perforación y ulterior formación de cicatrices estenosantes.

Los ácidos están presentes en limpiadores de metales, desatascadores o limpiadores de W.C. Su mecanismo de lesión es la necrosis por coagulación, con formación de una escara que limita su penetración en profundidad. El estómago es el órgano más afectado.

Las manifestaciones clínicas y la exploración en las intoxicaciones por álcalis son muy variables y es importante conocer que puede no haber paralelismo entre las lesiones visibles en la mucosa oral y las de los órganos internos, por lo que la ausencia de lesiones orofaríngeas no excluye la afectación esofágica. Los síntomas pueden ser disfagia, odinofagia, sialorrea, vómitos a veces hemáticos, dolor retroesternal y en caso de perforación esofágica con mediastinitis disnea, taquipnea, estridor y shock. En los casos graves puede haber acidosis metabólica, anemia hemolítica o insuficiencia renal.

Las complicaciones pueden ser tempranas (obstrucción, vía aérea, shock, perforación intestinal y/o esofágica) o tardías (estenosis esofágica, estenosis pilórica o carcinoma esofágico).

3. *Cosméticos y productos de higiene personal*^{1,4,5}

Son productos no tóxicos los jabones o geles de baño, champúes, pintalabios, cremas hidratantes, maquillajes, desodorantes y dentífricos sin flúor. Las colonias, perfumes y lacas pueden tener toxicidad asociada al alcohol.

Cosméticos potencialmente graves son los cáusticos (alisadores de cabello, depiladores, sales de baño, esmaltes de uñas), tintes capilares (pueden producir metahemoglobinemia), talco (broncoespasmo y edema agudo de pulmón si se inhala gran cantidad), quitaesmaltes de uñas (toxicidad neurológica por acetona) y cremas aclarantes de piel

4. *Otros*

4.1. Hidrocarburos. Los hidrocarburos se encuentran presentes en la trementina y en productos derivados del petróleo (aguarrás, keroseno, lubricantes, barnices, disolventes, etc.). Se absorbe si se ingiere una cantidad mayor de 5 mg/kg., circunstancia poco frecuente en los niños debido a su mal sabor, por lo que su mayor riesgo es la neumonía por aspiración. Pueden producir síntomas digestivos (irritación de la mucosa gástrica con náuseas, vómitos y diarrea), respiratorios (tos, disnea, cianosis, hemoptisis), neurológicos (confusión, somnolencia, coma). Se debe valorar una radiografía de tórax, dado que a pesar de ausencia de sintomatología se puede ver neumonía por aspiración 6 horas tras la ingesta.

4.2. Alcohol metílico. Etilenglicol⁶ El alcohol metílico (metanol) se encuentra en el alcohol de quemar o de madera. Puede producir: toxicidad importante a dosis pequeñas. Los síntomas suelen aparecer en las primeras 12-24 h como cefalea, vómitos, confusión, visión borrosa, disminución de la agudeza visual y fotofobia, con midriasis a la exploración. Puede evolucionar a ceguera irreversible por atrofia del nervio óptico. El etilenglicol se utiliza como disolvente y anticongelante y su intoxicación es muy similar a la causada por metanol. Inicialmente aparecen depresión del SNC y convulsiones, seguidos por edema pulmonar, insuficiencia cardíaca y finalmente necrosis tubular aguda e insuficiencia renal

4.3. Insecticidas. Organofosforados (malathion, parathion): Se absorben por ingestión, inhalación y por contacto con la piel. Producen síntomas muscarínicos como sialorrea, lagrimeo, miosis, bradicardia, hipotensión, síntomas neurológicos y diarrea. **Organoclorados:** (lindane, DDT). Pueden producir convulsiones, temblores, coma, síntomas digestivos o cutáneos

4.4. Raticidas. Suelen contener anticoagulantes y dar lugar a hipoprotrombinemia y diátesis hemorrágica

4.5. Monóxido de carbono. Sobre todo a partir de la combustión incompleta de braseros, estufas o calentadores o en incendios. Es un gas incoloro e inodoro. Los síntomas derivan de la reducción del transporte de oxígeno a causa de la carboxihemoglobina y van desde náuseas, vómitos y cefalea hasta debilidad, obnubilación y finalmente convulsiones, coma y muerte.

4.6. *Bolas antipolilla*. Su absorción es por vía digestiva, piel y mucosas. Al haberse sustituido la naftalina por paradichlorobenceno la potencial toxicidad ha disminuido mucho, manifestándose sobre todo por molestias digestivas e irritación respiratoria. La naftalina puede producir síntomas neurológicos, digestivos y metahemoglobinemia y ser letal a partir de una dosis de 2 g.

4.7. *Nicotina* Es muy tóxica. En niños una dosis de 5-6 cigarrillos puede ser letal. Los síntomas pueden ser vómitos, diarrea, taquicardia e hipotensión y producir hiperglucemia e hiperkaliemia

4.8. *Pilas*. Pueden tener acción corrosiva directa, quemadura de bajo voltaje o necrosis por presión. Las pilas de botón pueden dejar escapar el contenido y producir una necrosis que puede conducir a una fistulización traqueoesofágica o quemadura en la mucosa intestinal

4.9. *Productos atóxicos*. Es importante su conocimiento para evitar actuaciones innecesarias. Entre ellas se encuentran, aparte de los cosméticos indicados más arriba, las pinturas acuosas del colegio, minas de lapicero, gomas de borrar, tinta china y de bolígrafo (excepto las de color verde o rojo, que pueden producir metahemoglobinemia por contener anilinas), el mercurio de los termómetros, las cerillas, la tiza, las pinturas de cera, las velas, etc^{1,4,5,6}

Manejo inicial

1. Productos de limpieza no cáusticos

No se aconseja lavado gástrico, inducción del vómito ni administración de carbón activado. El tratamiento consiste en la administración de antiemético (2 cucharaditas de café de aceite de oliva), y dilución en leche (excepto si el producto contiene grasas) o agua (5 -10 ml/kg sin superar > 250 ml.). Si existieran síntomas de neumonitis química, hipocalcemia o sintomatología neurológica el tratamiento sería hospitalario.

2. Cáusticos^{2,3}

Si la ingesta es dudosa, sin signos clínicos, podríamos enviar al niño a su domicilio para observación indicándole volver ante la presencia de vómito, dificultad o dolor para tragar. Si existe evidencia de ingesta están contraindicados la inducción del vómito, la administración de carbón activado, dado que no adsorbe el tóxico y podría interferir con la visualización de las lesiones en la esofagoscopia y

- Ingresar para realización de esofagogastroscoopia, en el caso de ingesta de lejía y/o amoníaco casero, podemos actuar como en el punto arriba indicado

- Si existe antecedente de ingesta con signos clínicos, hay que estabilizar al niño mediante la pauta de RCP por el riesgo de compromiso vital, avisando, avisando a unidad de transporte de urgencia. Lavar la piel, los ojos con suero fisiológico durante 15 minutos. Evaluar posibles lesiones oculares.

Están contraindicados el lavado gástrico y la inducción del vómito. Tampoco indicado el carbón activado por interferir la endoscopia. Tampoco colocar sonda nasogástrica salvo bajo visión directa en el momento de la esofagogastroscoopia.

No intentar neutralizar el cáustico con una base o ácido débil. En el caso de álcalis puede ser efectiva su dilución con agua o leche a cantidad 10 ml/kg, dosis máxima 250 ml, ya que dosis superiores pueden causar el vómito.

La esofagogastroscoopia, debe realizarse a las 8 – 12 h tras la ingestión, si se hace más tarde, aumenta el riesgo de perforación, y si se hace antes puede que se visualicen las lesiones en su totalidad.

Tratamiento:

- Medidas generales: vía aérea, fluidoterapia
- Analgésicos IV
- Corticoides: en este momento se recomienda su empleo⁸.
- Los antibióticos están indicados en caso de perforación o si están con corticoides. Ampicilina 100-200 mg/kg/d IV seguida por amoxicilina 50 mg/kg/d hasta completar 3 semanas³.
- Protectores de la mucosa gástrica (sucralfato) o anti H2 (rantidina, omeprazol o cimetidina)

3. Cosméticos y productos de higiene personal¹

En ingestión de champú, gel o jabón la única medida que podría estar indicada es la administración de dos cucharaditas de aceite de oliva como antiespumante. En la ingestión importante de colonia, perfume u otro producto que contenga alcohol tratar la intoxicación etílica con líquidos azucarados por vía oral o IV para prevenir la hipoglucemia.

En los casos de cosméticos potencialmente graves instaurar tratamiento con azul de metileno IV para la metahemoglobinemia por tintes capilares, tratamiento sintomático y de soporte en la intoxicación por talco y administración de aceite de parafina en la intoxicación por quitaesmalte

4. Hidrocarburos

Está contraindicado inducir el vómito por el riesgo de broncoespasmo.

Sólo se realiza lavado gástrico si existe ingesta masiva, previa protección de vía aérea, y cuando el hidrocarburo va acompañado de otros tóxicos (metales pesados, pesticidas)

No se recomienda el uso de carbón activado por riesgo de vómitos.

Es fundamental el soporte respiratorio como oxígeno terapia/o ventilación asistida

Deben enviarse al hospital

5. Alcohol metílico. Etilenglicol⁶

La intoxicación por metanol dada su extrema gravedad debe siempre derivarse de manera urgente. Para su tratamiento se recomienda como antídoto etanol intravenoso, así que una primera medida en un lugar alejado del hospital sería recomendar la ingestión de alguna bebida alcohólica.

El tratamiento para la intoxicación por etilenglicol es similar a la del metanol

6. Insecticidas

Proceder a lavado cutáneo, lavado gástrico y remitir al centro hospitalario de modo urgente. A veces es preciso soporte vital.

7. Raticidas

Se debe practicar lavado gástrico, administración de carbón activado y vitamina K intravenosa

8. Monóxido de carbono

Administración de oxígeno al 100 %, si es necesario con asistencia respiratoria o cámara hiperbárica

9. Naftalina

Inducir la emesis, administrar carbón activado y enviar al hospital

10. Nicotina

El tratamiento es el lavado gástrico y administración de carbón activado, remitiéndolo al hospital

11. Pilas

Hay que realizar Radiografía de Torax PA y lateral para su localización.

- Si está en esófago: extracción endoscópica urgente.
- Si está alojada más allá del esófago: se puede esperar una evacuación espontánea con control radiográfico a los 6 – 7 días para confirmar su eliminación.
- Si las pilas son de diámetro > 23 mm y están en estómago, realizar Rx en las próximas 48 horas para asegurar el paso al píloro, y su extracción endoscópica si no ha superado el píloro.
- Para más seguridad ante estos casos enviar al niño a un centro hospitalario para su tratamiento.

Seguimiento y precauciones

Ante cualquier duda contactar siempre con el Centro de Información Toxicológica (915620402)

Medicina basada en la evidencia

No se encontraron referencias al respecto

Bibliografía

1. Humayor F, García J. Intoxicaciones por productos domésticos. Actualización en intoxicaciones pediátricas. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Actualiz. 2006. Disponible en http://www.seup.org/seup/html/gtrabajo/intoxicaciones/publicaciones_grupo/intoxicacion_productos_domesticos.htm. Acceso 5/09/2007.
2. Molina JC. Ingestión de cáusticos. Actualización en intoxicaciones pediátricas. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Actualiz. 2006. Disponible en http://www.seup.org/seup/html/gtrabajo/intoxicaciones/publicaciones_grupo/ingesta_cauticos.htm . Acceso 5/09/2007.
3. Bautista A, Argüelles F. Ingesta de cáusticos. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española de Pediatría. Disponible en <http://aeped.es/protocolos> . Acceso 29/08/2007.
4. Aguirrezbalaga B. Intoxicación aguda en Pediatría. Bol Pediatr 2006; 46: 345-350. Disponible en <http://sccalp.org> Acceso 29/08/2007.
5. Larsen L, Cummings D. Oral poisonings: guidelines for initial evaluation and treatment. Am Fam Physician 1998; 57: 85-92.
6. Ayala J, Humayor J, Rementería J. Intoxicaciones no farmacológicas. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española de Pediatría. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos> Acceso 29/08/2007.
7. Rodríguez A, Ares S, García S. Intoxicaciones agudas. En Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1º ed. Madrid. Publimed 2001: 131-138
8. Kardon E. *Toxicity, Caustic ingestions*. Emergency Medicine 2005. Disponible en <http://www.emedicine.com> Acceso 29/08/2007.

Capítulo 50. PARADA CARDIORRESPIRATORIA

M.C. De Hoyos López, J.M. Pascual Pérez

Contexto. La reanimación cardiopulmonar (RCP) inadecuada ha sido identificada como la mayor causa de mortalidad pediátrica evitable. Dado que la atención inicial al niño en parada cardiorrespiratoria (PCR) ocurre frecuentemente en el medio extrahospitalario, constituye una necesidad prioritaria la formación y adiestramiento de todos los profesionales sanitarios e incluso de la población general; para mejorar la calidad de la asistencia inicial al niño crítico e incrementar su pronóstico vital. Dicha formación en RCP pediátrica debe ser adquirida mediante cursos teórico-prácticos impartidos por grupos de expertos y complementarse además con un reciclaje periódico; siendo éste más necesario cuanto más infrecuente sea la necesidad de aplicar dichas maniobras de RCP en el ámbito laboral.

Aproximación diagnóstica inicial. La parada cardiorrespiratoria se diagnostica por la ausencia de respiración espontánea y pulso arterial central en un niño inconsciente. El pulso arterial central se determina mediante el pulso braquial en los lactantes y carotídeo en los niños mayores de un año. Generalmente, la PCR infantil tiene un origen respiratorio.

Manejo inicial. La reanimación cardiopulmonar básica consiste en un conjunto de maniobras que, ejecutadas de manera secuencial, permiten resolver una PCR sustituyendo eficazmente las funciones respiratoria y circulatoria sin ningún equipamiento específico.

Medicina Basada en la Evidencia. Recientemente se han incorporado los cambios propuestos en la Reunión Internacional de Comités de Resucitación (ILCOR). Destacan la eliminación de la toma del pulso y la relación masaje cardiaco/ventilación 30/2 en resucitadores no profesionales, mientras que para el personal sanitario será de 15/2 independientemente del número de reanimadores. Se mantiene la recomendación de iniciar RCP y después activar el sistema de emergencias en niños pequeños ("phone fast") frente al grupo de niños mayores de 8 años y adultos ("phone first"); a excepción de las paradas por inmersión ("phone fast" a cualquier edad).

Definición

La *parada cardiorrespiratoria* (PCR) se define como el cese brusco, inesperado y potencialmente reversible de la respiración y /o circulación espontáneas¹⁻⁵.

Preguntas clave

¿Existe sospecha de traumatismo craneoencefálico? ¿Posibilidad de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño? ¿Tiempo aproximado de parada cardiorrespiratoria? ¿Es un enfermo terminal? ¿Edad del niño?.

Exploración dirigida

Cuando un niño inconsciente no respira espontáneamente y no tiene pulso arterial central se dice que está en parada cardiorrespiratoria.

¿Dónde y cómo se toma el pulso arterial central?^{1,4,5}:

1. *En lactantes*: mediante el pulso braquial (con el brazo del niño en abducción y rotación externa se intentará palpar poniendo los dedos en forma de gancho en la zona interna del brazo, en el punto medio entre codo y hombro).

2. *En niños*: mediante el pulso carotídeo (se colocan los dedos en la línea media del cuello y se desplazan lateralmente hasta localizar la arteria carótida).

La exploración física debe ir encaminada también a la búsqueda de cuerpos extraños orales o traqueales (sólo si hay sospecha fundada), inestabilidad cervical, "lesiones de riesgo inminente de muerte" (neumotórax

a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, volet costal, taponamiento cardíaco), hemorragias, amputaciones y fracturas.

Aproximación diagnóstica inicial

En Pediatría, la mayoría de las PCR son de origen respiratorio: aspiración de cuerpo extraño, inhalación de gas, ahogamiento, traumatismo torácico, etc. La PCR de origen cardíaco se observa casi exclusivamente en niños con cardiopatías congénitas, sobre todo en postoperatorios de cirugía cardíaca ^{1,4}.

La *reanimación cardiopulmonar (RCP) básica* (también denominado *soporte vital básico*) es el conjunto de maniobras que permiten identificar si un niño está en PCR, alertar a los sistemas de emergencias médicas y realizar una sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria, sin ningún equipamiento específico, hasta que la víctima pueda recibir un tratamiento más cualificado ¹⁻⁵. La *RCP avanzada* y la RCP básica en el recién nacido no se tratarán por superar los objetivos de este capítulo.

Manejo inicial

La RCP básica debe iniciarse lo antes posible. Su objetivo fundamental es conseguir una oxigenación inmediata para la protección del sistema nervioso central y otros órganos vitales.

¿Cuándo iniciar la RCP? ²⁻⁴

En las siguientes circunstancias:

Parada brusca e inesperada potencialmente reversible.

Si han transcurrido menos de 30 minutos desde la PCR.

Enfermo no terminal.

No existe peligro vital para el reanimador: es prioritario evacuar al niño a un lugar seguro antes de reanimar.

Si se desconocen las circunstancias de la PCR, se debe realizar RCP. Es decir, “ante la duda, reanimar”.

Protocolo de actuación en la RCP Básica ^{1, 4-7}

La RCP Básica consta de una serie de maniobras que han de realizarse secuencialmente, para garantizar su efectividad (Fig. I).

1. Buscar la seguridad del reanimador y del niño: Se debe movilizar al niño sólo cuando se encuentre en lugar peligroso o su posición no sea adecuada para reanimar.

2. Comprobar la inconsciencia: Mediante estímulos como: hablarle en voz alta, pellizcos... Se desaconsejan las sacudidas cuando se sospeche lesión de columna cervical (por el riesgo de causar lesiones medulares).

2.1. Si el niño responde: Colocarle en lugar seguro y pedir ayuda comprobando periódicamente su situación clínica.

2.2. Si el niño no responde: Continuar con la secuencia de RCP.

3. Pedir ayuda: Hay que pedir ayuda al entorno sin abandonar al niño e iniciar rápidamente la RCP básica.

4. Abrir la vía aérea: Existen varias maniobras para mantener permeable la vía aérea.

4.1. Maniobra frente-mentón: (Contraindicada en caso de traumatismo cervical). Consiste en colocar una mano sobre la frente y realizar una extensión del cuello moderada en niños pequeños y neutra en lactantes. A continuación, con la punta de los dedos de la otra mano levantar el mentón sin comprimir los tejidos blandos.

4.2. *Maniobra de tracción mandibular* (Fig. II): (Indicada en niños con sospecha de traumatismo craneo-cervical). Hay que traccionar de la mandíbula hacia arriba con una mano y sujetar la cabeza con la otra para impedir desplazamientos de columna cervical.

5. Comprobar si respira: Mientras se mantiene abierta la vía aérea, aproximar el oído y la mejilla a la boca del niño para: ver (si hay movimientos torácicos y /o abdominales), oír (si hay ruidos respiratorios) y sentir (si el aire golpea nuestra mejilla).

5.1. *Si el niño respira:* colocarle en “posición de seguridad” (Fig. III); a excepción de los casos de traumatismo cervical. Cada 2 minutos se debe comprobar su situación clínica (permeabilidad de la vía aérea y perfusión del brazo inferior).

5.2. *Si el niño no respira:* En primer lugar, comprobar varias veces si se está realizando correctamente la apertura de la vía aérea. Después, proceder a ventilar.

6. Ventilar: Se realiza ventilación boca-boca y nariz en los lactantes y ventilación boca-boca en los niños (Fig. IV). Se hacen 5 insuflaciones de rescate, lentas (de 1 a 1,5 segundos duración), cogiendo aire antes de cada insuflación para mejorar el contenido de oxígeno del aire espirado y comprobando la expansión del tórax. El volumen de insuflación será el necesario para conseguir expandir el tórax, pero evitando insuflaciones excesivas que causen distensión gástrica o barotrauma pulmonar. Si el tórax no asciende o existe resistencia a la entrada de aire en los pulmones:

1º) Descartar un cuerpo extraño en cavidad oral (caramelos, chicles, ortodoncias...).

2º) Asegurar que la maniobra frente-mentón se ha realizado correctamente, recolocándola si es necesario.

3º) Volver a realizar hasta un máximo de 5 insuflaciones.

4º) Si tras comprobar varias veces la apertura de la vía aérea no se logran insuflaciones efectivas, se trata-
rá como una obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.

7. Comprobar signos vitales: Después de ventilar hay que comprobar si existen signos de circulación (respiraciones, tos o movimientos) y/o pulso arterial central, durante un máximo de 10 segundos. Debido a que la maniobra de palpación del pulso es difícil de valorar, sólo se recomienda para el personal sanitario mientras que los reanimadores no sanitarios sólo deben comprobar la presencia o no de signos de circulación.

7.1. *Si hay signos de circulación:* Continuar ventilando a una frecuencia de 12 a 20 veces por minuto (de mayor a menor frecuencia desde el lactante al púber), hasta que el niño respire solo. Si el niño respira pero sigue inconsciente, se le colocará en “posición de seguridad”.

7.2. *Si no hay signos de circulación, no se palpa pulso o si la frecuencia es inferior a 60 por minuto a cualquier edad:* efectuar masaje cardíaco combinado con ventilación.

8. Masaje cardíaco (Fig. V): Se debe hacer sobre un plano duro. El punto de compresión será en el tercio inferior del esternón por encima de la apófisis xifoides.

La frecuencia del masaje será alrededor de 100 por minuto.

La relación masaje cardíaco/ventilación será de 15/2 para el personal sanitario independientemente del número de reanimadores y de la edad del niño. No obstante, cuando sólo hay un reanimador este puede utilizar una relación 30/2 para evitar la fatiga. Esta misma relación 30/2 es la se enseñará a la población general (no sanitarios).

La técnica varía según la edad de la víctima:

8.1. *En lactantes (<1 año):* La compresión torácica se realizará colocando los dedos medio y anular en el esternón, un dedo por debajo de la línea intermamilar. Con la punta de los dedos se deprimirá el esternón aproximadamente 1/3 de la profundidad del tórax. No obstante, cuando existan 2 reanimadores, es preferible (por ser más efectiva) la compresión abarcando el tórax con las dos manos, comprimiendo con los pulgares colocados sobre el tercio inferior del esternón mientras se abarca el tórax con el resto de los dedos.

8.2. *En niños (desde el año hasta la pubertad):* Se coloca el talón de la mano dos dedos por encima del extremo distal del esternón, con el brazo en posición vertical sobre el tórax del niño para ejercer más fuerza y levantando la punta de los dedos para evitar comprimir las costillas. La compresión debe ser aproximadamen-

te 1/3 de la profundidad del tórax y sin retirar la mano del lugar de compresión, salvo que impida ventilar. En niños mayores o si el reanimador no tiene suficiente fuerza conviene utilizar las dos manos entrelazadas para realizar el masaje cardíaco con la profundidad adecuada.

9. Activar el sistema de emergencias: Cuando hay más de un reanimador, uno de ellos reanimará mientras el otro pide ayuda (el servicio telefónico 112 ó 061 es gratuito y accesible desde cualquier teléfono). Si hay solamente un reanimador, éste efectuará RCP durante al menos 1 minuto antes abandonar momentáneamente al paciente para solicitar dicha ayuda. La única excepción es la PCR súbita presenciada en sospecha de enfermedad cardíaca, en la que se llamará inmediatamente porque es necesario conseguir cuanto antes un desfibrilador (revertir una probable fibrilación ventricular).

10. Comprobar la eficacia de la RCP: Cada dos minutos deben suspenderse transitoriamente las maniobras de RCP para comprobar si se han recuperado el pulso o signos de circulación y la respiración espontánea.

¿Cuándo finalizar la RCP? 1-3

Una vez iniciada la reanimación, ésta debe suspenderse cuando:

El niño recupere la circulación y respiración espontáneas.

La duración de la PCR supere los 30 minutos de reanimación sin signos de recuperación de la actividad cardíaca.

Se evidencian signos evidentes de muerte biológica.

Haya accidentados con más posibilidades de supervivencia que requieran RCP (situaciones de catástrofe).

Se comprueba la existencia de una orden de no reanimar.

Se transfiere la responsabilidad a personal más experimentado.

Reanimador agotado o peligro para su integridad física.

También hay circunstancias especiales en las que el tiempo de RCP puede prolongarse:

Ahogamiento por inmersión en agua helada (la PCR se produce por hipotermia brusca y no por ahogamiento, por lo que no existe hipoxia previa).

Hipotermias.

Intoxicaciones por drogas depresoras del sistema nervioso central.

Seguimiento y precauciones

La RCP no termina con el restablecimiento de la respiración y circulación espontáneas, sino que debe asegurar el mantenimiento de las funciones orgánicas para evitar lesiones orgánicas secundarias que aumenten las secuelas y la mortalidad. De los pacientes que sufren una parada cardiorrespiratoria y logran recuperar la circulación espontánea un porcentaje importante fallece posteriormente (el 50-60% por fallo hemodinámico y el 40-50% por muerte cerebral) o queda con secuelas graves, fundamentalmente neurológicas. La intensidad del daño depende de la duración de la parada, de la eficacia de la reanimación y del tiempo que se tarde en conseguir una circulación espontánea adecuada.

Pediatría basada en la evidencia

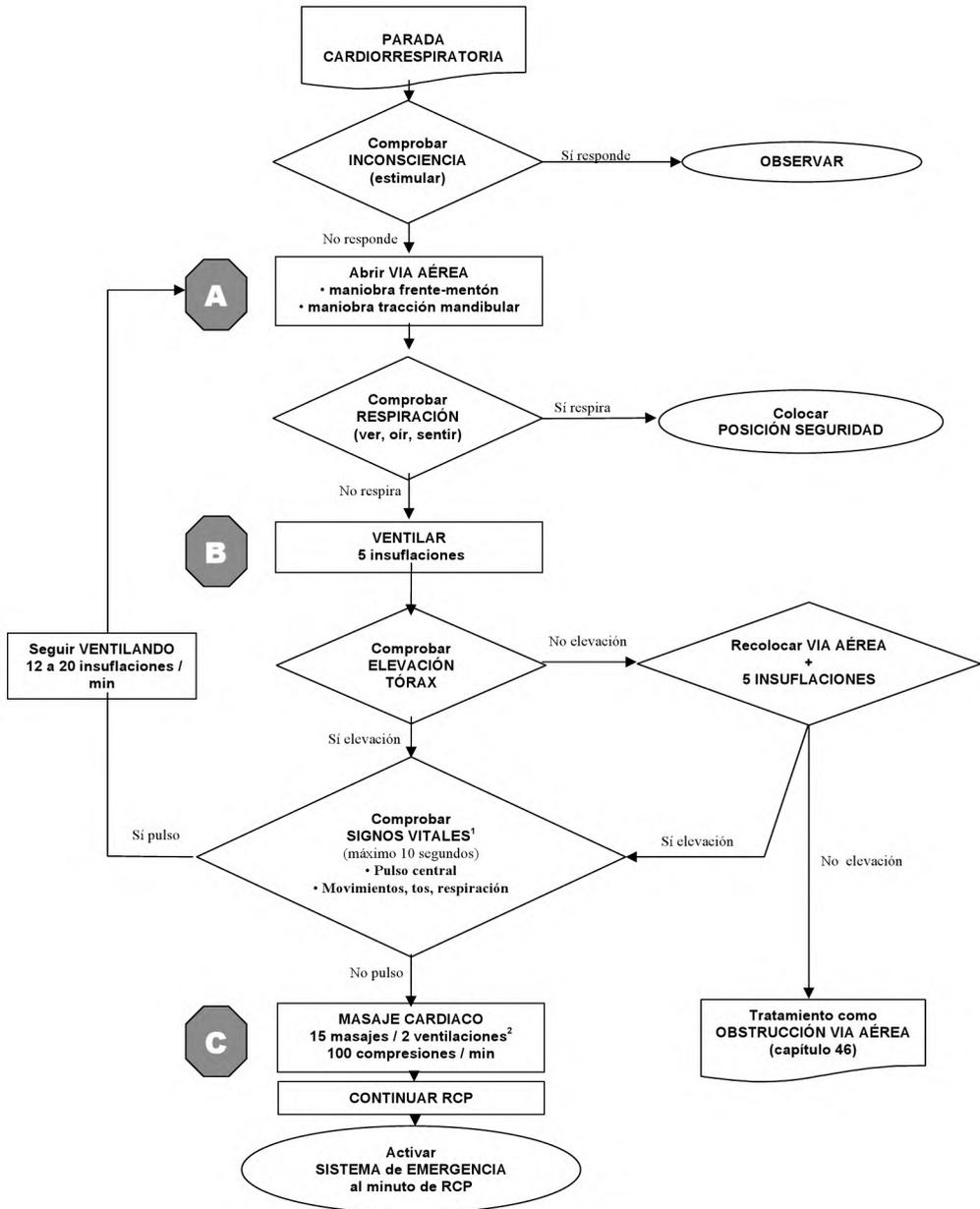
La mayoría de los trabajos publicados hasta ahora en la literatura científica sobre RCP pediátrica son estudios retrospectivos que carecen de uniformidad, tanto en las definiciones como en los criterios de inclusión; de ahí su dificultad para justificar científicamente las recomendaciones actuales⁸⁻¹⁰. Por consiguiente, es necesario promover la generalización de directrices uniformes y consensuadas¹¹, así como la puesta en marcha de ensayos clínicos prospectivos randomizados y multicéntricos, específicamente pediátricos, que permitan extraer conclusiones basadas en la evidencia⁸⁻¹⁰.

Recientemente, el grupo internacional de expertos englobados en la Reunión Internacional de Comités de Resucitación (ILCOR 2005) ha publicado unas recomendaciones (“guidelines”) sobre RCP pediátrica basándose en estudios de evidencia⁸⁻¹⁰. El Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal ha incorporado estas nuevas propuestas^{1,8}. Los cambios más importantes en las nuevas recomendaciones son la relación masaje cardíaco/ventilación y el algoritmo de desobstrucción para profesionales sanitarios, y la eliminación de la toma del pulso central para resucitadores no profesionales^{1,8-10}. Además, se autoriza y promociona el uso del desfibrilador externo semiautomático (DESA) para niños mayores de un año sin evidencia de signos de circulación, sobre todo en el medio prehospitalario y a ser posible con un dispositivo atenuador de dosis¹². Otra recomendación con evidencia demostrada es la de iniciar RCP y después activar el sistema de emergencia en niños pequeños (“*phone fast*”), versus niños mayores de 8 años y adultos en los que el orden de prioridades se invierte (“*phone first*”). Una excepción a esta regla es la parada por inmersión a cualquier edad, donde la prioridad es “*phone fast*”^{1,4,8-10}.

Bibliografía

1. Calvo C, Manrique I, Rodríguez A, López-Herce J. Reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría. An Pediatr (Barc). 2006;65(3):241-51.
2. Rodríguez A, López-Herce J, Hermana MT, Rey C. Ética y reanimación cardiopulmonar pediátrica. An Pediatr (Barc). 2007;66(1):45-50
3. Ruiz A, Ocete E, Lozano E. Consideraciones éticas y médico-legales en las emergencias pediátricas. En: Calvo C, Ibarra I, Pérez JI, Tovaruela A, editores. Emergencias pediátricas. Madrid: Ergón, 1999; 33: 287-295.
4. De Hoyos López MC, Pascual Pérez JM. El niño politraumatizado: ¿por dónde empezar? Bol Pediatr 2001; 41:182-189.
5. Domínguez P, Cañadas S, de Lucas N, Balcells , Martínez Martínez. Asistencia inicial al traumatismo pediátrico y reanimación cardiopulmonar. An Pediatr (Barc). 2006; 65:586-606.
6. Dembofsky CA, Gibson E, Nadkarni V, Rubin S, Greenspan JS. Assessment of infant cardiopulmonary resuscitation rescue breathing technique: relationship of infant and caregiver facial measurements. Pediatrics 1999; 103:e17.
7. Greingor JL. Quality of cardiac masaje with ratio compression-ventilation 5/1 and 15/2. Resuscitation. 2002;55:263-7.
8. Rodríguez Núñez Carrillo Álvarez A. El consenso internacional y las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar del año 2005. An Pediatr (Barc). 2006;65:93-6.
9. International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: pediatric basic and advanced life support. Pediatrics. 2006 May;117(5):e955-77. Epub 2006 Apr 17. (consultado 12/01/08). Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/117/5/e955>. Acceso: 12/01/08
10. Biarent D, Bingham R, Richmond S, Maconochie A, Wyllie J, Simpson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Pediatric life support. Resuscitation. 2005;67:S97-S133.
11. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Recomendaciones para el registro uniforme de datos en la reanimación cardiopulmonar y avanzada pediátrica: estilo Utstein pediátrico. An Esp Pediatr 2002; 56: 516-526.
12. Rodríguez A, Iglesias JA, y Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal. Desfibrilación semiautomática en niños. An Pediatr (Barc) 2004;61(2):167-9.

Figura I. Secuencia de RCP Básica en lactantes



¹ Los resucitadores no profesionales no tomarán el pulso central, por lo que sólo deben comprobar otros signos más evidentes de circulación. ²La relación masaje cardiaco/ventilación será 30/2 para no sanitarios.

Figura II. Apertura de la vía aérea: maniobra de tracción mandibular con inmovilización cervical y comprobar si respira

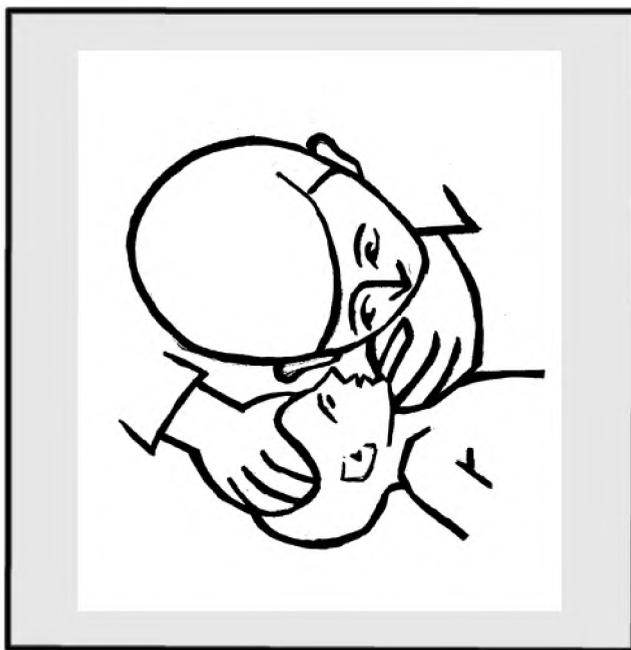


Figura III. Posición de seguridad

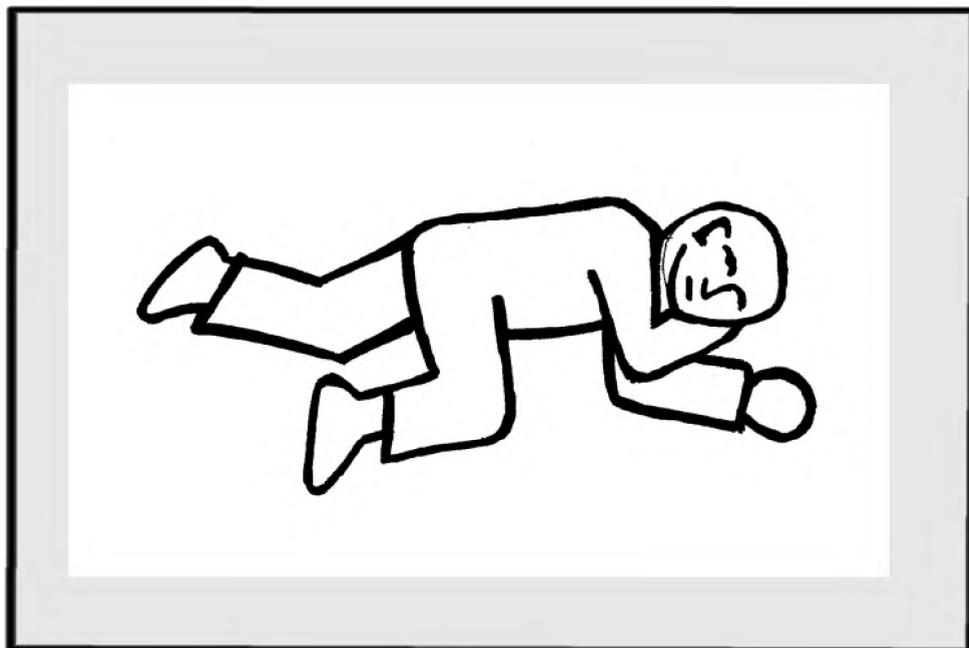
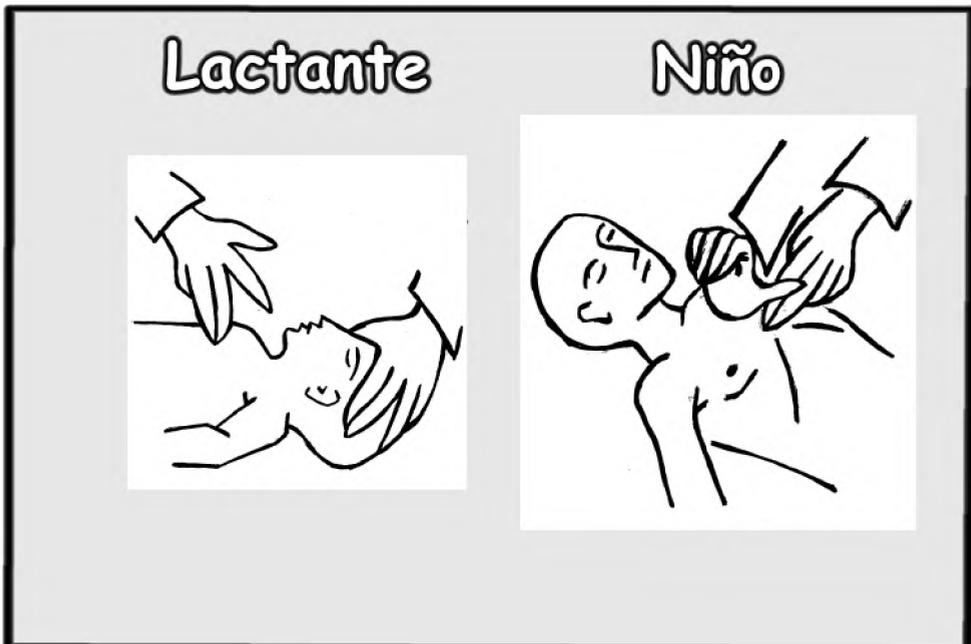


Figura IV. Ventilación boca a boca (lactantes) y boca a boca (niños)



Figura V. Masaje cardíaco en lactante y niño mayor: sólo un reanimador



**CONSEJOS PARA PADRES:
PREVENCIÓN DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA (1)**

Prevención del Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL):

El SMSL representa la primera causa de mortalidad en niños menores de un año. Las medidas de prevención son: colocar al lactante boca arriba o de lado (nunca boca abajo) para dormir, sin almohadas y con un colchón no demasiado blando. Dar el pecho y no fumar también reducen el riesgo.

Prevención de accidentes domésticos:

Las cunas han de ser homologadas (la separación de los barrotes entre sí será superior a 15 cm.). No se recomiendan literas para niños pequeños.

Todos los enchufes deben estar protegidos y las ventanas cerradas con dispositivos de seguridad.

Los juguetes serán los recomendados para cada edad, según la normativa de seguridad de la Comunidad Europea (CE). Hay que evitar que los niños menores de 3 años accedan a los juguetes de sus hermanos mayores.

Los medicamentos y productos de limpieza se mantendrán en su envase original y fuera del alcance de los niños. Todos los hogares deberían tener una etiqueta pegada al teléfono en la que figure el número del Instituto Nacional de Toxicología (915620420).

Los utensilios cortantes o punzantes y las llaves de entrada general de gas o apertura de bombonas han de estar inaccesibles a los pequeños.

Los niños no deben estar solos en la cocina ni permanecer en brazos de los adultos mientras éstos cocinan. Los mangos de sartenes y cazos se colocarán hacia dentro, para evitar que tiren de ellos.

Para evitar riesgos de atragantamiento, las comidas se adaptarán a la edad del niño para que sean masticadas y deglutidas sin dificultad. No permitir que el niño juegue o ría mientras come. Los frutos secos no se ofrecerán a menores de 4 años.

Los niños pequeños no deben inflar globos, ya que la aspiración de éstos es la causa más frecuente de muerte por obstrucción de la vía aérea en la infancia. Tampoco se deben dejar bolsas de plástico a su alcance.

Nunca se dejará a los niños pequeños solos en la bañera.

Los niños pequeños utilizarán las escaleras y ascensores acompañados de adultos.

En las casas con piscina privada se colocará una valla a su alrededor, y en invierno se cubrirá con una lona.

Prevención de accidentes en vías y lugares públicos:

Para prevenir la PCR secundaria a accidentes de tráfico es muy importante respetar las normas de circulación, evitar el exceso de velocidad, la ingesta de alcohol y realizar revisiones periódicas del vehículo. Los niños nunca deben viajar en brazos. Los lactantes irán en el asiento trasero en cucos o sillas homologadas y correctamente sujetas al vehículo. Si en el coche viajan solo el conductor y el lactante, se colocará la silla en el asiento delantero en sentido contrario a la marcha, excepto si el vehículo tiene sistema air bag de pasajero. Los lactantes deben ir siempre en sentido contrario a la marcha hasta cumplir los 12 meses de edad y un peso superior a 9 Kg. Los niños de hasta 12 años viajarán en el asiento trasero con cinturón de seguridad y cojines o adaptadores del cinturón adecuados a su edad y altura.

Los niños deben ir por la calle siempre acompañados y cogidos de la mano. En las carreteras se caminará en sentido contrario al de la circulación.

Para prevenir las lesiones por accidentes con ciclomotores, bicicletas, patines, etc. es necesario obligar a practicar estos deportes solo en los circuitos destinados para ello y siempre protegidos con casco.

En las playas y piscinas nunca se debe dejar de vigilar a los niños, aunque éstos sepan nadar.

(1) Según el Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal, la Asociación Española de Pediatría y la Academia Americana de Pediatría.



Asociación Madrileña de Pediatría
de Atención Primaria
AMPap



El lado humano de la medicina
www.msd.es