

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS



SUPLEMENTO N.º 10 - 1990

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

DIRECCION
REDACCION
ADMINISTRACION

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION España: 350 ptas.
ANUAL Extranjero: 7 \$ U.S.A.

SUPLEMENTO 1990

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Presidente: Dr. MIGUEL GARCÍA FUENTES (Santander)
Vicepresidente por Asturias: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)
Vicepresidente por Castilla y León: Dr. PABLO GONZÁLEZ (Salamanca)
Secretario: Dr. JESÚS LINO ALVAREZ GRANDA (Santander)
Tesoroero: Dr. RAMÓN ANDIÓN DAPENA (Valladolid)
Director del Boletín: Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS (Valladolid)
Vocal de la Sección Profesional: Dr. FERNANDO MALMIERCA SÁNCHEZ (Salamanca)
Vocal de Pediatría Extrahospitalaria: Dr. JAIME REVUELTA ALONSO (Cantabria)
Vocal de Cirugía Pediátrica: Dr. JOSÉ MARÍA GARCÍA CRESPO (Burgos)

Vocales: Ex-presidentes:

Dr. J. DIEZ RUMAYOR (Burgos)
Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)
Dr. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)
Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo) (†)
Dr. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)
Dr. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)
Dr. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)
Dr. J. BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Asturias: Dr. JUAN AZCONA DE ARRIBA
Ávila: Dr. JOSÉ LUIS HERNÁNDEZ SANZ
Burgos: Dr. PAULINO APARICIO LOZANO
León: Dr. INDALECIO FIDALGO ALVAREZ
Palencia: Dra. ISABEL ROJO FERNÁNDEZ

Salamanca: Dra. CARMEN PEDRAZ GARCÍA
Cantabria: Dr. JOSÉ MIGUEL DIEZ SANTOS
Segovia: Dr. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ
Valladolid: Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO
Zamora: Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Director Fundador:

Prof. Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES

Director:

Prof. A. BLANCO QUIRÓS

Subdirectores:

Prof. J. L. HERRANZ (Santander), F. LORENTE (Salamanca), S. MÁLAGA (Oviedo).

Comité de Redacción:

Dres. J. RODRIGO PALACIOS (Burgos), J. A. GÓMEZ CARRASCO (León), A. DE CARLOS CAMPO (Ávila), C. PEDRAZ GARCÍA (Salamanca), P. CUADRADO BELLO (Segovia), G. FONTAO GARCÍA (Palencia), A. CORTÉS GABAUDÁN (Zamora), M. GARCÍA FUENTES (Cantabria), J. TEIXIDOR DE OTTO (Asturias), A. SORDO JUEZ (Valladolid).

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido. Ref. SVR n.º 23.

PUBLICACION Y DISTRIBUCION: GARSI, S.L. Apartado 1.038. Londres, 17. 28028 Madrid (España)

PROCOLOS DIAGNÓSTICOS
Y TERAPÉUTICOS
(II)

Editores

J. L. HERRANZ FERNÁNDEZ

A. BLANCO QUIRÓS

PRESENTACIÓN

En el presente suplemento se hace entrega del segundo número de Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos, realizado bajo la dirección de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Es un proyecto incluido dentro de los planteamientos generales que desde hace años desarrolla el Boletín de Pediatría. Esta revista tiene un carácter preferentemente docente y está en gran parte dirigida al aprendizaje, tanto del lector, como del posible colaborador; siendo un honor que muchos especialistas del país hayan publicado en ella sus primeros artículos.

Dentro de estos objetivos docentes se ideó la publicación de una amplia serie de protocolos principalmente de carácter diagnóstico y terapéutico. El primer número se repartió hace un año y su tirada, la habitual en la revista, se quedó pronto muy corta debido a la gran demanda que generó.

El segundo tomo se distribuirá a todos los pediatras del ámbito nacional gracias a que él número de ejemplares editados será 3 veces superior al del primer tomo. Su contenido es similar; los editores intentamos lograr la colaboración del mayor número posible de miembros de la Sociedad, pero siempre teniendo en cuenta que fueran buenos conocedores del tema. También se solicitó la participación de algunos pediatras de fuera de nuestra Sociedad que enriquecen la publicación con sus aportaciones. Queremos darles a ellos especialmente las gracias por unirse a nuestra Sociedad en esta larga empresa.

El proyecto completo incluye la publicación de un tercer tomo, aproximadamente dentro de un año. Ya estamos buscando colaboradores y temas; y cualquier sugerencia o aportación será muy bien aceptada. Una vez finalizadas las 3 ediciones será el momento de valorar la utilidad de todos los protocolos y de hacer las correcciones que su puesta en marcha hayan aconsejado. Únicamente aquellos que hayan demostrado su utilidad práctica en la clínica y su general aceptación formarán parte de un libro que cristalizará el trabajo colectivo de la Sociedad durante varios años.

Creemos que es una larga pero bonita empresa. A pesar del esfuerzo desinteresado de todos los autores, estas costosas publicaciones son irrealizables para unas sociedades que habitualmente tienen mas ilusiones que dinero. Si se está convirtiendo en una realidad es debido a la confianza otorgada por la firma comercial Ordesa S.A., que apoyó el proyecto y le dio su total confianza, sin reservas, cuando todavía no era más que una idea en el pensamiento de algunas personas. Muchas gracias.

LOS EDITORES

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Sistemática de controles en el niño sano

L. A. LASTRA MARTÍNEZ

Con la realización de los controles de salud en la población infantil se pretenden 3 objetivos básicos:

- diagnóstico precoz de enfermedad o del riesgo de padecer la misma.
- prevención de patología.
- promoción de salud infantil y educación para la salud tanto del niño como de la familia.

Para conseguir lo anterior los exámenes sistemáticos de salud utilizan pruebas de selección simples, de bajo costo, aceptables para los pacientes, seguras y precisas; las cuales son validadas de continuo, al objeto de aumentar su sensibilidad y especificidad.

La posibilidad de descubrir un potencial patológico mediante la prueba de selección, determina el momento en que ésta puede ser aplicada. La frecuencia de su aplicación dependerá del tiempo que transcurra entre la aparición de dicho potencial y las manifestaciones clínicas.

Las enfermedades objeto de selección son aquellas que por su alta frecuencia y posibilidad de tratamiento puedan ser diagnosticadas de forma efectiva.

CRONOLOGÍA Y CONTENIDO

Tanto el número de exámenes como la edad a que son realizados variará confor-

me al país o autonomía considerado, si bien, serán las posibilidades y recursos existentes así como las necesidades prioritarias y demandas de la población los que fijen fundamentalmente estos calendarios. La tendencia actual reduce el número de exámenes y amplía las pruebas de selección a realizar en cada uno de ellos.

En todos los controles se explorará al niño, se realizará y ampliará la historia clínica, tratando a la vez de impartir educación sanitaria.

En la tabla I sistematizamos un posible calendario de controles de salud.

PRUEBAS DE SELECCIÓN

CRECIMIENTO

El perímetro cefálico se estabiliza prácticamente a la edad de 2 años (90 % del total), mientras que peso y talla deberán medirse cada año hasta los 6 ó 7, y cada 2 años hasta el brote de adolescencia. Se aplicarán gráficas de desarrollo adecuadas a la población estudiada, de preferencia obtenidas de la misma.

Los perímetros cefálicos en los límites (< P3, > P97) así como los cambios importantes del mismo entre 2 controles requerirán estudio más profundo. Se medirá con cinta de acero flexible englobando

prominencia occipital inmediatamente por encima de borde supraorbitario.

El peso se medirá siempre en la misma báscula (dependiendo de la edad), mientras que la talla se tomará en posición horizontal hasta los 2 años y posteriormente en vertical. Se valorará la velocidad de crecimiento y serán estudiadas las tallas entre menos 2 y 3 desviaciones estándar con velocidades de crecimiento inferiores a 4 cm. por año.

PSICOMOTRICIDAD

El test de Denver supone la mejor medida actual para descubrir el retraso psicomotor, si bien es más útil en niños mayores que en menores. Fue desarrollada a partir de escalas previas de desarrollo e inteligencia, pudiendo ser aplicada por personal no profesional de forma sencilla y segura, a la vez que rápida.

VISIÓN

La transparencia pupilar será valorada mediante el reflejo rojo a la luz. La ausencia del mismo (pupila blanca) obligaría a descartar patología ocular del tipo de la catarata, etc.

El reflejo fotomotor y el signo del parpadeo con la luz nos permitirán explorar la vía óptica y las conexiones de la misma.

El estrabismo será valorado de forma fundamental a partir del 6.º mes utilizando 2 pruebas: reflejo corneal de Hirshberg (se observa el reflejo luminoso de un foco de luz en las pupilas del niño con los ojos enfocados al mismo. Cualquier desviación del reflejo desde el centro de las pupilas indica estrabismo) y test de oclusión total o parcial (mientras mantenemos al niño mirando un objeto, tapamos alternativamente cada ojo; si existe estrabismo, el ojo

desviado se moverá cuando ocluyamos el ojo fijador; el alineamiento será normal cuando no se produzcan desviaciones oculares en el ojo contralateral al ocluido).

En cuanto a la agudeza visual, se valorará en ambos ojos de forma independiente y conjunta. Inicialmente se utilizarán juguetes en miniatura con el niño a 3 metros de distancia y, a partir de los 3-4 años, optotipos.

AUDICIÓN

Durante la época neonatal y de lactante se explora la vía auditiva mediante objetos sonoros que producen sonidos de frecuencia aproximada a los 1000 Hz e intensidad en torno a los 40-50 dB (campanilla, juguete de goma para estrujar, etc.) valorando respuestas positivas del tipo: reflejo cócleo-palpebral, reflejo de Moro, sobresalto, desviación ocular o cefálica, llanto, etc.

A partir de los 18 meses de edad y hasta los 3-4 años es posible la utilización de la audiometría lúdica o de respuesta condicionada. Por encima de los 6 años se utilizará ya la audiometría tonal estándar.

La valoración del lenguaje irá siempre asociada a la de la audición.

En caso de sospecha patológica se pasará a realizar exploraciones objetivas, sobre todo en niños con riesgo potencial de desarrollo de sordera atendiendo a sus antecedentes, siendo los potenciales evocados auditivos la técnica inicial electiva, máxime en niños muy pequeños.

SALUD DENTAL

Se vigilará la aparición de caries dental a partir de los 2 años fundamentalmente, si bien la profilaxis de la misma con suplemento oral de flúor (leches adapta-

TABLA I

	CALENARIO DE CONTROLES DE SALUD															
	DIAS	MESES						AÑOS								
		6-10	1	3	5	7	9	12	15	18	2	3	4	5	6	10
TALLA	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
PESO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
P. CEFALICO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
PSICOMOTRICIDAD	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
TRANSP. PUPILAR	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
R. FOTOMOTOR	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
ESTRABISMO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
AGUDEZA VISUAL	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
AUDICION	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
VACUNACIONES	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
SALUD DENTAL	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
LUX. CONG. CADERA	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
PIE ZAMBO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
METATARSO-VARO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
PIE PLANO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
ESCOLIOSIS	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
FENILCETONURIA	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
ANEMIA	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
HIPERTENSION	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
TUBERCULOSIS	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
CARDIOPATIA	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
ATEROSCLEROSIS	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
BACTERIURIA	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
PROTEINURIA	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
CONDUCTA	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

das, polivitamínicos, fórmulas magistrales...) se realizará durante toda la edad pediátrica en los casos en que sea insuficiente la fluoración del agua potable.

Se aconsejará la limpieza de dientes con paño húmedo, diaria, en niños menores de año y medio, utilizando un cepillo suave posteriormente a esta fecha e introduciendo el dentífrico fluorado hacia los 3 años, siempre bajo la supervisión paterna.

ALTERACIONES ORTOPÉDICAS

Se utilizará la prueba de Barlow y Ortolani para valoración de cadera hasta el 10.º día, posteriormente la maniobra de la abducción que se verá limitada en caso de luxación. Esta maniobra deberá utilizarse en todos los niños hasta que empiecen a andar.

Así mismo se valorará la presencia de deformidades del pie, sobre todo pie zam-

bo (morfología equino-varo con dificultad para dorsiflexión) y metatarso varo (planta de pie en riñón con metatarsianos desviados en varo y talón valgo), dado que requerirán tratamiento inmediato si no son deformables.

Se vigilará la presencia de pie plano a partir de los 3 años utilizando el podómetro y la aparición de escoliosis en la época escolar, para lo cual se explorará columna vertebral en plano antero-posterior (asimetría de pliegue de cintura, horizontalidad de hombros, escápulas y crestas ilíacas), a flexión de 90º (mayor elevación de uno u otro hemicuerpo) y en posición sentada (se descarta así la posible asimetría de miembros inferiores).

FENILCETONURIA

Screening metabólico entre el 5.º y 10.º día de vida. El test del hipotiroidis-

mo se habrá realizado después del 2.º día de vida.

ANEMIA

Se obtendrá hematocrito/hemoglobina en las fechas señaladas dado que el neonato, lactante y adolescente presentan más frecuentemente deficiencia de hierro y anemia.

Siempre que exista la posibilidad de determinar ferritina plasmática se obviará el hematocrito/hemoglobina puesto que la primera estará alterada incluso en la fase inicial de ferropenia latente. Cifras inferiores a 10-12 microgramos/litro indicarán el inicio de aporte de hierro hasta su normalización (2-3 meses).

HIPERTENSIÓN

Mediante esfigmomanómetro cuyo manguito cubra las 2/3 partes de la longitud de la parte alta del brazo (o del muslo) y fonendo, mediremos la tensión arterial procurando que el niño se halle tranquilo y sentado. Las mediciones múltiples aumentarán la precisión y el acercamiento a la presión arterial verdadera.

Se establecerá vigilancia de tensiones superiores al percentil 90 y se estudiarán con más profundidad si sobrepasan el percentil 95 de las gráficas de tensión arterial para esa población. Las mediciones serán más frecuentes y precoces en caso de hipertensión familiar, obesidad, etc.

TUBERCULOSIS

Prueba de Mantoux: inyección intradérmica de 2 unidades de PPD valorando a las 48-72 horas el diámetro de la induración y no del eritema.

CARDIOPATÍA

Es fundamental la auscultación cardíaca en el niño tranquilo tratando de encontrar soplo patológico, al igual que la palpación de pulsos, sobre todo si existe historia familiar de cardiopatía congénita. En edad escolar se valorará la aparición de soplos tras procesos febriles tratando de identificar la cardiopatía reumática.

ATEROSCLEROSIS

Se intentará controlar los factores favorecedores de la misma, cuales son la obesidad, hipertensión, consumo de tabaco e hipercolesterolemia. En este sentido se obtendrán los valores séricos de colesterol y triglicéridos en ayunas de niños obesos, hipertensos o con antecedente familiar de xantomas y cardiopatía aterosclerótica.

BACTERIURIA

Se realizará cultivo de orina tras recogida de la misma por el método más aséptico posible. La presencia de más de 100.000 colonias por ml en 2 cultivos consecutivos evitará diagnósticos demasiado frecuentes.

PROTEINURIA

Se obtendrá orina para valoración mediante tiras reactivas (labstix, multitest...) al objeto de descubrir proteinuria, glucosuria, hematuria, etc.

CONDUCTA

El empleo de listas de palabras sobre conducta para los padres podría evidenciar la alteración de la misma. Se sospechará el transtorno conductual sobre todo en el niño con enfermedad crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. BAILEY, E. N. y cols.: *Examen de selección en la práctica pediátrica*. Clin. Pediatr. Nort (ed. esp.). 1974: 121-164.
2. CASEY, P. H.; BRADLEY, R. H.; CALDWELL, B. M.; EDWARDS, D. R.: *Intervención en el desarrollo: repaso en Pediatría clínica*. Clin. Pediatr. Nort. (ed. esp.) 1986; 946-973.
3. GARCÍA CABALLERO, C.: *Aspectos pediátricos-profesionales de la promoción de la salud*. An. Esp. Pediatr. 1986; 24: 68-75.
4. GARCÍA CABALLERO, C.: *Exámenes sistemáticos de salud en la infancia*. Medicine. Abril 1987: 40-46.
5. ROLLÁN, A.: *Sistemática de atención al niño sano*. En: IV curso de asistencia primaria en Pediatría 87-88. Universidad, Insalud y Dirección Regional de Sanidad de Cantabria, 1988: 97-111.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSP)

J. ALDANA, J. ANDRÉS, M. P. ARAGÓN y J. ARDURA

Se considera TSP aquélla que se caracteriza por una alta frecuencia (generalmente entre 200 y 350 latidos por minuto) de complejos QRS finos (< 90 msec) y cuyo origen es proximal a la bifurcación del haz de Hiss (1).

Hay cuatro mecanismos de producción: 1) microreentrada en el nódulo aurículo-ventricular (AV), 2) reentrada por conexión accesoria (síndromes de preexcitación), 3) foco ectópico automático, y 4) disrritmia evocada (triggered).

INFORMACIÓN CON UTILIDAD DIAGNÓSTICA

EN LA CLÍNICA

1. Verificar una frecuencia del pulso anormalmente alta para la edad.

2. Valorar la presencia de los siguientes signos o síntomas, expuestos en orden de aparición de mayor a menor edad: palpitaciones, dolor precordial, síncope, palidez, cianosis, tiraje, disnea o rechazo de las tomas.

3. Conocer el estado hemodinámico: presencia de fallo cardíaco congestivo (taquicardia, taquipnea, hepatomegalia y cardiomegalia) o disminución del débito (coloración, presión arterial, nivel de conciencia, repleción capilar, diuresis, temperatura central y periférica).

EN EL ELECTROCARDIOGRAMA

1. *Taquicardia sinusal* (2):

— Onda P sinusal de morfología constante, con eje eléctrico entre 0 y 90°.

— Cada onda P seguida de un complejo QRS normal.

— Frecuencia entre 100 y 200 latidos por minuto.

— Intervalo PR constante y normal.

— Intervalo RR variable (influencia respiratoria) (3).

2. *Taquicardia auricular*:

— Onda P no sinusal de morfología constante.

— Cada onda P seguida de un complejo QRS normal; si bien con frecuencias altas puede no evidenciarse la onda P o puede producirse un bloqueo AV funcional 2:1, 3:1 ó 4:1.

— Frecuencia auricular entre 160 y 250, siendo la ventricular igual (si existe bloqueo será la mitad, un tercio o un cuarto de la auricular).

— Intervalo PR constante y normal o ligeramente prolongado.

— Intervalo RR regular (sin influencia respiratoria) (3).

3. *Taquicardia auricular multifocal o ritmo caótico*:

Taquicardia auricular con variabilidad extrema en la configuración de las ondas P, intervalos RR y grados de bloqueo AV.

4. *Fibrilación y flutter auricular:*

Presencia de ondas f y F respectivamente, que confieren irregularidad al trazado de base en forma de sierra; la frecuencia ventricular variará en función del grado de estímulos auriculares que queden bloqueados en el nodo AV.

5. *Taquicardia de la unión AV:*

— Presencia de ondas P ectópicas (retrógradas), que pueden ir delante, incluidas o detrás del complejo QRS, habitualmente fino.

— Frecuencia cardíaca entre 200 y 350 lpm.

— Intervalo PR corto, cuando se evidencia.

— Intervalo PR regular.

— Si existe disociación AV, con menor frecuencia de ondas, P, que no guardan relación con los complejos QRS de activación ventricular, se trata de una taquicardia juncional ectópica (4).

6. *Preexcitación (Wolff-Parkinson-White, WPW) (5):*

6.a) ECG intercrito:

— Ondas P normales en ritmo sinusal.

— Intervalo PR corto.

— Cada onda P se sigue de un complejo QRS que muestra una onda delta que empasta la rama ascendente y lo ensancha.

6.b) ECG en crisis:

— Tendencia a las taquicardias paroxísticas recurrentes, pudiendo ser de tres variedades:

— TSP ortodrómica, con QRS fino y onda P previa con eje «al techo», resultando negativa en D2-D3-VF y engarzada con la T previa como ritmo recíproco.

— TSP antidrómica, con QRS ancho.

— WPW oculto: el haz solo conduce retrógradamente, no evidenciándose ninguna alteración durante el ritmo sinusal, siendo el QRS de la TSP fino.

7. *TSP con conducción aberrante por una rama de His:*

— Puede darse en cualquier tipo de los precedentes.

— QRS ancho y/o mellado.

— Puede precisar estudios electrofisiológicos para el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular.

EN OTRAS EXPLORACIONES

1. *RX de tórax* (cardiomegalia, plétora), que permite valorar la existencia de insuficiencia cardíaca o cardiopatía congénita.

2. *Laboratorio:* sistemático de sangre con fórmula, ionograma, proteínas totales, enzimas (GOT, CPK-MB, LDH), pH y gasometría; estas pruebas permiten valorar la repercusión funcional y la existencia de miocarditis.

3. *Electrofisiología, ergometría y holter:* cuando el diagnóstico no sea posible mediante el ECG de superficie, o la TSP sea resistente al tratamiento médico o antiarrítmico (taquicardias recurrentes, permanentes o incesantes) (6).

TABLA I. RESUMEN ORIENTATIVO PARA EL DIAGNÓSTICO

BR = Bloqueo de rama. TV = Taquicardia ventricular

SÍNTOMAS GUÍA	ECG (QRS)	RX
Mareos/síncope	Frecuencia alta	Índice cardiorácico
Palpitaciones	Duración:	1. Aumentado si insuficiencia cardíaca.
Palidez	< 90 mseg.	2. Normal si no repercusión.
Disnea	> 90 mseg.: BR ó	
Sudoración	TV.	

TRATAMIENTO DE LAS TSP (TABLA II)

PACIENTES CON DETERIORO HEMODINÁMICO Y/O FUNCIONAL:

Monitorización preferentemente en unidad de cuidados intensivos.

1. *Recién nacidos y lactantes*: Cardioversión (2 watt/kg, pudiendo repetir hasta 4 watt/kg). También se puede usar de primera elección la digoxina intravenosa(*) (dosis inicial de digitalización intravenosa = 35 microgramos/kg; a las 8 horas 15 microgramos/kg; a las 8 horas 15 microgramos/kg) (1). Si no se consigue la reversión se puede sumar propranolol, por vía oral.

2. *Niños mayores*: verapamil intravenoso (dosis = 0,2 mg/kg, sin pasar de 2 mg de dosis total; administrar lentamente. Si no hay respuesta se puede repetir la dosis en 10 minutos) (1,7); disponer de preparados de cloruro cálcico o isoproterenol ante el riesgo de efectos inotrópicos negativos o caída de la presión arterial. El verapamil está contraindicado si el paciente recibía digoxina o propranolol (B-blo-

queantes) como tratamiento de base. También está contraindicado en la taquicardia juncional y auricular ectópicas (4). También se puede utilizar de primera elección la digoxina intravenosa (ver pauta previa), incluso en los casos con W-P-W, siempre que no se asocie a fibrilación auricular.

Otro medicamento muy efectivo es el 5-AMP cíclico intravenoso, que produce un bloqueo en la conducción del nodo A-V inmediato y fugaz (8). Si fallan todos los medicamentos se recurrirá a la cardioversión (**).

PACIENTES SIN DETERIORO HEMODINÁMICO Y/O FUNCIONAL

1. *Recién nacidos y lactantes* < 1 año: digoxina intravenosa (ver pauta previa).

2. *Niños mayores* de 1 año: comenzar intentando maniobras vagales (inducción del vómito, beber agua fría; no usar presión ocular ni masaje carotídeo) (1). Si no cede la TSP, usar entonces la digoxina intravenosa si no es un W-P-W con fibrilación auricular asociada, y si lo fuera, emplear verapamil, amiodarona (***) o propranolol.

(*) Cuando se use la vía venosa para la administración de fármacos antiarrítmicos, siempre en inyección lenta.

(**) Cuando sea necesaria la cardioversión, en niños tratados con digoxina, administrar antes del choque lidocaína intravenosa, 1 mg./kg.

(***) Escasa experiencia en pediatría por vía venosa.

TABLA II. DOSIS DE FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

PRODUCTO	PREPARADO GALÉNICO	PRESENTACIÓN	DOSIFICACIÓN
Digoxina	Lanacordin	Amp. 2 ml./0.5 mg. Jarabe 0.05 mg./ml.	65 microgramos/kg. IV. Pauta 50-25-25 % con un intervalo de 8 horas.
	Digoxina Boehringer	Amp. 1 ml./0.25 mg.	
Verapamil	Manidón	Amp. 2 ml./5 mg.	0.2 mg./kg. IV; dosis máx. de 2 mg. (1 mg. en recién nacidos). Puede repetirse la dosis tras 10 min.
		Grag. 40 y 80 mg.	
Isoproterenol	Aleudrina	Amp. 1 ml./0.2 mg.	0.5 microgr./kg./min. en perfusión continua diluido en glucosa al 5 ‰.
	Alupent	Amp. 1 ml./0.5 mg.	
Cloruro cálcico 10 %		Amp. 10 ml. 27 mg. Ca./ml.	10 mg/kg. IV (0.3 ml./kg.)
Amiodarona	Trangorex	Amp. 3 ml./150 mg. Comp. 200 mg.	1 mg./kg IV diluida en 20 ml. de glucosa 5 ‰.
Propranolol	Sumial	Amp. 5 ml./5 mg.	0.02 mg./kg. IV en 10 min. Velocidad < 1 mg. por min. Diluir 1 ml. en 4 ml. de glucosa al 5 ‰ (0.2 mg./ml.). Puede repetirse esta dosis en 20 minutos.
		Comp. 10 y 40 mg.	
Lidocaína	Lincáina 2 %	Amp. 2 ml./40 mg.	1 mg./kg. IV
AMP cíclico	Estridín	Amp. 1 ml./20 mg.	

BIBLIOGRAFÍA

1. WILKINSON, J. L.: *Management of paroxysmal tachycardia*. Arch. Dis. Child. 1983; 58: 945-946.
2. MUELA DE LARA, A.: *Como diagnosticar en Cardiología*. Arritmia. Madrid, ediciones CEA, grupo Jarpyo editores, 1988.
3. FISHER, D. J.; GROSS, D. M.; GARSON, A.: *Rapid sinus tachycardia*. Am. J. Dis. Child., 1983; 137: 164-166.
4. GARSON, A.; GILLETTE, P. C.: *Junctional ectopic tachycardia in children: electrocardiography, electrophysiology and pharmacologic response*, Am. J. Cardiol, 1979; 44: 298-302.
5. DEAL, B. J.; KEANE, J. F.; GILLETTE, P. C.; GARSON, A.: *Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up*. JACC, 1985; 5: 130-135.
6. GILLETTE, P. C.: *Advances in the diagnosis and treatment of tachydysrhythmias in children*. Am. Heart. J. 1981; 102: 111-120.
7. PORTER, C. J.; GILLETTE, P. C.; GARSON, A.; HESSLEIN, P. S.; KARPAWICH, P. P.; MCNAMARA, D. J.: *Am. J. Cardiol.* 1981; 48: 487-491.
8. GAUM, W. E.; KAPLAN, S.: *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 664-665.

Petición de Separatas:

J. ARDURA

Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología.

Facultad de Medicina. VALLADOLID

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Cardiomegalia

P. VALLÉS SERRANO

El concepto de cardiomegalia viene definido por la medida del cociente o índice cardiotorácico (I.C.T.), que se calcula dividiendo el diámetro transverso del corazón entre el diámetro torácico, (Figura I). Se consideran patológicos los valores superiores a 0,65 en el recién nacido, a 0,55 hasta la edad de dos años, y a 0,50 en edades posteriores.

Para que este índice sea fiable la radiografía debe estar realizada en condiciones óptimas de inspiración, pudiéndose contar hasta nueve costillas por encima del diafragma.

FALSAS CARDIOMEGALIAS

— Radiografía de tórax obtenida en espiración.

— Todos los procesos que motiven elevación del diafragma.

— Hipertrofia de timo (disposición simétrica, imagen en vela, ocupación del mediastino anterior, relativa movilidad comprobable mediante la radiografía lateral del tórax o la radioscopia, respectivamente).

— Tumores de mediastino.

— Atelectasias.

— Eventraciones o hernias diafragmáticas.

— Distonia neurovegetativa. Comprobable mediante la Prueba de Valsalva: el tamaño del corazón disminuye francamente al contraer los músculos espiradores a partir de la posición de máxima inspiración sin permitir la salida de aire.

— Derrame pericárdico (al que puede asociarse derrame pleural). Se diagnostica mediante la auscultación cardíaca, los tonos cardíacos están apagados y puede percibirse roce pericárdico. El electrocardiograma que muestra disminución de voltaje (menos de 5 mm. en todas las derivaciones estandar), aplastamiento o inversión de las ondas T sobre todo en derivación I y elevación difusa del espacio ST. La radiografía de tórax, con aumento de la imagen cardíaca, modificación de la silueta cardíaca que adopta una imagen «en garrafa», bordes cardíacos inmóviles contrastando con la pulsatilidad normal del pedículo. Aunque el diagnóstico definitivo lo da el ecocardiograma.

TRATAMIENTO

El tratamiento es etiológico y sintomático.

Etiológico con antibióticos y quimioterápicos.

Sintomático (dolor, inflamación, distress respiratorio) mediante:

1) *Posición sentada* e inclinación hacia adelante.

2) *Aspirina*, 60 mgr./Kg./día repartida en 4-6 dosis.

Sulfato de morfina (inyectables con 10,15 y 30 mgr.), a la dosis de 0,05-0,2 mg./Kg./dosis, sin pasar de 10 mgr. una o más veces al día, vía subcutánea, (solamente en casos excepcionales en que el dolor sea muy intenso).

3) *Corticoterapia*. En los casos insidiosos de pericarditis benigna viral, (una vez descartada la participación bacteriana).

Metilprednisolona (Urbason® comp. de 4 mgr) a la dosis de 2 mgr./Kg./día durante 10-15 días, reduciendo la dosis progresivamente según la respuesta y el juicio clínico hasta completar un total de 6 a 8 semanas.

4) *Tienda de oxígeno*: La duración del tratamiento será de varias semanas según los controles clínicos radiológicos, electrocardiograma y ecocardiograma hechos a intervalos regulares.

Es fundamental por su importancia vital vigilar el aumento del derrame pericárdico y la aparición de *Taponamiento cardíaco* que se manifiesta por: Pulso paradójico, exageración de un fenómeno normal cual es la disminución del gasto cardíaco y del volumen del pulso durante la inspiración, elevación de la presión venosa, caída de la presión arterial, alteración de la conciencia y ansiedad. En estos casos puede ser urgente la pericardiotomía o pericardiocentesis efectuando siempre el estudio bioquímico y bacteriológico del material extraído.

La digital puede estar contraindicada puesto que al ser bradicardizante disminuye el gasto cardíaco que se mantiene gracias al aumento de la frecuencia cardíaca, ya que en estos casos no existe problema de contractilidad sino de llenado.

CARDIOMEGALIA VERDADERA

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

— Síndrome del corazón izdo. hipoplásico.

— Retorno venoso pulmonar anómalo total supradiaphragmático.

— Coartación de aorta. Interrupción del arco aórtico. Estenosis e insuficiencia aórtica. Túnel aorta-ventrículo izdo.

— Anomalías graves de la válvula mitral o de la unión auriculo-ventricular izda. (estenosis mitral, insuficiencia mitral, cor triatrial).

— Estenosis pulmonar severa.

— Enfermedad de Ebstein.

— Síndrome de persistencia de circulación fetal.

— Cardiopatías con hiperflujo pulmonar:

- Persistencia de conducto arterioso de gran tamaño.

- Ventana aorto-pulmonar.

- Fístulas arterio-venosas sistémicas grandes (cerebrales, hepáticas, torácicas).

- Comunicación dentro del parénquima pulmonar entre arterias sistémicas y vasos pulmonares.

- Nacimiento de la arteria pulmonar de la aorta.

- Comunicación interventricular grande.

- Comunicación interauricular.

- Defectos de septo atrio-ventricular.

— Cardiopatías con cianosis e hiperflujo pulmonar:

- Transposición completa de las grandes arterias sin estenosis pulmonar.

- Ventrículo derecho de doble salida sin estenosis pulmonar.

- Corazón univentricular sin estenosis pulmonar.

- Tronco común con circulación pulmonar aumentada.

CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS

— Carditis reumática y bacteriana.
 — Secundaria a hipertensión arterial (glomerulonefritis y otras enfermedades renales).

— Consecutiva a alteraciones del aparato respiratorio:

- Hiperventilación por obstrucción de las vías aéreas superiores (atresia de coanas, anillos vasculares, cuerpos extraños).

- Obstrucción al flujo pulmonar por infecciones, deshidratación, derivaciones de ventrículos cerebrales a cavidades cardíacas.

— Asociada a trastornos hematológicos:

- Policitemia especialmente en el periodo neonatal.

- Anemia por eritroblastosis fetal, transfusión feto-fetal o feto-materna. Con Hb inferior a 10 gr. % el volumen minuto aumenta exageradamente con el ejercicio, con Hb inferior a 7 gr. % el volumen minuto aumenta en reposo progresivamente al grado de anemia hasta llegar a Hb de 4 ó 3 gr. % en que puede aparecer cardiomegalia por insuficiencia cardíaca cuyo tratamiento se hará con transfusión de concentrado de hematíes (preferentemente) o con sangre completa. Cifras de orientación:

Concentrado de hematíes 10 c.c./Kg.

Sangre total 15-20 c.c./Kg.

Corrección total del déficit de hemoglobina:

— Hemoglobina deseable-Hemoglobina actual x Kg.x4 = c.c. de concentrado hematíes a perfundir.

— Hemoglobina deseable-Hemoglobina actual x Kg.x 6 = c.c. de sangre completa a perfundir.

Si hay bajo gasto cardíaco asociar digital y si edema agudo de pulmón asociar diuréticos (Ver insuficiencia cardíaca en la

infancia. Boletín de Pediatría Suplemento 1988).

— Asociada a trastornos endocrinológicos (hiper o hipatiroidismo, acromegalia —en este caso los síntomas cardíaco suelen manifestarse en la edad adulta— Síndrome de Cushing, Enferm. de Addison).

Conviene destacar dentro de este apartado a los HIJOS DE MADRE DIABÉTICA. El 30 % de los hijos de madre diabética desarrollan cardiomegalia, aunque suele ser transitoria y evolucionar favorablemente puede producir alteraciones graves en el feto, incluso su muerte. Puede detectarse desde la 25 semana de gestación mediante cardiografía fetal. La profilaxis consistirá en el control eficiente de la diabetes materna durante el embarazo y el tratamiento en: Evitar la hipoglucemia en el recién nacido y los factores coadyuvantes, poli-globulia, hipocalcemia y trastornos respiratorios.

— Asociados a trastornos metabólicos (glucogenosis tipo II o Enfermedad de Pompe, hemocromatosis).

Dentro de este apartado merece especial mención la HIPOCALCEMIA DEL RECIÉN NACIDO en la que además de los trastornos del sistema nervioso central origina cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. El tratamiento consiste en administrar calcio por vía I.V. hasta restaurar las cifras de calcio normales, puesto que el efecto de la digital con cifras anormalmente bajas de calcemia es escaso.

Gluconato de calcio al 10 %.

(Calcium Sandoz® , amp. de 5 c.c.). Dosis de ataque 1-2 c.c. por vía I.V. lenta. Dosis de mantenimiento: 35-70 mgr./Kg./d. por vía I.V. Iniciar el tratamiento antes de dar digital para evitar el riesgo de arritmias al administrar el calcio por vía I.V. riesgo por otra parte que sólo existe cuando las cifras de calcio en sangre se elevan por encima de los 17-18 mEq./l. (por ejem. al introducir Cloruro

Cálcico directamente en el corazón por punción intracardiaca en el tratamiento de la parada cardiaca).

— Como complicación de enfermedades del Colágeno (lupus eritematoso, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa).

— Tumores cardiacos:

- Benignos Rabdomioma (en más del 50 % de los casos se asocia a esclerosis tuberosa). Fibroma. Mixoma. Teratoma.

- Malignos Sarcoma. Teratoma maligno. Mesotelioma primario.

- Metástasis miocárdicas en leucemia, tumor de Wilms.

— Enfermedades neuromusculares (ataxia de Friedreich, distrofia muscular de Duchenne).

— Yatrogénica (transfusión de sangre o diversos fluidos en cantidad o velocidad exageradas, miocardiopatía inducida por antracilinas).

TRASTORNOS DEL RITMO

— Principalmente taquicardia paroxística supraventricular y Bloqueo auriculo-ventricular completo.

MIOCARDIOPATÍAS

a) Miocardiopatías dilatadas:

Fibroelastosis endocárdica.

Miocarditis.

Coronaria anómala.

Para tratamiento ver Boletín de Pediatría, Suplemento de 1988.

b) Miocardiopatías hipertróficas.

El tratamiento será médico o quirúrgico.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico: Consistirá en intentar la profilaxis y el tratamiento de las

arritmias y su consecuencia el síncope cardíaco y de los síntomas disnea y angar mediante: PROPRANOLOL. Reduce la frecuencia e intensidad de los síntomas (Sumial® Comp. de 10 y 40 mg.) 1-2 mg./Kg./día, repartidos en dos o tres dosis, pudiendo llegar hasta 15 mg./Kg./día. Vigilar frecuencia cardíaca, tensión arterial y ecocardiogramas seriados de control.

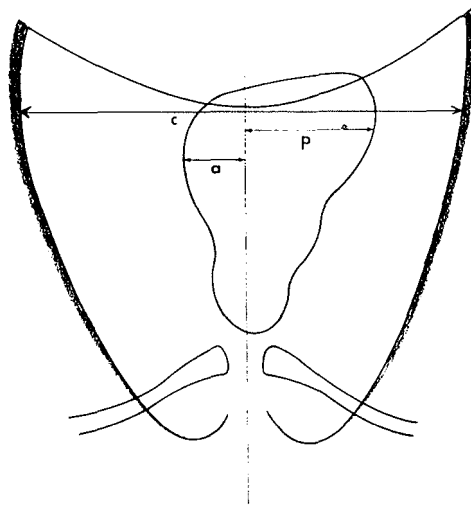


FIG. 1. Índice Cardio Torácico (modificado de M. Thibert)

El efecto fundamental es que aumenta el llenado ventricular por disminución de la presión telediastólica más que la disminución de la obstrucción en el tracto de salida.

AMIODARONA como antiarrítmico (Trangorex® comp. de 200 mgr.) De 3 meses a 15 años de edad:

10-15 mgr./Kg./día repartidos en dos o tres dosis los primeros 4 a 14 días y después 5 mgr./Kg./día cinco días de cada semana. Es necesario el control periódico de posibles efectos secundarios: Pigmentación de piel, depósitos corneales, trastor-

nos de la función tiroidea, neumonía intersticial y trastornos del crecimiento.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Miotomía o miectomía cuando no tolera la medicación, no sea eficaz, o incluso en los casos asintomáticos que presenten un gradiente basal por obstrucción del tracto de salida ventricular, determinado por cateterismo o por eco-doppler superior a los 100 mm. de Hg.

La cirugía no previene de la muerte súbita.

MISCELÁNEAS

— Isquemia miocárdica en el recién nacido.

Se trata de lactantes con historia de dificultad respiratoria perinatal, alteraciones electrocardiográficas, (depresión del espacio ST e inversión de la onda T) y cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. En la mayoría de los casos la recuperación es completa, en una o dos semanas, en raras ocasiones puede evolucionar a fibrosis miocárdica, se ha pensado que ésta pueda ser causa de arritmias y muerte súbita.

El tratamiento, salvo los casos leves que no lo precisan, será el de la insuficiencia cardíaca junto a la corrección de la hipoglucemia y la acidosis.

— Cardiomegalia idiopática del recién nacido.

Es asintomático, se detecta por radiografía de tórax y mejor por ecocardiografía. Evoluciona favorablemente desapare-

ciendo en los dos primeros años y no precisa tratamiento.

— Cardiomegalias fetales. Se pueden diagnosticar por ecocardiografía, ocasionadas principalmente por trastornos del ritmo:

Taquiarritmias supraventriculares en las que deberá considerarse el tratamiento transplacentario.

Bloqueo auriculo-ventricular completo, en cuyo caso habrá que descartar la existencia de lupus eritematoso en la madre y el niño. Al parecer los ácidos anti SSA/RO son positivos en ambos en el 100 % de los casos.

No debe confundirse la bradicardia fetal por bloqueo auriculoventricular completo y la bradicardia por sufrimiento fetal agudo, en este caso podrá estar indicada la cesárea pero no en aquel salvo en los casos que motivó hidrops fetal.

Podemos citar como excepciones las siguientes cardiopatías que con arreglo a la clasificación anterior cabría esperar cursaran con cardiomegalia y sin embargo no lo hacen, son:

- Atresia tricúspide.
- Fibroelastosis endocárdica en su forma no dilatada.
- Retorno venoso anómalo total infradiaphragmático.
- Miocarditis en su etapa inicial.
- Taquicardia paroxística supraventricular en su etapa inicial.
- Persistencia del conducto arterioso del prematuro con membrana hialina que puede requerir tratamiento con Indometacina o cierre quirúrgico y que muchas veces cursa sin cardiomegalia.

BIBLIOGRAFÍA

- FERRAUS, V. J.; CASANOVA, M.; CAZZANIYA, M.: *Miocardiopatías y enfermedades específicas del músculo cardíaco*. En: Sánchez P. A. (ed.) *Cardiología Pediátrica Clínica y Cirugía*, Salvat: Barcelona, 1986, 797-828.
- CRUZ, M.: *Diagnóstico diferencial de las cardiomegalías*. En: Cruz M. (ed.) *Pediatría*. Espax: Barcelona, 1989, 1303-1317.
- QUERO, M.; CAL, A.; VIÑAS, M.: *Insuficiencia cardíaca aguda en el niño*. En Ruza, F. (ed.), *Cuidados Intensivos Pediátricos*. Norma: Madrid, 1981, 137-150.
- PRADOS, R.; MAROTO, E.; LÓPEZ LANGO, J.; MONTEAGUDO, I.; CARRELO, L.; GARCÍA, E. J.: *Lupus eritematoso neonatal: Bloqueo A-V completo y anticuerpos SSA/Ro*. *An. Esp. Pediatr.* 1987; 26: 449-451.
- GREGGORY, R. DE VORE: *Ecocardiografía fetal una nueva frontera*. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1984; 2: 463-484.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Estenosis hipertrófica congénita del píloro

J. ALONSO PALACIO y V. MADRIGAL DIEZ

Es una enfermedad frecuente entre los lactantes 2/1.000 (2 ‰) y sobre todo en los prematuros (3 ‰), habiéndose descrito una mayor incidencia en la raza caucásica, en los varones (80-85 % de los casos), en los primogénitos (35-50 % del total) y en ciertas familias (hasta 20 veces mayor que en el resto de la población).

Los *síntomas* aparecen entre la 2.^a y 3.^a semana de vida (raramente durante los primeros días y a veces se retrasan hasta 12 semanas después del nacimiento), cursando con:

— *Vómitos*: inicialmente escasos (regurgitaciones), pronto son explosivos, postprandiales precoces, lácteos (no biliosos) y, a veces, de retención.

— *Otros síntomas*: Estreñimiento (raramente pseudodiarrea de hambre), malnutrición (detención y posterior descenso de la curva ponderal), oliguria, apetito voraz y, a veces, hematemesis.

La *exploración clínica*, hecha con paciencia, debe orientarse a evidenciar las ondas peristálticas de lucha y la oliva pilórica.

— *Ondas peristálticas*: Se aprecian mejor inmediatamente después de una toma de alimento y examinando al paciente bajo una potente luz dirigida casi horizontalmente. Aparecen en el hipocondrio izquierdo, habitualmente abombado por la

distensión gástrica, y son sucesivas ondas amplias y lentas que se dirigen de izquierda a derecha. A menudo se desencadenan al mamar el niño o al percutir el hipocondrio izquierdo.

— *Oliva pilórica*: Se aprecia más fácilmente si el estómago está vacío (descompresión gástrica mediante aspiración con una sonda de polietileno de calibre 8 ó 10) y mejor aún si se le da un chupete al niño o un biberón de agua azucarada templada para que relaje los músculos abdominales. La palpación debe hacerse desde el lado izquierdo, estando el niño en decúbito supino, o colocando al niño en decúbito lateral izquierdo, pudiendo efectuarse de dos maneras: mediante suaves movimientos profundizantes y giratorios en hipocondrio derecho, a unos 3 cm. de la línea media, justo al lado del músculo recto derecho bajo el reborde hepático (por encima y a la derecha del ombligo) o mediante una palpación profunda más lateralizada, llegando al retroperitoneo y avanzando suavemente hacia el hígado. La tumoración es dura, móvil, de unos 3 × 2 cm. (forma, tamaño y consistencia similares a los de una aceituna).

— *Otros signos*: Facies pilórica (cara contraída, con la frente fruncida), deshidratación, malnutrición, ictericia en el 1-2 % de los casos por una moderada hiperbilirrubinemia indirecta, esplenomegalia por éstasis portal, y ginecomastia.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Las técnicas de diagnóstico por la imagen proporcionan datos de gran valor diagnóstico, existiendo también algunas alteraciones analíticas muy peculiares.

— *Ecografía*: Utilizando una sonda de alta frecuencia 5MHz tiempo real, con el niño colocado en decúbito lateral derecho y con el estómago lleno, se pone de manifiesto la hipertrofia del píloro con una imagen circular en forma de rosquilla, hipocogénica y con colección de ecos centrales que representa el canal estrechado, localizada en el ángulo formado por la parte inferior del lóbulo hepático derecho y el polo superior del riñón del mismo lado. Puede haber falsos resultados, tanto positivos como negativos. Se hace un diagnóstico de EHP cuando el diámetro de la oliva pilórica es superior a 13 mm. (n = 6-12 mm.), el espesor parietal es superior a 4 mm., la longitud de la oliva sobrepasa los 19 mm. y, sobre todo, ante la ausencia de paso de aire a través del canal pilórico.

— *Radiografía simple de abdomen*: Permite objetivar la distensión gástrica, la desviación del antro hacia la derecha, el engrosamiento de la pared gástrica, ondas peristálticas visibles (estómago con aspecto de gusano), retención del contenido gástrico y disminución de aire en el intestino distal.

— *Tránsito esófago-gastro-duodenal* (TEGD): Tras una aspiración gástrica previa, se inyectan unos 10 ml. de bario en el antro pilórico. En el lactante sano se produce un vaciamiento gástrico casi inmediato. En cambio, el paciente con EHP suele mostrar un acentuado retraso del vaciamiento gástrico (que no es específico, pues podría deberse a otras causas, como píloroespasmos, hipotonía gástrica, sepsis, íleo, duplicación gástrica, membrana antral o pilórica, páncreas aberrante, divertículo gástrico, quiste del colédoco). Los signos

radiológicos definitivos de EHP se deben al efecto de masa del tumor pilórico: el alargamiento del canal pilórico (de 2 a 3 cm. de longitud) con 2 ó 3 repliegues mucosos, y a la impronta de la oliva pilórica sobre el antro, el píloro y el duodeno (signos del hombro, del pico y del hongo o paraguas, respectivamente), aunque se han descrito imágenes atípicas (hipertrofia asimétrica, etc.).

El TEGD permite al mismo tiempo descartar posibles procesos asociados, como reflujo gastroesofágico (en el 10 % de los casos), hernia hiatal (síndrome frenopilórico de Roviralta), malrotación intestinal e intestino corto (síndrome de Royer-Pellerin) y estenosis duodenal (síndrome de Claret-Cruz). Es curioso constatar que los signos radiológicos pueden persistir durante algunos meses e incluso años, aunque el tránsito se haya restablecido perfectamente.

— *Determinaciones analíticas*: Lo más característico es la existencia de una alcalosis hipoclorémica, con hipokaliemia e hiponatremia. En casos con malnutrición, hipoproteïnemia.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente nos encontraremos con casos típicos, en los que el diagnóstico será sólo clínico. El intervalo libre de síntomas, la gravedad progresiva de los vómitos, la ausencia de bilis en los mismos y la existencia de un peristaltismo gástrico visible en un lactante generalmente varón, son datos muy característicos, pero la presencia de una oliva pilórica palpable establece definitivamente el diagnóstico, no requiriéndose entonces otros exámenes diagnósticos.

Por el contrario, en los casos atípicos y en los casos en los que la oliva pilórica no pueda ser palpada con certeza, debe reali-

zarse siempre un exámen radiológico. Cuando la sintomatología sea muy evocadora de EHP, dicho exámen radiológico se limitará a la ecografía. Sin embargo, en aquellas situaciones (casos atípicos) donde el intervalo libre no es muy neto, se debe asociar el TEGD a la ecografía (v. gr. cuando parezca probable la existencia de un reflujo gastroesofágico o de una hernia hiatal).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial se plantea con el reflujo gastroesofágico (vómitos reiterados y atónicos, generalmente ya desde la 1.^a semana de vida, confirmandose mediante examen radiológico y pH-metría esofágica), con el espasmo pilórico (ausencia de la manifestaciones originadas por el tumor pilórico) y con la hiperplasia suprarrenal congénita (síndrome adrenogenital de Debré-Figiber, con hiperkaliemia, hiponatremia, aumento de 17-OHP y, en las hembras, genitales ambiguos).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EHP es quirúrgico pero no urgente, por lo que siempre se deberá corregir previamente el desequilibrio hidroelectrolítico mediante las oportunas perfusiones endovenosas que aporten glucosa, ClNa, ClK y, eventualmente, albúmina, suspendiendo la alimentación oral a fin de disminuir los vómitos y reducir la secreción gástrica.

La técnica quirúrgica que se emplea es la piloromiotomía extramucosa de Fredet-Weber-Ramstedt, con la que la mortalidad es casi nula (< 1 %) y las complicaciones postoperatorias raras: perforación de la mucosa, oclusión intestinal por bridas,

infección de la herida, dehiscencia de la sutura y persistencia de los vómitos.

En ausencia de complicaciones, se inicia la realimentación a las 6 horas de la intervención, disminuyendo progresivamente el volumen de la perfusión a medida que se aumenta la alimentación oral. El primer día, tras las 6 horas de ayuno, se comienza con 10 ml. de suero glucosado al 5 % cada hora, durante 4 horas; luego se administran 20 ml. de una fórmula adaptada al 7,5 % en la misma pauta horaria, aumentando 10 ml. cada 4 horas, hasta alcanzar 40 ml. al final del primer día. El segundo día se le administran 8 tomas de 60 ml. de la fórmula al 10 %, que se aumenta al 12,5 % el tercer día y el cuarto día el lactante ya recibe su dieta habitual (90-120 ml. al 15 %), pudiendo ser dado de alta. Si el niño recibía lactancia materna, es aconsejable ponerle 1 minuto en cada pecho en las primeras tomas tras la operación e incrementar el tiempo de succión en las tomas siguientes.

Rara vez se produce una perforación de la mucosa, pero en tal caso se deberá retardar la alimentación oral hasta la reanudación del tránsito. Si existiera un reflujo asociado, se tratará adecuadamente espesando el alimento y, eventualmente, administrando espasmolíticos.

Algunos autores preconizan un tratamiento médico en ciertos casos leves (10 % del total) que ocurran en pacientes en los que la operación supondría un riesgo alto. Este tratamiento conservador se lleva a cabo como el tratamiento del piloroespasmo: tomas fraccionadas o mediante sonda gástrica, postura semierecta durante una hora tras las tomas, administración de espasmolíticos y perfusión endovenosa, en la medida necesaria. Tiene la ventaja de ahorrar al niño una intervención quirúrgica, pero la contrapartida es una estancia más larga en el hospital (2 a 8 meses), mayor mortalidad, alto coste, probable

efecto adverso sobre su desarrollo emocional y que en algunos casos fracasa, siendo preciso intervenir posteriormente, por lo

que su práctica debe considerarse como una excepción.

BIBLIOGRAFÍA

1. BRAUN, O. H.: *Estenosis pilórica hipertrófica espástica*. En: Braun O.; Grüttner, R.; Lasstich M. A., ed. Saned, Gastroenterología pediátrica, Madrid, 1985: 162-169.
2. DELGADO, A.: *Estenosis hipertrófica del píloro*. En: ed. Idepsa, Pediatría clínica, Madrid, 1987, vol. 2: 51-56.
3. FEVRE, M.: *Estenosis hipertrófica del píloro de los lactantes*. En: ed. El Ateneo, Cirugía Infantil y ortopedia, Barcelona, 1969: 332-341.
4. KIRKS, D. R.: *Estenosis hipertrófica pilórica*. En: ed. Doyma, Diagnóstico por la imagen en Pediatría, Barcelona 1986: 589-591.
5. MARTÍNEZ VALVERDE, A.: *Estenosis hipertrófica del píloro*. En: Cruz M., ed. Expax, Tratado de Pediatría, Barcelona 1988: 938-940.
6. REVILLON, Y.; BUISSON, C.; BRUNELLE, F.: *Sténose hypertrophique du pylore*. *Encycl. Méd. Chir (Paris), Pédiatrie*, 1988: 4018 N10, 6p.
7. SHANDLING, B.: *Estenosis pilórica hipertrófica congénita (infantil)*. En: Behrman, R. E.; Vaughan, W. C.; Nelson: Tratado de Pediatría, ed. Interamericana Madrid, 1989: 838-840.
8. SANTULLI, T. V.: *Estenosis hipertrófica congénita del píloro*. En: Barnett, H. L., Einhorn, A. H., ed. Labor, Pediatría, Barcelona, 1977: 1.831-1.836.
9. SILVERMAN, A.; ROY, C. C.; COZZETTO, F. J.: *Estenosis pilórica hipertrófica*. En: ed. Salvat, Gastroenterología pediátrica, Barcelona, 1974: 120-122.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Alimentación durante el primer año de vida

G. CASTELLANO BARCA

Hasta el siglo pasado la supervivencia del lactante dependía del mantenimiento de la lactancia materna ya que no es capaz de tolerar de forma adecuada la leche de ningún animal doméstico. El uso del vidrio en 1800 y de las tetinas de caucho en 1864 fueron factores importantes en la mejor higiene de la alimentación a lo que se sumó de forma decisiva el conocimiento de la composición química de la leche humana y vacuna.

LACTANCIA MATERNA

Es la idónea para el lactante sin que haya podido reproducirse su composición exacta. El uso de la «composición media» como base para el cálculo de las necesidades del lactante es la guía más fiable aunque no la ideal para elaborar las leches de fórmula.

COMPOSICIÓN DE LA LECHE MATERNA

— *Proteínas*: 1.1 g/100 ml. (Caseína 40 % Seroproteínas 60 %).

Su composición no varía con la alimentación materna.

— *Carbohidratos*: 7 g/100 ml. La lactosa constituye el 80 % Contenido alto en oligosacáridos.

— *Grasas*: 3.8 g/100 ml. Hasta 150 ácidos grasos diferentes. Varían en relación con la alimentación materna. Predominio de insaturados. Gran riqueza en ácidos grasos esenciales.

— *Valor calórico*: 700 cal/l.

— *Vitaminas*: En relación con la alimentación materna. Puede haber en algún caso un déficit de vitamina D.

— *Minerales y oligoelementos*: Con 200-300 mgs. de calcio/día se logra la mineralización. Excelente absorción de calcio. Excelente absorción de hierro (50-70 %, En la vacuna 10-30 %).

— *Agua*: 87 %.

— *Factores antimicrobianos*:

Inmunoglobulinas: predomina la IgA secretora con cifras de 20-50 g/l en el calostro que descienden a 0.3 g/l a las 2-3 semanas. Inhiben el crecimiento bacteriano por aglutinación.

Lactoferrina: con poder bacteriostático por su afinidad por el hierro que precisan las bacterias.

Lactoperoxidasa: activa contra estreptococos.

Leucocitos: en cantidades del orden de $0.5-1.0 \times 10^6$ /ml.

Lisozima: en cantidad de 0.3-0.5 mg/ml. 300 veces más que en la leche de vaca.

Factores antivíricos: C₃ C₄ y C₃. Existen en leche de vaca fresca y pasteurizada pero no en la de fórmula.

Ligados para el ácido fólico y Vitamina B₁₂.

Factor Bifidus: los glucopéptidos, oligosacáridos y algunas glucoproteínas favorecen su crecimiento. Impide la hemaglutinación al virus de la gripe.

En la Tabla II se detalla la composición de leche humana y fórmulas adaptadas.

ASPECTOS FAVORABLES DE LA LACTANCIA MATERNA

- Mayor protección inmunológica.
- Mejor nutrición.
- Mejor estado digestivo.
- Menor riesgo de sensibilización alérgica.
- Mejor relación madre-hijo.
- Para la madre involución uterina más rápida.
- Prolongación del intervalo de los nacimientos.

POSIBLES INCONVENIENTES DE LA LACTANCIA MATERNA

Para la madre:

- Dedicación horaria.

Para el lactante:

— Hiperbilirrubinemia transitoria por déficit de glucuronoconjugación.

— Aumento de riesgo de enfermedad hemorrágica por alargamiento del tiempo de protrombina, si no recibe Vitamina K al nacer.

— Transferencia de sustancias a través de la leche materna.

— Ganancia de peso escasa por hipogalactia.

CONTRAINDICACIONES DE LA LACTANCIA MATERNA

- Galactosemia.
- Infección vírica grave.
- Tuberculosis materna en actividad.
- Hepatitis B aguda.
- Portadora HB_s Ag positivo si no se inicia profilaxis activa y pasiva del lactante en las primeras veinticuatro horas de vida.

TABLA I. APORTE ADECUADO DE CALORÍAS POR KG. DE PESO EN DIFERENTES EDADES

EDAD	PESO	KCAL/KG	KCAL/DÍA
Prematuro		130	
3 m	4,5	120	540
3- 5 m	6,4	115	735
6- 8 m	7,9	110	870
9-11 m	9,3	105	980
Durante todo el primer año de vida	7,3	113	820
1- 3 años	13,4	101	1.360
4- 6 años	20,2	91	1.830
6- 9 años	23,0	80	1.840
9-13 años	35,0	70	2.450

TABLA II. COMPOSICIÓN DE LA FÓRMULA DE INICIO, CONTINUACIÓN Y LECHE DE MUJER (SEGÚN EL COMITÉ DE NUTRICIÓN DE LA ESPGAN)

	FÓRMULA DE INICIO	FÓRMULA DE CONTINUACIÓN	LECHE DE MUJER
Valor energético/100 ml.	64-72 kcal.	60-85 kcal.	72 kcal.
Proteínas, gr./100 ml.	1,2-1,9	2,0-3,7	1,2
Grasas, gr./100 ml.	2,7-4,1	2,0-4,0	4,1
Hidratos de carbono, gr./100 ml.	5,4-8,2	5,7-8,6	7,0
Sales minerales y oligoelementos			
Ca, mg./100 ml.	40-70	60 mínimo	34
P, mg./100 ml.	20-35	40 mínimo	17
Ca/P	1,2-2,0	1,0-2,0	2,0
Mg, mg./100 ml.	4,0 mínimo	4 mínimo	4
Fe, mg./100 ml.	0,15 o 0,7	0,7-1,4	0,15
Iodo, mcg./100 ml.	3,4	3,4	3,0
Zn, mg./100 ml.	0,2	0,35 mínimo	0,2
Cu, mcg./100 ml.	20	no especificado	30
Mn, mcg./100 ml.	3,4 mínimo	no especificado	1,1
Na, mEq		0,7-2,5 mEq./100 ml.	
K, mEq	la suma no debe superar los 50 mEq/l	1,4-3,4 mEq./100 ml.	la suma no debe superar los 50 mEq/l
Cloruro, mEq		1,1-2,9 mEq/100 ml.	
Vitaminas			
A	170-340 UI/100 ml.	50-100 mcg/100 ml.	190 UI/100 ml.
D	27-54 UI/100 ml.	0,7-1,4 mcg/100 ml.	2,2 UI/100 ml.
K, mcg/100 ml.	2,7		1,5
E	0,48 UI/100 ml.	mínimo: 0,5 mg. por gr. de ac. linoleico	0,27 UI/100 ml.
E/ac. linoleico	0,70	0,4	0,80
C mg/100 ml.	5,4 mínimo		4,3 mínimo
B ₁	27 mínimo		16 mínimo
B ₂ , mcg/100 ml.	41 mínimo	no especificado	36 mínimo
B ₆ , mcg/100 ml.	24 mínimo	no especificado	10 mínimo
B ₆ /proteínas	15	no especificado	8,3
B ₁₂ , mcg/100 ml.	0,10	no especificado	0,03
Nicotinamida, mcg por 100 ml.	170	no especificado	170
Ac. fólico, mcg por 100 ml.	2,7	no especificado	2,7
Ac. pantoténico, 200 mcg/100 ml.		no especificado	180
Biotina, mcg/100 ml.	1,0	no especificado	0,81
Inositol, mg/100 ml.	no especificado	no especificado	13
Carga renal mOsm/100	12,7 máximo	12,7	7,9

FÓRMULAS ADAPTADAS

Los nombres de las fórmulas adaptadas deben basarse en la fuente de proteínas empleadas. Han de cubrir las necesidades calóricas indicadas en la Tabla I y se usa con preferencia el término «adaptada» al de «humanizada».

FÓRMULA DE INICIO

Se designan con este nombre a las leches que una vez reconstituídas cubren por sí solas las necesidades del lactante durante los 4-6 primeros meses de vida. Podrían ser utilizadas hasta el año de edad siempre que se complementen con otros alimentos.

A su vez se dividen en:

Fórmula de inicio en general.

Fórmula de inicio adaptada al recién nacido de bajo peso.

La normativa americana publicada por la A.A.P. contempla una sola leche lo más parecida a la materna para toda la lactancia. En la fórmula de inicio el contenido proteico se establece en función de la capacidad renal baja (2 grs./Kg./día). En cuanto a las grasas su composición debe permitir una absorción en el nacido a término de un mes de edad del 85 %. Se cuida la composición en ácidos grasos para mantener el colesterol plasmático y elevar el HDL cardioprotector. No hay datos que indiquen la preferencia de grasa vegetal o animal.

La lactosa debe ser el principal o el único carbohidrato. Las sales minerales no estarán en menor cantidad que en la leche humana por si hubiera pérdidas digestivas o extradigestivas.

El suplemento con hierro es optativo.

FÓRMULA DE CONTINUACIÓN

Se emplean a partir del cuarto a sexto mes de edad en que los mecanismos homeostáticos permiten la tolerancia de otros nutrientes. No hay necesidad de modificar la relación lacto albúmina/caseína 60/40 pero el índice químico de la proteína debe ser al menos el 80 % del de la caseína.

No hay fundamento para sustituir la grasa animal por vegetal.

La lactosa seguirá siendo el principal carbohidrato y la relación calcio fósforo no debe ser menor de 1 ni mayor de 2 con una ingesta de calcio recomendada de 500 a 600 mgs. día.

Las necesidades de hierro en el segundo semestre aumentan más que a cualquier otra edad de la vida recomendándose una ingesta diaria de 10-15 mgs. La leche no aporta más de 5 mgs. día.

Es difícil que se produzca un déficit de cobre o de zinc.

OTRAS FÓRMULAS

- Con bajo contenido en lactosa.
- Exentas de lactosa.
- Con proteínas de soja.
- Altamente modificadas sustituyendo las proteínas por hidrolizados enzimáticos de caseína o de suero láctico.
- Hipoalergénicas, válidas también como leche de inicio normal.

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

A partir del sexto mes la leche materna es deficitaria, sobre todo en hierro y vitamina D. Las leches de continuación también precisan ser complementadas. Ya en 1923 se iniciaron estas técnicas refrendadas en USA en 1937.

RAZONES PARA LA INTRODUCCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

Nutricionales. Por las carencias ya expuestas a los que se añade la necesidad de diversificación proteica, aporte de fibra etc.

Educacionales. Por encima de los 6 meses de edad hay lactantes que son reacios a la aceptación de nuevos sabores y texturas.

Socio-Económicas. En medios desfavorecidos se emplean «fórmulas caseras» con bajo aporte proteico, lo que se evita con la variedad alimentaria.

INCONVENIENTES DE LA INTRODUCCIÓN PRECOZ

Interferencia con la lactancia materna.
Carga excesiva de solutos renales e hiperosmolaridad.

Alergia a alimentos.

Trastornos de la regulación del apetito-obesidad.

Efectos adversos de aditivos, sacarosa, gluten, nitratos.

COMPONENTES DE LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

La introducción de cereales no se hará en detrimento de la leche ya que son carentes en vitaminas salvo tiamina. Sus proteínas son de bajo valor biológico.

La carne y el pescado aportan proteínas de gran valor. 40-50 grs. al día bastan.

No son recomendables las vísceras por su alto contenido en grasas y la posibilidad de ingerir parásitos y hormonas.

Son de gran interés las frutas jugosas por su contenido en agua, vitaminas, saca-

rosa y minerales, así como las verduras por el aporte de fibra, vitaminas y minerales.

Es preciso adoptar precauciones para que el contenido de nitratos de los alimentos sea inferior a 4mmol/Kg. (250 mgs/Kg. expresado en forma de NO₃). La zanahoria, remolacha, y espinaca, aún después de la cocción pueden contener niveles de nitratos que sobrepasen los límites de aceptabilidad ocasionando metahe-moglobinemia. En el caso de la zanahoria la concentración no excederá de 1.2 mmol./Kg. (75 mg./Kg. expresado en forma de NO₃).

Respecto al huevo recordemos se administra la yema cocida y que la clara es alergizante.

RECOMENDACIONES ACERCA DE LA ALIMENTACIÓN

Primeros meses

— Utilizar lactancia materna en el pre-término si es posible.

— Los alimentados con lactancia materna recibirán un suplemento de vitamina D, 400-800 U/día, así como flúor en dosis de 0.25 mgs. día, aunque no hay acuerdo unánime en este punto.

— Hay controversia sobre la administración de hierro. De hacerlo se emplearán sales ferrosas en dosis de 1-2 mgs./Kg./día.

— Si no hay lactancia materna emplear fórmulas adaptadas siguiendo el criterio de ESPGAN o de la AAP.

— Dependiendo de la cantidad de vitamina D que contenga esa leche así como de que esté enriquecida o no en hierro, se aportarán esas sustancias al igual que el flúor valorando el contenido del agua de ese lugar.

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

— Comenzar a los 4-6 meses valorando factores socio-económicos.

— A los 6 meses de edad no más del 50 % del contenido de energía debe proceder de la alimentación complementaria. Para el resto del año 500 ml./día, como mínimo, de leche. Preferible fórmula de continuación.

— Valorar la historia de atopia al introducir huevo y pescado.

— No hay orden determinado en cuanto a introducir primero cereales frutas o verduras. Tomar en consideración los hábitos y condiciones del niño.

— No introducir gluten antes de los 6 meses de edad.

— Comenzar por un cereal solo.

— Introducir sólo un alimento nuevo cada vez, dejando 2 semanas entre cada nuevo alimento.

— Al cuarto mes se puede administrar zumo de fruta y al quinto papilla de fruta.

— Entre el quinto y sexto mes se puede introducir puré de verduras con las precauciones antes indicadas sobre los nitratos.

— Al sexto mes carne.

— Puede darse yogur al séptimo mes por su buena tolerancia.

— Yema cocida al octavo mes.

— Pescado al noveno mes.

— Sal según necesidades basales.

— Parece recomendable el aceite de oliva.

— Retrasar en lo posible la introducción de sacarosa.

— Aunque en 1983 la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomendó el uso de leche de vaca a partir de los 6 meses de edad, a condición de aportar hierro y alimentos sólidos, es un tema en revisión por ser hiperproteica, deficitaria en hierro, hiperosmolar y ocasionar microhemorragias intestinales, además de no lograrse una correcta absorción del calcio. Parece aconsejable administrar fórmula adaptada de continuación hasta el año de edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Publicaciones dietéticas Alter. Evolución histórica de la alimentación del lactante con especial referencia a los últimos 25 años. M.^a Virginia Tejedor García, 1988.
2. *Comité sobre Nutrición Espgan III*. Acta Paediatr. Scand. 1982; supl. 302: 61-66.
3. MUÑOZ CALVO, M. T.; HIDALGO VICARIO, M. I.; RUBIO ROLDÁN, L. A.; CLEMENTE POLLÁN, J.: *Pediatría Extrahospitalaria. Manual de Diagnóstico y tratamiento* 1989. Sección de Pediatría Extrahospitalaria. Sociedad de Pediatría, Madrid-Castilla-La Mancha. Ediciones Díaz de Santos S.A.
4. *Comité sobre Nutrición Espgan II*. Acta Paediatr. Scand. 1981; supl. 287: 4.
5. HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, M.: *Alimentación Infantil*. Ediciones CEA. 1984. Madrid.
6. *Comité sobre Nutrición Infantil Espgan I*. Acta Paediatr. Scand. 1977; supl. 262: 17.
7. *American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition Fluoride Supplementation, revised dosage schedule*. Pediatrics 1979; 63: 150-2.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Anorexia

Anorexia es la falta anormal de ganas de comer. Sin embargo, dentro del término de anorexia, hay que distinguir entre la pérdida de apetito y el rechazo del alimento. La pérdida del apetito consiste en el debilitamiento de un instinto vital, el de la alimentación, mientras que el rechazo de la comida es una reacción de oposición al alimento en sí o, lo que es más frecuente en el niño, de rechazo a las circunstancias en que le es ofrecida la comida, incluyendo a la persona encargada de ofrecérsela.

Ante todo niño con anorexia hay que plantearse cual es la naturaleza de la misma, procurando averiguar si se trata de una anorexia secundaria a otro proceso, o si nos encontramos ante una anorexia primaria o esencial que evoluciona independiente de otras circunstancias, obedeciendo generalmente a mecanismos psicógenos. En ambas modalidades es de resaltar la importancia que tiene la anamnesis dentro de la Historia Clínica para orientar el diagnóstico correctamente.

ANAMNESIS

Se debe de registrar cual es el aporte dietético diario real y pormenorizado. Este simple análisis servirá para descartar los casos de falsas anorexias, en que el niño co-

V. MADRIGAL DÍEZ y J. ALONSO PALACIO

me suficientemente, aunque a la familia se le antoje que sea poca.

En la anamnesis habrá que buscar las características que permitan encuadrar el caso concreto dentro de los tipos fundamentales que se distinguen de anorexia, (tabla I).

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LAS ANOREXIAS

Secundarias:	1) a enfermedades orgánicas. 2) a errores dietéticos.
Primarias: (Psicógenas)	1) forma común. 2) formas graves.

ANOREXIAS SECUNDARIAS

Las anorexias secundarias pueden aparecer a consecuencia de enfermedades orgánicas, o ser originadas por errores dietéticos.

1) *Anorexias secundarias a enfermedades orgánicas:* La anorexia es un signo acompañante de la mayor parte de enfermedades agudas y crónicas de la infancia. Es habitual en casi todas las infecciones, en las enfermedades digestivas, respiratorias, metabólicas y tumorales, en las mal-

formaciones severas de cualquier órgano importante, en las carencias vitamínicas y también en la sobredosificación de las mismas, especialmente A y D.

Descartar estas anorexias debe ser la primera preocupación del médico consultado por una familia cuyo niño no come. Por ello hay que recordar que la anorexia que acompaña a las enfermedades orgánicas puede ser el primero y único síntoma de la enfermedad durante algún tiempo. Otras veces existen más manifestaciones de la enfermedad, pero han pasado desapercibidas para la familia, angustiada ante el hecho, que considera más importante, de que el niño no come. Sólo después de asegurarse de que no existe una enfermedad orgánica se podrá pensar en una anorexia primaria.

2) *Anorexias secundarias a errores dietéticos*: Son más frecuentes en los niños pequeños, por ser más «manipulables» en su alimentación. Los errores dietéticos encontrados con más frecuencia en la anamnesis son:

a) Rigidez exagerada en el cálculo de la ración y en el horario de la alimentación.

b) Monotonía en las comidas, que puede hacer perder el gusto por los alimentos.

c) Cambios bruscos en la alimentación, tanto en su composición (inicio de la alimentación complementaria), como en la forma de administrarla (paso del pecho o biberón a la cuchara), que muchas veces requieren un tiempo de adaptación progresiva.

d) Empeño de algunas madres en alimentar excesivamente a sus hijos.

ANOREXIAS PRIMARIAS

En estas anorexias, también denominadas esenciales y psicógenas, conviene dis-

tinguir dos tipos: forma común, con poca repercusión sobre la salud del niño, y formas graves, que pueden suponer una amenaza para la vida.

1) *Forma común*: prácticamente es posible en todos los casos detectar en la anamnesis la existencia de un conflicto que gira alrededor de estos dos hechos contrapuestos: intento por parte de la familia de obligar a comer al niño y resistencia de este a comer.

Con frecuencia se recoge el antecedente de una causa que originó un estado de anorexia secundaria, ya fuera una enfermedad orgánica, ya un error dietético de los comentados anteriormente, o bien, en los niños mayorcitos, algún tipo de conflicto familiar (celos de un hermano menor, crisis matrimonial, etc.) o escolar (inicio de la escolarización, exigencias excesivas, etc.). Ante estas situaciones la familia, presa de ansiedad, intentó forzar a comer al niño y éste se resistió, iniciándose así el conflicto que se mantiene por sí mismo, de forma que, una vez instaurada, la anorexia aparece como un fenómeno aislado, sin aparente relación clínica con otros procesos.

En estas situaciones de anorexia común ya establecida suele existir algún factor que predispone a la aparición de una relación tensa entre los padres, generalmente la madre, y el niño a la hora de la comida, y que deberá analizarse en la entrevista familiar. Con frecuencia se recoge alguna de las siguientes características en su personalidad: obsesiva y preocupada por la comida del hijo; ansiosa, de forma que ve acercarse con ansiedad la hora de la comida, temiendo que el niño va a comer poco; insegura, con temor constante a equivocarse; perfeccionista y meticulosa en la preparación del alimento; intelectualista y con criterios propios, que obtiene por diversos medios; obstinada y absorbente con el hijo; a veces se encuentran personalida-

des infantiles e inmaduras; por último, pueden ser madres despreocupadas del niño y de su alimentación. A todo esto hay que añadir las creencias y presiones sociales y culturales, que tienden a tomar como índices de buena salud para el niño la ingesta abundante y el excesivo desarrollo ponderal.

Dentro del cuadro clínico de estas formas comunes aparecen algunos hechos que son muy evocadores según la edad:

a) En el niño pequeño se detecta fácilmente el ambiente creado alrededor del niño a la hora de comer; toda la familia puede tomar parte en el intento de hacerle ingerir un poco más de alimento, se hacen juegos, se inventan tretas y se acepta cualquier método con el que el niño tome una cucharada más de comida, siendo muy frecuente que al final el niño termine vomitando.

b) El niño preescolar suele usar la anorexia como un método, que resulta generalmente muy eficaz, para convertirse en el centro de atención de la casa. Además de vomitar cuando le obligan a comer, suele quejarse de dolores abdominales que guardan una clara relación con la ingesta forzada, siendo a veces los vómitos y los dolores los motivos de la consulta al médico.

c) En el niño escolar la anorexia se acompaña frecuentemente de otros síntomas, además de los dolores abdominales y vómitos, tales como enuresis, encopresis, terrores nocturnos, fracaso escolar, cambios de carácter, etc... Estos hechos hay que interpretarlos no sólo como el intento de convertirse en el centro de atención de la familia, sino que también hay que verlos como una llamada de atención y de ayuda para resolver un problema que les rebasa.

2) *Formas graves*: Evolucionan desde el principio con unas características de gravedad evidentes para la familia y para el

médico. El rechazo de la comida es prácticamente total, lo que se refleja enseguida en un rápido adelgazamiento y desnutrición.

En este tipo de anorexias, una vez descartada la etiología orgánica, el interrogatorio debe centrarse en la detección de trastornos graves de la personalidad, o en la presencia de conflictos ambientales importantes, generalmente familiares, e incluso situaciones de coacción y mal trato del niño.

a) En el *lactante y preescolar* las formas severas son realmente raras y se asocian a una alteración grave del comportamiento materno o a un trastorno profundo de la conducta infantil. En estos niños resulta llamativo, que, más que rechazar el alimento, la visión del mismo parece aterrorizarles, permaneciendo probablemente sujetos a fobias de devoración y despedazamiento.

b) Durante la *edad escolar* lo más frecuente es que las anorexias severas psicógenas obedezcan a fobias de naturaleza histérica, cuyo contenido es el miedo a morir ahogado o envenenado.

c) La *anorexia nerviosa o mental* del adolescente es con mucho la más frecuente de las formas graves de anorexias primarias. Casi exclusiva del sexo femenino, su comienzo suele coincidir con los cambios de la pubertad y adolescencia, siendo mucho más frecuente entre las clases sociales acomodadas.

En la historia se registra cómo la anorexia, más que una falta de apetito, es una lucha contra la sensación de hambre, a la que se asocian otros medios, como el ejercicio físico, los vómitos provocados, el uso de purgantes, etc., a los que suelen recurrir a escondidas, y todos ellos encaminados a lograr el adelgazamiento y la amenorrea. El adelgazamiento es precoz e intenso y la amenorrea constante. Son hi-

peractivas, tanto física como intelectualmente, y ante la comida muestran una actitud ambivalente, pues aunque rehusan su ingestión, con frecuencia se refieren constantemente a ella, tanto a su propia comida como a la de los demás. Puede resultar llamativo que, mientras la enferma niega la existencia de la anorexia, la familia se muestra remisa a admitir un diagnóstico que no se base en una génesis orgánica de la misma.

Los criterios diagnósticos especificados por el DSM III son:

— Pérdida y mantenimiento del peso corporal por debajo del 25 % del peso esperado.

— Rechazo de la idea de ganar peso hasta alcanzar el mínimo considerado normal.

— Miedo a volverse obeso, incluso aunque esté francamente delgado.

— Distorsión de la percepción de la propia imagen corporal, percibiendo su cuerpo o alguna parte de él como gordos, en contraste con la realidad.

— Ausencia de enfermedad orgánica que justifique el cuadro.

En los casos, mucho menos frecuentes, de anorexia nerviosa masculina, la hiperactividad es sustituida por indolencia y pasividad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física de un niño con anorexia se buscará especialmente la existencia de una enfermedad causante de la anorexia y la repercusión de esta en el estado nutritivo del niño y en su desarrollo.

Como ya hemos dicho, la mayoría de las enfermedades orgánicas cursa con anorexia y sólo cuando estemos seguros de que no existe alguna de estas enfermedades estaremos en situación de hacer un

diagnóstico de anorexia primaria. Por ello es especialmente importante realizar una exploración física meticulosa, que revelará en ocasiones la existencia de signos de enfermedades, a veces importantes, a los que la familia, obsesionada por la falta de apetito, no había prestado atención.

La repercusión de la anorexia en el estado nutritivo del niño y en su desarrollo corporal es un buen indicador de la intensidad de la misma, con frecuencia exagerada por la familia en el caso de la anorexia primaria banal. Por ello es indispensable realizar una somatometría completa, con determinación del peso, estatura, perímetros cefálico, torácico y abdominal, valoración de la masa muscular y de los pliegues cutáneos tricipital y subescapular, así como la detección de signos carenciales específicos, según el protocolo del estado nutritivo de Ramos Polo y cols., debiéndose prestar especial atención a los signos de desarrollo sexual durante los períodos de pubertad y adolescencia.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En la solicitud de exámenes complementarios también habrá que considerar la conveniencia de realizar, por un lado, aquellos que puedan confirmar o descartar la existencia de una enfermedad orgánica causante de la anorexia y, por otro, los que puedan valorar el grado de repercusión de la anorexia sobre el estado nutritivo del niño.

Los del primer grupo, encaminados a verificar la existencia de una patología orgánica, serán solicitados bajo la orientación obtenida previamente con la anamnesis y la exploración física, debiéndose considerar prácticamente como sistemáticos el examen de sangre periférica, el análisis elemental de orina y la reacción a la tuberculina. En ocasiones, se nos planteará

el diagnóstico diferencial entre la anorexia nerviosa y las secundarias a ciertos procesos, como enfermedades endocrinas (hipopituitarismo e hipertiroidismo), enfermedades tumorales y la enfermedad de Crohn. Al respecto, la enfermedad de Crohn será descartada mediante el estudio radiológico intestinal, y las endocrinopatías mediante las oportunas determinaciones hormonales (en la anorexia nerviosa la hormona de crecimiento está generalmente elevada, las gonadotropinas disminuidas y la TSH es normal, siendo T₃ y T₄ generalmente bajas).

En segundo término, cuando se sospecha una repercusión en el estado nutricional y en el desarrollo del niño, se pueden realizar otras determinaciones analíticas, además de las mencionadas, en las que se haga una valoración del estado de las proteínas, funciones viscerales, vitaminas y minerales, según el mencionado protocolo de valoración del estado nutricional de Ramos Polo y cols.

TRATAMIENTO

ANOREXIAS SECUNDARIAS

En las anorexias secundarias a enfermedades orgánicas se hará un tratamiento etiológico, corrigiendo, cuando sea posible, la enfermedad responsable y advirtiéndolo a los padres que la falta de apetito no es más que una consecuencia de la enfermedad principal y que desaparecerá con ella.

En las anorexias secundarias a errores dietéticos una adecuada instrucción materna solventará el problema.

ANOREXIAS PRIMARIAS

1.º *Forma común de la anorexia psicógena o primaria:* En ella existe una nor-

ma profiláctica fundamental consistente en *no forzar nunca el apetito del niño*.

Una vez instaurada la anorexia, el tratamiento se iniciará con la corrección de los posibles defectos de relación entre los padres y el hijo a la hora de la comida. Para ello se aconsejarán normas correctoras, insistiendo en la conveniencia de una conducta liberal a las horas de las comidas, advirtiéndole que es normal que el niño, al igual que el adulto, tenga altibajos en su apetito.

La actuación debe de ir dirigida a lograr estos dos objetivos:

a) Terminar con el intento de imponer la comida al niño por parte de los adultos encargados de su alimentación, sustituyendo la ansiedad de estos por indiferencia ante la anorexia.

b) Cambiar la posición de rechazo de la comida por parte del niño por la de demanda de la misma.

Ambos objetivos se pueden conseguir cumpliendo las siguientes normas fundamentales para las comidas de los niños:

— No intentar jamás que un niño coma más de lo que le apetece, de forma que para que coma no se le riñe, ni se le castiga, ni se le ofrecen premios, ni se le cuentan cuentos, etc.

— Nunca se demostrará alegría cuando come, ni enojo cuando no come. Los niños no son buenos o malos por comer mucho o poco.

— En el plato de un niño no debe de sobrar comida y para ello se debe de poner menos cantidad de la que habitualmente come sin protestar. Si quiere más que repita del plato.

— Se retirará el plato en cuanto se observe la primera manifestación de rechazo, sin empeñarse en que siga comiendo hasta terminarlo.

— No sustituir nunca un plato rechazado por otro del mismo grupo. Si no quiere el primer plato que se tenía previsto se pasa al segundo, y de este al postre, pero no se le ofrecen otros de «reserva». Sin embargo, es lógico evitar aquellos alimentos que le son especialmente desagradables y que se sabe que va a rechazar con fuerza.

— Se evitarán los alimentos pesados y de digestión lenta, y se advertirá a las madres sobre la no conveniencia de concentrar los alimentos para «engañar» a los niños.

— Se suprimirán las golosinas fuera de las horas de las comidas, pues pueden debilitar los estímulos del apetito.

Existe una amplia gama de medicamentos con acción más o menos orexígena, y que podemos dividir en dos grupos: los que nunca se deben utilizar en estos casos y los que se pueden permitir.

— *Fármacos prohibidos*: No se deben utilizar la isoniacida (de indudable valor orexígeno, pero cuyo uso indiscriminado favorece la aparición de cepas de micobacterias tuberculosas resistentes) ni las sustancias hormonales, como insulina, corticoides y anabolizantes (con efectos secundarios demasiado importantes como para justificar su uso en las anorexias banales).

— *Fármacos permitidos*: Durante periodos cortos de tiempo se pueden utilizar algunos derivados antihistamínicos, de comprobada acción orexígena, aunque su mecanismo de actuación es discutido (contrarrestar la acción de la serotonina sobre el centro regulador del apetito, provocación de ligeras hipoglucemias, efecto suavemente sedante), siendo los más usados la ciproheptadina, a 0,25 mg./Kg./día (PERIACTIN® , solución con 2 mg./5 c.c., tabletas con 4 mg.) y el pizotifeno, a 0,025 mg./Kg./día (MOSEGOR® , solución con 0,25 mg./5 c.c., grageas con 0,50 mg.). La

carnitina y algunos otros aminoácidos, como lisina y arginina, incrementan de forma secundaria el apetito, lo mismo que ocurre con el orotato potásico, habiéndose incorporado a numerosas presentaciones comerciales, con frecuencia unidos a vitaminas, especialmente a las del grupo B y a sus coenzimas, que pueden incrementar también el apetito de forma inespecífica. De cualquier manera es difícil separar en todos estos productos el verdadero efecto específico del placebo.

2.º *Formas graves de anorexia primaria o psicógena*:

a) *Anorexia psicógena severa del niño pequeño*: Estas formas, afortunadamente raras, de anorexia cursan con una gravedad especial, y por ello suele ser necesario tomar medidas urgentes de alimentación y aún a veces de rehidratación.

Si se detectan conflictos familiares graves, o alteraciones psiquiátricas de los padres, conviene separar al niño del medio familiar hasta que se corrijan las anomalías. Si existe una alteración grave del desarrollo de la personalidad del niño es necesario recurrir al tratamiento psiquiátrico especializado.

b) *Anorexia nerviosa del adolescente*: En ella deben contemplarse tres aspectos terapéuticos:

- Recuperar el estado nutritivo.
- Psicoterapia individual.
- Psicoterapia familiar.

Algunas formas leves, precozmente diagnosticadas, pueden ser tratadas ambulatoriamente. Sin embargo, en la mayoría de los casos es conveniente recurrir a la hospitalización, que con frecuencia es rechazada tanto por la enferma como por la familia, que se empeña en encontrar una explicación somática para la dolencia.

Si el estado nutritivo está muy deteriorado y la enferma se niega a tomar ali-

mentos, habrá que recurrir a forzar la alimentación, incluso mediante sondaje gástrico. Sin embargo, generalmente da buen resultado alcanzar algún tipo de acuerdo, basado en el establecimiento de objetivos concretos y premios relacionados con la evolución de la enfermedad y del peso. Se comienza con una dieta equilibrada de 1.500 calorías, que posteriormente se va incrementando hasta alcanzar, si es posible, las 3.000 calorías, siendo conveniente añadir un suplemento vitamínico y mineral.

El tratamiento farmacológico tiene un papel muy secundario en esta modalidad de anorexia.

— La psicoterapia individual debe de ir encaminada a cambiar la imagen distor-

sionada que la enferma tiene de sí misma. Se le deben de explicar la fisiología y las necesidades del organismo, y que éste no funciona correctamente cuando está desnutrido, por lo que le conviene ganar algo de peso.

— La psicoterapia familiar, con frecuencia mal aceptada, es beneficiosa y debe prestar especial atención a la madre, que frecuentemente presenta una crisis depresiva.

Aunque el resultado parezca muy favorable, conviene hacer un seguimiento periódico de los enfermos, debido a la tendencia a recidivar que tiene esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. AJURIAGUERRA, J.: *Manual de psiquiatría infantil*, 4.ª ed. esp. Barcelona, España. Toray-Masson, 1979; págs. 177-210.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM III (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales). Barcelona, España. Ed. Masson, 1983.
3. CARDESA, J. J.: *Trastornos del apetito*. En tratado de Pediatría, M. Cruz, 6.ª ed. Barcelona, España. Ed. Expaxs, 1988; págs. 924-931.
4. LAPLAINE, R.: *Anorexie de l'enfant et de l'adolescent*. *Encycl. Med. Chir.*, París, France. *Pediatric*, 4101 G⁴⁰, 2-1986, 4p.
5. LITT, I. F.: *Anorexia nerviosa y bulimia*, En Nelson: *Tratado de Pediatría*, 13.ª ed. esp., Madrid, España. Ed. Interamericana, 1989; págs. 469-470.
6. RAMOS POLL, E.; LÓPEZ SASTRE, J.; GARCÍA AMORÍN, Z.: *Protocolo sobre la valoración del estado nutritivo*. *Bol. Pediatr. suplemento* 1988; 179-184.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Encopresis

J. M. MARUGÁN, L. M. RODRÍGUEZ y S. LAPENA

Se entiende por encopresis la expulsión generalmente involuntaria de heces en la ropa íntima o en un sitio anormal, a una edad en que el control del esfínter anal debe haber sido establecido, hecho que sucede habitualmente entre los 2 y 3 años. Contrasta con la incontinencia, que es siempre involuntaria y por fallo de los complejos mecanismos de la defecación, si bien el término encopresis suele utilizarse como sinónimo más amplio de incontinencia fecal.

El proceso tiene una frecuencia aproximada del 1.5 % entre niños de 4 a 7 años de edad, y predomina claramente en varones (3-6/1, según los autores). Para comprender mejor su naturaleza, es necesario recordar las bases fisiológicas de la defecación normal. La distensión producida por la llegada de heces al recto estimula los presorreceptores de la pared, lo que inicia el acto reflejo de la defecación. Esta puede ser inhibida consciente y voluntariamente, o bien seguir adelante con eliminación del contenido rectal mediante contracción de diafragma y pared abdominal, de los músculos elevadores que dirigen el ano hacia arriba y delante, y relajación del esfínter anal. La inhibición voluntaria y repetida del reflejo de la defecación, con dilatación mantenida de la ampolla rectal, favorece la pérdida de sensibilidad, e incluso puede llevar a la desaparición del reflejo. Con

ello se entraría en el círculo vicioso que cronifica el estreñimiento.

El papel de este último en el desarrollo de la encopresis ha sido bien documentado. La retención crónica e impactación fecal pueden suprimir la sensación consciente de necesidad de defecar, ocasionando incontinencia por rebosamiento. Dependiendo de las series, entre el 80 y 100 % de encopréticos presentan un estreñimiento evidente, o al menos realizan evacuaciones incompletas que les llevan a retención fecal.

Los estudios manométricos en niños con encopresis, demuestran anormalidades de función anorrectal muy similares a las del estreñimiento simple. Así, en ocasiones se ha observado una percepción disminuida de distensión rectal, o una debilidad del esfínter anal interno, desconociendo su carácter primario o sólo secundario a la impactación crónica. En otras se aprecia una contracción del esfínter externo durante la defecación, que podría favorecer la retención fecal, y que se traduce experimentalmente en mayor dificultad para expulsar balones introducidos en el recto.

A pesar de todo, el problema psicológico ha sido siempre el mecanismo más involucrado, aunque casi nunca probado. La negativa de algunos niños a cooperar en la adquisición o mantenimiento del há-

bito defecatorio, como respuesta elaborada ante una situación determinada, podría condicionar su aparición. La educación precoz en el control esfinteriano, o más adelante el estrés ocasionado por los horarios rígidos y el ritmo frenético que padecen nuestros escolares, junto a una actitud coercitiva por parte de los padres, están presentes con frecuencia en el inicio del cuadro.

En muy raras ocasiones la encopresis tendrá una causa orgánica. Problemas medulares, neuropatías, lesiones del esfínter anal y retrasos en el desarrollo neurológico, suponen una mínima proporción de estos pacientes. LEVINE (1982) señaló factores que pueden facilitar la aparición de la encopresis en niños (Tabla I), muchos de ellos a través de la producción de una retención fecal crónica.

TABLA I. POTENCIACIÓN DEL PELIGRO DE ENCOPRESIS

Etapa I. Período de lactancia.	
	Estreñimiento simple.
	Problemas anorrectales congénitos.
	Reacción excesiva de los padres.
	Intervenciones médicas coercitivas.
Etapa II. Control de esfínteres y autonomía, 2 a 5 años.	
	Problemas psicosociales en el período de control esfinteriano.
	Medidas coercitivas o permisivas extremas.
	Temores idiosincrásicos a la defecación y control de esfínteres.
	Defecación dolorosa o difícil.
Etapa III. Función extramural, primeros años escolares.	
	Evitar el uso de los retretes escolares.
	Gastroenteritis aguda o prolongada.
	Deficiencias en la atención con falta de continuidad en las tareas.
	Estilos de vida frenéticos.
	Problemas psicosociales.

Tomado de Levine, (1982), modificado.

El cuadro suele iniciarse hacia los 4 años de edad. En la mayoría de los casos evidenciaremos la presencia de gran cantidad de heces en la ampolla rectal, y en la mitad de ellos masas fecales palpables en abdomen. Con frecuencia hay síntomas añadidos. Así, a parte del estreñimiento, no advertido a veces por la propia familia, pueden asociar ocasionalmente enuresis o abdominalgias intermitentes.

La encopresis produce en el niño una actitud de agresividad e inseguridad, que a la larga puede conducirle a una alteración emocional grave. Asimismo son frecuentes las reacciones familiares de ira, vergüenza y castigo, que no hacen más que empeorar la situación.

DIAGNÓSTICO

A la vista de todo ello podemos deducir que una anamnesis adecuada, acompañada de un buen examen físico, sirven para enfocar el problema en la mayoría de los casos. El diagnóstico ha de basarse sucesivamente en los siguientes puntos:

1. *Historia clínica.* Es importante sobre todo conocer el hábito defecatorio del paciente, para detectar un posible estreñimiento o al menos una evacuación fecal incompleta, así como buscar factores coincidentes con el inicio del cuadro (Tabla I). Problemas conductuales y emocionales, previos o secundarios al debut de la encopresis, deben también ser investigados.

2. *Exploración física.* Además del examen rutinario, nos centraremos básicamente en una buena palpación abdominal y tacto rectal, con el fin de detectar una posible retención fecal o la existencia de fisuras o escoriaciones anorrectales.

3. *Radiología simple de abdomen.* En caso de duda podemos detectar por esta técnica el acúmulo de heces en la por-

ción distal del intestino, sirviendo como elemento de referencia para evaluar la respuesta al tratamiento evacuador.

4. *Manometría anorrectal.* En los niños que no respondan al tratamiento inicial, el estudio manométrico puede aportar datos respecto a la dinámica defecatoria, que permitan otras intervenciones terapéuticas.

5. *Valoración Paidopsiquiátrica.* La gran mayoría de trastornos conductuales que se observan en niños encopréticos desaparecen tras la mejoría clínica con el tratamiento médico. Sin embargo, serán susceptibles de consulta psiquiátrica aquellos que manifiesten problemas psicosociales y emocionales importantes, previos a la encopresis o persistentes tras la remisión clínica, o los niños que no mejoren con el tratamiento convencional, especialmente si no se pudo demostrar un factor orgánico favorecedor del cuadro (retención fecal, fisuras, etc.).

TRATAMIENTO

Un manejo adecuado del niño con encopresis puede generalmente ser realizado por el propio pediatra, debiendo recurrir al psiquiatra infantil sólo en algunos casos en que la alteración emocional del niño sea especialmente relevante.

Dada la relación casi constante con una constipación crónica, el tratamiento inicial será el mismo que en los pacientes con estreñimiento simple, descrito previamente en otro protocolo de esta obra. Tras una primera etapa de desimpacción enérgica y faciamento rectal, se pasa a la fase de mantenimiento donde la dieta, educación del hábito defecatorio y el uso ocasional de laxantes osmóticos, son elementos primordiales. WALD ha demostrado que tras una primera fase eficaz de va-

ciado rectal, desaparecen casi siempre los trastornos de la esfera sensorial y se normalizan las alteraciones manométricas existentes.

Hay que hacer también especial énfasis en las medidas de apoyo psicológico al niño y la familia, evitando en todo momento los castigos y sentimientos de vergüenza y culpabilidad, que puedan empeorar el cuadro. La educación del paciente y de sus padres, haciéndoles entender la naturaleza funcional del proceso, pueden ayudar a desmitificar el problema.

Con esta pauta se alcanza un 70-80 % de éxitos terapéuticos, lo que refuerza aún más la importancia del estreñimiento en el desarrollo de la encopresis infantil.

En los casos donde haya podido demostrarse manométricamente la contracción paradójica del esfínter anal externo durante la defecación, y tras el fallo de la terapia convencional, las modernas técnicas de Biofeed-back pueden estar indicadas. Esa contracción es el resultado de un acto inconsciente sobre un músculo estriado, hecho por el cual es posible modular voluntariamente su actividad. El método consiste en enseñar la técnica de la defecación al paciente, a través de la visión del registro de su propia manometría anorrectal.

Ante un fracaso en el tratamiento médico, o cuando el paciente presente las características emocionales o conductuales antes referidas, puede estar indicada la valoración y tratamiento por el paidopsiquiatra.

Finalmente, hay que tener también en cuenta una serie de medidas preventivas en atención primaria, previas al inicio del cuadro. La educación de los padres sobre los momentos de transición en el desarrollo del niño, y especialmente del control esfinteriano, una dieta equilibrada con un contenido suficiente en fibra, y la ense-

ñanza de una conducta defecatoria regular tiempo suficiente, podrían en muchos casos evitar su aparición.

BIBLIOGRAFÍA

- ALONSO, FRANCH, M.; CALVO ROMERO, C.; URUEÑA LEAL, C.; MARTÍN MELERO, M. D.; MARUGÁN MIGUELSANZ, M.: *Pauta diagnóstico-terapéutica del estreñimiento*. Bol. Pediatr. 1988; suplemento: 29-34.
- FRIMAN, P. C.; MATHEWS, J. R.; FINNEY, J. W.; CHRISTOPHERSEN, E. R.; LEIBOWITZ, J. M.: *Do encopretic children have clinically significant behavior problems?* Pediatrics 1988; 82: 407-409.
- HATCH, T. F.: *Encopresis and constipation in children*. Pediatr. Clin. North. Am. 1988; 35: 257-280.
- LEVINE, M. D.: *Encopresis: Its potentiation, evaluation, and alleviation*. Pediatr. Clin. N. Am. 1982; 29: 315-330.
- LOENING-BAUCKE, V. A.: *Factors responsible for persistence of childhood constipation*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1987; 6: 915-922.
- LOENING-BAUCKE, V. A.; CRUIKSHANK, B.; SAVAGE, C.: *Defecation dynamics and behavior profiles in encopretic children*. Pediatrics 1987; 80: 672-679.
- NAVARRO, J.: *Constipation et encopresis*. En: Gastroenterologie Pédiatrique. Ed. J. Navarro y J. Schmitz, pág. 424. Ed. Flammarion. París 1986.
- RAPPAPORT, L. A.; LEVINE, M. D.: *The prevention of constipation and encopresis: a developmental model and approach*. Pediatr. Clin. N. Am. 1986; 33: 859-869.
- TAITZ, L. S.; WALES, J. K. H.; URWIN, O. M.; MOLNAR, D.: *Factors associated with outcome in management of defecation disorders*. Arch. Dis. Child. 1986; 61: 472-477.
- WALD, A.; CHANDRA, R.; CHIPONIS, D.; GABEL, S.: *Anorectal function and continence mechanisms in childhood encopresis*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1986; 5: 346-351.
- WALD, A.; CHANDRA, R.; GABEL, S.; CHIPONIS, D.: *Evaluation of Biofeedback in childhood encopresis*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1987; 6: 554-558.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Situaciones de riesgo en el niño diabético

I. RIAÑO GALÁN, M. F. RIVAS CRESPO, M. CRESPO HERNÁNDEZ y A. RAMOS PÉREZ

Es evidente el efecto preventivo que ejerce un buen control metabólico sobre la aparición de la microangiopatía en la diabetes mellitus infantil (DMI) (1). Esta última, no obstante, debe observarse con la perspectiva de años, desde el momento del diagnóstico. Hasta entonces, la evolución de estos niños no está libre de contingencias. Diversas situaciones (infección respiratoria, dispepsia aguda, apendicitis...), no infrecuentes en la infancia, pueden alterar su equilibrio metabólico. El manejo adecuado evitará la descompensación aguda que implicaría no sólo la hospitalización sino incluso el compromiso vital del paciente. Es imprescindible, en este sentido, una educación diabetológica adecuada para lograr una colaboración activa de los padres y el niño. Alcanzada ésta se identificarán de forma precoz las situaciones de riesgo, pudiendo seguirse de una conducta correcta y eficaz. A tal fin, resulta también de indudable valor la práctica regular de glucemias capilares con colorimetría instrumental.

HIPOGLUCEMIA

Es sin duda la complicación más frecuente en los niños con DMI bien controlada, apareciendo con frecuencia como inevitable (2). Con las modernas técnicas de

control optimizado (insulinoterapia intensiva) se incrementa varias veces la frecuencia de episodios de hipoglucemia, incluidos los graves (3, 4).

Es conocida la estrecha relación entre los incrementos de adrenalina y los niveles de hemoglobina glicosilada (5) según la cual un mejor control glucémico, provocará menor activación simpática adrenérgica, y por tanto una más difícil percepción de la hipoglucemia. Se incrementa así el riesgo de hipoglucemia grave. También aumenta la frecuencia de episodios graves de hipoglucemia en los pacientes tratados con insulina porcina o bovina al cambiar a insulina humana (6). El mejor control glucémico minimiza la respuesta adrenérgica, silenciando buena parte de la sintomatología (7). Es importante, por tanto, conocer las causas y manifestaciones posibles de la hipoglucemia a fin de establecer las medidas oportunas para su prevención y asistencia precoz. Esto último es del máximo interés en niños menores de 5 años, incluso con hipoglucemias no intensas, pues el proceso de mielinización en que se encuentran les configura como enormemente susceptibles a lesión cerebral (8).

La patogénesis de hipoglucemia en la DMI (9) puede ser múltiple:

1. Incremento absoluto de los niveles de insulina libre, bien por un exceso

de administración de insulina, bien por aumento de su absorción (ejercicio físico, diferencias en la técnica, aplicación de calor local o masaje de la zona de inyección o por insulina de diferentes características). En menos ocasiones la causa es la modificación en los niveles de anticuerpos circulantes frente a insulina o a una menor metabolización de la misma.

2. Dieta: Bien por ayuno prolongado (vómitos, omisión de tomas de alimento), bien por mala absorción intestinal (diarrea...).

3. Mayor consumo de glucosa debida a actividad física inhabitual sin las precauciones previas recomendadas (mayor ingesta de alimento o disminución de la dosis de insulina previa), o por un estado de hipercatabolismo.

4. Respuesta glucorreguladora inadecuada, que puede deberse a disfunción neuroendocrina (con una pobre respuesta del glucagón y disminución de la glucogenolisis), a factores hepáticos (mal control e hiperinsulinismo), o a otros factores como el consumo de alcohol, que inhibe la gluconeogénesis, o toma de bloqueantes adrenérgicos.

Puede desconocerse la existencia de *hipoglucemias nocturnas*. No siempre producen los conocidos trastornos del sueño (terrores, despertar sudoroso...) pudiendo trascurrir silentes con el consiguiente riesgo. Por ello, se recomienda que no se acueste el niño con una glucemia inferior a 120 mg/dl. Esta cifra provee de un margen de seguridad razonable que evita tal peligro, pues a partir de las 2-4 de la madrugada el mayor tono contrarregulador (hormona de crecimiento y cortisol principalmente) eleva la glucemia.

El *tratamiento* dependerá del nivel de consciencia del niño:

1. Si está consciente debe ingerir hidratos de carbono y de absorción rápida

como agua con azúcar, leche azucarada... y se adelantará la comida, si está próxima la hora de la misma.

2. Si está inconsciente, no se debe administrar nada por vía oral por el riesgo de una broncoaspiración. Se le inyectará glucagón (Glucagón Novo^R), a la dosis de 0,5 mg. en los que pesen menos de 15 kg. y de 1 mg. en los de más de 15, por vía i.m. o s.c.. La familia del niño debe estar alerta sobre esta situación y disponer en su domicilio de una ampolla de Glucagón para actuar rápidamente. Se puede repetir la dosis si a los 10 minutos no mejora incrementándose la glucemia. Habitualmente y con una función hepática adecuada (buena nutrición) estas medidas son suficientes para recuperar la consciencia, pudiendo consolidar la mejoría con aporte oral. Si la situación se prolonga se le administrará glucosa i.v. lenta al 50 % (1-2 mg./Kg. de peso de Glucosmón R-50^R diluido en suero fisiológico). En estas situaciones es preceptivo monitorizar la evolución en medio hospitalario. Se proveerá allí del adecuado mantenimiento metabólico así como la profilaxis o tratamiento de las posibles complicaciones (edema cerebral o convulsiones). Adicionalmente se establecerán las medidas para excluir otras eventuales causas.

SÍNDROME DE HIPERGLUCEMIA-CETOSIS AGUDO

Distintas situaciones pueden producir hiperglucemia (9):

1. Enfermedades infecciosas que, como la infección urinaria, sobre todo en niños pequeños, en ocasiones cursan silentes.

2. Psicológicas o emocionales, más frecuentes en niños mayores y en los de conducta neuropática.

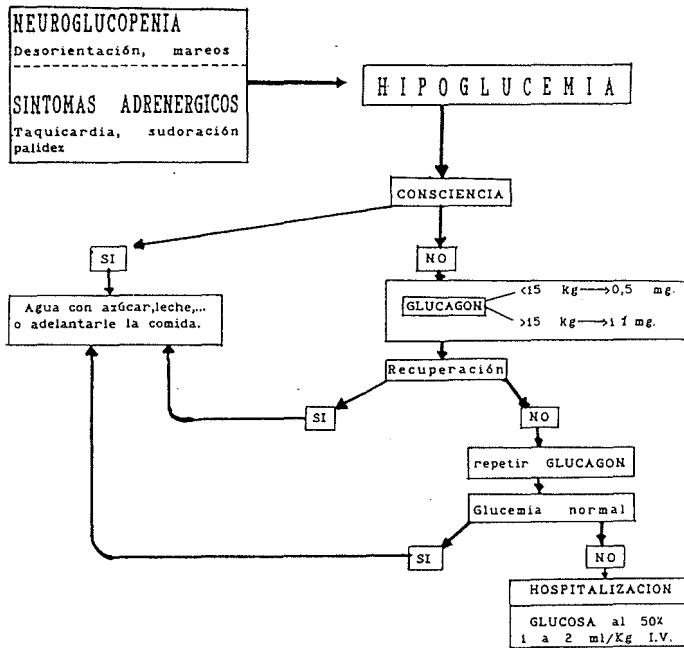


FIG. 1. Actitud ante hipoglucemia en el niño diabético

3. Trastornos metabólicos como ayuno, hipoglucemia, diabetes inestable, hipoxia, deshidratación...

4. Traumatismos o quemaduras.

5. Cirugía.

6. Distintas enfermedades (accidentes cerebro-vasculares...).

7. Otras situaciones inespecíficas: fiebre, hipotermia, dolor.

La conducta asistencial ante el síndrome hiperglucemia-cetosis agudo debe ser la siguiente:

1. Identificar la causa de entre las distintas referidas.

2. Iniciar el tratamiento de la misma:

a) Específico: antibioterapia si hay infección.

b) Sintomático: antitérmicos, calmar ansiedad... Se prestará especial atención a algunos fármacos que pueden ser hiper-

glucemiantes. Entre los más comunes están los descongestivos adrenérgicos y los que, aún cuando en cantidad limitada, contienen glucosa o lactosa como excipiente.

3. Hidratación. Con frecuencia el niño con una infección presenta anorexia, vomita o toma poca cantidad de líquidos. Esto le conduce fácilmente a una situación de deshidratación y cetosis, especialmente en el caso de un lactante. Para asegurar una hidratación adecuada recurriremos a:

a) Prevenir o tratar los vómitos. Algunos desaconsejan la utilización de fármacos antieméticos por su posible asociación con el Síndrome de Reye (10).

b) Fluidoterapia oral, con un aporte de 3-5 ml/Kg peso y hora. Parece que es más importante la cantidad que el niño tome que la composición del líquido. No

obstante no se administrará glucosa si la glucemia es superior a 250 mg/dl.

c) Fluidoterapia i.v., en aquellos casos sin tolerancia oral. En la misma se contabilizará, como en otras ocasiones, no solamente las necesidades basales sino las pérdidas. No obstante, una situación clínica definida por hiperglucemia-cetosis, deshidratación e intolerancia oral es una descompensación cetoacidótica grave o coma cetoacidótico. Como tal exige un adecuado procedimiento, sin pérdidas inoportunas de tiempo. Por su interés merece ser considerado específicamente.

4. Insulinoterapia suplementaria. En estas situaciones aumentan las necesidades de insulina. Lo más apropiado es el empleo de insulina regular. La dosis necesaria debe ajustarse individualmente si bien se recomienda administrar un 20 % o 1/5 de

la dosis total diaria, cada 2 horas hasta que se consigan niveles de compensación (glucemia de 150 mg./dl. o menos y glucosuria negativa o mínima).

SITUACIONES QUIRÚRGICAS

Deben distinguirse tres momentos (9):

1. *Preoperatorio*

En los casos en que es posible (cirugía programada) es conveniente el ingreso del niño 2 ó 3 días antes, para lograr un óptimo control metabólico con dieta y tratamiento estándar. Si la precisa se pondrá alguna dosis extra de insulina regular.

Se realizarán controles de tensión arterial (excluir la existencia de hipertensión) y sangre incluyendo creatinina para conocer cual es la función renal del niño. Se

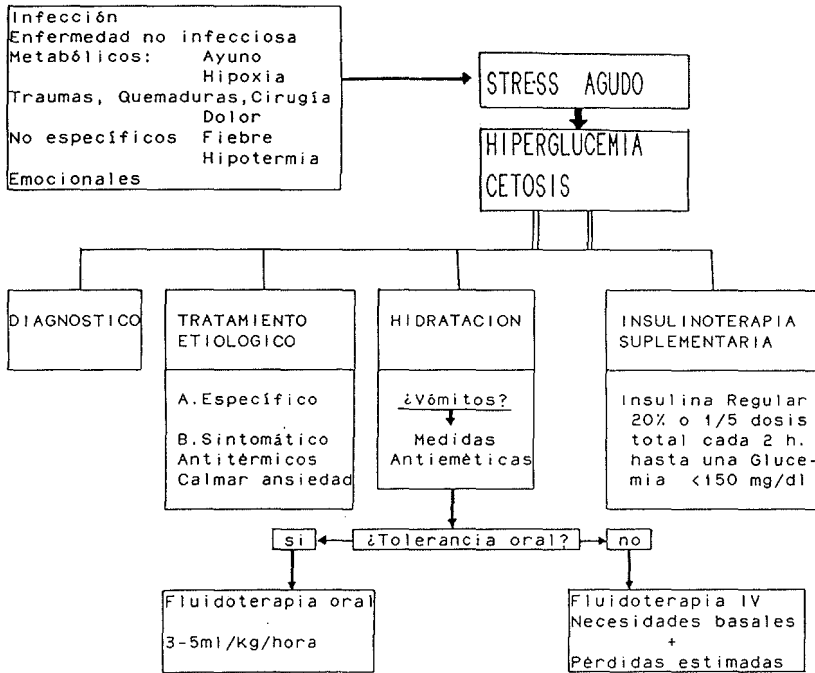


FIG. 2. Actitud ante el síndrome de hiperglucemia-cetosis agudo en el niño diabético

descartará la presencia de proteinuria en orina sobre todo en los de edad puberal.

2. *Intraoperatorio*

La actitud será diferente según el tipo de intervención, duración o agresividad.

A) En intervenciones cortas son suficientes las medidas siguientes:

— Insulina NPH 2/3 de la dosis matutina, antes de entrar a quirófano (*sin insulina regular*).

— Perfusión de suero con glucosa al 5 % durante la intervención, según necesidades metabólicas.

Es necesaria la monitorización intraoperatoria de la glucemia.

B) En intervenciones importantes las bases para el tratamiento son:

— Fluidos: 80 - 100 ml./kg./día = 3 - 4 ml./kg./hora.

— Glucosa: 0,1 gr./kg./hora, con ClNa al 0,20 - 0,33 %.

— ClK: 1-2 mEq./kg./día (en solución de 2,5 mEq./ml. a razón de 0,1 ml./10 kg./hora) excepto durante la anestesia.

— Insulina REGULAR: 0,05 - 0,1 u/kg./hora

Es imprescindible la *perfusión continua* (siempre con bomba de perfusión) para un eficaz y rápido ajuste de los aportes de líquidos, electrolitos e insulina.

Un ejemplo con dos goteros colocados en Y, mediante microgotero sería:

Gotero A:

— Suero Glucosalino 1/3 : 3 ml./kg. hora.

— ClK (de 2,5 mEq./ml.) : 0,1 ml./10 kg./ hora (añadir después de la anestesia).

Gotero B:

— Suero fisiológico : 95 ml. pasar a razón de 0,2 ml./kg./hora.

— Seroalbúmina al 20 % : 5 ml. pasar a razón de 0,2 ml./kg./hora.

— Insulina REGULAR : 50 u. pasar a razón de 0,2 ml./kg./hora.

Se realizarán controles horarios de glucemia capilar.

Este sistema de doble gotero nos permite modificar el ritmo de perfusión del gotero B según glucemias.

3. *Postoperatorio*

El objetivo es conseguir un buen control metabólico hasta que se inicie la dieta e insulino terapia habitual. Hay que recordar que la tolerancia a la glucosa aumenta, disminuyendo progresivamente las necesidades de insulina hasta los requerimientos previos.

En el postoperatorio inmediato se puede mantener la misma venoclisis empleada durante la intervención, ajustando el ritmo de infusión de la insulina individualmente, según controles periódicos de glucemia capilar o bien se puede pasar a la inyección subcutánea de insulina regular en 4 dosis.

Puede ser preciso, por el tipo de cirugía, retrasar el aporte de alimentación enteral más o menos tiempo, lo cual influirá lógicamente en las necesidades de insulina.

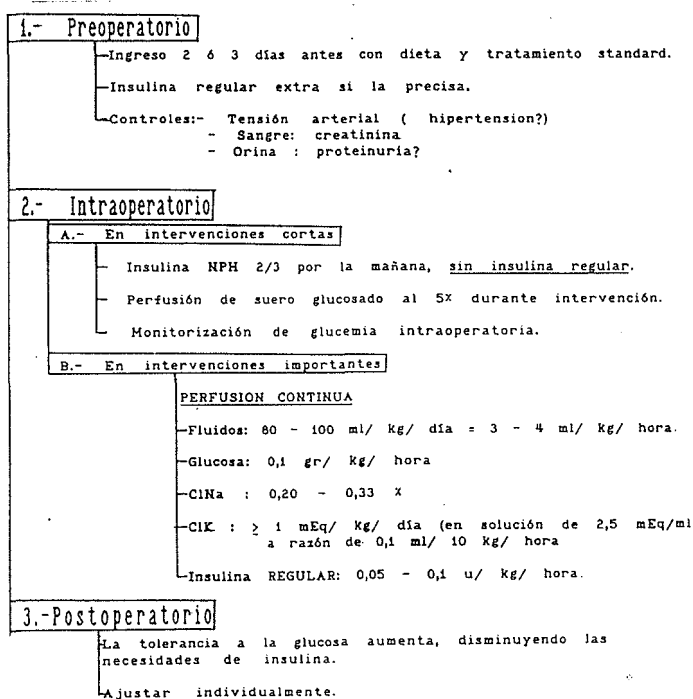


FIG. 3. Manejo del niño diabético en situaciones quirúrgicas

BIBLIOGRAFÍA

1. LESLIE, N. D.; SPERLING, M. A.: *Relation of metabolic control to complications in diabetes mellitus.* J. Pediatr. 1986; 108: 491-497.
2. JOHNSTON, D. I.: *Management of diabetes mellitus.* Arch. Dis. Child. 1989; 64: 622-628.
3. DCCT Research Group. *Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): results of a feasibility study.* Diabetes Care 1987; 10: 1-19.
4. WHITE, N. H.; SKOR, D. A.; CRYER, P. E.; LEVANDOSKI, L. A.; BIER, D. M.; SANTIAGO, J. V.: *Identification of type I diabetic patients at increased risk for hypoglycemia during intensive therapy.* N. Engl. J. Med. 1983; 308: 485-491.
5. HELLER, S. R.; MACDONALD, I. A.; HERBERT, M.; TATTERSALL, R. B.: *Influence of sympathetic nervous system on hypoglycaemic warning symptoms.* Lancet 1987; 2: 359-363.
6. TEUSCHER, A.; BERGER, W. G.: *Hypoglycaemia unawareness in diabetics transferred from beef/porcine insulin to human insulin.* Lancet 1987; 2: 382-385.
7. Editorial. Lancet 1987; 2: 371-372.
8. ROVET, J. F.; EHRlich, R. M.; GORE, M. S.: *The effect of hypoglycemic convulsions on cognitive development in young diabetics.* Abstr. Pediatr. Res. 1984; 18: 176.
9. TRAVIS, L. B.; BROUHARD, B. H.; SCHREINER, B.: eds. *Diabetes mellitus in children and adolescents.* 1987. Filadelfia. W. B. Saunders.
10. BRINK, S. J.: *Pediatric and adolescent diabetes mellitus.* 1987. Chicago. Year Book Publ.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Descompensación cetoacidótica del diabético

M. F. RIVAS CRESPO, I. RIAÑO GALÁN y M. CRESPO HERNÁNDEZ

La cetoacidosis diabética (CAD) es una urgencia médica que requiere para su correcto tratamiento, el conocimiento de su fisiopatología así como la aplicación de un esquema terapéutico que ha de ajustarse individualmente a cada caso.

Un enfermo está en CAD cuando presenta glucemia superior a 300 mg./dl. cuerpos cetónicos en suero superiores a 3 mmol/l (o que sean positivos en orina al utilizar la reacción del nitroprusiato), y acidosis con pH inferior a 7,30, bicarbonato por debajo de 15 mEq./l así como glucosuria y cetonuria, habitualmente intensas (1).

Actualmente se comprende la patogenia de la CAD como una deficiencia absoluta o relativa de insulina con un aumento de las hormonas contrarreguladoras (adrenalina, glucagón, cortisol y GH), que conduce a una situación metabólica caracterizada por hiperglucemia, hiperlipidemia y cetonemia con acidosis.

La hiperglucemia origina hiperosmolaridad sanguínea, con la consiguiente deshidratación intracelular. La glucosuria va a provocar una diuresis osmótica, que conlleva pérdida de agua y electrolitos. La intensidad de estas pérdidas depende de la duración de los síntomas, la coexistencia o no de vómitos y la administración previa de insulina. En la CAD establecida todos

los compartimentos corporales están deshidratados, existiendo un déficit absoluto de agua, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y fosfatos. El trastorno electrolítico más severo en la CAD es el marcado déficit de potasio corporal total, que se estima entre 3 y 5 mEq/kg. A pesar de este déficit sólo en un 4-10 % de casos de CAD, la kalie-mia estará disminuida. En la mayoría es normal o incluso alta (2). Esta concentración normal o elevada es el reflejo de la contracción de volumen y de la acidosis metabólica.

Ocasionalmente, sobre todo en niños ya tratados con insulina, si la ingesta de hidratos de carbono es reducida o se desencadena por un cuadro de vómitos puede presentarse con glucemia menor de 300 mg./dl.

La CAD puede ser la manifestación inicial de la diabetes mellitus o aparecer como complicación en un diabético ya conocido. Pueden ser causas desencadenantes de CAD: infecciones, supresión de la administración de insulina, estrés (aumento de las hormonas contrarreguladoras) o transgresiones dietéticas. Casi en el 50 % la causa precipitante es desconocida (3).

Siguen existiendo diferentes criterios acerca de la utilización de insulina y soluciones de líquidos y electrolitos. Aunque el tratamiento debe individualizarse de

acuerdo con el estado clínico del niño, es aconsejable familiarizarse con un esquema de conducta conocido, a fin de evitar actuaciones insuficientes o erróneas.

Deben establecerse principios terapéuticos sobre:

- Tratamiento con insulina.
- Rehidratación.
- Corrección de los desequilibrios ácido-básico y electrolítico.
- Tratamiento de la enfermedad asociada desencadenante.

TRATAMIENTO CON INSULINA

Tradicionalmente la CAD se trataba con dosis elevadas de insulina por la alta resistencia a la acción de la misma. Desde 1973 cada vez es mayor la evidencia de la eficacia de dosis bajas de insulina (4, 5).

El máximo efecto biológico de la insulina se consigue con concentraciones plasmáticas de 20-200 mcU/ml. (6), que se alcanzan con los tratamientos de bajas dosis.

Diferentes trabajos que no existen diferencias en cuanto a la corrección de la hiperglucemia y la cetosis, siendo menos frecuente la aparición de hipoglucemia e hipokaliemia en los que reciben bajas dosis (7). En cualquier caso debe tratarse de insulina cristalina humana (ICH).

La vía de administración también es causa de controversia. Tanto la i.v. como la i.m. parecen igualmente eficaces, salvo en los casos de pacientes muy deshidratados, con acidosis importante o aquellos que presenten hipotensión arterial en que se optará por la perfusión i.v. continua, ya que la absorción por vía i.m. puede ser irregular (8). Para evitar que la insulina se adhiera a las paredes del frasco y vía de infusión i.v., es suficiente añadir albúmina o simplemente «lavar» («purgar») el sis-

tema de perfusión con la solución antes de conectarla al paciente.

Lo esencial es obtener una insulinización suficiente de las membranas celulares. En general, se aconseja administrar inicialmente una dosis de impregnación i.v. de ICH a 0,1 U/kg., para continuar posteriormente con perfusión continua, mediante bomba de infusión, a un ritmo de 0,1 U/Kg./hora. No obstante, se cree (9) que el bolus inicial de insulina tiene escaso valor en niños gravemente acidóticos, mientras que en casos más leves eventualmente provoca hipoglucemia e hipokaliemia, por lo que puede no ser necesario.

Razones semejantes aconsejan, en menores de 3 años o cuando la descompensación es ligera, la perfusión continua de insulina a 0,05 U/Kg./hora. En todo caso, si no se observa respuesta satisfactoria se aumentará la dosis al doble de la inicial.

Cuando la glucemia sea inferior a 250 mg./dl, se disminuirá el ritmo de infusión a la mitad o menos, según control glucémico, hasta que desaparezca la cetosis, a la vez que se prueba la tolerancia digestiva con líquidos moderadamente ricos en iones y azúcar. Hay que tener en cuenta que la glucemia disminuye antes de que se corrija la cetogénesis por lo que la perfusión de insulina debe mantenerse mientras persista la cetosis. En este momento se pasará a la vía s.c. con 1 U/Kg/día repartido en 4 dosis (cada 6 horas aproximadamente y en relación, cada una de ellas, con una toma alimenticia. La perfusión i.v. se mantendrá al menos treinta minutos después de poner la primera dosis, para no provocar un descenso indeseado de la insulinemia.

CORRECCIÓN HIDRO-ELECTROLÍTICA

El paciente con CAD sufre deshidratación intra y extracelular. Por ello es de vi-

tal importancia la reposición precoz y correcta de líquidos y electrolitos.

La mayoría de los pacientes tienen un déficit entre 60-100 ml./kg. (deshidratación del 10 %). En cualquier caso la reposición debe realizarse lentamente, en un plazo incluso superior a 48 horas (10).

La perfusión inicial debe ser isotónica (ClNa al 0,9 %), siendo recomendable no superar 12 ml./kg. durante la primera hora para evitar el temible edema cerebral (11). Si existe shock, deben administrarse expansores del plasma.

En caso de que la osmolaridad esté muy elevada (> 340 mosm/l) o exista hipernatremia ($\text{Na} < 150$ mEq/l) se usa solución salina hipotónica (al 0,45 %). No obstante, las soluciones isotónicas son relativamente hipotónicas para la osmolaridad del paciente y logran una muy deseable disminución lenta de la misma. Recuérdese que los cambios rápidos pueden tener consecuencias graves.

Existe unanimidad en no iniciar la rehidratación con sueros glucosados porque aumentan la osmolaridad, en tanto que el organismo puede utilizar el exceso de glucosa circulante. A unas dos horas del inicio de la insulino terapia y perfusión, si conviene recurrir a la misma, pues al cubrir las necesidades calóricas basales y recuperar una parte de las reservas hepáticas de glucógeno, la cetosis desaparece más rápidamente. Para no administrar cantidades excesivas de líquido se puede emplear suero glucosado al 10 % (12).

En las horas siguientes, el ritmo de perfusión será de 10-15 ml./kg./hora o incluso menor, con el fin de reponer lentamente las pérdidas.

Potasio. Inicialmente elevado en sangre, desciende rápidamente por captación celular del mismo y por las pérdidas urinarias. Para prevenir este descenso, se

recomienda un aporte, desde el inicio, de 40 mEq/l de perfusión. Si hay oliguria se disminuye el aporte en 20-50 %. Hay quien aporta un 50 % como CLK y el otro 50 % como fosfato potásico (13). En todo caso, se ajustará según control sanguíneo y electrocardiográfico.

Fosfato. La hipofosfatemia ocasiona una reducción del 2,3-difosfoglicerato eritrocitario, desplazándose la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda y reduciéndose por tanto la cesión de oxígeno a los tejidos. En niños, no obstante, no se ha demostrado efecto adverso sobre la fijación del oxígeno por la hemoglobina (14, 15), resultando contradictoria la información sobre el posible beneficio clínico tras la administración de fosfatos. Los que abogan por el empleo de fosfato potásico argumentan que, adicionalmente, se disminuye el aporte de CLK y la gravedad de la hipercloremia que frecuentemente aparece en las fases finales del tratamiento (9).

Bicarbonato. Es uno de los puntos más controvertidos en el tratamiento de la CAD. La acidosis es extra e intracelular. Su corrección sólo estaría justificada cuando el pH es inferior a 7,10 o el bicarbonato actual menor de 5 mEq/l (9, 12). El bicarbonato alcaliniza rápidamente la sangre pero pasa poco la barrera hematoencefálica, provocando una acidosis paradójica en el sistema nervioso central. Al corregirse la acidosis metabólica disminuye la respuesta ventilatoria, con lo que se retiene CO_2 , que pasa fácilmente al líquido cefalorraquídeo, empeorando la acidosis cerebral. Por tanto, su empleo será, en todo caso, prudente.

Calcio. Es necesario aportar calcio para recuperar las pérdidas y evitar la aparición de hipocalcemia postacidótica.

Magnesio. Hay un déficit intracelular de magnesio por lo que es conveniente aportar unos 5 mEq/l de perfusión (12).

Sodio. Frecuentemente está falsamente disminuido por la hiperglucemia y la hiperlipidemia. Esto se debe a que el espacio osmótico está ocupado por las moléculas de glucosa. Por tanto habrá que tener en cuenta para su corrección la glucemia y lipemia. Se puede calcular la concentración real de sodio mediante la fórmula: concentración de glucosa en mg/dl - 100/18 (10). Este cálculo puede simplificarse así: añadir 2,75 mEq de sodio por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl (10). Este conocimiento facilita el aporte de líquidos con el menor riesgo. Para evitar cambios bruscos de osmolaridad se aconseja emplear las primeras 12 horas en compensar la mitad de este déficit de sodio.

COMPLICACIONES

Con la perfusión continua de dosis bajas de insulina se pueden evitar la hipoglucemia e hipopotasemia (7).

El edema cerebral es una complicación con frecuencia fatal, que puede aparecer a las pocas horas del tratamiento, cuando se iniciaba una mejoría clínica y analítica. Sigue siendo la causa aislada más frecuente de muerte en el niño diabético (9). Afortunadamente es raro, aunque estudios de imagen (ecografía y TAC) demuestran que casi siempre aparece de forma subclínica (16). La más reciente hipótesis explicativa de este hecho, se basa en la activación de la bomba intercambiadora Na^+/H^+ , un sistema ubicuo de transporte plasmamembrana que actúa en la regulación del pH citoplasmático. El edema es osmótico y secundario a una ganancia neta de Na^+ y de ácidos orgánicos débiles (cetoácidos y ácidos grasos libres). Esta hipótesis es compatible con la observación de que el edema cerebral clínicamente manifiesto coincide con una mejoría del estado ácido-base del paciente (17). Por ello, se recomienda

que el ritmo de administración de fluidos durante el primer día no sobrepase nunca los 4 l/m²/día. El fallo en la normalización de la natremia —real y calculada— es un posible signo de peligro que podría indicar una disregulación endógena de vasopresina (18).

Son predictores de alto riesgo de edema cerebral grave los siguientes signos (10):

1. Acidosis severa con pH inferior a 7,2 en la que los receptores de insulina parecen estar muy disminuidos.

2. Un sodio «corregido» elevado o incluso hipernatremia inicial, lo que refleja que existe una deplección importante de agua intracelular por compensación osmótica.

3. Aparición de síntomas de hipertensión intracraneal, como por ejemplo cefalea importante.

4. Descenso de la natremia, en vez del aumento esperado al normalizarse la glucemia por el tratamiento, y que podría ser índice de sobrehidratación. Suele acompañarse de un descenso en hematocrito y hemoglobina (18).

Lo más aconsejable es evitar su aparición, pues una vez establecido suele ser irreversible. Se corregirán todas las alteraciones metabólicas de una forma lenta y gradual hasta llegar a la homeostasis normal del organismo.

Sobre la base de las consideraciones anteriores, hemos recurrido al siguiente *Protocolo terapéutico*:

Medidas iniciales:

- Disponer de, como mínimo, una buena vía venosa.
- Sondaje digestivo si está en coma o vomita.
- Sondaje vesical. Imprescindible en niños pequeños o si está en coma o tiene globo.

— Analítica básica: hemograma, equilibrio ácido-base, glucemia, ionograma, proteínas, urea y creatinina en sangre.

— Electrocardiograma (sobre todo en derivaciones a VR y II).

— Insulina (ICH): 0,1 U/Kg. i.v. en embolada (opcional).

— Monitorización cada 2 horas de:

- Constantes vitales.
- Ionograma, glucemia y equilibrio H/OH (muestra capilar).
- Diuresis, glucosuria y cetonuria (a la micción).

Venoclisis inicial (rehidratación extracelular) para 1-2 horas:

— ClNa al 0,9 %: 10 ml./kg./hora.

— ClK: 2 ml./100 ml.

— ICH: 0,1 U/kg./hora.

— Seroalbúmina: 2 ml./100 ml.

Se preparan 100 ml. más del volumen calculado para purgarlos antes de comenzar la perfusión i.v. continua a través del sistema ya montado.

Venoclisis de recarga energética:

Se perfundirán mediante bomba de perfusión 3 l/m²/día, de:

— Glucosado al 10 %: 950 ml.

— Glucosado R-50: 10 ml.

— ClNa al 20 %: 10 ml. (35 mEq).

— Gluconato cálcico al 10 %: 10 ml. (5 mEq).

— ClK: 16 ml. (40 mEq).

— ClMg (opcional) según preparación: 5 mEq.

En todos los sueros se pondrán 22 U de ICH por cada 1000 ml. Como se indicó, una vez preparada íntegramente y antes de conectar al paciente la solución, se purgarán siempre 100 ml.

Otra alternativa consiste en disponer en Y otro microgotero (1 ml = 60 gotas) a un ritmo de 0,1 ml./kg./hora que se reducirá a medida que descienda la glucemia.

Cuando la glucemia sea próxima a 250 mg/dl., se iniciará la prueba de tolerancia oral con líquidos. Habiendo desaparecido la cetosis, por lo común ésta es buena, permitiendo pasar a la administración de ICH por vía s.c. (1 U/kg/día en 4 dosis) en relación con las correspondientes tomas de alimento, hasta alcanzar el equilibrio metabólico deseado.

BIBLIOGRAFÍA

1. SPERLING, M. A.: *Diabetic ketoacidosis*. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1984, 31: 591-610.
2. SÁNCHEZ, J. L.; MELIÁN, A.; CABALLERO, M.; MAR, F.: *Cetoacidosis diabética*. *Pediatría* 1988, 52: 45-55.
3. KRANE, E. J.: *Cetoacidosis diabética*. *Clin. Ped. Nort. Am.* 1987, 4: 999-1.026.
4. ALBERTI, K. G.; HOCKADAY, T. D. R.; TURNER, R. C.: *Small doses intramuscular insuline in the treatment of diabetic «coma»*. *Lancet* 1973, 2: 515-521.
5. KAUFFMAN, I. A.; KELLER, M. A.; NYHAN, W. L.: *Diabetic ketosis and acidosis: The continuous infusion of low doses of insulin*. *J. Pediatr.* 1975, 85: 846-848.
6. SHADE, D. S.; EATON, R. P.: *Doses response to insulin in man. Differential effects of glucose and ketone body regulation*. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 1977, 44: 1.038-1.053.
7. JOS, J.; OBERKAMPF, B.; COUPRIE, C.; PACLOT, C.; BOUGNERES, P.: *Comparaison de deux modes de traitement de l'acidocétose diabétique de l'enfant*. *Arch. Fr. Pediatr.* 1988, 45: 15-19.
8. SOLER, N. G.; WRIGHT, A. D.; FITZGERALD, M. G.; MALINS, J. M.: *Comparative study of different insulin regimens in management of diabetic ketoacidosis*. *Lancet* 1975, 2: 1.221-1.224.
9. BONNICI, F.: *Conducta clínica ante la diabetes mellitus*. En: BROOK, C. G. D. *Endocrinología clínica pediátrica*. Barcelona. Ancora, 1989: 613-632.
10. HARRIS, G. D.; FIORDALISI, I.; FINBERG, L.: *Safe management of diabetic ketoacidemia*. *J. Pediatr.* 1988, 113: 65-67.

11. JOS, J.; HUBERT, P.; MSELAT, J. C.; CHASSEVENT, J.; AMED, E. E.; MANESME, O.: *Edema cerebral aigu compliquant le traitement de l'acido-cétose diabétique de l'enfant*. Arch. Fr. Pédiatr. 1982, 39: 375-377.
12. LESTRADET, H.: *Le traitement de l'acido-cétose diabétique*. Arch. Fr. Pédiatr. 1982, 39: 583-586.
13. KITABACHI, A. E.; MURPHY, M. B.: *Cetoacidosis diabética y coma no cetósico hiperosmolar con hiperglucemia*. Clin. Ped. Nort. Am. 1988, 6: 1681-1702.
14. MUNK, P.; FREEDMAN, M. H.; LEVINSON, H.: *Effect of bicarbonate on oxygen transport in juvenile diabetic ketoacidosis*. J. Pediatr. 1974, 84: 510-517.
15. BECKER, D. J.; BROWN, D. R.; STERANKA, B. H.: *Phosphate replacement during treatment of diabetic ketosis: Effect on calcium and phosphorus homeostasis*. AJDC 1983, 137: 241-246.
16. KRANE, E. J.; ROCKOFF, M. A.; WALLMAN, J. K.; WOLFSDORF, J. I.: *Subclinical brain swelling in children during treatment of diabetic ketoacidosis*. N. Engl. J. Med. 1986, 312: 1.147-1.151.
17. MEULEN, J. A.; KLIP, A.; GRINSTEIN, S.: *Possible mechanism for cerebral edema in diabetic ketoacidosis*. Lancet 1987, 2: 306-308.
18. DUCK, S. C.; WYATT, D. T.: *Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis*. J. Pediatr. 1988, 113: 10-14.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Fallo medular eritropoyético (Anemia aplásica y eritroblastopenia aislada)

F. J. A. GUIASOLA, ANA BLANCO y C. VALBUENA

El fallo medular de la serie eritroide puede producirse como consecuencia de una alteración de la célula madre, con lo que la anemia se acompaña de neutropenia y trombopenia (*Anemia aplásica*); o bien afectar a células eritropoyéticas diferenciadas, siendo en este caso la anemia la única manifestación (*Eritroblastopenia aislada*). Tanto en un caso como en otro la sangre periférica, y siguiendo el esquema inicial del diagnóstico de las anemias, mostrará una *anemia normocrómica, normocítica y reticulocitopénica*.

PAUTA DIAGNÓSTICA

DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA

Se basa a su vez en: manifestaciones clínicas y datos analíticos generales. Clínicamente se puede presentar y en dependencia con la intensidad de ésta: palidez, astenia, taquicardia, polipnea con disnea al esfuerzo, soplo sistólico. La presencia de esta sintomatología debe hacer pensar en principio en una *eritroblastopenia aislada*. Cuando ésta se asocia a clínica infecciosa (fiebre, úlceras bucales) y/o hemorrágica (equimosis, hematomas o petequias) hay que sospechar una *anemia aplásica*. Los datos analíticos iniciales en sangre periférica nos demostrarán la existencia de una disminución de la cifra de

hemoglobina y número de hematíes con V.C.M., H.C.M. y C.H.C.M. normales y cifra de reticulocitos disminuida (*Anemia normocrómica, normocítica y reticulocitopénica*) de forma aislada (*eritroblastopenia*) y asociada a cifras de granulocitos inferiores a 1.500 mm³ y plaquetas a 150.000 mm³ en la *aplasia medular*.

DIAGNÓSTICO DEL FALLO MEDULAR

El estudio biopsico de la médula ósea es fundamental para realizar éste. En la *eritroblastopenia aislada* se encuentra una disminución marcada de los elementos eritroides conservándose normales el resto de las series (mieloide y megacariocítica). En la *anemia aplásica* la depresión afecta a todas las series siendo sustituido el tejido medular por grasa, tejido conjuntivo y células histio-monocitarias. A este hecho básico se suelen asociar alteraciones consecuentes a la falta de eritropoyesis tales como: sobrecarga férrica (hierro, ferritina e IST elevados), elevación de hemoglobina fetal. Con los datos aportados con el estudio de la médula ósea así como las manifestaciones clínicas y alteraciones en sangre periférica, podemos catalogar el fallo medular en (Tabla I):

Anemia aplásica.
Eritroblastopenia aislada.

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS ANEMIAS

	ANEMIA APLÁSICA	ERITROBLASTOPENIA
CLÍNICA	Anemia Infección Hemorragia	Anemia
SANGRE PERIFÉRICA	Anemia normocr. normoci. Reticulocitopenia Granulocitopenia Trombopenia	Anemia normocr. normoci. Reticulocitopenia
MÉDULA ÓSEA	Fallo tres series medulares	Fallo eritroide aislado

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Anemia aplásica. En esta debemos de diferenciar en primer lugar las formas congénitas y adquiridas y dentro de las segundas las primarias y secundarias.

Las principales diferencias entre las formas congénitas y adquiridas vienen sumariadas en la tabla II.

Las anemias aplásicas congénitas más importantes son:

- Anemia de Fanconi.
- Anemia constitucional familiar no asociada a M.C.
- Disqueratosis congénita.
- Anemia aplásica precedida de trombocitopenia neonatal.
- Síndrome de Shwachmann-Diamond.

En las formas adquiridas el diagnóstico diferencial se establece según el esquema de la Figura 1.

Eritroblastopenias aisladas. Como en el grupo anterior tenemos que diferenciar las formas congénitas de las adquiridas. De las primeras la más frecuente es la Anemia de Blackman-Diamond. (Tabla III).

De las formas adquiridas hay que diferenciar: Idiopática, producidas por drogas,

infecciones, malnutrición, las crisis aplásicas de las anemias hemolíticas, insuficiencia renal.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los fallos medulares puede ser contemplado bajo dos aspectos diferentes pero complementarios e iguales en importancia, a la hora de obtener la recuperación total.

Por un lado está el *tratamiento de mantenimiento* cuya finalidad es mantener al paciente en las mejores condiciones posibles hasta que la función medular se restablece. Por otro se encuentra el *tratamiento de base o regenerador medular*, con él se pretende restablecer la función hematopoyética.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Abarca a su vez dos apartados: el sustitutivo y la profilaxis de las infecciones.

La transfusión de hematíes se realizara en estos enfermos con indicaciones muy estrictas. Si es posible de donantes familiares y siempre los mismos. Se transfundirán hematíes lavados carentes en lo posi-

TABLA II. DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA APLÁSICA

	CONGÉNITA	ADQUIRIDA
INSTAURACIÓN	Progresiva	Brusca
MALFORMACIONES	Frecuentes	No
NEUTROPENIA	Moderada (250-950/mm ³)	Severa
CELULARIDAD MEDULAR	Hipo celular	Aplasia severa
ERITROPOYESIS	Megaloblástica	Ausente
RETICULOCITOS	De 0 a 3 %	De 0 a 1 %
HEMOGLOBINA FETAL	Hasta un 10 %	Superior a 10 %
ANTÍGENO I	Normalmente presenta	Solo en la mitad
AMINOACIDURIA	Invariable	Solo en la mitad
ALT. CROMOSÓMICAS	A veces	Nunca

TABLA III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ANEMIAS

	CONGÉNITA	ADQUIRIDA
INICIO	Antes del año	A cualquier edad
MALFORMACIONES	En un 25 %	Nunca
ANTÍGENO I	Presente	Ausente
HEMOGLOBINA FETAL	Aumentada	Normal
ERITROPOYETINA	Elevada	Normal o baja
RESPUESTA CORTICOIDES	Buena	Variable

ble de plasma y leucocitos. La indicación de la transfusión es cuando la anemia produzca síntomas incipientes de insuficiencia cardiaca. La cifra de 7 g/dl de hemoglobina es indicativa de vigilancia estrecha pero nunca de transfusión. La cantidad es de 10-15 ml./Kg. de peso.

La infusión de plaquetas se realizara en los casos que se presente clínica hemorrágica o cuando coincida una infección y las plaquetas estén por debajo de 20.000 mm³ aun en ausencia de ésta. Las precauciones en los donantes serán las mismas que ya hemos descrito. La dosis es de 2 unidades por cada 10 Kg. de peso. La infusión de granulocitos hoy en día se utiliza cada vez menos y solamente estaría indicada en los casos de sepsis grave con granulocitos inferiores a 500 mm³ y resistencia a la terapéutica antibiótica. En las

eritroblastopenias aisladas se utilizara la sustitución de hematíes únicamente.

La profilaxis de infecciones sólo se emplea en las anemias aplásicas. Esta se basa fundamentalmente en medidas higiénico-dietéticas en las fases de agranulocitopenia grave. Se realizará desinfección de cavidad bucal con lavado repetido y después de las comidas de la mucosa con soluciones antisépticas. Así mismo se pueden utilizar pomadas con antibióticos en fosas nasales. Los pacientes recibirán alimentación estéril y como pauta de descontaminación parcial se recomienda *Septtrin*[®] 2 comprimidos cada 12 horas por vía oral, *Mycostatin*[®] enjuagues tragando éste cada 6 horas y alternando con el *Fungizona*[®] enjuagues tragando cada 6 horas.

La antibioterapia profiláctica no está justificada y sólo se empleará cuando apa-

rezca fiebre. En este último caso y tras la recogida de sangre para hemocultivos (tres extracciones sucesivas en intervalos de 10 minutos) en la fase de pico febril, se utilizará de forma empírica (Fig. 1).

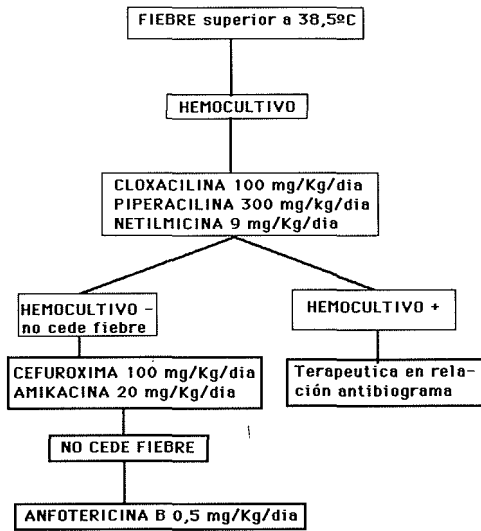


FIG. 1. Profilaxis antibiótica en las anemias aplásicas

TRATAMIENTO DE BASE O DE REGENERACIÓN MEDULAR

En la actualidad se basa en el tratamiento con suero antilinfocitario y el trasplante de médula ósea.

Tratamiento con suero antilinfocitario. La pauta de tratamiento a realizar en las anemias aplásicas será:

- Preparado ATGAM®
- Dosis a administrar: 30 mg./Kg./día durante 6 días.
- Modo de administración. Diluir el producto en 500 ml. de suero fisiológico. Iniciar la infusión muy lentamente aumentando el ritmo progresivamente de forma que un 5 % de la dosis total pase

en la primera hora. Si no existen signos de intolerancia se pasara la dosis en 6 horas.

Precauciones. Una hora antes de iniciar la infusión inyectar 0,1 ml. del producto diluido 1/1.000 intradérmica. Si existen síntomas generales (urticaria, prurito generalizado, taquicardia, disnea, hipotensión o anafilaxia) el tratamiento no se debe de realizar. Los síntomas locales no lo contraindican. Media hora antes de iniciar el tratamiento se administrarán 4 mg. de *Polaramine*® por vía oral. El tratamiento debe ser vigilado de forma rigurosa por un médico con el material dispuesto para tratar un posible shock anafiláctico.

Junto con el suero antilinfocitario se administrará metilprednisolona (*Solumoderin*®) los días 6, 7 y 8 de tratamiento a la dosis de 15 mg./kg./día en infusión endovenosa de 30 minutos de duración.

Antes y durante el tratamiento se mantendrá la hemoglobina por encima de 9 g/dl y las plaquetas en cifras superiores a 20.000 mm³.

El efecto tóxico más frecuente es la enfermedad del suero que suele cursar con fiebre alta, rash generalizado, artralgias y proteinuria. Ello no presupone la interrupción del tratamiento, tratándose en los casos en que aparezca con prometacina (50 mg. cada 12 horas v.i.), prednisona (40 mg./m²/día v.i.) y paracetamol (15 mg./kg./cada 6 horas). Menos frecuentes son la hemólisis aguda, hipotensión o signos respiratorios, dolor torácico los que obligan a suspender el tratamiento.

Trasplante de médula ósea. Se realizará en los que fracasa la terapéutica anterior y que tengan hermano HLA compatible.

Tratamiento con corticoides. Sólo se utiliza en las eritroblastopenias congénitas tipo Blackman-Diamond. Se utiliza la

prednisona a dosis inicial de 2 mg./kg./día v.O. durante 2 semanas. Si se obtiene respuesta se irá disminuyendo de 4 en 4 mg. semana hasta alcanzar la dosis mínima que mantenga tasas de hemoglobina normales. Si no responde a la dosis inicial

se duplicará ésta (4 mg./kg./día) manteniéndola durante 2 semanas.

En la actualidad no se recomienda el tratamiento con andrógenos salvo en los casos que fracasen todas las terapéuticas anteriormente descritas.

BIBLIOGRAFÍA

1. GUIASOLA, F. J. A.: *Anemias aplásicas*. En *Pediatría II* (Meneghello) Edit. Doyma. Barcelona, 1985.
2. LANZKOWSKY, P.: *Pediatric Hematology-Oncology*. Edit. McGraw-Hill. New York. 1980.
3. COSIMI, A. B.; PETERS, C. y HARMON, D.: *Treatment of severe aplastic anemia with a prolonged course of antithymocyte globulin*. *Transplant. Proc.* 1982; 14: 761-70.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Diagnóstico de la anemia en Pediatría

F. J. A. GUIASOLA, C. VALBUENA y ANA BLANCO

El concepto de anemia se basa en el análisis de dos parámetros biológicos referentes al número de hematíes en sangre periférica (millones/mm³) y la concentración de hemoglobina. (g/dl). De esta forma se considera que un paciente está anémico cuando el número de hematíes y/o la cifra de hemoglobina se encuentra por debajo de 2 desviaciones estandar (DS) del valor medio normal. Ello hace que en el sujeto adulto y en relación con las diferencias sexuales que existen este límite sea algo superior para el varón (Hemoglobina de 13,5 g/dl) que para las hembras (Hemoglobina de 12 g/dl).

En la infancia, desde el nacimiento hasta la pubertad, se producen grandes variaciones en el número de hematíes, concentración de hemoglobina, tamaño de los mismos así como grado de hemoglobinización de éstos. Ello hace que en la definición de anemia a las variables anteriormente enunciadas, número de hematíes y concentración de hemoglobina, tengamos que añadir la edad. Así se considera anemia en la infancia cuando la cifra de hemoglobina y/o el número de eritrocitos se encuentran por debajo de 2 DS en relación con la edad del paciente. En este período no existen diferencias en relación al sexo y sólo en la pubertad (a partir de los 12 años) se establecen éstas. (Tabla I).

A la hora de valorar estos parámetros es importante considerar sobre todo durante los primeros meses de vida las diferencias que existen en la concentración de hemoglobina entre la sangre venosa y la capilar. Estas diferencias son más acusadas y variables durante el primer mes de vida. Así, a las 24 primeras horas en sangre capilar es 3,6 g/dl superior; a los 5 días 2,2 g/dl y a las tres semanas 1,1 g/dl.

ESQUEMA DIAGNÓSTICO

Una vez que se establece la existencia de anemia según el criterio ya definido y teniendo en cuenta el lugar de extracción, los factores que debemos valorar inicialmente para establecer un diagnóstico etio-patogénico del proceso son:

1. Tamaño de los hematíes.
2. Grado de hemoglobinización de los eritrocitos.
3. Capacidad eritropoyética de la médula ósea.

TAMAÑO DE LOS HEMATÍES

Este viene definido por el *volumen corpuscular medio* (V.C.M.). En los contadores hematológicos se mide de forma directa y se expresa en fentolitros (fl)

TABLA I. VALORES HEMATOLÓGICOS NORMALES

EDAD	HEMOGLOBINA (g/dl)		HEMATOCRITO (%)		HEMATÍES ($10^{12}/L$)	
	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS
Cordón	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9
1 a 3 días (capilar)	18,5	14,5	56	45	5,3	4
1 semana	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9
2 semanas	16,5	12,5	51	49	4,9	3,6
1 mes	14	10	43	31	4,2	3
2 meses	11,5	9	35	28	3,8	2,7
3 a 6 meses	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1
6 meses 2 años	12	10,5	36	33	4,5	3,7
2 a 6 años	12,5	11,5	37	34	4,6	3,9
6 a 12 años	13,5	11,5	40	35	4,6	4
12 a 18 años						
Niños	14,5	13	43	37	4,9	4,5
Niñas	14	12	41	36	4,6	4,1

EDAD	V.C.M. (fl)		H.C.M. (pg)		C.H.C.M. (g/dl)	
	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS
Cordón	108	98	34	31	33	30
1 a 3 días (capilar)	108	95	34	31	33	29
1 semana	107	88	34	28	33	28
2 semanas	105	86	34	28	33	28
1 mes	104	85	34	28	33	29
2 meses	96	77	30	26	33	29
3 a 6 meses	91	74	30	25	33	30
6 meses 2 años	78	70	27	23	33	30
2 a 6 años	81	75	27	24	34	31
6 a 12 años	86	77	29	25	34	31
12 a 18 años						
Niños	88	78	30	25	34	31
Niñas	90	78	30	25	34	31

(1 fl = 10^{-12} litros). En los casos en los que no se disponga de contadores automáticos se puede calcular de manera aproximativa mediante la fórmula:

$$\text{V.C.M.} = \frac{\text{Htc \%} \times 10}{\text{Rto. de hematíes (millones/mm}^3\text{)}}$$

Los valores del V.C.M. varían con la edad (Tabla I). En relación con éste las anemias las podemos clasificar en tres grupos:

1. *Macrocíticas*: V.C.M. superior a 2 DS en relación con la edad.
2. *Normocíticas*: V.C.M. dentro de \pm 2 DS.
3. *Microcíticas*: V.C.M. inferior a 2 DS.

Puesto que el V.C.M. se refiere al valor medio del volumen eritrocitario es posible que exista una población de hematíes homogénea (todos del mismo tamaño) o heterogénea (poblaciones de diferente tamaño). Con el fin de determinar el grado de variabilidad en el tamaño celular (anositosis) se ha establecido el denominado *índice de distribución eritrocitaria* (R.D.W.), que expresa el coeficiente de variación de la distribución del tamaño eritrocitario y que sufre variaciones en relación con el grado de anisocitosis. Este parámetro es determinado de forma automática por los contadores, si bien se puede calcular según la fórmula:

$$\text{R.D.W.} = \frac{\text{Desviación estandar de V.C.M.} \times 100}{\text{V.C.M.}}$$

Los valores normales se sitúan entre 11,5 a 14,5 si bien existen variaciones en relación con la edad y sobre todo en el primer año de vida.

GRADO DE HEMOGLOBINIZACIÓN DE LOS HEMATÍES

El contenido de hemoglobina de los eritrocitos se determina mediante la cuantificación de la *hemoglobina corpuscular media* (H.C.M.) y la *concentración de hemoglobina corpuscular media* (C.H.C.M.).

La H.C.M. se refiere a la cantidad media de hemoglobina por hematíe expresada en picogramos/célula. Relaciona pues, la concentración de hemoglobina con el número de hematíes independientemente del tamaño de éstos. Su cálculo se puede realizar según la fórmula:

$$\text{H.C.M.} = \frac{\text{Hemoglobina (g/dl)} \times 100}{\text{Rto. de hematíes (millones/mm}^3\text{)}}$$

La C.H.C.M. expresa los gramos de hemoglobina contenidos en 100 ml. de concentrado de hematíes. A diferencia del anterior, la concentración de hemoglobina se relaciona con la masa eritrocitaria (Valor hematocrito) lo que hace que dependa más del volumen que del número de hematíes.

$$\text{C.H.C.M.} = \frac{\text{Hemoglobina (g/dl)} \times 10}{\text{Valor hematocrito (\%)}}$$

Generalmente ambos valores coinciden, esto es, o los dos son bajos o altos en un mismo paciente y patología, salvo en la microesferocitosis hereditaria en donde nos encontramos una H.C.M. normal con una C.H.C.M. elevada ya que es la esfera (microesfericito) el mínimo volumen que contiene mayor masa.

Los valores de ambos parámetros varían con la edad.

Según éstos se pueden catalogar las anemias en dos grupos:

1. *Normocrómicas*. Valores dentro de $\pm 2DS$
2. *Hipocrómicas*. Valores inferiores a 2 DS.

Hay que señalar que no existen anemias hiperocrómicas.

CAPACIDAD ERITROPOYÉTICA DE LA MÉDULA ÓSEA

La capacidad funcional de la médula ósea se puede valorar en sangre periférica mediante la *cuantificación de reticulocitos*, identificándolos por técnicas tintoriales (azul de cresil brillante) y contándolos en relación al número de hematíes (1.000 hematíes). Si bien el laboratorio suele expresar la cifra en tanto por ciento es necesario corregirlo en relación con el hematocrito existente y expresarlo en valores absolutos:

$$\text{Reticulocitos/mm}^3 = \frac{\text{N.º hemat.} \times \text{Reticulocitos (\%)}}{100}$$

La cifra de reticulocitos se encuentra en dependencia con la edad. Según la cifra de reticulocitos podemos clasificar a las anemias en tres grupos:

1. *Hiporegenerativas*: Reticulocitos descendidos.
2. *Hiperregenerativas*: Reticulocitos elevados.
3. *Normorregenerativas*: Reticulocitos normales.

Para diferenciar estas situaciones se suele utilizar el llamado *índice reticulocitario*:

$$\text{Índice} = \frac{\% \text{ Reticulocitos.} \times \text{Hematocrito paciente}}{\text{Hematocrito que le correspondería}}$$

Índice menor de 2 .. Hipoproducción
Índice mayor de 2 .. Hiperproducción

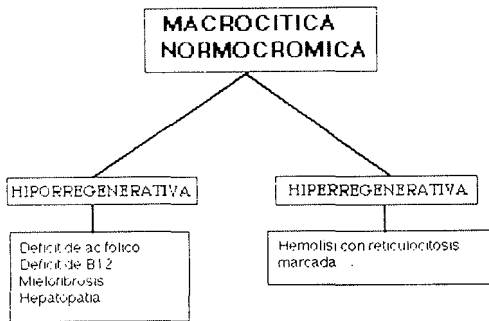


FIG. 1. Etiología de las anemias macrocíticas-normocrómicas

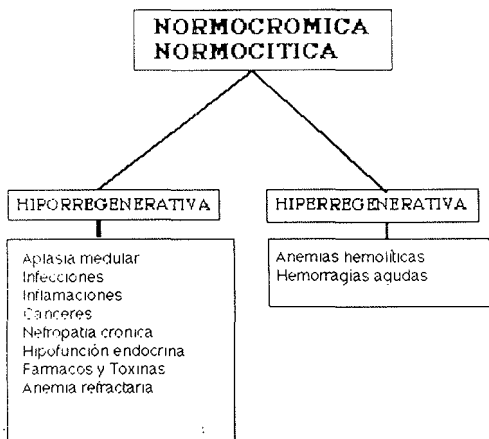


FIG. 2. Etiología de las anemias normocrómicas-normocíticas

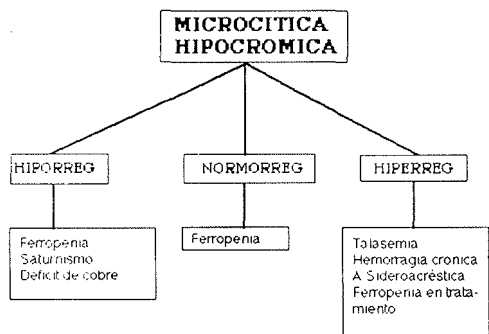


FIG. 3. Etiología de las anemias microcíticas-hipocrómicas

Según esto podemos clasificar a las *anemias* en:

1. *Microcíticas, hipocrómicas, reticulocitopénicas.*
2. *Microcíticas, hipocrómicas, reticulocitosis.*
3. *Microcíticas, hipocrómicas, reticulocitos normales.*
4. *Macrocíticas, normocrómicas, reticulocitopénicas.*
5. *Macrocíticas, normocrómicas, reticulocitosis.*
6. *Normocíticas, normocrómicas, reticulocitopénicas.*
7. *Normocíticas, normocrómicas, reticulocitosis.*

TABLA II. VALORES NORMALES DE RETICULOCITOS Y DEL ÍNDICE DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA (R.D.W.).

EDAD	RETICULOCITOS (%)		R.D.W. (%)	
	RANGO	M	+ 2DS	
Cordón	0,4-6	16,6	19	
15 días	0,1-1,3	15,4	17	
1 mes	0,1-1,2	14	16,7	
3 meses	0,1-1,3	12,2	14,3	
6 meses	0,7-2,3	12,5	14	
1 año	0,5-1	13,6	15,6	

BIBLIOGRAFÍA

1. LUBIN, B. L.: *Reference values in Infancy and Childhood*. En: *Hematology of Infancy and Childhood* (Nathan D and Oski F.). Edit. Saunders. London 1987.
2. PETER, C.; ROWE, C.: *Manual de Pediatría Hospitalaria* (The Harriet Lane Handbook). Edit. Interamericana. Madrid. 1988.
3. DACIE, J. V.; LEWIS, S. M.: *Hematología Práctica*. Edit. Toray, S.A. Barcelona 1987.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Anemias megaloblásticas

C. VALBUENA y F. J. A. GUIASOLA

Son anemias macrocíticas (VCM + 2 DS en relación con la edad), normocrómicas e hiporregenerativas. Las causas más frecuentes son un déficit congénito o adquirido de ácido fólico o vitamina B₁₂, imprescindibles para una síntesis correcta de ADN. Sólo excepcionalmente son debidas a otras causas. La alteración del ADN determina numerosas alteraciones morfológicas dishematopoyéticas produciendo finalmente la muerte celular.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO

La causa más frecuente en la infancia es un aporte inadecuado sobre todo en el primer año de la vida (dietas pobres en ácido fólico), síndromes malabsortivos congénitos o adquiridos incremento de utilización (prematurnidad, anemias hemolíticas, mielofibrosis, tumores, enfermedades inflamatorias crónicas), pérdidas excesivas (diálisis peritoneal, hemodiálisis) o inducido por medicamentos (antifólicos, anticonvulsivantes) (Tabla I).

DÉFICIT DE VITAMINA B₁₂

Las causas más comunes son: una ingesta insuficiente (sólo en dietas vegetaria-

nas exclusivas), defectos de absorción (déficit congénito o adquirido de factor intrínseco, síndromes malabsortivos intestinales, malabsorción selectiva de vitamina B₁₂), infección intestinal y trastornos en el transporte (déficit congénito de transcobalamina II) (Tabla I).

A. MEGALOBLÁSTICAS POCO FRECUENTES

Incluyen la aciduria orótica hereditaria, déficit de tiamina, anemia sideroacréstica, enfermedades hepáticas y síndromes de di Guglielmo y Lesch-Nyhan.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El comienzo de los síntomas es insidioso. Pueden aparecer palidez, pérdida de peso, apatía, anorexia y diarrea. La piel es de color «amarillo limón», debido a una ictericia moderada que se añade a la palidez. La lengua puede ser dolorosa, roja y depapilada. Los síntomas neurológicos (parestesias y alteraciones en la marcha), secundarios a una neuropatía periférica raramente aparecen en el déficit de vitamina B₁₂ en la infancia. La degeneración subaguda de la médula espinal solo se observa en casos de diagnóstico muy tardío. El déficit de ácido fólico cursa sin neuropatía.

TABLA I. ETIOLOGÍA DE LAS ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS

Déficit de ácido fólico

- Dietas deficitarias.
- Defectos de absorción congénitos o adquiridos.
- Incremento en su utilización.
- Pérdidas excesivas.
- Inducido por drogas.

Déficit de vitamina B₁₂

- Dietas deficitarias.
- Anemia perniciosa infantil.
- Anemia perniciosa infantil asociada a trastornos endocrinos.
- Síndrome malabsortivos intestinales.
- Malabsorción selectiva de vitamina B₁₂.
- Déficit de las proteínas transportadoras de la vitamina B₁₂.

Miscelánea

- Aciduria orótica.
- Anomalías enzimáticas congénitas que afectan la formación de coenzimas del ácido fólico.
- Drogas inductoras de megaloblastosis.
- Defectos adquiridos de la síntesis de DNA.

Esplenomegalia moderada existe en alrededor de la mitad de los casos. Pueden aparecer hematomas cutáneos en las formas severas, secundarios a trombopenia. En los casos graves pueden aparecer edemas, hepatomegalia y otras manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Los casos son poco tiempo de evolución pueden ser asintomáticos y manifestarse únicamente por las alteraciones hematológicas.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Las pruebas a solicitar ante una sospecha de anemia megaloblástica son: número de hematíes y o hemoglobina, VCM, CHCM, cifra de reticulocitos, leucocitos y plaquetas. Frotis de sangre periférica y médula ósea. Niveles de ácido fólico y vitamina B₁₂.

SANGRE PERIFÉRICA

La anemia, en ocasiones severa, suele ser constante. Se trata de una anemia macrocítica (VCM + 2 DS en relación con la edad) normocrómica (valores de CHCM dentro de ± 2 DS) e hiporregenerativa (reticulocitos descendidos con un índice reticulocitario menor de 2). Solamente las anemias megaloblásticas que coexisten con estados hemolíticos son hiperregenerativas. Existe una marcada aniso y poiquilicitosis. Hay una neutropenia moderada con algunos leucocitos de tamaño superior al normal pudiendo observarse hipersegmentación (5 ó más segmentos nucleares). Puede existir trombopenia de media a severa.

MÉDULA ÓSEA

Es hiper celular observándose hallazgos similares a los encontrados en sangre peri-

férica con megaloblastosis aún más marcada. Los megacariocitos presentan un número mayor de núcleos y los sideroblastos están aumentados.

Existe un componente importante de muerte intramedular de elementos de la serie eritroide y leucocitaria dando lugar a ictericia moderada. La supervivencia de los hematíes está disminuida con un incremento de la bilirrubina indirecta plasmática.

La coexistencia con déficit de hierro enmarcará el cuadro al no producirse macrocitosis. El diagnóstico es posible observando los cambios megaloblásticos en la granulopoyesis que no son modificados por la presencia de sideropenia.

NIVELES SÉRICOS Y ERITROCITARIOS DE ÁCIDO FÓLICO

Los valores normales oscilan entre 5 y 35 ng/ml. Se consideran disminuidos cuando descienden por debajo de 3 ng/ml y son valores «bordeline» entre 3 a 5 ng/ml. Los folatos intraeritrocitarios oscilan entre 140 a 960 ng/ml. En la Tabla II se recogen las variaciones durante el primer año de vida.

Niveles séricos de vitamina B₁₂

Valores normales entre 200 y 800 pg (10-12 gr/ml). Están disminuidos cuando descienden por debajo de 100 pg/ml. Cuando se comprueba un déficit de vitamina B₁₂ pueden estar indicados otros tests: test de absorción de vitamina B₁₂ con o sin FI añadido (test de Schilling), anticuerpos frente a FI, células parietales, inmunoglobulinas o tests de absorción intestinal.

Pueden aparecer ciertas alteraciones bioquímicas *inespecíficas*: elevaciones de las cifras de LDH, ferritina y bilirrubina.

TABLA II. NIVELES DE ÁCIDO FÓLICO Y ERITROCITARIO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

	SUERO (ng/ml)	ERITROCITO (ng/ml)
Recién nacido	24,5 (3-59)	598 (196-1256)
3-4 meses	12,1 (5-30)	283 (110-489)
6-8 meses	7,7 (3,5-16)	247 (100-466)
12 meses	9,3 (3-35)	277 (74-995)
A partir de 12 meses	(5-35)	(140-960)

Según Vanier, T. M. and Tyas J. F.: Arch. Dis. Child. 41: 655, 1966.

TRATAMIENTO

DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO

Se administra una dosis de 5-15 mg. de ácido fólico (ACFOL®, ÁCIDO FÓLICO ASPOL®) durante 10 días por vía oral (incluso en los problemas de malabsorción) y se continúa con una dosis de 1 a 5 mg. durante 4 a 5 semanas para llenar los depósitos. Los pacientes malabsortivos o con incremento de las necesidades deben recibir tratamiento de forma permanente. Asegurarse de que no existe déficit asociado de vitamina B₁₂ pues precipitaría o agravaría la sintomatología neurológica.

DÉFICIT DE VITAMINA B₁₂

Administrar de 25-100 mcg de vitamina B₁₂ (ZIMADOCE® BIZ LATINO DEPOT®) por vía intramuscular durante 10 días. Continuar con 100 mcg diarios durante 2 semanas (IM) para llenar los depósitos y posteriormente 100-1000 mcg (IM) una vez al mes durante el resto de la vida en la mayoría de los pacientes o hasta que se cure la enfermedad básica en el resto.

En los primeros días se debe vigilar estrechamente la cifra de potasio y ácido

úrico. Las transfusiones de concentrado de hematíes sólo deben administrarse en anemias severas. Si existe déficit de hierro asociado al de ácido fólico debe corregirse pues puede dificultar la recuperación terapéutica del ácido fólico.

La respuesta hematológica a la terapéutica es como sigue: la morfología medular cambia de megaloblástica a nor-

moblástica en 24-48 horas. La reticulocitosis aparece al tercer día con pico máximo entre el 5.º y 7.º. La hemoglobina se normaliza entre 4 y 8 semanas. Los recuentos de leucocitos y plaquetas comienzan a ascender al tercer día y se normalizan a los 7 a 10 días, aunque la hipersegmentación desaparece más tarde. El descenso de LDH y ferritina es también más lento.

BIBLIOGRAFÍA

EKERT, H.: *Megaloblastic Anemias*. Clinics Paediatric Haematology and Oncology. Blackwell Scientific Publications. Oxford. 1982; pp. 89-97.

BABIOR, B. M. and LANZICOSWKY, P. (1987): *The megaloblastic anemias. Hematology of infancy and childhood* (315-362) W. B. Saunders Company Philadelphia. 1987; pp. 315-362.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Profilaxis de la fiebre reumática

E. BUESA IBÁÑEZ

La fiebre reumática (FR) es una reacción inflamatoria del mesénquima frente a antígenos del estreptococo betahemolítico del grupo A, que aparece de 2 a 3 semanas después de una infección faríngea o amigdalar.

Los *estudios epidemiológicos* sugieren la existencia de una cierta propensión individual. Se han identificado diversos factores favorecedores, idénticos a los asociados a las infecciones estreptocócicas: *climáticos* (frío, humedad), *geográficos* (zonas frías y templadas), *socioeconómicos* (bajo nivel de vida, hacinamiento) y de *edad* (niños a partir de 3-4 años y personas jóvenes).

El *riesgo de padecer F.R.* que conlleva una infección estreptocócica se estima por diversos autores entre un 0,2 % y un 5 % para los niños que no han padecido F.R. con anterioridad. Si ya han tenido algún brote, el riesgo se eleva hasta un 30-50 %.

La *incidencia* está en franca regresión en los países avanzados, en los que la F.R. se ha convertido en una rareza. Este retroceso ya se inició antes de la aparición de la penicilina, aunque se aceleró al disponer libremente de este antibiótico. El tan criticado «uso indiscriminado de antibióticos» podría tener este efecto secundario positivo. No obstante la incidencia se mantiene

alta en muchos países subdesarrollados (la mayoría de la humanidad), probablemente en relación con la deficiente situación socioeconómica y las dificultades para recibir atención médica correcta. La profilaxis básica de la F.R. parece ser pues responsabilidad de los poderes políticos.

En el año 1986 se declararon en *España* 4.109 casos de F.R., con un índice epidémico de 0,51 en relación al quinquenio anterior, lo que indica enfermedad en regresión, pero todavía importante: aproximadamente un caso cada 10.000 habitantes.

DIAGNÓSTICO

Es en ocasiones difícil, siendo de utilidad los clásicos criterios de Jones modificados. Un ASLO (antiestreptolisina O) elevado por sí solo no es indicativo de F.R., sino de infección estreptocócica reciente. La gravedad radica en la afectación cardíaca. Muy gráficamente decía Laségue: «El reumatismo agudo lame las articulaciones, la pleura, las meninges, pero muerde el corazón». La mayoría de autores coinciden en estimar una participación cardíaca en el 70-85 % de los casos. Utilizando medios diagnósticos sofisticados puede detectarse carditis en prácticamente todos los pacientes. Entre un 5 y un 25 % quedarán con una valvulopatía permanente, muchas ve-

ces invalidante y origen de graves complicaciones infecciosas (endocarditis bacteriana sobreañadida) y neurológicas (tromboembolismo cerebral).

En cuanto al *diagnóstico de la infección estreptocócica* no ofrece dificultades el reconocimiento de una escarlatina, muy rara entre nosotros, o de una erisipela o de una angina purulenta. En cambio ante una faringitis aguda no es fácil diferenciar si es bacteriana (estreptocócica) o vírica. Hablarían a favor de una estreptococia el color rojo intenso («de fuego») de la mucosa, la presencia de petequias finas en el paladar blando y de pequeñas adenopatías cervicales. La determinación del ASLO sólo aporta información pasadas unas dos semanas. El frotis faríngeo convencional con resultado diferido o con productos comerciales para detectar en pocos minutos una infección estreptocócica permitirían asegurar el diagnóstico y seleccionar los casos para tratamiento antibiótico. En la actual organización española de la atención primaria parece muy difícil que su uso pueda generalizarse a corto plazo por lo que el médico deberá seguir guiándose por criterios clínicos.

La *endocarditis bacteriana*, complicando una valvulopatía reumática, sólo ocurre tras una bacteriemia previa, generalmente consecutiva a determinadas intervenciones quirúrgicas e instrumentaciones, como extracciones dentarias, tonsilectomía, cirugía cardíaca, etc.

PROFILAXIS

Las medidas profilácticas para evitar la aparición de la F.R. y sus complicaciones deben de ser consideradas, siguiendo a la American Heart Association, en 3 niveles distintos:

- Profilaxis del primer brote de F.R.
- Profilaxis de las recaídas de F.R.

— Profilaxis de la endocarditis bacteriana en pacientes con valvulopatía reumática.

PROFILAXIS DEL PRIMER BROTE DE FIEBRE REUMÁTICA

Se hace tratando con *penicilina* las infecciones estreptocócicas.

1) El *tratamiento de elección* es la Penicilina G-Benzatina, preferentemente asociada a Penicilinas de acción más corta: BENZETACIL 6-2-1®. Un vial en dosis única por vía intramuscular en niños menores de 10 años y dos viales juntos si superan esa edad.

2) Alternativas:

— Penicilina G-Procaína: AQUICILINA®. 600.000 U. diarias i.m. durante 7 días.

— Penicilina oral: BENDRALÁN® COMPRIMIDOS (250 mg). ½ a 1 comprimido/6 horas, 10 días.

— Eritromicina, si hay alergia a la penicilina: PANTOMICINA® en sobres de 250 mg. y tabletas de 250 y 500 mg., a razón de 30-50 mg./kg./día en 3-4 dosis.

PROFILAXIS DE LAS RECAÍDAS DE FIEBRE REUMÁTICA

Se realiza administrando *penicilina* de forma continuada para prevenir infecciones estreptocócicas. En cuanto a la duración de la profilaxis hay disparidad de opiniones: clásicamente se han recomendado 5 años en los casos sin recaídas y no complicados con carditis y durante toda la vida o al menos hasta cumplir los 25 o 30 años en los casos menos favorables. Últimamente, aceptando la carditis como constante, se postula un tratamiento largo o de por vida para todos los casos.

1) El *tratamiento de elección* es la Penicilina G-Benzatina: BENZETACIL 1.200.000 FR®. Un vial i.m. cada 4 semanas. Son raras las reacciones alérgicas y más frecuentes las locales. La tasa de protección es superior al 99 %.

2) Alternativas:

— Penicilina oral: BENDRALÁN®. 1 comprimido 2 veces al día.

— Eritromicina, si hay alergia a la penicilina: PANTOMICINA® en sobres de 250 mg. y tabletas de 250 y 500 mg., a razón de 250 mg. dos veces al día.

PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA EN PACIENTES CON VALVULOPATÍA REUMÁTICA

1) *Higiene dental* exquisita, con visitas rutinarias al dentista cada 6-12 meses.

2) *Refuerzo de la antibioterapia* cuando se realicen determinadas técnicas quirúrgicas o instrumentales, durante 48-72 horas, comenzando antes de la intervención. En casos sépticos son imprescindibles la identificación del germen y el antibiograma.

a) *En intervenciones sobre la boca y tracto ORL (extracciones dentarias, tonsilectomía, broncoscopias, etc.).*

Penicilina-Procaína + G acuosa = AQUICILINA D-A 600®, i.m. cada 24 horas, 3 ó 4 veces; en niños con peso inferior a 20 Kg. un fracaso cada inyección: si el peso es mayor, 2 frascos por dosis.

Si el paciente es portador de una prótesis valvular se recomienda añadir Gentamicina = GEVRAMYCIN® en viales de 20, 40, 80 y 240 mg., 5 mg/kg/día i.m. en 3 dosis. Como alternativa, puede usarse una combinación de Gentamicina i.m. y Amoxicilina oral (ARDINE® en sobres de 125,

250 y 500 mg., dando 40-50 mg/kg/día en 3 dosis).

Si existe alergia a la penicilina, dar Eritromicina oral (PANTOMICINA®, sobres de 250 mg. y tabletas de 250 y 500 mg., 30-50 mg/kg/día, repartida en 3-4 dosis o Vancomicina exclusivamente i.v. lenta, diluida en abundante disolvente o suero, (DIATRACIN®, vial de 500 mg), 50 mg/kg/día en 2-3 dosis.

b) *En intervenciones o instrumentaciones profundas del tracto digestivo inferior y del tracto urinario (incluido cateterismo vesical) y en drenaje de abscesos:*

Amoxicilina, sola o asociada a Gentamicina, como en el caso anterior.

En situaciones de alto riesgo (prótesis valvulares) puede darse, si la intervención es importante, una cefalosporina de 3.^a generación en lugar de Amoxicilina. Por ejemplo, Cefotaxima, PRIMAFÉN PARENTERAL® viales de 1 g. 500 mg. y 250 mg. para vía i.v. y PRIMAFÉN INTRAMUSCULAR® vial de 1 g. a 100 mg./kg. y día en 2-4 dosis.

En caso de alergia, utilizar Eritromicina o Vancomicina como en el apartado a)

c) *En cirugía cardíaca*

Combinación de Cefotaxima y Gentamicina, como en el apartado anterior, prolongando el tratamiento de 5 a 7 días.

d) *En otras situaciones*

No está demostrada la necesidad de profilaxis en endoscopias del tracto digestivo superior, punción-biopsia de hígado, rectosigmoidoscopia, parto vaginal no complicado, legrado uterino, colocación y retirada de dispositivos intrauterinos y angiografías, *excepto* en los portadores de prótesis valvulares. En estos casos se procederá como en el apartado b).

BIBLIOGRAFÍA

- BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO SEMANAL N.º 1978. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid (E).
- COMMITTEE ON PREVENTION OF RHEUMATIC FEVER AND BACTERIAL ENDOCARDITIS OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION: *Prevention of Rheumatic Fever*. Circulation 1975; 55: 1-4.
- GELLIS, S. S.; KAGAN, B. M.: *Current Pediatric Therapy 12*. Saunders, Philadelphia (USA), 1986.
- SANYAL, S. K.: *Acute Rheumatic Fever*. AJDC 1985; 139: 441.
- SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Introducción al estudio de las estreptococias en la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1981; 15: 111-124.
- SIMÓN, C.; STILLE, W.: *Antibiotikatherapie in Klinik und Praxis*. Schattauer Verlag, Stuttgart, (D), 1984.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Recién nacido de madre con Ac. VIH

G. D. COTO COTALLO, G. SOLÍS SÁNCHEZ, L. MENÉNDEZ NIEVES y A. RAMOS APARICIO

El «*síndrome de inmunodeficiencia adquirida*» (SIDA) es una nueva enfermedad infecciosa que cursa de forma epidémica. Los primeros casos de esta enfermedad fueron informados en 1981 en varones homosexuales y en 1982 se hicieron las primeras descripciones en niños. Desde entonces ha tenido un crecimiento exponencial y, en los momentos actuales, nuestro país está a la cabeza de Europa en casos de SIDA pediátrico. Hasta marzo de 1989 había registrados en España 101 casos de enfermedad en niños y un estudio reciente de la Asociación Española de Pediatría, recoge hasta octubre de 1989, 277 casos.

El agente causal es un retrovirus denominado *virus de la inmunodeficiencia humana* (VIH), conocido previamente como *virus asociado a linfadenopatía* (LAV) o *virus linfotrofo de los linfocitos T humanos* (HTLV-III).

En el recién nacido (RN) la *transmisión vertical* o materno-fetal del VIH es prácticamente la única vía de contagio. Está bien establecido que el virus atraviesa, sin problemas, la barrera placentaria y se sabe que el paso se produce en fases precoces del embarazo, al menos a partir de la 15.^a semana de gestación. Esta forma de transmisión es responsable de más del 90 % de los casos de infección pediátrica por VIH en nuestro medio. Aunque la tasa de in-

fección fetal varía según las series, entre un 24 y un 35 % de los hijos de madres infectadas nacen infectados. En el estudio de la Asociación Española de Pediatría desarrollaron infección el 24,6 % de los niños seropositivos al nacimiento (277 de 1416).

La *transmisión intraparto* es posible pero no ha podido ser demostrada. Se ha podido aislar el virus en las secreciones vaginales y en la sangre materna desprendida durante el parto, pero no existen diferencias significativas de niños infectados entre los nacidos por vía vaginal o por cesárea.

Se ha aislado el VIH en la fracción no celular de la leche materna y se ha comunicado algún caso de enfermedad por esta fuente de contagio. Sin embargo, esta vía de transmisión es de escasa importancia cuantitativa en el total de niños infectados. Por último, la posibilidad de transmisión del VIH a través de transfusiones, es remoto por el control sanitario que se realiza en este sentido.

El *período de incubación* en niños que han nacido infectados es, en promedio, de 4 a 6 meses. El 50 % de los casos de SIDA infantil se diagnostican en el primer año de vida y el 82 % antes de los 3 años.

En la Tabla I se presentan diferentes perfiles de niño infectado por VIH que se

TABLA I. SÍNDROMES QUE APARECEN EN LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS

Síndrome de consunción	Síndrome de linfadenopatía
Neumonitis intersticial	Cardiomiopatía
Infección bacteriana recurrente	Hepatitis
Encefalopatía	Nefropatía

han identificado y que pueden servir como elemento de orientación y advertencia al pediatra, sobre todo si se conocen factores de riesgo.

Los *signos clínicos asociados* a la infección por VIH en los lactantes incluyen retraso del crecimiento, adenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia, parotiditis, candidiasis oral persistente y diarrea recurrente o crónica. Con frecuencia se observan alteraciones del desarrollo y encefalopatía generalmente progresiva. Son frecuentes, y habitualmente recidivantes, las infecciones bacterianas causadas por gérmenes comunes (*S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo B) que originan neumonía, sepsis, meningitis, infección ósea y articular y otitis media. La neumopatía es la causa más común de morbi-mortalidad en pacientes infantiles con SIDA, destacando la neumonía por *pneumocystis carinii* y la neumonitis intersticial linfoide, que se observa en el 40 % de los casos. También se ha descrito miocardiopatía, hepatitis y enfermedad renal. Los niños, a diferencia de los adultos, no suelen presentar neoplasias.

El comienzo precoz de la clínica, la encefalopatía progresiva y las infecciones bacterianas graves recidivantes, son factores de mal pronóstico. En cualquier caso, es importante conocer en cualquier momento la situación clínica del niño infectado según la clasificación de la CDC (Center for Diseases Control), que se resume en la Tabla II, a fin de valorar la posibilidad de tratamiento y establecer un pronóstico.

Los *hallazgos de laboratorio* más habituales en niños con SIDA se presentan en la Tabla III. La alteración más frecuente es la hipergammaglobulinemia policlonal, que se observa en el 93 % de los niños sintomáticos y suele preceder a las manifestaciones clínicas. Menos veces, se observa inversión del cociente T_4/T_8 y linfopenia absoluta. La hipogammaglobulinemia es rara y la disminución de linfocitos T_4 , marcador fiable de la enfermedad en adultos, se observa sólo en fases muy tardías en el niño. Otras alteraciones, como anemia multifactorial y trombopenia no son infrecuentes.

Radiológicamente pueden encontrarse imágenes relacionadas con los procesos intercurrentes. Así, en la radiografía de tórax, pueden observarse infiltrados mixtos, patrones reticulo-nodulares, adenopatías hiliares y/o cardiomegalia. En la radiografía de abdomen, puede detectarse hepatoesplenomegalia, alteraciones en la pared intestinal y efectos masa. Por último, la radiografía de cráneo, puede mostrar calcificaciones intracraneales y/o microcefalia en algunos casos.

DIAGNÓSTICO

No es posible establecer clínicamente si un RN hijo de madre VIH(+) ha sido o no infectado, debiendo recurrir, para el diagnóstico, a técnicas de laboratorio. No obstante, dado que existe un paso trasplacentario de anticuerpos maternos frente al VIH en todos los hijos de madres seroposi-

TABLA II. CLASIFICACIÓN DEL SIDA INFANTIL: RESUMEN DE CRITERIOS DEL CDC*

P-O	Infeción indeterminada (no se ha estudiado por laboratorio o los resultados no son interpretables; incluye RN de madres VIH positivas)
P-1	Infeción asintomática:
	A.—Función inmune normal
	B.—Función inmune anormal
	C.—Función inmune no estudiada
P-2	Infeción sintomática:
	A.—Cuadro inespecífico
	B.—Encefalopatía progresiva
	C.—Neumonitis intersticial linfoide
	D.—Enfermedades infecciosas secundarias
	D-1. Infecciones por gérmenes oportunistas (SIDA)
	D-2. Infecciones bacterianas recurrentes
	D-3. Infecciones persistentes (cándida, herpes, etc.)
	E.—Neoplasias secundarias.

* Center for Diseases Control.

TABLA III. ANOMALÍAS DE LABORATORIO EN INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS

Hipergammaglobulinemia	Inversión de la proporción T4/T8
Hipogammaglobulinemia	Neutropenia
Linfopenia absoluta	Anemia
Linfopenia de T4	Trombopenia

tivas, la confirmación de la infección en el RN es extremadamente difícil con los métodos de laboratorio actualmente disponibles. Lo habitual es que tanto el *inmunoanálisis enzimático* (EIA o ELISA) como la prueba de confirmación de *Western blot*, más específica, sean positivas en el suero de los neonatos, infectados o no, hijos de madre seropositiva. Los anticuerpos adquiridos de forma pasiva disminuyen a valores indetectables, en el 50 % de los lactantes, a los 10 meses, en el 75 % a los 12 meses y la práctica totalidad a los 15 meses.

La infección por el VIH es probable en el RN que presenta títulos de anticuerpos

persistentes o crecientes, en muestras seriadas estudiadas según la misma técnica, o en el que presenta nuevas bandas de anticuerpos específicos frente al VIH en pruebas diagnósticas como el *Western blot* o análisis por *radioinmunoprecipitación* (RIA).

El diagnóstico definitivo de infección por VIH, en esta edad, es el cultivo e identificación del virus en sangre, líquidos orgánicos o tejidos. De igual modo, la detección de antígenos VIH y anticuerpos IgM anti-VIH indican infección. Sin embargo, tanto por dificultades técnicas como por los propios estadios evolutivos de la enfermedad, existe un porcentaje eleva-

do de falsos negativos con los anteriores procedimientos. Por ello, actualmente se están desarrollando nuevas técnicas diagnósticas, más sensibles y específicas, como son las sondas de DNA y la PCR (reacción en cadena de la polimerasa), que en un futuro próximo permitirán un diagnóstico más rápido.

En último término, la confirmación de la infección por VIH en el niño pequeño, debe basarse en una serie de criterios, que se recogen en la Tabla IV y que deben ser valorados conjuntamente.

CONDUCTA A SEGUIR ANTE UN RECIEN NACIDO DE MADRE VIH POSITIVO

ACTUACIÓN EN EL PARITORIO

En toda embarazada con seropositividad demostrada frente al VIH debe avisarse al pediatra con suficiente antelación, para que pueda estar presente en el mo-

mento del parto, con todas las normas preventivas efectivas en estos casos: guantes, mascarilla, bata estéril y material desechable para manipular al RN. Las manos deben lavarse inmediatamente de quitarse los guantes o cuando la superficie cutánea se contamina de sangre.

En la reanimación debe emplearse un equipo de aspiración mecánica fijado a la pared. En todos los casos deben aspirarse las secrecciones oro y nasofaríngeas, así como el contenido gástrico, ya que son vía reconocida de transmisión del VIH. El RN debe lavarse con agua y jabón y hay que pincelar con solución antiséptica toda solución de continuidad o escoriación que se observe en la piel. Para la profilaxis de enfermedad hemorrágica, debe limpiarse la piel con alcohol antes de inyectar vitamina K. La profilaxis ocular debe realizarse de forma habitual.

El material empleado, tanto de desecho como de un solo uso, debe ser recogido en bolsas aparte bien etiquetadas.

TABLA IV. INFECCIÓN POR EL VIH EN NIÑOS. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Epidemiológicos:

- Hijos de padres de riesgo (ADVP, heterosexuales promiscuos...)
- Niños hemofílicos o receptores de transfusiones

Clínicos:

- Falta de medro. Hepatoesplenomegalia
- Infecciones oportunistas (bacterias, virus, hongos, parásitos)
- Poliadenopatías generalizadas. Parotiditis
- Manifestaciones neurológicas

Inmunológicos-serológicos-viroológicos:

- Hipergammaglobulinemia policlonal
- Disminución de linfocitos T4
- Inversión del cociente T4/T8
- Serología positiva anti-VIH
- IgM específica anti-VIH en RN
- Antigenemia positiva
- Aislamiento y/o cultivo de VIH en sangre y/o tejidos
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

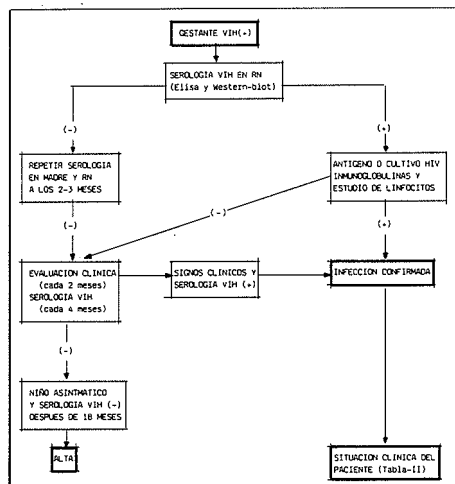
Todos los RN de madre seropositiva deben ser ingresados por los siguientes motivos:

1. *Riesgo de síndrome de abstinencia.* Casi todas las madres son ADVP y más de un 25 % de las mismas se inyectan droga hasta el último día del embarazo.

2. *Problemática social grave* en la mayoría de los casos. La madre suele ser primípara, con estado civil y domicilio mal definidos, deficiente o nulo control del embarazo y situación laboral de actividades marginales entre las que destaca la de prostitución declarada.

3. *Riesgo infeccioso elevado,* destacando la posibilidad de infecciones bacterianas graves, transmisión vertical de Ag ABs, de lues y otras infecciones TORCH.

cuerpos anti-HIV, antígeno y cultivo de VIH.



ACTUACIÓN TRAS EL PARTO

Estos niños deben atenderse en la unidad de atención neonatal normal no precisado aislamiento especial. Deben utilizarse guantes en los procedimientos que impliquen exposición a sangre. No se precisan guantes para el cambio de pañales, en circunstancias normales, siendo necesario el lavado de manos a fin de reducir la transmisión de otros agentes patógenos.

Debe suspenderse la lactancia materna para evitar este posible medio de infección.

Debe realizarse extracción de sangre para determinación de: Hemograma y proteína-C-reactiva a fin de detectar infección bacteriana precoz; bioquímica sanguínea para investigar alteraciones metabólicas; IgM, TORCH, serología de lues, marcadores VHB, anticuerpos anti-VIH y, cuando sea posible, para antígeno y cultivo de VIH.

Al mismo tiempo debe realizarse extracción de sangre en la madre para investigación de infecciones TORCH, anti-

FIG. 1. Seguimiento del niño nacido de madre VIH (+)

Hay que realizar encuesta epidemiológica minuciosa y asistencia social, debe realizarse un estudio social adecuado a fin de detectar la existencia de patología social y tipificar el entorno familiar. Este aspecto es fundamental para facilitar la recuperación y reinserción materna, obtener familias acogedoras o adoptantes, de fallar lo anterior, y conseguir que acudan a los controles indicados, una vez se produzca el alta.

En caso de existir drogadicción materna valorar la inclusión del neonato en el protocolo de «RN hijo de madre ADVP», a fin de detectar y tratar adecuadamente el *síndrome de abstinencia*.

Si la madre es *portadora de AgHBs* debe realizarse profilaxis de hepatitis B, mediante la administración simultánea por vía intramuscular, en las primeras horas de

vida, de 0,5 c.c. de gammaglobulina hiperinmune y, en otra zona, de la primera dosis de vacuna VHB de ingeniería genética. La segunda dosis se administrará al mes de edad y la tercera a los 6 meses.

Debe informarse a Medicina Preventiva y al equipo médico que ha de encargarse del seguimiento del paciente, a fin de que se establezca precozmente una buena relación con la madre, que facilite el cumplimiento del programa de seguimiento.

En la Tabla V se resume la actuación, en el período de hospitalización después del parto, ante un RN hijo de madre seropositiva.

SEGUIMIENTO DEL NIÑO NACIDO DE MADRE VIH (+)

Una vez resueltos los problemas asociados que haya presentado en el período neonatal (s. de abstinencia, AgHbs (+), CIR, et.) se procederá al alta y será controlado según el algoritmo diagnóstico de la Fig. 1 (adaptado de DOSSETT).

Estos niños deben ser explorados cada dos meses al tiempo que se realiza anam-

nesis detallada en busca de signos clínicos de infección por VIH. Asimismo, deben impartirse instrucciones a madres y cuidadores sobre los signos de infección, a fin de que puedan reconocer los indicadores clínicos que puedan desarrollar entre las visitas médicas.

Los niños que permanecen asintomáticos mantienen crecimiento y desarrollo normales y no presentan anomalías en las exploraciones clínicas. En ausencia de manifestaciones clínicas, los tests de laboratorio pueden realizarse a intervalos de 4 meses. Las pruebas a realizar incluyen, repetición de anticuerpos anti-VIH, recuento y fórmula leucocitaria y niveles de inmunoglobulinas.

Aunque los anticuerpos pueden permanecer positivos durante 12-15 meses en el niño *no infectado*, puede ser apropiado realizar los tests a intervalos más cortos por el efecto tranquilizador sobre los padres que puede tener la detección precoz de sero-negatividad. No obstante, la pérdida de anticuerpos no significa necesariamente ausencia de infección, ya que esta pudo haberse adquirido recientemente, con presencia en sangre del VIH o de anti-

TABLA V. ACTITUD ANTE RN DE MADRE VIH POSITIVO DESPUÉS DEL PARTO

-
1. Ingreso en neonatología
 2. Supresión de lactancia materna
 3. Realizar extracción de sangre en el niño para:
Hemograma y proteína-C-reactiva
Bioquímica sanguínea
IgM, TORCH y anticuerpos anti-VIH (2 c.c. de sangre para suero)
Antígeno y cultivo VIH (3 c.c. de sangre para plasma)
 4. Realizar extracción de sangre en la madre para:
Anticuerpos anti-VIH (5 c.c. de sangre para suero)
Antígeno y cultivo VIH (10 c.c. de sangre para plasma)
 5. Realizar encuesta epidemiológica
 6. Inclusión en protocolo «RN hijo de madre ADVP» si está indicado
 7. Realizar profilaxis de hepatitis B si madre AgHbs (+)
 8. Informar a medicina preventiva y asistencia social.
-

genemia y negatividad de los anticuerpos. De igual manera, los niveles de anticuerpos van disminuyendo a medida que se desarrolla el SIDA.

Es difícil precisar el porcentaje de hijos de madre VIH (+) que desarrollan enfermedad, aunque se estima una tasa de infección que oscila entre el 24 y el 35 % (en el estudio de las Asociación Española de Pediatría desarrollaron infección el 24,6 % de los niños seropositivos al nacimiento).

En los niños VIH (+) debe desaconsejarse la vacuna de BCG. Puede administrarse la vacuna DTP y la antipolio tipo Salk. La vacuna antipolio oral, tipo Sabin, debe evitarse porque al tratarse de virus vivos atenuados, puede ser peligrosa para el niño y, además, al eliminarse los virus por las heces, podría poner en peligro a los convivientes que con frecuencia van a estar infectados o enfermos. La vacuna triple vírica se administrará de forma habitual a no ser que exista infección VIH sintomática.

El seguimiento preciso, según el algoritmo propuesto, indicará la conducta a seguir en cada momento.

Como se ha dicho, los anticuerpos maternos suelen desaparecer antes de los 15 meses. La serología positiva pasada esta edad indica que el niño está infectado y debe ser estrechamente vigilado desde el punto de vista clínico y analítico.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SIDA es puramente sintomático al no disponerse de un tratamiento etiológico que sea realmente eficaz.

Aunque no existen protocolos terapéuticos uniformes, en los niños se aconseja la profilaxis de las infecciones oportunistas y de las bacterianas mediante la administración de trimetoprin-sulfametoxazol a dosis de 20 y 100 mg./kg./día respectivamente y ketoconazol a razón de 5-10 mg./kg./día, para prevenir las micosis, de forma continuada desde el momento en que se detectan las alteraciones inmunitarias.

También es aconsejable la administración mensual de gammaglobulina intravenosa a la dosis de 300 mg./kg., aunque los resultados de este tratamiento son difícilmente evaluables.

Es necesario fomentar el desarrollo y ejecución pautada de protocolos experimentales cuidadosamente diseñados para el tratamiento de los niños infectados por el VIH y sus complicaciones. Actualmente se está empezando a utilizar en niños el AZT (3-ácido-3-dexosi-timidina) de eficacia comprobada en adultos enfermos.

Además hay que tener en cuenta las medidas generales de higiene, nutrición, tratamiento antibiótico sintomático en caso de infecciones, estimulación precoz y, fundamentalmente, la inserción social de estos niños, objeto frecuentemente de abierto rechazo y marginación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Task Force on Pediatric AIDS: «Infección perinatal por HIV (SIDA)». *Pediatrics* (ed. esp.), 1988; 26: 365-368.
2. CANOSA, C. A.: *SIDA pediátrico*. *Rev. Esp. Pediatr.*, 1989; 45: 1-25.
3. DELGADO, A.; ARISTEGUI, J.; GUTIÉRREZ, C.; ECHEVARRÍA, J.; BÁREZ, F.; BERNAOLA, E. y ZULAICA, D.: *Infección por el VIH en la infancia*. *Medicine* (n.º extra), febrero 1989: 39-47.
4. FALLOON, J.; EDDY, J.; WIENER, L.; PIZZO, P. A.: *Human immunodeficiency virus infection in children*. *J. Pediatr.*, 1989; 114: 1-30.

5. Estudio cooperativo europeo: *Transmisión madre-hijo de la infección por VIH*. Lancet (ed. esp.), 1989; 14: 149-153.
6. Estudio multicéntrico italiano: *Epidemiología, manifestaciones clínicas y factores pronósticos de la infección pediátrica por VIH*. Lancet (ed. esp.), 1989; 14: 154-157.
7. JOHNSON, J. P.; NAIR, P.; HINES, S. E.; SEIDEN, S. W.; ALGER, L.; REVIE, D. R.; O'NEIL, K. M.; HEBEL, R.: *Natural history and serologic diagnosis of infants born to human immunodeficiency virus-infected women*. A.J.D.C., 1989; 143: 1147-1153.
8. JIMÉNEZ, R. y FORTUNY, C.: *SIDA en el recién nacido*. Libro de ponencias. XI Reunión Nacional de Medicina Perinatal. 1989: 335-351.
9. GARRIDO, J.: *España a la cabeza de Europa en casos de SIDA pediátrico*. Noticias Médicas, 13-XII-1989; n.º 3.367: 42-46.
10. DOSSETT, J. H.: *AIDS: Perinatal HIV infection*. En Nelson N. M. (ed.): «Current therapy in neonatal-perinatal medicine-2». Toronto-Philadelphia, B.C. Decker Inc., 1990; 177-180.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Puntura accidental con agujas de jeringuillas usadas por drogadictos

J. F. J. ELORZA ARIZMENDI, C. TUSET RUIZ, P. LEÓN SEBASTIÁ y J. TACONS MATEU

Los motivos que nos han movido a realizar este protocolo y sus posteriores modificaciones son:

— Que estos accidentes van en aumento, siendo cada vez mayor el número de consultas al respecto, no sólo a los Servicios Médicos de Urgencia, sino a cualquier Pediatra, en cualquier lugar y/o momento, incluso simplemente ante sospechas que no llegan a alcanzar el grado de duda razonable.

— Que en el colectivo de adictos a drogas por vía parenteral (A.D.V.P.), independientemente del autor o país, esta comprobada una incidencia de antiguos y/o actuales portadores del virus de la hepatitis B (HBV) superior al 90 %, de los cuales más del 17 % son altamente infectantes, así como de seropositivos al VIH no inferior al 64 %.

— Que todo lo anteriormente expuesto ha sido exhaustivamente informado a la opinión pública mediante los medios de difusión y ni éstos, ni nosotros, hemos contrarrestado estos datos con criterios unificados o resultados objetivos sobre la peligrosidad real de este tipo de accidentes.

— Que existe cierta psicosis actual, que queda patente por el creciente número de consultas ante heridas o pinchazos que conllevan, como posible origen, la aguja de una jeringuilla hipodérmica.

ACTUACIÓN INMEDIATA TRAS EL ACCIDENTE

Recogida de datos de filiación y anamnesis. Aun siendo muy importante, hemos comprobado que, bien por la ansiedad paterna o por la presión asistencial a la que suele estar sujeto el facultativo de los Servicios de Urgencia, en más de 70 % de los casos esta recogida no suele ser suficiente y requiere ser revisada en siguientes controles.

Antisepsia a realizar en la zona de la puntura. Si acuden inmediatamente tras el accidente, intentar realizar un buen sangrado del orificio de puntura. En todos los casos realizar un esmerado lavado con agua y jabón de la zona, pincelando posteriormente el área con alcohol y/o algún antiséptico.

Extracción de muestra sanguínea. Debe realizarse inmediatamente tras los puntos 1 y 2 e inexcusablemente antes de iniciar cualquier tratamiento parenteral. Una parte de la muestra servirá para el punto «0», que tras congelarla se guardará como testigo durante todo el protocolo, utilizándola sólo en caso de comprobaciones. Con la otra cantidad de sangre se estudia, en un plazo inferior a la semana, los marcadores del virus de la hepatitis B y los Ac del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Administración de gammaglobulina específica antihepatitis B (GHB). Aunque inicialmente aconsejábamos determinar el AgHBs, antes de la administración de la GHB, actualmente lo obviaamos. No por el coste de la determinación, inferior a 300 ptas. ni por el tiempo, inferior a 2 horas, sino por la elevada incidencia de falsos positivos, obtenida cuando la técnica la realiza personal poco entrenado, lo que impediría un tratamiento preventivo eficaz frente a la hepatitis B en un gran número de accidentados, en base a un hipotético riesgo de reacciones adversas Ag-Ac (6) que nosotros, utilizando este protocolo en adultos con Ag HBs (+), no hemos observado.

La dosis es de 0,06 cc/kg hasta los 10 kg, a partir de los 10 kg 1 cc por cada 10 kg. hasta un máximo de 5 cc. Como la efectividad depende de la forma y modo de inyectar, aconsejamos su administración I. M. profunda, siempre en nalga izquierda, intentando evitar interferencias con la vacuna, que siempre inyectamos en brazo derecho. (Gammaglobulina antihepatitis «B», viales de 3 cc. y de 5 cc.).

Citación en un plazo inferior a siete días para informar de los resultados de los análisis e iniciar protocolo de seguimiento. El plazo inferior a 7 días no es caprichoso sino aconsejable para que, en caso de tener que iniciar protocolo vacunal frente a la hepatitis B, éste sea efectivo.

MÉTODO Y ACTUACIÓN A LA SEMANA DE LA PUNTURA

Apertura de Historia Clínica. En ella se intentarán subsanar las lagunas existentes en la Historia recogida tras el accidente, sirviendo además de documento base para guardar los resultados obtenidos a lo largo del protocolo, así como para realizar el seguimiento de cualquier patología secundaria a la puntura.

Rellenar un protocolo para el tratamiento estadístico. Fórmularios I y II que se añaden a la Historia Clínica y sirven para tratar estadísticamente los datos más interesantes relacionados con este tipo de accidentes (Tablas I y II).

Clasificación de los casos según anamnesis, exploración y analítica:

RESPECTO AL VIRUS DE LA HEPATITIS B (HBV)

Familia sin riesgo, exploración y analítica negativas (tanto antígeno como anticuerpo). En estos casos, aparte de tranquilizar a la familia, por lo esporádico del accidente no se vacunará frente a la hepatitis B, citándolo para un nuevo control clínico y analítico (Ac-VIH y marcadores del virus de la hepatitis B) al mes.

Familia con riesgo, exploración y analítica negativas. El tener familia con riesgo (familiar/es drogadicto/s, carcelarios), con ocupaciones sanitarias o circunstancias marginales aconseja la inmunización activa (VHB), en el curso de esta misma visita, inyectando 1 cc. de vacuna recombinante (por su bajo coste y alta eficacia) de forma IM profunda en brazo derecho.

Se citará al mes, es decir, en igual plazo de tiempo y con idénticos controles que en el caso -a-, solo que en estos se aprovechará para revacunar, si analíticamente procede, con una segunda dosis de vacuna antihepatitis B.

Anticuerpos de la hepatitis B en la muestra inicial. Se informará a la familia de que el niño no tiene riesgo alguno de contraer la hepatitis B por la puntura. Independientemente de la anamnesis y exploración, y aunque no requieran de inmunización activa y/o pasiva, deberán continuar con controles clínico-analíticos al mes de su puntura, por el riesgo de seropositivizarse frente al VIH.

TABLA I

Servicio de Pediatría
Hospital General Valencia

Caso N.º _____
H.ª C.ª _____

Nombre _____
Dirección _____
Teléf. _____ Edad _____
Otras direcciones _____

Fecha de puntura _____ Se pinchó en _____
Sitio en donde ocurrió _____
Características de la aguja _____

Tomó medidas inmediatas	SI	NO	
Lavó con agua y jabón la zona	SI	NO	CUANDO _____
Utilizó antisépticos	SI	NO	CUAL _____

1.ª Dosis de GHB día _____ Hora _____
2.ª Dosis de GHB día _____

Se inició protocolo vacunal	SI	NO	CUANDO _____
1.ª DOSIS _____	2.ª DOSIS _____	3.ª DOSIS _____	
Necesito 4.ª DOSIS	SI	NO	Fecha _____

TABLA II

Acudió por primera vez al hospital tras puntura _____
Fecha en que se realizó punto «D» _____
Acudió a policlínica tras puntura como 1.ª vez _____

Fecha
AgHBs
AgHBe
Anti-HBs
Anti-HBc
Anti-HBe
Ag.VIH
Ac.VIH

AgHBs positivo en la muestra inicial. Cuando el análisis de la muestra sanguínea, extraída inmediatamente tras la puntura, detecte AcHBs o AgHBs y AgHBe, se le informará a la familia que su hijo, antes de la puntura, era ya transmisor del virus de la hepatitis B. Se indicarán medidas higiénicas a observar con sus compañeros, ya que más del 80 por 100 de los contagios del virus de la hepatitis B que ocurren en la infancia, suceden por contacto con los portadores sanos en los colegios (7). También se iniciará un estudio familiar para descartar una posible transmisión vertical, así como estudio evolutivo del niño. Al igual que en los casos a y b se citará con igual tipo de controles analíticos y clínicos al mes.

RESPECTO AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Existencia de AcVIH en la muestra inicial. Añadimos la palabra Bis a cualquiera de las posibilidades anteriores cuando, en los resultados obtenidos al analizar la muestra extraída inmediatamente tras la puntura, apreciamos AcVIH. En estos casos, antes de informar a la familia, habrá de repetirse una nueva extracción, determinando los AcVIH y antigenemia en ésta, así como en la muestra congelada del punto cero. Sólo en caso de resultar positivos por segunda vez, informar de ello a la familia.

Dado que es fácilmente demostrable que dichos resultados no son consecuencia de la puntura, investigar en los allegados la existencia de un posible transmisor, al mismo tiempo que se deben adoptar las medidas de seguimiento estipuladas para dichos niños en la actualidad.

ACTUACIÓN AL MES DE LA PUNTURA

Este control analítico y clínico, se realizará siempre por el médico que efectuó la

valoración inicial de la primera semana, debiendo citar nuevamente al niño a los tres meses, sea cuales fueren las situaciones encontradas, que pueden ser:

RESPECTO AL VIRUS DE LA HEPATITIS B (HBV)

Que mantenga negativos los anticuerpos y los antígenos del HBV y, no siendo persona de riesgo, no haya sido vacunado con la vacuna de la hepatitis B (HBV), en cuyo caso sólo se informará del no contagio por el momento para esta enfermedad.

Que habiendo sido vacunado con la VHB en la visita de la semana persistiese su AgHBs negativo, en cuyo caso se inyectará una segunda dosis de VHB, intramuscular profunda en brazo derecho y, al igual que en el caso anterior, se informará de ello a la familia.

Niños con anticuerpos del virus de la hepatitis B positivos desde su analítica inicial, en cuyo caso sólo se valorarán sus resultados frente al VIH.

Niños con AgHBs positivos desde el inicio. Se les explicará y practicará visita de seguimiento hepático siempre sin olvidar de conocer si han aparecido AcVIH. Así mismo se aprovechará la visita del mes para citar y realizar estudio analítico de sus familiares.

En este grupo se incluirán a aquellos que, siendo en un principio AgHBs negativos y habiendo sido tratados con GHB o VH, para este mismo marcador, se hubieran seropositivizado; relacionando en estos casos el contagio con la puntura y catalogando de inefectivo el tratamiento preventivo administrado. Además de indicar medidas adicionales de seguimiento hepático en el niño e higiénico-preventivas en su entorno y familia.

RESPECTO AL VIH

De no ser inicialmente AcVIH positivos se realizará antigenemia, relacionando directamente la infección con la puntura, incluyéndolos desde ese mismo momento en el protocolo de seguimiento y control de los niños con AcVIH.

ACTUACIÓN A LOS 3 MESES

Este control lo consideramos necesario para una mejor relación médico-familia, siendo muy beneficioso el contacto y conversación sobre el accidente, al menos en una ocasión, durante los 5 meses que separan el control del 1.º y 6.º meses, en ocasiones complicados con infecciones recurrentes propias de la edad pediátrica. A la vez se aprovechará para solicitar los marcadores del HBV y del VIH, y alentar a la familia a que siga con la esperanza de una improbable infección, dando fecha para la cita de los 6 meses.

ACTUACIÓN A LOS SEIS MESES DE LA PUNTURA

En este control se valorarán, siempre por el mismo médico, exploración clínica y datos biológicos, entre los que son imprescindibles los marcadores del HBV y los AcVIH. Los primeros valorarán la eficacia de la inmunización activa y pasiva empleadas, tasando los títulos de Ac alcanzados tras las dosis de gammaglobulina antihepatitis B o gammaglobulina antihepatitis B y vacuna.

En los casos en que, no habiéndose detectado AgHBs en la muestra inicial, apareciese como positivo al sexto mes, consideraremos el resultado como un fracaso terapéutico, siendo un caso secundario a una puntura accidental, que debe ser re-

mitido para control a la sección correspondiente.

De no haber sido vacunado frente a la hepatitis B y ser sus AcVIH y AgHBs negativos, independientemente de la tasa de anticuerpos frente a la hepatitis B que posean, serán dados de alta, guardando su filiación para poder ser avisados en caso de necesitar nuevos controles biológicos sobre el SIDA.

Los niños vacunados frente al virus de la hepatitis B recibirán en esta visita su tercera dosis de vacuna antihepatitis B y, aunque posean AcVIH negativos, no serán dados de alta hasta tener un nuevo control de marcadores hepáticos al mes y medio de esta tercera dosis, y poder terminar con ello el protocolo vacunal con una cuarta dosis de VHB.

Los niños que presenten seroconversión frente al VIH en este control serán considerados como infectados secundariamente a la puntura y se incluirán junto con los que se hubieran seroconvertido en anteriores visitas, para el seguimiento y control que hoy se consideran para este grupo de niños.

En la actualidad se da como posible período de seroconversión positiva al VIH el de un mes a seis meses tras el contagio (8), motivo por el que terminamos aquí el protocolo. Al ser la infección por el VIH una entidad en plena fase de investigación, dicho período puede variar, motivo por el que las altas clínicas no serán definitivas, debiendo guardar siempre la filiación de todos los casos de puntura accidental con agujas de jeringuillas hipodérmicas posiblemente usadas por adictos a drogas por vía parenteral (A.D.V.P.) para que, de surgir datos que así lo justifiquen, puedan ser controlados de nuevo estos niños.

RESUMEN DEL PROTOCOLO

1. INMEDIATO TRAS EL ACCIDENTE

- a) Recogida exhaustiva de datos de filiación y anamnesis.
- b) Antisepsia en zona de puntura; agua y jabón, alcohol o antiséptico.
- c) Extracción de muestra sanguínea para seroteca «Punto O».
- d) Gammaglobulina antihepatitis vírica B (GHB).
- e) Citar para un Médico y Servicio concreto en un plazo inferior a 7 días, para informar de los resultados e iniciar protocolo vacunal si procede.

2. ACTUACIÓN EN LA SEMANA TRAS LA PUNTURA

- a) Apertura de H.^a C.^a estandarizada junto con protocolo estadístico sobre el problema.
- b) Clasificación de los casos según anamnesis, exploración y datos biológicos sobre el «Punto O»: I; AgHBs 1(+)2(-), II; AcVIH 1(+)2(-), III; Población de riesgo 1SI 2NO.
- c) Mecánica de actuación según éstos:
 - *-I-1 y II-1 informar a la familia, buscar la transmisión y tratar lo que proceda.
 - *-I-2 y II-2 informar a la familia intentando reducir su ansiedad.
 - *-III-1: En este caso es aconsejable, de ser AgHBs(-), iniciar su protocolo vacunal.
- d) Previa extracción de muestra para HBV y VIH, citar al mes en todos los casos.

3. ACTUACIÓN AL MES DE LA PUNTURA

- a) Considerar secundarios a puntura los casos seropositivizados y remitirlos para tratamiento.
- b) Poner una 2.^a dosis de VHB a los vacunados en la 1.^a semana que no posean AgHBs(+).
- c) Abrir protocolo de seguimiento VIH a los casos seropositivizados.
- d) Citar siempre de nuevo al tercer mes.

4. ACTUACIÓN AL TERCER MES

Visita tranquilizadora, sirviendo, al mismo tiempo, para mantener la relación y el seguimiento del niño, dando cita, en este momento y a todos los casos, al 6.º mes, siempre tras extracción de marcadores del HBV y anticuerpos del VIH.

5. ACTUACIÓN AL SEXTO MES Y FIN PARCIAL DEL PROTOCOLO

- a) Cerrar el protocolo frente al VIH en aquellos casos que siguieron siendo (-).
- b) Idem en aquellos casos no vacunados que mantengan su AgHBs (-).
- c) A los vacunados frente al VHB inyectar una tercera dosis de vacuna, solicitando una tasa de Ac. frente al AgHBs al mes y medio y revacunando con una cuarta dosis de apreciar una tasa escasa o insuficiente.
- d) Conocer el estado evolutivo, tanto de los infectados casualmente hallados (Punto 0), como el de los infectados secundariamente a la puntura.

BIBLIOGRAFÍA

1. ELORZA ARIZMENDI, J. F. J.; FAYOS SOLER, J. L.; FERRIOLS GIL, E.; ROMERO ANDREU, I.; TACONS MATEU, J.: *Protocolo de actuación ante una puntura accidental con agujas de jeringuillas utilizadas por adictos a drogas por vía parenteral*. An. Esp. Pediatr. 1989, 30; 201-205.
2. ELORZA ARIZMENDI, J. F. J.; TUSET RUIZ C.; LEÓN SEBASTIÁ, P.; TACONS MATEU, J.: *Resultados de un estudio sobre los riesgos que entrañan los accidentes por punturas con agujas de adictos por vía parenteral en la edad pediátrica*. Admitido en Acta Pediátrica.
3. HERRERA BALLESTER, A.: *Infección por el virus de la hepatitis B en la drogadicción parenteral a la heroína en el País Valenciano*. Aspectos serológicos, biológicos e histológicos en un colectivo de 422 sujetos. Tesis Doctoral 1985. Facultad de Medicina Universidad de Murcia.
4. BOUCHARD, I.; ESPINOZA, P.; BUFFET, C. y cols.: *Prevalence des marqueurs a HBV et de la serologie LAV chez les toxicomanes*. Communications a l'Asociation Française pour L'Etude du foie. - 21 FORUM de recherche en Hepato-Gastro-Enterologie. 10-14 mars. 1986. Gastroenterologie Clinique et Biologique 1986 2 bis (10A).
5. OLMO, J. A.; GIMENO, V.; RODRIGO-GÓMEZ, J. M. y cols.: *Enfermedad hepática en drogadictos*. Gastroenterol y Hepatol. 1983; 6: 133-137.
6. *Drug Information 88*: «Hepatitis B immune Globulin» American Society of Hospital Pharmacists AHFS, 1-1989 Serums 80 (04): 1830-1884.
7. MILNE, A.; ALLOWOOD, G. K.; MOYES, C. D. y cols.: *Prevalence of hepatitis B infections in a multiracial New-Zealand community* NZ Med. 1985, 98: 529-532.
8. MORTIMER, P. P.: *El virus VIH y las pruebas diagnósticas* en Adler M. W.: «ABC del SIDA» Ed. Ancora S.A. Barcelona 1988; 4-7.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Infecciones osteoarticulares agudas

R. ESCRIBANO ALBARRÁN

De la variada lista de gérmenes (Tabla 1), que pueden comprometer el esqueleto y/o las articulaciones, destacan algunos como *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae* (artritis), siendo común la participación de otros como *Streptococcus* grupo A y B, etc., sin poder establecer porcentajes fiables ya que aquellos con exigencias especiales de cultivo, etc., al no haberse considerado no pudieron ser identificados. Es del mayor interés por tanto, de acuerdo con el Servicio de Bacteriología, convenir los medios de cultivo, etc., etc., que permitan el más alto número y variedad de aislamientos, necesarios para evaluar la incidencia para cada germen y su evolución, así como para conocer la sensibilidad antimicrobiana, y ante casos posteriores, tras las tomas de muestras pertinentes, iniciar la terapéutica mas conveniente dada la experiencia local. El papel de los anaerobios en esta patología no es bien conocido, pero circunstancias propicias a aquellos son citadas (destrucción tisular, perturbación de la vascularización-oxigenación, etc.), y con algunas localizaciones se les relaciona (mastoiditis).

DIAGNÓSTICO

Es necesario y con carácter de urgencia el establecer el diagnóstico en los tres días primeros de la infección ósea y/o articu-

lar, es imprescindible para iniciar el tratamiento que lleve a la curación sin secuelas.

A) DIAGNÓSTICO DE LAS OSTEOMIELITIS AGUDAS

1. *El diagnóstico clínico*, en función de los síntomas y signos, variables según la intensidad, localización, duración de la infección, y especialmente la edad, resulta un reto para todo pediatra.

Fase primera o estadio I. En el período neonatal, al comienzo, irritabilidad, trastorno del sueño, rechazo de alimento o dificultad en la toma, palidez, elevación térmica ligera, etc. requiriéndose que la exploración física general incluye desde la actitud general y de los miembros, la actividad espontánea (pseudoparálisis) o la movilidad pasiva (llanto, expresión facial, etc.), así como la palpación y presión sobre cada uno de los huesos (sin omitir la columna vertebral). Será más minuciosa a nivel de aquellos huesos más vulnerables y las zonas inicialmente asiento del germen (metáfisis, mastoides). Habrá que evaluar todas las circunstancias prenatales, perinatales y neonatales en la vertiente infecciosa, sin omitir las que se corresponden con el manejo del recién nacido (aspiraciones, punciones, ombligo, piel, etc. etc.).

TABLA 1. ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES AGUDAS OSTEOARTICULARES EN EL NIÑO

GÉRMEN	OSTEOMIELITIS	ARTRITIS	EDAD
S. aureus	+ + + +	+ + + +	0-16 años
H. influenzae	+	+ + + +	6 m. - 5 años
S. Grupo A y B	+ +	+ +	R. N. - 12 m.
N. meningitidis	+	+	5 - 16 años
N. gonorrhoeae	+	+	R. N. y adolescentes
S. epidermidis	+	+	5 - 16 años
S. pneumoniae	+	+	5 - 16 años
E. coli	+	+	R. N. - 6 m.
Proteus	+	+	R. N. - 6 m.
Salmonella	+ +	+	
Yersinia	+	+	
Brucella		+	
P. aeruginosa	+	+	
M. tuberculosis	+	+	
T. pallidum	+	+	
M. pneumoniae	+	+	
Bacteroides	+	+	
Clostridium	+	+	
C. albicans	+	+	
Espiroquetosis			
VIRUS: rubeola		+ +	
paperas		+	
varicela-Z		+	
sarampión		+	
hepatitis B		+	
V. Epstein-Bar		+	
Adenovirus		+	
Coxsackie		+	

+ + + + = muy común; + + = común; + = rara.

Si el lactante tampoco nos va a referir el dolor local, puede expresarlo espontáneamente con malestar, irritabilidad, agitado o postrado, trastornos del sueño, llanto, vómito... anorexia, y será ostensible al hacer presión sobre el foco (con un solo dedo), estableciéndose el diagnóstico por sí solo (Trueta), (3) y precozmente (en los primeros tres días). De gran valor será, que el dolor provocado sea «circunferencial».

Cuando el niño colabora, refiere dolor en la región donde el foco inicial se halla

situado, e incluso indica el punto más doloroso señalándolo con «un dedo». El llamado «signo del dedo» es de gran importancia diagnóstica y a retener si asumimos la necesidad del reconocimiento en sus inicios y de la osteomielitis, exigencia obligada si se pretende la curación sin secuelas.

El niño mayor manifiesta que el dolor es profundo «en el hueso», sordo y se acompaña de sensación de quemazón.

En la *fase segunda o estadio II*, con la aparición del pus en la médula ósea y en

la región subperióstica, los síntomas generales (fiebre elevada, malestar, cefalea, anorexia, etc.) empeoran y el dolor (espontáneo y a la presión) se hace más intenso.

En la *fase tercera o estadio III*, tras una evolución de seis a ocho días, presenta pus en los tejidos blandos, fiebre elevada, gran dolor que se incrementará con el movimiento o presión por lo que la impotencia funcional de la extremidad será patente, y podrá adoptar contractura en flexión (antiálgica), y afectación del estado general importante. Los signos inflamatorios (enrojecimiento, hinchazón, calor local aumentado) son ostensibles e incluso la fluctuación no es excepcional.

Es importante conocer que la movilización de la articulación vecina es posible si se hace «cuidadosamente» y obtenida la «confianza del niño»...

2. *Diagnóstico bacteriológico.* De extraordinario interés al permitir el diagnóstico etiológico y además, conocer la sensibilidad del agente o germen a los antimicrobianos disponibles. Pero para la consecución de este objetivo es preceptivo no someter a tratamientos antibióticos al niño en la fase inicial de la osteomielitis, desaconsejando la «rutina» de administrar indiscriminadamente antimicrobianos a todo niño con elevación térmica.

La búsqueda del agente infeccioso habrá de hacerse mediante hemocultivos, aspiración directa del hueso —área afectada— (trócar) o biopsia quirúrgica. Sólo si el hemocultivo es negativo, y sospechamos la osteomielitis es necesaria la aspiración o biopsia.

Como la lista de gérmenes infectantes del hueso es muy amplia, habría que proceder de acuerdo con el bacteriólogo para que la obtención de la muestra, y medios de cultivo en que se inocule permitan su identificación y se reduzcan los negativos

(15-50 %). Baste como ejemplo la imposibilidad de aislar anaerobios en procesos infecciosos óseos agudos, si no se procesan las muestras con exclusión de oxígeno.

3. *Datos de laboratorio* como elevación de la cifra de leucocitos a expensas de los neutrófilos, aumento de la velocidad de sedimentación globular, y anemia moderada serán constantes, expresión de un proceso infeccioso como puede ser también una artritis aguda, y de escaso valor diagnóstico comparados con el examen clínico.

4. *Gammagrafía ósea.* Los marcadores isotópicos Tecnecio 99 unido a Metilen-difosfato (Tc 99-MDP) y Galio 67 no son específicos de infección ósea, y si el diagnóstico ha sido concluyente no es obligado realizarla.

Si sospecha clínica, la gammagrafía inicial con Galio 67 normal está en contra de la enfermedad ósea. Destacable ventaja del estudio gammagráfico es la información panorámica de todos los huesos del esqueleto. La acumulación local de Tc 99-MDF y Ga 67-citrato es muy sugestiva de proceso infeccioso y si cede paulatinamente la captación de Galio y permanece el Tecnecio, se admite como indicador de la resolución de la inflamación.

5. *Radiología.* Las alteraciones óseas son tardías (a los diez días...) y en el transcurso del período inicial sólo serán advertidas pequeñas modificaciones de densidad de las partes blandas. La expresividad ósea se concreta en reacción periosteal, osteólisis de la metafisis, y osteoporosis circundante, y más tarde zonas radiolúcidas que aumentan de tamaño, y secuestros (mayor densidad por aumento contenido mineral). El estudio radiológico recaerá sobre el territorio afectado y su simétrico para una mejor interpretación. La indicación radiológica precozmente tiene interés por varias razones: 1) Si el examen es negativo y el hueso

es intensamente doloroso a la presión, es un signo positivo para el diagnóstico de osteomielitis aguda, y 2) servirá para evaluar las alteraciones que se produzcan posteriormente (evolución). La exploración radiológica incluirá el tórax (tumores, tuberculosis...).

La tomografía axial computadorizada del esqueleto sin ser específica permitirá un diagnóstico morfológico en el primer día.

B) DIAGNÓSTICO DE LAS ARTRITIS AGUDAS

1. El *diagnóstico clínico* de las artritis como ocurría con la osteomielitis es un reto para el pediatra, influyendo la edad, localización, estadio evolutivo o tratamientos (anteriores o actuales) con antibióticos o antiinflamatorios. Un carácter de urgencia debe presidir la investigación para obtener o descartar el diagnóstico de artritis séptica. La sospecha de la infección en base a la historia y manifestaciones clínicas y la localización mediante la exploración física son pilares básicos del diagnóstico.

En el inicio pueden recogerse infecciones prenatales-perinatales o neonatales, punciones de vasos femorales, rinofaringitis-otitis, y en la adolescencia infecciones comunes de transmisión sexual (gonococia, etc. etc.) Se consideran factores predisponentes los traumatismos, la inmunosupresión, drepanocitosis, etc., etc.

En el período neonatal los signos generales como anorexia, irritabilidad, llanto, palidez, febrícula (o fiebre), vómito, trastornos del sueño, etc., etc. pueden promover la consulta y si la afectada es la cadera, podrá observarse la actitud en flexión de la misma y al movilizarla pasivamente, llanto. El niño mayor manifestará dolor a nivel de la articulación y la mantiene inmóvil (pseudoparálisis), y si la extremidad afectada es la inferior, el niño

no camina o cojea, comenzando más o menos bruscamente.

En relación con la articulación afectada, si profunda (cadera) o superficial (rodilla), será más o menos difícil el reconocimiento de los signos inflamatorios (aumento calor local, tumefacción debida al derrame articular, gran hipersensibilidad local con dolor selectivo a la palpación y aumentando el mismo con la movilización). La actitud antiálgica (contractura en flexión de la articulación comprometida) y adenopatías regionales significativas eran signos fácilmente reconocibles. Dada la dificultad diagnóstica, se hará una palpación-percusión especialmente cuidadosa a nivel de espalda (discitis...) y región sacroilíaca (sacroileitis...).

El número de articulaciones afectadas puede ser variable, y así se habla de mono u oligoartritis o poliartitis (menos frecuentes) (5 - 10 %) y que sugieren ciertos gémenes: estafilococo, gonococo, meningococo...

2. *Diagnóstico bacteriológico.* Cabe destacar el interés extraordinario del diagnóstico etiológico, y tras el aislamiento, su sensibilidad frente a los antimicrobianos, reiterando la responsabilidad pediátrica en el que hacer diario al prescribir un antibiótico, que puede obstaculizar el diagnóstico bacteriológico inmediato.

El hemocultivo, con un 50-70 % de hallazgos positivos, será obligado, y la punción articular, tendrá ya un carácter diagnóstico o/y terapéutico. El material obtenido mediante esta última, además del estudio bacteriológico (Gram, cultivos), permitirá precisar los caracteres histopatológicos (células, fórmulas) y bioquímicos (proteínas, glucosa). No es necesario insistir en la metodología y elección de medios de cultivo si se quiere incrementar el número de aislamientos y no excluir ninguno, por ejemplo, anaerobios.

3. *Datos de laboratorio* generales como la elevación significativa de la velocidad de sedimentación globular (90 - 110 mm. en primera hora), y leucocitosis con predominio de polimorfonucleares (más del 75 %) en relación con la capacidad reactiva del niño, son hallazgos habituales, debiéndose solicitar, también un examen de orina (cultivo, glucosa, sedimento...) y ocasionalmente estudio de secreciones genitales o coprocultivo.

4. *Gammagrafía*. Su valor diagnóstico en la artritis aguda con los marcadores Tc—MDP y Galio 67, viene determinado como es conocido por la información de todos los huesos del esqueleto de los que parte en ocasiones la infección hacia la articulación, y de la que forma parte en alguna localización (metáfisis proximal del fémur...).

5. *Radiología*. Ante cuadros inespecíficos en el lactante al inicio del proceso se propugna estudiar todo el esqueleto para conocer la situación de todas las articulaciones, y en niños mayores, las articulaciones simétricas para su comparación. Se consideran signos precoces (no inmediatos, a 5.º día...), el aumento del espacio articular y de la densidad de las partes blandas, y el borramiento de relieves musculares periarticulares. Si la tensión intraarticular es importante puede dar lugar a subluxación o luxaciones patológicas (caída particularmente vulnerable).

En estadio avanzado de la artritis, puede apreciarse la disminución de la densidad radiológica de los extremos epifisarios de la articulación. Cuando la afectación articular tiene su origen en el hueso (osteoartritis) las lesiones radiológicas óseas a nivel metafisario (10-14 días) y epifisario, son más precoces e intensas. Si se afecta el cartílago articular, el espacio se reduce (pinzamiento).

Con distintos intervalos el control radiológico permitirá conocer la evolución,

que depende también del germen presente. En relación con la etiología (E. coli, Clostridium) podrá advertirse «gas» en la articulación, y en otras artritis severas y prolongadas, calcificaciones.

La tomografía axial con la ventaja extraordinaria de aportar información al cabo de 24 - 48 horas y delimitar la lesión ósea, sinovial o articular, tiene interés notable, que se afianza con la facilitación del diagnóstico de la discitis, sacroileitis... de difícil diagnóstico precoz.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las osteomielitis agudas y las artritis se basará en el examen directo del enfermo («signo del dedo», movilización o limitación de la articulación, dolor, etc., etc.), si bien en ocasiones se requerirá la punción articular o aspiración directa del hueso (traumatólogo), lo que determinará no sólo el diagnóstico topográfico, sino también el etiológico.

La evaluación de la enfermedad, estado general, hemograma y la velocidad de sedimentación globular descartarán la patología no infecciosa (fracturas, parálisis obstructivas, tumores, crisis vaso-oclusivas o infartos óseos en hemoglobinopatías, etc., etc.). La radiología, gammagrafía, tomografía axial, la biopsia o la médula ósea resolverán otros problemas diagnósticos (sarcoma de Ewing, leucemia, etc., etc.).

A) El *diagnóstico diferencial de las osteomielitis agudas*, se hará con la osteocondritis luética, celulitis, miositis o polineuritis. La celulitis se expresa inicialmente con eritema cutáneo, infiltración de tejidos blandos, y normalidad en tejidos profundos, sirviendo estos signos para diferenciarle de la osteomielitis. La osteocondritis luética como manifestación temprana de la sífilis congénita, será reconocida

por la historia materna, manifestaciones cutáneo-mucosas, radiología del esqueleto y aislamiento del Treponema o inmunología. La neuropatía periférica (síndrome de Glillain-Barré) se identificará por la rápida debilidad muscular (proximal-distal) simétrica, y líquido cefalorraquídeo alterado (elevación de las proteínas). La miositis bacteriana a nivel del muslo en general y tumefacción local, se diferencia notablemente de las víricas (influenza, coxsackie B, etc.), y sin grandes dificultades de la osteomielitis.

B) *Diagnóstico diferencial de las artritis agudas.* En principio, una mono u oligoartropatía aguda en el niño debe hacer pensar en una artritis infecciosa, y si el examen anatomoclínico no es concluyente, se consultará con el traumatólogo, que si duda, llevará a cabo la aspiración, que confirmará la infección y la localización, permitirá hacer cultivos, identificar el germen..., etc. y además servirá de guía para fijar el tratamiento quirúrgico. La fiebre reumática con los criterios clínicos (carditis, corea, nódulos subcutáneos, eritema, artritis, etc...), historia personal de infección estreptocócica..., podrá ser reconocida con facilidad.

TRATAMIENTO

1. *Tratamiento antimicrobiano.* El tratamiento de la infección ósea y/o articular se considerará como una urgencia, debiendo tener el pediatra una efectiva comunicación con el traumatólogo y el bacteriólogo, para obtener los productos para cultivos que faciliten el diagnóstico etiológico y permitan además «evaluar» la sensibilidad del germen frente a los antibióticos bactericidas, de fácil penetración osteoarticular, de inmediata administración *intravenosa* y con los menores efectos secundarios. Ello permitirá la elección, y

modificar, si procede, el régimen terapéutico iniciado empíricamente.

El tratamiento inicial, dada la trascendencia clínica, requiere valorar circunstancias diversas, edad, historia familiar (hemoglobinopatías), historia personal (diabetes, cáncer, otitis, piodermias, traumas, secreciones genitales, etc., etc. ambiente «local actual» (gérmenes y resistencias), y localización de la infección (ósea o articular). En el intento de abarcar la etiología más significativa, se opta por una asociación de antibióticos bactericidas y si posible sinérgicos. Así, si consideramos la edad y la localización de la infección, podremos «sospechar» los gérmenes más frecuentes y elegir los antimicrobianos que puedan allí destruirlos. Si se trata de un *recién nacido*, ya con osteomielitis o artritis, siendo el *S. aureus*, muy común, se prescribirá Cloxacilina y además, Gentamicina, que ejerce acción sobre el *S.* del grupo B, *E. coli*... o una Cefalosporina de tercera generación (Cefotaxima o Ceftriaxona) (Tabla 2).

Si la edad está comprendida entre *1 mes y 16 años*, y se trata de una osteomielitis aguda, también el *S. aureus*, será el más veces presente, por lo que se elige Cloxacilina y Gentamicina (o Clindamicina). Si para este grupo de edad, la localización es *articular*, se mantiene la prevalencia del estafilococo, si bien para el período de *6 meses a 5 años*, se aproxima a aquella la del *H. influenzae*. Es por esto por lo que se puede optar en la artritis de niños de 6 meses a 5 años, por Cloxacilina y además Cefuroxima o Cefotaxima o Clo-ranfenicol. (Tabla 3).

Dos contraindicaciones pueden obligarnos a prescindir de la Cloxacilina en la práctica, la «alergia», y la «resistencia» a este grupo de penicilinas por parte del *S. Aureus*⁵, que habrá de vigilarse tanto en el laboratorio, como por parte del clínico.

TABLA 2. TRATAMIENTO INICIAL DE LAS OSTEOARTRITIS AGUDAS EN EL RECIÉN NACIDO

EDAD/GERMEN	OSTEOMIELITIS	ARTRITIS
<i>0 - 7 días:</i>		
S. aureus	1. Cloxacilina:	50-100 mg./kg. y día. — Intervalo: 12-8 horas. — Vía: I.V.
Bact. enter. Gram-negativas S. Grupo B	2. Gentamicina*:	5 mg./kg. y día. — Intervalo: 12 horas. — Vía I.M. o I.V.
<i>7 - 28 días:</i>		
S. aureus	1. Cloxacilina:	50-125 mg./kg. y día — Intervalo: 8 horas. — Vía: I.V.
Bact. enter. Gram-negativas S. Grupo B	1. Gentamicina:	7,5 mg./kg. y día. — Intervalo: 8 horas. — Vía: I.V.

* Gentamicina: si menos de 1.500 gr. o insuficiencia renal, requiere la monitorización de niveles en sangre (toxicidad).

TABLA 3. TRATAMIENTO INICIAL DE LAS OSTEOARTRITIS AGUDAS EN EL NIÑO

EDAD/GERMEN	OSTEOMIELITIS	ARTRITIS
<i>1 mes - 16 años</i>		
S. aureus	1. Cloxacilina:	50-125 mg./kg. y día. — Intervalos: 6-8 horas. — Vía: I.V.
S. Grupo B	2. Gentamicina:	5-7,5 mg./kg. y día. — Intervalo: 8 horas. — Vía I.V.
<i>6 meses - 5 años</i>		
S. aureus	1. Cloxacilina (como 1 m -16 a.)	
H. influenzae		2. Cefotaxina (Primafen) Dosis: 100-150 mg./kg. y día Intervalo: 6 horas. Vía: I.V.
H. influenzae		2. Cefuroxima (Curoxima). Dosis: 175-200 mg./kg. y día Intervalo: 8 horas. Vía: I.V.
H. influenzae		2. Cloranfenicol: 75 mg./kg. y día. Intervalo: 6 horas. Vía: I.V.
Salmonella (drepanecitosis)		1. Cloranfenicol (como en 6 meses-5 años). 2. Ampicilina: 100-200 mg./Kg. y día. Intervalos: 6 horas. Vía: I.V.

En ambos supuestos, la alternativa será la Vancomicina (ó Clindamicina).

En el curso del tratamiento inicial se vigilará la respuesta del niño, y cada 24-48 horas, según la gravedad, se harán hemocultivos para intentar no vernos sorprendidos por la agresividad del patógeno (si no ha sido identificado), que tan serias consecuencias tendría para su esqueleto o articulación.

Si aislado el germen, se podrá ajustar el tratamiento, o cuando se conozca la sensibilidad a los antimicrobianos, y se mantendrá la medicación intravenosa con aquellos más específicos y bactericidas, sin despreciar los efectos secundarios (monitoreizaciones).

Se admite la administración antibiótica por *vía oral* en este tipo de infecciones, pero exigiéndose por parte del germen, su identificación; por parte del niño, (adecuado drenaje, evolución clínica favorable—no fiebre, etc.—, no vómitos ni diarrea), por parte del antibiótico, (adecuados niveles séricos en aporte oral), y finalmente colaboración responsable de la familia.

Los antimicrobianos que pueden utilizarse por vía oral (dosificación en intervalos) se citan en la Tabla 4⁶, y están disponibles entre nosotros todos ellos, administrándose uno sólo, en la forma que mejor se asegure la toma y absorción (suspensión/sobre; en ayunas o después de las comidas, etc., etc.). Ocasionalmente puede aparecer diarrea que se tratará disminuyendo la dosis y dándole Probenecid (7 mg./kg. y día).

En el curso de esta etapa se harán controles cada 7-10 días, tanto clínico como analítico (hemograma, velocidad de sedimentación globular, orina...) y según los casos radiográficos, tomográficos o con isótopos.

TABLA 4. ANTIBIÓTICOS POR VÍA ORAL EN OSTEOARTRITIS AGUDAS

ANTIBIÓTICOS	DOSIS mg./kg./día	INTERVALOS EN HORAS
Amoxicilina	100	6
Cefaclor	150	6
Cefalexina	150	6
Clindamicina	40	8
Cloxacilina	125	6
Penicilina V	125	4

V. Ph. Sysiopoulou and A. L. Smith (1987).

La duración del tratamiento que pretende reducir los fracasos, es variable, dependiendo de la edad, tipo de articulación, respuesta clínica, tipo de germen, tratamiento e inicio, y deberá ser «individualizada».

Por los adecuados niveles conseguidos con los antibióticos señalados a nivel óseo-articular por vía intravenosa u oral, y además, por el riesgo de alguno de ellos en la aplicación local (artritis química), ésta se desaconseja.

2. El *tratamiento general* incluirá mantener un buen estado nutricional, el balance de líquidos-electrolitos satisfactorio, y el control de la anemia, etc.

Los analgésicos podrán ser requeridos ocasionalmente.

3. El *tratamiento local* (reposo, inmovilización), estará dirigido por el traumatólogo, quien se ocupará de la evacuación si existe, del material purulento (aspiración, artrotomía, drenaje, etc.), y señalará el momento de la iniciación de la fisioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. RED BOOK: *Appendix*. Acute Hematogenous Osteomyelitis. Infectious Arthritis, 1986, 486-87.
2. CAÑADEL, J.: *Aspectos generales de la infección esquelética en el niño*. Acta Pediatr. Esp., 1984, 42: 195-200.
3. TRUETA, J.: *Osteomielitis*. En la estructura del cuerpo humano; Ed. Labor, S.A., Barcelona, 1975, 323-334.
4. STEELE, R. W. and KEARNS, G. L.: *Antimicrobial Therapy for Pediatric Patients*, Ped. Clin. N. Am., 1989, 36: 1321-1349.
5. KLINE, M. W. and MASON, E. O.: *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: Pediatric Perspective*. Ped. Clin. N. Am., 1988, 35: 613-624.
6. SYRIOPOULOU, V. Ph. and SMITH, A. L.: *Osteomyelitis and septic arthritis*. En Textbook of Pediatric Infectious Diseases, Sec. Edit., R. D. Feigin J. D. Cherry, W. B. Saunders Company, 1987, 759-779.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Fiebre de origen desconocido (FOD)

S. LAPEÑA, L. M. RODRÍGUEZ, M. T. PALAU y E. ALVARO

Petersdorf y Beeson definen la FOD, en 1961, como *«temperatura superior a 38'3°, en repetidas ocasiones, durante 3 o más semanas, cuya etiología se desconoce tras siete días de estudio hospitalario»*. Esta definición es aceptada con ligeras modificaciones por la mayoría de los internistas.

En Pediatría, la definición de FOD más empleada es la de Pizzo y cols. (1975): *«temperatura rectal (o su equivalente) superior o igual a 38'5°, al menos en cuatro ocasiones durante 2 semanas»*. Debida a la preocupación que supone para los padres y para el pediatra un síndrome febril que se prolongue durante más de diez días, se puede modificar la definición anterior, y así, como Romero, (1986), pensamos que se puede definir la FOD en pediatría: *«temperatura rectal superior a 38'5°, en repetidas ocasiones durante 10 días, cuya causa se desconoce después de haber realizado estudios previos ambulatorios y una vez se haya descartado fiebre ficticia (Tabla I), pseudo-FOD (Tabla II) y las causas más comunes de síndromes febriles en la infancia (infecciones del tracto respiratorio superior, urinarias, etc.)»*.

Las causas de FOD se pueden clasificar en cinco grupos (Tabla III): infecciones, colagenosis, neoplasias, miscelánea y sin diagnóstico. Dentro de cada grupo hay una lista interminable de procesos causan-

tes de FOD, por ello sólo haremos hincapié en los más comunes.

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LA FIEBRE FICTICIA

-
1. Ausencia de las habituales oscilaciones diurnas.
 2. No correlación entre curva térmica y la del pulso.
 3. Rápida defervescencia sin sudoración.
 4. No se acompaña de prostración.
-

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DE LA PSEUDO-FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

-
1. No hay registro de fiebre persistente.
 2. No hay datos físicos objetivos anormales.
 3. Antecedentes de enfermedad importante o casi mortal.
 4. Los padres temen que sea una enfermedad maligna.
 5. Exposición ambiental frecuente a enfermedades.
 6. No hay pérdida de peso persistente.
 7. Frecuentes faltas de asistencia en la escuela por datos subjetivos.
 8. Fiebre y pulso no concuerdan.
 9. La mayoría tienen enfermedades benignas de curación espontánea, padres con conceptos falsos respecto a salud y enfermedad o familias bajo tensión.
-

TABLA III. ETIOLOGÍA MAS FRECUENTE DE LA FOD EN LA INFANCIA

-
- I. INFECCIONES (50-60 %)
1. Bacterianas: Tuberculosis, Brucelosis, Fiebre tifoidea, Leptospirosis, Abscesos, Osteomielitis, Sinusitis, Pielonefritis.
 2. Víricas: Mononucleosis infecciosa, Hepatitis, Infección por citomegalovirus.
 3. Rickettsiosis: Fiebre Q, Fiebre de las Montañas Rocosas.
 4. Micosis: Blastomicosis no pulmonar, Histoplasmosis diseminada.
 5. Parasitosis: Malaria, Toxoplasmosis, Larva migrans visceral.
- II. COLAGENOSIS (15-20 %)
1. Artritis reumatoidea juvenil.
 2. Lupus eritematoso sistémico.
 3. Fiebre reumática.
- III. NEOPLASIAS (5-10 %)
1. Leucemia, Linfoma.
 2. Neuroblastoma.
- IV. MISCELÁNEA (10 %)
1. Metabólica: Fórmula concentrada, Diabetes insípida, Hipertiroidismo.
 2. Alergia a medicamentos.
 3. Enfermedad inflamatoria intestinal.
 4. Displasia ectodérmica anhidrótica.
 5. Inmunodeficiencias.
 6. Distermia en afecciones cerebrales.
 7. Síndrome de Behcet.
 8. Otras.
- V. SIN DIAGNÓSTICO (10-15 %).
-

Los síndromes víricos y las infecciones del tracto respiratorio superior son comunes en niños de 6 meses a 2 años, mientras que otras infecciones, como la mononucleosis infecciosa, suelen ocurrir en mayores de 6 años. Otras, como la tuberculosis, fiebre tifoidea o la brucelosis, son también causa de FOD en un alto porcentaje.

Las colagenosis son la segunda causa de FOD en la infancia, y en el 80 % son los niños mayores de 6 años. La artritis reumatoidea es la enfermedad más frecuente dentro de este grupo. Las neoplasias (5-10 %) no tienen edad de predilección, predominando las leucemias y linfo-

mas sobre los tumores sólidos, al contrario de lo que sucede en el adulto.

El grupo de miscelánea (10 %) está constituido por múltiples enfermedades, algunas de ellas son típicamente pediátricas: fiebre del lactante con alimentación concentrada, inmunodeficiencia congénita, diabetes insípida, displasia ectodérmica anhidrótica.

Al comparar la FOD en el niño con la FOD en el adulto, hay una serie de diferencias; por ejemplo en niños suele ser una enfermedad frecuente con presentación atípica, pero en el adulto suele ser la presentación típica de una enfermedad rara. Las causas también son distintas, la

más frecuente son las infecciones en los dos casos, pero después en el niño es más frecuente la colagenosis y en el adulto los tumores. Este hecho hace que el pronóstico sea mejor en el niño, con una mortalidad (10 %) menor que el adulto (20-30 %).

Hay que tener en cuenta estos datos a la hora de programar los estudios a realizar (por la agresividad de ciertas pruebas) y al establecer el pronóstico del proceso (benigno y autolimitado en muchos casos).

DIAGNÓSTICO

Todas las exploraciones han de elegirse en base a hallazgos objetivos, y no por simple intuición; si las diferentes pruebas son normales o aportan datos inespecíficos, conviene seguir un protocolo en el que las diversas exploraciones se ordenen de acuerdo con su rendimiento, morbilidad y coste.

Se esquematizan en las tablas IV, V, VI y VII los pasos a seguir en el estudio de un paciente con FOD.

A) FASE EXTRAHOSPITALARIA (Tabla IV).

La base principal consiste en la realización de una anamnesis y exploración física detallada y exhaustiva; en la serie de Pizzo y col. (1975), la historia clínica sugiere el diagnóstico en el 62 %. Por ello muchas de las causas de FOD pueden ser diagnosticadas en el medio ambulatorio.

— *Anamnesis*: hay que hacer hincapié en los antecedentes familiares, personales y epidemiológicos: contacto con animales, ingesta de fármacos o agua no potable, lugar de residencia, entorno socio-económico del paciente, viajes realizados recientemente.

Los síntomas suelen ser inespecíficos y sin valor diagnóstico ni pronóstico. La mayoría presentan anorexia, pérdida de peso, astenia. Muchos de los pacientes con síntomas cutáneos (rash, prurito, nódulos) tienen una enfermedad seria que habrá que investigar.

TABLA IV. PRUEBAS A REALIZAR EN LA FASE EXTRAHOSPITALARIA

-
1. Anamnesis exhaustiva.
 2. Exploración física detallada.
 3. Analítica básica: Hemograma, VSG, PCR, Pruebas hepáticas y renales, Glucemia, Proteínas totales con proteinograma, ASLO, iones. Sistemático y sedimento de orina.
 4. Rx de tórax, abdomen, senos y lateral de cavum.
 5. Mantoux.
 6. Cultivos: orina, heces, frotis faríngeo, esputo, hemocultivo.
-

— *Exploración física*: debe de ser detallada y tratando de buscar signos-guía que puedan servir para orientar el estudio, como lo son la presencia de lesiones cutáneas, artropatías, adenopatías, visceromegalias. Las neoplasias, infecciones bacterianas y las misceláneas, tienen signos focales más a menudo que el resto de enfermedades. En la serie de Pizzo y cols. (1975), todos los pacientes fallecidos presentaban síntomas o signos focales, mientras que sólo el 30 % de los niños con infecciones víricas o enfermedades sin diagnóstico tenían algún hallazgo en la exploración.

— *Analítica básica*: suele aportar datos inespecíficos, pero en algún caso pueden orientar: aumento de VSG (colagenosis, neoplasia), anemia (neoplasia). Según Pizzo y cols. (1975), si hay VSG superior a 30 e inversión del cociente albúmina/globulina, es sugestivo de enfermedad seria, y por lo tanto de realizar más estudios.

— *Radiología*: si hay hallazgos positivos pueden orientar al diagnóstico; y si es negativo, puede servir para establecer índices comparativos con posteriores estudios radiológicos.

B) FASE HOSPITALARIA (Tablas V, VI, VII)

Las indicaciones de hospitalización no pueden generalizarse, hay que valorar cada caso. Si en la fase anterior no se ha llegado al diagnóstico se aconseja el ingreso para confirmar FOD y realizar otras pruebas más específicas, costosas y/o agresivas. A ser posible, y si el estado del enfermo lo permite, se suprimirá todo tratamiento con el objeto de no interferir con el estudio.

Hemos dividido esta fase en 3 etapas (Tablas V, VI, VII), pasando de una a la siguiente si no se encuentran datos positivos que orienten el diagnóstico. En la última etapa hemos dejado los estudios tisulares, por ser los más agresivos y de menor utilidad en pediatría (son más útiles en el adulto). El ritmo a seguir en la realización de las diferentes pruebas se ajustará a las características y evolución en el tiempo de cada enfermedad.

Comentaremos a continuación a aquellas pruebas más importantes o que merezcan alguna reseña:

— *Estudio microbiológico*: Serología: en nuestro medio, las aglutinaciones a brucela y tifo-paratífica (se positivizan a partir del 10.º día de evolución) son muy importantes por su elevada incidencia.

Cultivos: si se realizan de un modo correcto y sistemáticamente, pocos pacientes con infecciones diseminadas llegarán a ser clasificadas como FOD, salvo en los inmunodeprimidos.

— *Estudio inmunológico*: si se realiza adecuadamente, enfermedades como el lu-

pus nunca llegarán a ser FOD (determinando anticuerpos antinúcleo).

— *Ecografía abdominal*: la incluimos en la primera etapa por ser una exploración incruenta y que puede aportar mucha información, detectando imágenes de tamaño inferior a 5 mm.; tiene el inconveniente de no diferenciar abscesos de hematomas. Es útil para descartar patología hepato-biliar y retroperitoneal. En combinación con la urografía intravenosa sirve para realizar un estudio completo del riñón y de las vías urinarias.

Ante la presencia de un soplo orgánico o cuando se sospeche fiebre reumática, endocarditis, es imprescindible realizar la ecocardiografía.

— *TAC*: incluida ya en la segunda etapa. Es una técnica de gran rentabilidad ya que permite el estudio general de todo el organismo, detectando imágenes incluso inferiores a 1 cm. Tiene el inconveniente de no detectar lesiones invasivas en vísceras si éstas no aumentan de tamaño y de poder pasar inadvertidas lesiones pequeñas si no se realiza el corte a ese determinado nivel. Es muy útil en el estudio de procesos ocupantes de espacio (retroperitoneo, mediastino).

— *Endoscopia digestiva*: muy útil para descartar enfermedad inflamatoria intestinal. Posibilita el diagnóstico en fases precoces y permite la toma de muestras para estudio anatómo-patológico.

— *Examen de Médula ósea*: es la única biopsia tisular incluida en la segunda etapa por su utilidad para descartar procesos neoplasias hemáticas, presencia de parásitos; es conveniente realizar cultivo del aspirado cuando se sospeche brucelosis, endocarditis bacteriana que haya sido tratada con antibióticos.

— *Estudio con Galio-67*: el Galio-67 es un isótopo con afinidad selectiva por los focos inflamatorios. Se utiliza para de-

tectar abscesos, infecciones localizadas, procesos inflamatorios óseos o articulares; tiene el inconveniente de su inespecificidad (es positivo en tumores, sarcoidosis).

TABLA V. PRUEBAS A REALIZAR EN LA ETAPA 1 DE LA FASE HOSPITALARIA

-
1. Cofirmar FOD.
 2. Microbiológicas: Serología: Tifo-paratífica, Brucela, Toxoplasma, Citomegalovirus, VDRL, Mononucleosis infecciosa.
Cultivos: Hemocultivos y Urocultivos seriados.
 3. Inmunológicas: Látex y Waaler-Rose, Anticuerpos antinúcleo, Fenómeno L.E., Inmunoglobulinas, Complemento.
 4. Ecografía abdominal, Ecocardiograma.
-

TABLA VI. PRUEBAS A REALIZAR EN LA ETAPA 2 DE LA FASE HOSPITALARIA

-
1. Revisión general y nueva consideración.
 2. Valoración de repetición de pruebas previas.
 3. Función tiroidea.
 4. Radiológicas: TAC torácico y abdominal, Urografía intravenosa, Cistografía, Tránsito intestinal, Enema opaco.
 5. Endoscopia digestiva, con toma de muestras.
 6. Punción-aspiración de Médula ósea.
 7. Gammagrafía con Galio-67.
-

TABLA VII. PRUEBAS A REALIZAR EN LA ETAPA 3 DE LA FASE HOSPITALARIA

-
1. Biopsia: piel ganglio, hueso.
 2. Laparoscopia, Broncoscopia.
-

— *Métodos invasivos*: incluye biopsias (cutánea, ganglionar, hepática y laparoscopia; se realizarán ante la existencia de sín-

tomas o signos que hagan sospechar alguna enfermedad concreta (linfoma, sarcoma, absceso apendicular, hepatitis). La laparatomía exploradora es una técnica excesivamente agresiva y que en la actualidad está en desuso debido a la existencia de la TAC y de la laparoscopia.

Una vez completado el estudio, hay un 10 % de pacientes sin diagnosticar. En este caso se puede optar por dos actitudes:

— Seguimiento del paciente: se realizan controles periódicos clínicos y con las exploraciones que se consideren oportunas, según el estado y la evolución del paciente.

— Tratamiento de prueba; si la situación del paciente así lo aconseja, se puede aplicar una terapéutica de prueba; las más empleadas son: isoniácida, rifampicina y etambutol ante la sospecha de tuberculosis y aspirina ante la sospecha de artritis reumatoidea. En estos casos se seguirán normas de máxima precaución y vigilancia.

CONCLUSIONES

1. Lo más frecuente es que se trate de una enfermedad común con presentación atípica.

2. La FOD en la infancia no tiene el pronóstico tan desfavorable como en el adulto.

3. Es importante realizar una historia clínica detallada, para obtener un síntoma-signo guía que nos oriente sobre el estudio a realizar.

4. Si no hay un síntoma-signo guía conviene seguir el protocolo, pero siempre de un modo flexible.

BIBLIOGRAFÍA

1. FEIGIN, R. D.: *Nelson. Tratado de Pediatría*, 9.^a ed. esp.: W. B. Saunders Co., 1988; pp. 624-625.
2. GALOFRÉ, J.; CARDELLACH, F.: *Qué haría usted ante un paciente con un síndrome febril*. *Med. Integral*, 1989; 13: 423-431.
3. KLEIMAN, M. B.: *Fiebre persistente. Identificación y tratamiento de la pseudofiebre de origen desconocido*. *Clin. Ped. N. Am.* (ed. esp.), 1982; 1: 203-210.
4. PETERSDORF, R. G.; BEESON, P. B.: *Fever of unexplained origin: report on 100 cases*. *Medicine*, 1961, 40: 1-30.
5. PIZZO, P. A.; LOVEJOY, F. H.; SMITH, D. H.: *Prolonged fever in children: review of 100 cases*. *Pediatrics*, 1975, 55: 468-473.
6. ROMERO GONZÁLEZ, J.: *Fiebre de origen desconocido en la infancia*. *An. Esp. Pediatr.*, 1986, 24: 181-184.
7. SEGARRA, M.; PUJOL, J.; CASADEMONT, J.: *Fiebre de origen desconocido*, *Jano*, 1984; 639: 51-58.
8. VICKERY, D. M.; QUINNEL, R. K.: *Fever of unknown origin. An algorithmic approach*. *JAMA*, 1977; 238: 2183-2188.

Petición de Separatas:

S. LAPEÑA LÓPEZ
Servicio de Pediatría
Hospital Princesa Sofía.
C/ Altos de Nava, s/n
LEÓN

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Adenopatías

C. MORO BAYÓN, J. LÓPEZ SASTRE, C. PÉREZ MÉNDEZ y L. M. ALONSO BERNARDO

Se denomina adenomegalia, linfoadenopatía o adenopatía, el hallazgo de uno o varios ganglios linfáticos aumentados de tamaño. Será localizada o generalizada según afecte a una o más regiones ganglionares. En la actualidad se acepta que existe adenopatía cuando el tamaño del ganglio es mayor de 10 mm. y es considerado también patológico cualquier ganglio palpable en la región supraclavicular y todo ganglio epitroclear de 5 mm. o más.

En los niños y jóvenes con escaso pániculo adiposo, es frecuente palpar ganglios linfáticos de tamaño normal en la región cervical, axilar e inguinal incluso en edades muy tempranas. Casi en un tercio de recién nacidos y en un 50 % de lactantes sanos pueden ser normalmente palpables. No obstante, en algunos casos, no se puede determinar en una primera exploración si un ganglio es o no patológico, por lo que es necesario precisar exactamente su tamaño para poder comparar en siguientes exploraciones.

Por la importancia que puede suponer la presencia de una o varias adenopatías, en la exploración clínica rutinaria se debe realizar siempre una palpación de las regiones ganglionares superficiales que incluyen la región cervical (ganglios occipitales, retroauriculares o mastoideos, preauriculares, parotídeos, laterocervicales, facial o geniano, submentonianos, submaxilares

y supraclaviculares), región axilar e inguinal. En la región poplitea y epitroclear raramente son palpables.

Los ganglios profundos no son prácticamente asequibles a la palpación, incluso en condiciones patológicas, precisando exploraciones especiales (TAC, ecografía, linfografía, etc.).

Etiología. La infección e inflamación es la causa más frecuente de adenopatías en la infancia siendo más raras las debidas a enfermedades malignas o sistemáticas (Tabla I).

Son muchas las infecciones que cursan con adenopatías apareciendo de forma generalizada en enfermedades víricas, bacterianas o protozoarias así como en la enfermedad de Kawasaki (Tabla II).

Dentro de la adenitis regionales agudas (comienzo de 1 a 7 días), la más común es la adenitis cervical. Teniendo en cuenta que en los niños son muy frecuentes las infecciones de oído, nariz, boca, faringe y senos, es fácil comprender que los ganglios linfáticos de la región cervical aumentan de tamaño cuando existe una infección primaria a esos niveles.

Los agentes etiológicos más frecuentes son el estreptococo B hemolítico Grupo A y el stafilococo aureus. Si existe afectación dental el responsable puede ser un anaerobio. Con menor frecuencia los gérmenes causales son hemophilus influenzae, bacilos Gram negativos, estreptococo Grupo B

y C, Yersinias, Clamydías, Mycoplasma, actinomices, brucellas, etc.

La adenitis cervical también puede ser secundaria a una infección viral por adenovirus, cytomegalovirus, virus de Epstein-Barr, herpes simple y varicela.

En las adenitis cervicales subagudas o crónicas (comienzo lento de 1 a 3 semanas), los organismos infecciosos más frecuentes son: el causante de la enfermedad por arañazo de gato, mycobacterias tuberculosas, mycobacterias atípicas, stafilococo-

TABLA I. ENFERMEDADES QUE CURSAN CON ADENOPATÍAS

INFECCIOSAS	NEOPLASIAS
Bacterianas	Leucosis
Víricas	Linfomas
Protozoarias	Histiocitosis
Enfermedad de Kawasaki	Neuroblastoma
	Rabdomiosarcoma
INFLAMATORIAS, NO INFECCIOSAS	Carcinoma tiroides
Colagenosis	Melanoma
Enfermedad del suero	Otras.
Sarcoidosis	
Linfoadenopatías angioinmunoblásticas.	
TESAURISMOSIS	
Enfermedad de Gaucher	
Enfermedad de Niemann-Pick	
OTRAS	
Pseudolinfoma (tratamiento con Hidantoínas)	

TABLA II. ADENITIS GENERALIZADA

CAUSAS VÍRICAS	CAUSAS BACTERIANAS
Mononucleosis infecciosa	Sífilis
Rubeola	Tuberculosis
Infección por HIV	Brucelosis
Citomegalovirus	Leptospirosis
Sarampión	
Hepatitis	CAUSAS PROTOZOARIAS
ENFERMEDAD DE KAWASAKI	Toxoplasmosis
	Kala-azar

TABLA III. ADENITIS CERVICAL SUBAGUDA O CRÓNICA

Enfermedad por arañazo de gato	Anaerobios
Mycobacterias tuberculosas	Toxoplasmas
Mycobacterias atípicas	Treponema palidum
Stafilococo aureus	Rickettsias
Cytomegalovirus	Hongos
Virus de Epstein-Barr	Otros

aureus, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, bacterias anaerobias y toxoplasma-gondii. Más raros serán el treponema palidum, rickettsias y hongos (Tabla III).

Siempre que se encuentren adenopatías en la región axilar e inguinal se debe buscar una puerta de entrada en las extremidades (impétigo, heridas, etc.) y en los adolescentes con adenitis inguinal investigar una infección de transmisión sexual.

DIAGNÓSTICO

Para llegar al diagnóstico hay que realizar una buena anamnesis y exploración clínica debiendo recurrir en muchos casos a estudios complementarios para confirmar la etiología e iniciar el tratamiento adecuado.

1. *Anamnesis.* Recoger antecedentes de infección de vías respiratorias, cutáneo-mucosas, afecciones dentales, exposición a animales (arañazo o mordedura de felino), contacto con tuberculosis, empleo de drogas (hidantoínas) etc., y la presencia o no de síntomas generales como fiebre, pérdida de peso, anorexia, sudoración y astenia.

2. Se hará una *exploración física* completa en busca de otros hallazgos clínicos que puedan acompañar a la adenomegalia. Hay que precisar el tamaño exacto de las adenopatías, el número, la localización, el tiempo de evolución, si están ais-

ladas o aglomeradas, su sensibilidad y consistencia, si se encuentran adheridas a planos profundos y superficiales, si existen signos inflamatorios en los tejidos que las recubren y si hay fistulización. Las fistulizadas, fluctuantes, con signos inflamatorios focales y las dolorosas suelen de origen infeccioso. Las de consistencia dura, adheridas a planos profundos, poco dolorosas y de evolución lenta asociadas a síntomas generales y/o hepatoesplenomegalia, sugieren una infección crónica, enfermedad sistémica o malignidad.

3. *Exámenes Complementarios.* Pueden no ser necesarios si el niño no se encuentra afectado, las adenopatías son regionales y no fluctúan y existe un foco o puerta de entrada que las justifique (amigdalitis, otitis, impetigo etc.). No obstante, en estos casos, es necesario hacer otra exploración días más tarde para comprobar su resolución.

Si el paciente está moderado o seriamente enfermo o si las adenopatías son generalizadas, se hará un hemograma completo con VSG y cultivos. Si hay fluctuación, aspiración y cultivo del material obtenido para bacterias aerobias, anaerobias, mycobacterias y hongos con el fin de identificar el agente causal. Se hará prueba de tuberculina y Rx de tórax si se sospecha etiología tuberculosa. Los test serológicos se realizarán si se considera indicado por la analítica y/o clínica acompañante así como cutitreacción para myco-

bacterias atípicas y enfermedad por arañazo de gato.

La biopsia está indicada si existe un aumento de tamaño de la adenopatía durante las 2 semanas que siguen a la primera medicación, siempre y cuando los estudios diagnósticos citados sean negativos o normales y cuando no ha disminuido de tamaño tras 4-6 semanas de seguimiento y/o se sospecha etiología maligna.

TRATAMIENTO

El tratamiento de una adenopatía será el de la enfermedad causal. Señalaremos las pautas de actuación en los tipos más frecuentes:

1.º Siempre que exista fluctuación, debe realizarse incisión y drenaje, de utilidad tanto para identificar el germen como para favorecer la resolución (no en caso de sospecha de adenitis tuberculosa).

2.º Las adenitis bacterianas requieren tratamiento antibiótico. La administración por vía oral suele ser suficiente, pero se recurrirá a la parenteral si hay intolerancia digestiva, estado de toxicidad, compromiso respiratorio, celulitis adyacente o abscesos y probablemente si el niño es menor de 6 meses.

En aquellas en las que el agente etiológico es el estreptococo B hemolítico del Grupo A, se empleará Penicilina oral (Penicilina V, 50 mgs./kg./día, repartidos cada 6 horas) o amoxicilina, 50 mgs./kg./día repartidos cada 8 horas. En los casos graves, penicilina G procaína (IM), 600.000-1.200.000 U/día cada 12 horas o

Penicilina G cristalina (IV), 100.000-250.000 U/kg./día, cada 4-6 horas hasta que remita la fiebre y la inflamación local pasando posteriormente a la vía oral. La duración del tratamiento será 10 días. En los pacientes con alergia a la Penicilina se utilizará Eritromicina, 40 mgs./kg./día, en 3 o 4 dosis o Clindamicina, 30 mgs./kg./día.

En la adenitis por estafilococo aureus, se administrará Dicloxacilina oral, 50-100 mgs./kg./día, cada 6 horas o IV a razón de 100-200 mgs./kg./día.

Si existe un absceso o infección dental, Penicilina V a 50 mgs./kg./día o Clindamicina a 30 mgs./kg./día.

Las adenopatías de origen tuberculoso deben ser tratadas con tuberculostáticos: Isoniazida, 10 mgs./kg./día (máximo 300 mgs./día) y Rifampicina, 10 mgs./kg./día (máximo 600 mgs./día). Se darán ambos en dosis única antes del desayuno, y durante un período de 9 meses. No está indicado el tratamiento quirúrgico a no ser que se produzca drenaje espontáneo.

En las adenitis por mycobacterias atípicas el tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica del ganglio; algunos autores recomiendan tratamiento antituberculoso hasta tener el resultado confirmativo de los cultivos.

3.º Las de etiología vírica tampoco precisan tratamiento, observándose resolución al cabo de pocas semanas. Únicamente estará indicado tratar si el paciente está inmunodeprimido con adenopatías debidas a una infección por citomegalovirus o herpes, en cuyo caso se administrará ganciclovir o acyclovir.

BIBLIOGRAFÍA

1. BAMJI, M.; SFONE, R. K.; KAUL, A.; USMANI, G.; CHACHTER, F. F. y WASSERMAN, E.: *Ganglios linfáticos palpables en recién nacidos y*

lactantes sanos. Pediatrics (Ed. Esp.) 1986; 22: 262-264.

2. GINSBURG, CH. M.: *Adenitis por arañazo de gato*. MTA-Pediatría, 1985; 6 409-411.
3. KNIGHT, P. J.; MULNE, A. F. y VASSY, L. E.: *Indicaciones de la biopsia en las adenomegalias*. Pediatrics (Ed. Esp.), 1982; 13: 248-254.
4. MARGILETH, A. M.: *Cervical Adenitis*. Pediatrics in review, 1985; 7: 13-24.
5. LAKE, A. M.; AND OSKI, F. A.: *Peripheral Lymphadenopathy in Childhood*. Am. J. Dis. Child. 1978; 132: 357-359.
6. RUDDY, R. M.; NECK MASS: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Williams-Wil-Kins. Baltimore 1988: 214-218.
7. VERGER, G.: *Infecciones de los linfáticos*. Enfermedades Infecciosas II. Ed. Doyma S.A. Barcelona, 1988: 578-582.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Tos ferina en el primer año de edad

J. A. SORDO JUEZ

La tos ferina es una enfermedad infecciosa, aguda, de elevado índice de contagiosidad (85-90 %), de receptividad variable, producida por la Bordetella Pertussis. La mayor incidencia se da entre los 2 y 6 años. En recién nacidos y lactantes no es frecuente, pero si posible debido a la elevada receptividad, ausencia de inmunidad transplacentaria y a la alta contagiosidad de la Bordetella Pertussis, mostrando en estas edades infecciones de especial gravedad.

Es más frecuente en los meses fríos. El contagio es directo, por vía aérea, a partir de las gotas expectoradas del enfermo. Su índice de contagiosidad es elevado, sobre todo en el período catarral y paroxístico (seis semanas). La receptividad es muy alta en niños no vacunados (90 %).

Una vez producida la infección, los antígenos de la superficie de la Bordetella Pertussis (aglutinógenos, pertusígenos, hemaglutininas, lipopolisacáridos, etc.) actúan como toxinas, dando lugar a manifestaciones locales y a distancia.

DIAGNÓSTICO

EPIDEMIOLOGICO

Debemos tener presente varios antecedentes: 1.º, que no siempre ha existido el

contacto con tos ferina manifiesta (niño o adulto) y 2.º, que es muy útil conocer la situación inmunitaria postvacunal.

CLÍNICO

A lo largo del curso evolutivo podemos distinguir varios *períodos* con especiales características en el primer año de vida.

a) *Período de incubación*: asintomático, de 5 a 15 días de duración (media 10 días).

b) *Período catarral*: duración de 1 a 2 semanas, de comienzo insidioso, con síntomas de vías respiratorias altas (rinorrea, tos leve, lagrimeo, febrícula variable...), inapetencia, que asemeja resfriado común o rinofaringitis y en ocasiones bronquitis de carácter espástico. Si no hay antecedentes epidemiológicos, es difícil su sospecha; si éstos se confirman, es aconsejable su identificación bacteriológica.

c) *Período de estado o paroxístico*: se prolonga de 2 a 6 semanas, con tos en accesos progresivos, incluso convulsiones (tos quintosa), en número variable de sacudidas (6-20), cada vez más débiles, sin inspiración, de predominio nocturno, con sudoración, congestión facial, afectación del estado general y, al final, inspiración profunda, ruidosa por el espasmo laríngeo, estridor denominado «gallo» (excepcional

antes de los seis meses). A continuación aparecen nuevas crisis espiratorias (reprise), que pueden ser desencadenadas por diversos estímulos (presión traqueal, llanto, comida, bebida...), mostrándose apnéico, cianótico y ausente. Al término de la crisis, expulsa mucosidad en forma de expectoración o de vómitos. Todo ello contribuye a trastornos en el sueño y curva de peso plana o descendente. La intensidad de la tos puede justificar la presencia de hemorragias subconjuntivales, petequias faciales, epístaxis, hernias (inguinal o umbilical), prolapso rectal, etc.

En el recién nacido y lactante menor de seis meses, no es frecuente observar una clínica tan florida y típica, y sí las formas apnéicas y crisis de sofocación. La bronconeumonía modifica los síntomas y la evolución, y la recupera una vez superada. La tos y la expectoración debe hacernos sospechar de tos ferina y bronquiectasias.

La tos puede producirla otras bordetellas, virus y diversos procesos como veremos en el diagnóstico diferencial. Igualmente, la infección por Bordetella Pertussis no siempre presenta tos característica, como sucede en las formas atípicas o abortivas.

Período de declinación: los accesos de tos son menos importantes; con duración de 2 a 4 semanas, puede prolongarse de forma intermitente. Durante meses, con posibilidad de seudorrecidivas desencadenadas por procesos respiratorios banales inespecíficos.

FORMAS CLÍNICAS:

- a) Forma del *lactante*.
- b) Formas *graves*:
 - Crisis de apnea con cianosis y taquicardia.
 - Crisis sincopales con palidez, hipotonía y bradicardia.

c) Formas *abortivas*: cada vez más frecuentes en niños parcialmente inmunizados. Ante la duda, debemos estimular la tos y, si es preciso, intentar confirmar su diagnóstico y tratarla como tal.

d) Formas *complicadas*: respiratorias, neurológicas y O.R.L.

1. *Respiratorias*: bronquitis, enfisema, atelectasia, bronquiectasias, y, sobre todo, bronconeumonía (de tipo intersticial, más frecuente en el período de estado y por sobreinfección, modificando la analítica, clínica y evolución). Son las más frecuentes.

2. *Neurológicas*: afectación del S.N.C. con encefalopatía. Es más frecuente en el período paroxístico, manifestándose en forma de convulsiones, somnolencia progresiva, paresias, parálisis o rigidez. Puede concluir superando el proceso, dejando secuelas o letalmente.

3. *Otorrinolaringológicas*: otitis.

La mortalidad es baja, 2 %; la supervivencia, superior al 98 % en pacientes hospitalizados y con atenciones adecuadas. La mayor mortalidad se observa en niños menores de un año de edad (60-70 %), como consecuencia de las crisis de apnea, bronconeumonía y encefalopatía.

LABORATORIO

Debemos basarlo en el estudio microbiológico, inmunológico, serológico y recuento leucocitario.

a) *Microbiológico*. Requiere recogida de muestra con toruntada nasofaríngea por duplicado, precoz, si es posible en el período catarral, con siembra inmediata en medio de cultivo de BORDET durante cinco días, y examen diario para aislar e identificar las colonias de Bordetella.

b) *Inmunológico*. Para identificar anticuerpos específicos (IgG, IgA, IgM e IgA secretora) disponemos de:

1. Inmunolectroforesis.
2. Técnicas de diagnóstico rápido:

— Anticuerpos marcados que producen fluorescencia con luz ultravioleta (requiere experiencia, técnica costosa, medios sofisticados y es poco fiable).

- Enzimoinmunoensayo (ELISA).
- Radioinmunoensayo.

c) *Serológico*. Tienen valor retrospectivo, ya que los anticuerpos son de aparición tardía:

- Precipitinas: positividad en 85 % de los casos.
- Aglutininas: positividad en 45 % de los casos.

d) *Recuento leucocitario*. De fácil realización pero de valor limitado. Las alteraciones se inician al final del período catarral, entre la 3.^a y 5.^a semana de evolución, con leucocitosis variable según edad, 20.000 a 60.000/mm³. y linfocitosis que en el lactante más joven puede oscilar del 60 al 90 %. Sugieren tos ferina:

— Los lactantes mayores de seis meses: con más de 15.000 leucocitos y de 11.000 linfocitos en el 80 % de los casos. Es una prueba útil.

— Los lactantes menores de seis meses: con más de 20.000 leucocitos y de 15.000 linfocitos en el 20 % de los casos. A esta edad los valores normales son altos. Es una prueba de valor limitado.

Si se asocia leucocitosis importante con aumento de la VSG, debemos sospechar alguna complicación.

Radiológico

a) *Radiología de tórax*:

— En el período catarral podemos encontrar: aumento del tamaño de los gan-

glios del hilio, peribronquitis y distelectasias e imágenes de insuflación pulmonar.

— En el período de estado se puede apreciar: velado difuso de los campos pulmonares por refuerzo del tejido intersticial, enfisema de grado variable, opacidad hiliofugaz diafragmático (típica imagen de «tejado» por peribronquitis), y costodiafragmática con vértice en el hilio y base diafragmática («triángulo basal de Goetche» por distelectasia).

b) *Broncografía*: de uso excepcional, con dilatación bronquial moderada y uniforme, que puede ser reversible y, si persiste, lo hace en forma de bronquiectasias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Procesos con *tos pertusoides*: cuerpos extraños de vías altas, mucoviscidosis, bronquitis espásticas, adenopatías constrictivas, traqueitis, bronquiolititis, etc.

2. Procesos con *tos y estridor inspiratorio*: espasmo laríngeo, laringitis estenosantes, bronconeumonía atípica, adenopatías traqueobronquial, etc.

3. Procesos con *expectoración*: bronquiectasias.

4. Procesos con *leucocitosis y linfocitosis*: mononucleosis, leucosis, linfocitosis infecciosa, etc.

Pruebas de exclusión: epidemiología, clínica, evolución, fórmula y recuento leucocitario, microbiología, inmunología, serología, radiología, antecedentes familiares, electrolitos en sudor, tuberculina y respuesta terapéutica.

TRATAMIENTO

1. CUIDADOS GENERALES

a) *Aislamiento*, con hospitalización, para prevenir, controlar y tratar cualquier complicación posible.

b) *Mantener la situación hidroelectrolítica y nutritiva*, que puede verse comprometida por la anorexia y los vómitos, con dieta controlada (equilibrada, rica, suficiente y fraccionada), en posición semisentada y aspiración previa de moco. Si es preciso, recurriremos a la perfusión.

c) *Extraer las secreciones*, de forma manual durante los paroxismos e instrumental al final de cada crisis, procurando no desencadenar tos.

d) *Favorecer el ambiente general*, con temperatura, humedad y ventilación correctas. Debemos proporcionar a los padres serenidad y tranquilidad, dada la evolución de la enfermedad.

2. SINTOMÁTICO:

a) *Oxigenoterapia*: si es precisa.

b) *Sedantes*: que disminuyan la excitabilidad y los paroxismos.

— *Barbitúricos*. Fenobarbital (LUMINAL® : 100 mgs./cmp. y LUMINALETAS® : 15 mgs./cmp.). Dosis: 5 a 7 mgs./kg./d.; vía oral, c/ 24 h.

— *Benzodiacepinas*. Diacepam: dosis de 0,5 mgs./kg./d. (VALIUM® : ampollas de 10 mgs.; vía parenteral (1/3-1/2 amp.); o vía rectal).

c) *Sedantes y Espasmolíticos*. Sulfato de magnesio (SULMETIN PAPAVERINA® infantil: ampollas de 3.5 ml. con 396 mgs. y supts. de 140 mgs.) dosis: 1/4-1/3 de amp./día, y 1/2 o 1 supts. c/ 12 h. s/edad.

d) *Corticoides*. Betametasona (CELESTONE® compds. y gotas; 0.5 mgs./ml./40 gotas); dosis: 0,125-0.3 mgs./kg./d. Metilprednisolona (URBASON® compds. de 4 mgs. y soluble: de 8 y 20 mgs.) dosis: 1-2 mgs./kg. de inicio, vía oral y parenteral. Prednisolona (ESTILSONA® gotas, 3 gotas = 1 mgs.; dosis: 3 gotas o 1 mgs./kg./d., vía oral) —Prednisona: dosis inicial de 1-2

mgs./kg./d. con reducción gradual, vía oral, c/ 8 hs. o dosis única matutina (DACORTIN® tabletas de 2,5 y 5 mgs.; PREDNISONA® compds. de 5 y 10 mgs.).

e) *Estimulantes beta adrenérgicos*. Salbutamol (broncodilatador, disminuye el espasmo bronquial, la frecuencia y duración de los paroxismos). Dosis: 0.2-0.4 mgs./kg./d., vía oral y c/ 8 h. (VENTOLIN® oral: 2 mgs. cada 5 ml.; RESPIROMA® oral: 3 mg. cada 5 ml., medidas de 2 y 5 ml., dosis media: 0.5 ml./kg./d. y c/ 8 h.).

f) *Otros*: los antitusígenos están contraindicados. Los mucolíticos y expectorantes son de eficacia e inocuidad discutida.

3. ESPECÍFICOS

a) *Antibióticos*:

— *Eritromicina*: puede esterilizar las secreciones respiratorias en pocos días de tratamiento (3 a 8). Si se administra en el período catarral favorece la evolución y disminuye el peligro de contagio, de ahí la importancia de diagnóstico y tratamiento precoz. En el período paroxístico, no modifica sustancialmente el curso de la enfermedad. Con un tratamiento correcto se puede obtener 80 % de éxitos. Es el antibiótico más específico, mejor en forma de estearato. Dosis: 40-50 mg./kg./d., vía oral y c/ 8 h., de 10-12 días y s/ evolución. (NEOILOTICINA® en susp. oral, 5 ml./125 mgs. de estearato de E. y en gotas 1 ml./100 mgs., 32 gotas/100 mgs., dosis: 16 mgs./kg./día, la 1.ª marca: 8 gts./25 mgs. y la 2.ª marca: 16 gts./50 mgs.; PANTOMICINA® susp. oral, 5 ml./250 mgs. de estearato de E. DORANOL® susp. oral, 5 ml./125 mgs. de estearato de E.).

b) *Inmunoterapia*. No existen pruebas convincentes de que la administración

de suero específico hiperinmune modifica que las crisis paroxísticas ni el curso de la enfermedad. Hoy no se recomienda el empleo de gammaglobulina específica y, de estarlo, sería en la fase inicial, en lactantes con deficiencias (nutricionales o inmunológicas), en trastornos neurológicos y en formas graves o complicadas. Dosis: 0.3 ml./kg./d. y en 2 días y c/24 horas, o 30 mgs./kg./d.

4. DE LAS COMPLICACIONES

— *Bronconeumonía*: debemos hospitalizar y valorar la situación cardiorrespiratoria, si es preciso con administración de oxígeno y antibióticos de amplio espectro, hasta conocer etiología, y sensibilidad. Podemos utilizar: —Ampicilina a dosis de 100 mgs./kg./d. y c/ 8 h. (BRITAPÉN® susp. con 250 mgs./5 ml. y parenteral de 250 y 500 mgs.). Gentamicina a dosis de 3 a 5 mgs./kg./d. vía parenteral y c/ 8 h. (GEVRAMYCIN® de 20 y 40 mgs., y GENTAMICINA® de 40 mgs.). Durante 8-10 días, según evolución.

— *Encefalopatía* (encefalitis): hospitalización, disponer medidas generales sintomáticas, controlar las constantes vitales y hematológicas, la situación hidroelectrolítica y equilibrio ácido base. Tratar si existe la hipertensión endocraneal con soluciones hipertónicas: MANITOL® al 20 %, a 0,5-1 gs./kg. en 20-40 minutos que puede repetirse cada cuatro horas. Valorar la indicación de corticoides (dexametasona). Corregir la hipertermia con antitérmicos (paracetamol). Prevenir y tratar las crisis convulsivas con difenilhidantoina (FENITOINA® de 18 a 20 mgs./kg. vía endovenosa lenta), con diacepam (VALIUM® o con Clonacepán (RIVOTRIL®).

— *Otitis*. Hasta conocer su etiología tratarla con: —Ampicilina o Amoxicilina a 50 mgs./kg./d. c/ 8 h., vía oral o paren-

teral (CLAMOXIL® gotas 125 mgs./cuenta-gotas, susp. 250 mgs./5 ml. y parenteral de 500 mgs. ARDINE® susp. 125 mgs./5 ml.), Cefalosporinas, dosis media: 50 mgs./kg./día, vía oral o parenteral: Cefadrina (VELOCEP® oral de 125 y 250 mgs./5 ml. y parenteral de 250 y 500 mgs., cada 8 h.), Cefotaxima (PRIMAFÉN® parenteral de 250 y 500 mgs., cada 8-12 h.), Cefoxitina (CEFAXICINA® parenteral de 1 gs., dosis cada 8 h.), Cefazolina (CARICEF® parenteral de 250 y 500 mgs., c/ 8 h.).

5. PREVENTIVO

a) *Profilaxis de exposición*:

— *Aislamiento* durante las primeras seis semanas.

— *Quimioprofilaxis*: administración de gammaglobulina (ya comentada) y eritromicina, a dosis de 40-50 mgs./kg./d., 10 a 15 días, lo más precoz posible.

b) *Profilaxis de disposición activa: vacunación*. Las vacunas que se utilizan actualmente son de cepas celulares con gérmenes enteros muertos, en fase I, concentradas y a dosis suficiente (4 U de NIH/0.5 ml.), con antígenos protectores (tres aglutinógenos mayores), precipitadas con coadyuvantes minerales (de inmunidad más lenta, duradera y segura y con menos efectos secundarios que las salinas). Se administran por vía parenteral, combinada con los toxoides de difteria y tétanos (DTP). Está indicada en los lactantes mayores de 2-3 meses y menores de 6 años. De inicio precoz, a los 3 meses; antes, en casos de elevada endemia o epidemia; dosis de refuerzo a los 5 y 7 meses, y de recuerdo a los 18 meses y 5 años (de discutido empleo).

Los efectos secundarios son de dos tipos; locales, con dolor, enrojecimiento y tumefacción, y generales, leves y graves. Los leves, más frecuentes, con intranquilidad, fiebre, anorexia, somnolencia, vómi-

tos y tos; y los graves, con trastornos cardio-circulatorios (shock y colapso), neurológicos (convulsiones, encefalitis). La encefalitis, la más temida y grave, es excepcional (1:200.000) más frecuente al día siguiente de una de las inyecciones, con depresión de conciencia, convulsiones, parestias y parálisis focales; mortalidad aproximada del 15 %, secuelas en el 30 % y recuperación en el 50 % de los casos, aproximadamente.

Contraindicaciones de la vacuna: en todos los niños que presenten enfermedad aguda, antecedentes de crisis de apnea, epilepsia o convulsiones y reacción local o general grave en los días siguientes a la vacunación.

La eficacia e inmunización postvacunal podemos conocerla por la formación de anticuerpos circulantes (aglutininas, hemaglutininas), considerando títulos iguales o superiores a 1:320 como protectores, que se consiguen con tres dosis consecutivas de vacunación. Existe relación directa entre titulación y número de dosis vacunales. Igualmente, se han podido determinar por el método ELISA la presencia de inmunoglobulinas IgG, IgA, IgM e IgA secretora.

Es evidente que la protección que proporciona es menor que la obtenida por la enfermedad natural, que no es completa ni duradera y que limita las consecuencias, favorece el curso, disminuye la contagiosidad morbilidad y mortalidad y que se prolonga durante doce años. La vacuna, de elevada eficacia y aceptación, protege al 80 % de los vacunados. Cuando su aplicación es mayor, se puede mejorar el porcentaje.

Evaluando el cociente riesgo/beneficio, se aconseja seguir vacunando. Sería deseable meditar la necesidad o conveniencia de realizar cambios en las edades de refuerzo y recordatorio de la vacunación, a la vista de las experiencias y resultados obtenidos en otros países (Estados Unidos y Japón).

Recientemente se han descrito una serie de constituyentes de la B. pertussis, capaces de inducir la formación de anticuerpos y de neutralizar los microorganismos y a partir de ellos se han elaborado nuevas *vacunas acelulares*. Son eficaces, bien toleradas y con menos efectos secundarios que las celulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALTEMEIER, W. A.: *Tos ferina y parapertussis*. En *Patología Infecciosa Pediátrica*. Wedgwood R. y cols. Edit. Doyma, 1984, 510-23.
2. ROLDÁN, M. L.: *Tos ferina*. En *Tratado de Pediatría*. M. Cruz. Edit. Espaxs 1983, 1595-1600.
3. JAMES, W.; BASS: *Pediatric Infectious Disease*, 1985, 4 (6), 614-619.
4. G. GALLES, P. y cols.: *Etiología y Diagnóstico microbiológico del síndrome pertusoides*. *Pediatría*, 1989, 9 (3), 11-16.
5. SÁBADO, C. y cols.: *Etiología del síndrome pertusoides*. *An. Esp. Ped.*, 1987, 43, 286-290.
6. GRANSTROM G. y cols.: *Evaluation of serology assays for diagnosis of whooping cough*. *J. Clin. Microbiol.* 1988 Sep. 26 (9), 1818-23.
7. GRANSTROM G. y cols.: *Specific Immunoglobulin A to Bordetella pertussis antigens in mucosal secretion for rapid diagnosis of whooping-cough*. *J. Clin. Microbiol.* 1988 May. 26 (5), 869-74.
8. LAWRENCE, A. J., PATON, J. C.: *Efficacy of enzyme-linked immunosorbent assay for rapid diagnosis of Bordetella pertussis infection*. *J. Clin. Microbiol.* 1987 Nov. 25 (11), 21002-4.

9. SOUTHALL, A. J. y cols.: *Severe hypoxaemia in pertussis*. Arch. Dis. Child. 1989 Jun. 63 (6), 598-605.
10. FERNÁNDEZ, J. L. y cols.: *Vacunaciones en la infancia*. Pediatría, 1983, tomo 1 (2), 41-44.
11. MORAGA LLOP, F. A. y cols.: *Tos ferina y síndrome pertusoides, tratamiento y profilaxis*. Medicina, 1986, 75, 3135-3140.
12. KIMURA, M.; KUND-SAKAI, H.: *Experiences with acellular pertussis vaccine in Japan and epidemiology of pertussis*. Tokai J. Exp. Clin. Med. 1987. Dec. 12 (5-6), 263-73.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Hematuria

F. CONDE y S. GÓMEZ

La hematuria es probablemente el síntoma más frecuente en la patología nefrourinaria y puede deberse a enfermedades del riñón y vías urinarias, alteraciones de la coagulación de la sangre y a determinadas enfermedades generales que afectan al sistema nefrourinario. Casi todas las causas de hematuria pueden producirla de forma macro o microscópica.

Debemos considerar que en condiciones de normalidad, pueden detectarse ínfimas cantidades de sangre en orina, aceptándose como anormal la existencia de 6 o más Hties/microl. o positividad con la tira reactiva en orina no centrifugada; la presencia de 4 o más Hties/campo microscópico de gran aumento en el análisis del sedimento urinario, o un débito urinario superior a 1.600 Hties/min./1.73 m² aunque casi todos los autores consideran cifras significativas por encima de 5.000 Hties/min. De cualquier manera, para que la hematuria sea apreciable macroscópicamente se precisan cifras 100 veces mayores.

Se sospechará hematuria cuando la orina tenga una coloración rojiza, a veces pardusco o verdosa.

Determinados alimentos, medicamentos o colorantes pueden dar un tinte rojo a la orina sin que exista sangre, en estos casos el análisis con tira reactiva será negativo para sangre y el laboratorio descartará la existencia de ésta en la orina.

Con poca frecuencia orinas sospechosas de hematuria y positivas con la tira reactiva no contienen hematíes, es el caso de las Hemo y Mioglobiurias. En el primer caso el suero suele ser rosado debido a hemoglobinemia; en la mioglobinuria la existencia de antecedentes —accidentes anestésicos (hipertermia maligna), politraumatismo, aplastamiento, quemaduras, descarga eléctrica, convulsiones, polimiositis, mordedura de víbora, o ejercicio físico intenso— y la elevación de enzimas musculares en suero nos ayudarán en el diagnóstico.

Otras veces la orina tiene un aspecto normal, siendo el laboratorio el que nos informa de la existencia de hematíes en orina: microhematuria.

CONDUCTA DIAGNÓSTICA ANTE UNA HEMATURIA

La distinta cantidad de sangre eliminada —macro o microhematuria— junto a otros hallazgos clínicos y analíticos, pueden orientar hacia una determinada etiología.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Siempre se investigarán coagulopatías, litiasis, poliquistosis y sintomatología fa-

miliar sugerente de síndrome de Alport. En individuos de raza negra se descartará drepanocitosis.

ANTECEDENTES PERSONALES

Investigaremos el lugar de procedencia —litiasis endémica—. Existencia de uropatías malformativas, infecciones urinarias, litiasis, administración de medicamentos —ciclofosfamida y cistitis hemorrágica, penicilinas y nefritis intersticial—. Traumatismos —los importantes nos harán pensar en lesión aguda nefrourinaria, los leves en patología malformativa o tumoral previa. Antecedentes infecciosos y su cronología —glomerulonefritis postinfecciosa aguda, enfermedad de Berger—, así como problemas alérgicos, inmunizaciones, esfuerzos físicos importantes. Tendremos siempre en cuenta la edad.

CONTEXTO CLÍNICO

Cuando la hematuria aparece acompañando a dolor costo-lumbar irradiado a genitales de carácter cólico, habrá que pensar en litiasis, aunque la eliminación de cálculos urinarios en la infancia es frecuentemente indolora, más cuanto menos es el niño. Muchas macrohematurias importantes de origen no litiásico —por ejemplo la enfermedad de Berger— pueden acompañarse de dolor costo-lumbar, sin que existan coágulos que obstruyan las vías urinarias, aunque es la regla que existan cuando se administra ac. épsilonaminocaproico en el curso de una hematuria.

Hematuria acompañando a un síndrome febril agudo y algias lumbares, estará casi siempre relacionada con una pielonefritis aguda, sobre todo si hay afectación general, escalofríos y más si existe síndrome miccional. Cuando la hematuria se acompaña de síndrome miccional, —disuria, polaquiuria, tenesmo, urgencia— sos-

pecharemos una infección urinaria. Cuando existen edemas se pensará en afectación glomerular. En las niñas púberes, nos aseguraremos que las muestras urinarias no se han obtenido durante la menstruación.

ANAMNESIS DE LA HEMATURIA

Se precisará el color de las orinas: Orinas rojas hacen pensar en hematuria de origen en vías urinarias, mientras que si son marrones, parduzcas o verdosas, indicarán rotura de hematíes y probable origen glomerular.

Cuando la hematuria es al principio de la micción, pensaremos que el lugar de la hemorragia es uretral, si es incambiada a lo largo de la micción, el origen será probablemente supravescical; cuando sólo aparece o es más intensa al final de la micción, la localización será vesical baja, de la unión vesico-uretral o uretral.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física puede ayudarnos en la localización topográfica y diagnóstico etiológico. Valoraremos el estado general y de hidratación; el desarrollo pondero-estatural; la existencia de manifestaciones cutáneas, edemas, hemorrágicas; y la existencia de hemorragias a otros niveles. Exploraremos cuidadosamente las fosas renales, abdomen y zona vesical, descartando masas; también periné y región genitourinaria. Mediremos siempre la tensión arterial.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS BÁSICOS

Orina: Una vez recogida no demoraremos su estudio en laboratorio para evitar la proliferación bacteriana y lisis eritrocitaria, valorando sistemáticamente la existencia de pigmentos de origen hepatobiliar, la densidad y el pH (lisis en orinas muy

hipotónicas o fuertemente alcalinas). La proteinuria guarda relación con la intensidad de la hematuria (un hematocrito urinario del 1 % equivale a más de 100 mg. % de proteinuria). Ante una proteinuria desproporcionadamente superior a esa relación habrá que pensar en un común origen glomerular. La existencia de nitritos nos orientará hacia un problema infeccioso.

En el sedimento urinario estudiaremos la existencia de leucocitos y sus modificaciones. Mucho más importante es el hallazgo de cilindros hemáticos, patognómicos de lesión glomerular, si bien su ausencia no la descarta. Debemos evaluar la forma y tamaño de los hematíes en orina fresca con microscopio de contraste de fases, o tinción con colorante de Wright, o con curvas de distribución volumétrica medidas con autoanализador. El hallazgo de rotos o pequeños, dismórficos, con hemoglobina irregularmente repartida en su mayoría, indica origen glomerular, mientras que más del 80 % de forma y tamaño normales, sugiere origen extraglomerular.

Debe hacerse estudio sistemático de *sangre* con determinación de urea y creatinina plasmática.

Con una anamnesis adecuada, exploración y los citados estudios básicos, estaremos orientados a una patología determinada, y solicitaremos estudios complementarios específicos. Si no es así, al menos sospecharemos un origen determinado (glomerular o extraglomerular) Tablas I y II.

Ante una hematuria de probable origen glomerular; solicitaremos: proteínograma, Inmunoglobulinas, C₃ y C₄, inmunocomplejos, autoanticuerpos y medida del filtrado glomerular. Investigación en familiares de hematuria y proteinuria.

En caso de hematuria familiar por encima de los 7 años se hará audiometría.

Sólo en casos seleccionados efectuaremos biopsia renal.

En hematuria de probable origen no glomerular se hará urocultivo y determinación de la calciuria (Ca/Creat. urinaria), RX simple de abdomen. Ecografía renal, y estudio de hemostasia, casi siempre precisaremos U.I.V., menos veces C.U.M.S.

TABLA I. PRINCIPALES CAUSAS DE HEMATURIA

HEMATURIA DE ORIGEN GLOMERULAR

- Enfermedad de Berger
- Glomerulonefritis aguda postinfecciosa
- Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Otras glomerulonefritis primarias
- Nefropatía purpúrica (Shoenlein-Henoch)
- Síndrome Hemolítico-Urémico
- Nefropatías de las colagenosis (L.E.S.)
- S. de alport
- Hematuria recurrente benigna.

HEMATURIA DE ORIGEN NO GLOMERULAR

- Infección urinaria
 - Hipercalciuria
 - Litiasis nefro-rológica
 - Uropatías malformativas (R. en herradura, Hidronefrosis, etc.)
 - Poliquistosis
 - Traumatismos
 - Tumores (T. de Wilms, Rabdomiosarcoma vesical).
 - Trombosis vasculares (Vena renal)
 - Hemangiomas nefro-urinaros
 - Coagulopatías
 - Nefritis tubulo-intersticiales agudas
 - Cuerpos extraños.
-

Los estudios más agresivos: biopsia, angiografía, cistoscopia etc. sólo se efectuarán en casos seleccionados, condicionados por un contexto clínico o evolución determinado y a veces por la necesidad de un consejo genético o por repercusión psicológica en el paciente o en sus familiares.

TABLA II. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA HEMATURIA SEGÚN SU ORIGEN

HEMATURIA GLOMERULAR	HEMATURIA NO GLOMERULAR
Orinas de color pardo o verdoso	Orinas de color rojo brillante
Hematuria uniforme	Hematuria a veces no uniforme a lo largo de toda la micción (en las de origen en vías urinarias distales)
Coágulos excepcionales	Coágulos más frecuentes que cuando el origen es parenquimatoso
Casi siempre proteinuria	Casi nunca proteinuria
Más del 80 % de los eritrocitos modificados	Más del 80 % de los Eritrocitos intactos
Pueden verse cilindros hemáticos (si existen son patognomónicos)	Nunca cilindros hemáticos.

SITUACIONES MAS FRECUENTES

«*Microhematuria aislada*»

La incidencia y prevalencia de este problema es muy alto en la población infantil (hasta cifras de 5,9 % en algún estudio sobre escolares), pero muchas veces es transitorio (tasa de remisión anual de 25 - 30 % y pocas veces reviste gravedad).

Sólo efectuamos anamnesis, exploración física y estudio básico urinario. Si se confirma en análisis sucesivos, pero no es familiar, a los estudios complementarios básicos, añadimos urocultivo, calciuria y ecografía renal. Si son normales mantenemos una actitud expectante (previa información a los padres) recomendando exámenes periódicos.

En estos casos el estudio más completo, incluyendo biopsia renal, la mayor parte de las ocasiones no da información suficiente, por ello sólo su persistencia y sobre todo la asociación a otra sintomatología sugerente, nos hará investigar con más profundidad la etiología.

«*Hematuria macroscópica recidivante*»

Se observa fundamentalmente en tres situaciones: Enfermedad de Berger, S. de Alport y Hematuria recurrente benigna familiar o esporádica.

En el *S. de Alport*, la hematuria puede estar presente de forma microscópica al nacimiento, aunque a veces se detecta en edades posteriores de la infancia. Una vez aparecida suele hacerse permanente, asociándose en su evolución proteinuria. Sobre esta base microscópica, aparecen «brotes» de macrohematuria coincidiendo con esfuerzos, inmunizaciones o infecciones. Los antecedentes familiares y su asociación a sordera nerviosa, así como su evolución indican los estudios complementarios a efectuar.

La *enfermedad de Berger* y la «hematuria recurrente benigna» son clínicamente indistinguibles en la mayor parte de las ocasiones, al menos en su comienzo: Hematuria macroscópica recidivante, coincidiendo (menos de tres días desde el comienzo) con infecciones. La hematuria es de corta evolución (una micción a pocos días) sin proteinuria o de pequeña intensidad y rara vez hay microhematuria en las intercrisis. En la enfermedad de Berger puede haber elevación de las cifras de IgA sérica en los brotes, y puede evolucionar a la insuficiencia renal. El diagnóstico se efectúa al demostrar en el tejido renal depósitos difusos de IgA mesangial aislada o asociado a otras inmunoglobulinas.

«*Síndrome de Hematuria-Proteinuria*» con o sin síndrome nefrótico y/o hiperten-

sión arterial y/o insuficiencia renal es indicativa de enfermedad glomerular.

Hasta hace pocos años la glomerulopatía infantil más frecuente era la glomeru-

lonefritis aguda postinfecciosa, con perfil clínico o inmunológico característicos.

Su frecuencia actual es escasa, siendo en nuestro medio la nefropatía con IgA mesangial la más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. GAGNADOUX, M. F.; GUBLER, M. C.: *Diagnóstico des hematuries* en Royer y cols. Nefrologie pediatrique. Flammation. Paris 1983, pág. 252-255.
2. GAUTIER, B.; EDELMANN, C. M.; BARNETT, H. L.: *Nefrología y urología pediátricas*. Salvat. Barcelona 1986, pp. 95-110.
3. NORMAN, M. E.: *Valoración en el consultorio para casos de hematuria y proteinuria*. *Clín. Pediatr. N. Am. Nefrol. Pediatr. Interamericana*. México 1987.
4. VALL, M.: *Hematuria* en GARAT, J. M.; GONSALBEZ, R.: *Urología pediátrica*. Salvat. Barcelona 1987, pp. 148-156.
5. VALLO, A.; RODRÍGUEZ-SORIANO, J.: *Hematuria y proteinuria en la edad pediátrica: enfoque diagnóstico*. *An Esp. Pediatr.* 1988; 29 (supl. 33): 123-129.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Fracaso renal agudo

G. OREJAS, C. REY, F. SANTOS y S. MÁLAGA

El Fracaso Renal Agudo (FRA) consiste en la reducción brusca del filtrado glomerular (FG) que se manifiesta por la retención de los productos de desecho nitrogenados y alteraciones diversas en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

Por razones de utilidad práctica se mantiene la clásica distinción entre FRA prerrenal, renal y postrenal, si bien los conocimientos actuales sobre la etiopatogenia del FRA la hacen excesivamente simple:

— FRA prerrenal vasomotor o funcional: se origina por un déficit de aporte sanguíneo al riñón.

— FRA renal, orgánico, parenquimatoso o intrínseco: secundario a un daño en el propio parénquima renal.

— FRA postrenal y obstructivo: consecutivo a la obstrucción de las vías urinarias.

Tanto el FRA prerrenal como el postrenal evolucionan en poco tiempo hacia el FRA parenquimatoso, forma de mayor gravedad, peor pronóstico y que exige una actitud terapéutica diferente, por lo que resulta de enorme transcendencia efectuar una rápida diferenciación entre ellos.

En la Tabla I se recogen algunas de las causas más frecuentes del FRA según la edad de presentación.

DIAGNÓSTICO

Con fines didácticos distinguimos en el diagnóstico varias etapas que deben ser abordadas simultáneamente para el correcto manejo terapéutico del paciente.

DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO

El *diagnóstico de FRA* se basa en la constatación de valores plasmáticos de creatinina y urea mayores de 1,5 mg./dl. y 40-60 mg./dl. respectivamente. En el período neonatal es más seguro apoyarse en los incrementos de creatinina superiores a 0,2 mg./dl./24 horas o de urea mayores de 9 mg./dl./24 horas.

La *oliguria*, definida como una diuresis inferior a 0,5 ml./kg./hora en el recién nacido o a 12 ml./m²/hora en el niño mayor, apoya en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico de FRA, si bien hay situaciones que pueden cursar con diuresis conservada o incluso aumentada.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO Y VALORACIÓN DEL ESTADO CLÍNICO

Una anamnesis detallada, una exploración física minuciosa y un juicioso empleo de los exámenes complementarios orienta-

TABLA I. ETIOLOGÍA DEL F.R.A.

	RECIÉN NACIDO	LACTANTE-ESCOLAR
F.R.A. Prerenal	Hemorragia materna antepartum Hemorragia perinatal Asfixia neonatal Deshidratación. Shock Sepsis Síndrome de distress respiratorio Insuficiencia cardiaca congestiva	Deshidratación Hemorragia Síndrome nefrótico Cirugía cardiaca Qumaduras Nefropatía pierde sal Shock séptico Intoxicación Pancreatitis, Peritonitis, Ascitis
F.R.A. Renal	Agenesia renal bilateral Displasia renal Síndrome nefrótico congénito CID Trombosis vena renal Trombosis arteria renal Agentes nefrotóxicos Necrosis cortical y tubular aguda	Glomerulonefritis Pielonefritis aguda Síndrome Hemolítico-Urémico Displasia renal Hiperuricemia Mióglobinuria Hemoglobinuria Agentes nefrotóxicos Necrosis cortical y tubular aguda
F.R.A. Postrenal	Estenosis ureteral Divertículo ureteral Hipertrofia verumontanum Ureterocele Tumor Válvulas de uretra posterior	Uropatía obstructiva congénita o adquirida Litiasis Reflujo Traumatismo Vejiña neurógena

rán tanto sobre la causa del FRA como sobre el estado clínico del enfermo en el momento del diagnóstico.

1. Historia clínica

Debe interrogarse sobre posibles malformaciones detectadas en el período fetal, antecedentes familiares o personales de nefropatía, historia previa de infecciones de las vías urinarias o del área orofaríngea, características del chorro urinario, existen-

cia de vómitos y/o diarrea en las horas previas, ingesta de medicamentos o sustancias nefrotóxicas, etc.

2. Exploración física

Es importante investigar el grado de hidratación, la tensión arterial (TA), presencia de edemas, tamaño de los riñones o existencia de masas en la palpación abdominal. En los casos graves es preciso vigilar una posible descompensación cardiocircu-

latoria con aparición de signos de insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón o manifestaciones neurológicas propias de la uremia, como la alteración del nivel de conciencia o convulsiones.

3. *Exámenes complementarios* (Tabla II)

La bioquímica sanguínea y el estudio de la orina pueden poner de manifiesto complicaciones metabólicas propias del FRA o referentes a su etiología. Entre los estudios radiológicos, la ecografía renal permite visualizar el número de riñones, su tamaño, la existencia de signos de obstrucción en las vías urinarias y, eventualmente, el nivel de esa obstrucción, la vascularización renal y finalmente el grado de diferenciación corticomedular. La gammagrafía renal con radioisótopos resulta extremadamente útil en la verificación de la perfusión y de la función renal. La urografía intravenosa no está indicada, ya que ofrece una información limitada y su realización puede resultar peligrosa en el FRA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE FRA PRERRENAL Y RENAL

El empleo de los «*índices urinarios*» (Tabla III), en el contexto clínico de cada paciente y usados conjuntamente, permite de una forma bastante exacta diferenciar entre FRA prerrenal y renal.

Los índices más fiables son la osmolalidad urinaria y la excreción fraccionada de Na (EFNa) definida como la proporción de Na filtrado por el glomérulo que es excretado en la orina. En el FRA prerrenal, el riñón mantiene aún intacta su capacidad para concentrar la orina y retener sodio en un intento de corregir los desequilibrios hemodinámicos a que está siendo sometido. Por ello una osmolalidad urinaria superior a 500 mOsm/Kg, una relación os-

molalidad urinaria/osmolalidad plasmática mayor de 1,3 y una EFNa menor de 1 % son fuertemente sugerentes de FRA prerrenal. En neonatos los «*índices urinarios*» deben ser interpretados con cautela, siendo quizás la osmolalidad urinaria el de mayor fiabilidad. La presencia de patología renal previa o el empleo de diuréticos invalida el significado de estos índices.

TABLA II. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS ANTE LA SOSPECHA DE F.R.A.

Sangre

Hemoglobina
Hematocrito
Hemates, morfología y Coombs
Fórmula leucocitaria
Plaquetas
Urea, Creatinina
Na, K, Ca, Cl, P. Ac. Úrico
Equilibrio ácido base
Proteínas totales, Albúmina
Estudio coagulación
Hemocultivo
C₃, C₄
ASLO, Estreptozyne
Anticuerpos antinucleares

Orina

Sistemático y Sedimento
Osmolalidad
Urea, Creatinina
Na
Cultivo

Radiológicos

Radiografía de tórax y abdomen
Ecografía renal
Gammagrafía renal

El hallazgo en la ecografía renal de una pobre diferenciación corticomedular y un aumento de la ecogenicidad cortical apoya el diagnóstico de FRA parenquimatoso.

TABLA III. ÍNDICES URINARIOS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE F.R.A. PRERRENAL Y RENAL

	RECIÉN NACIDO		LACTANTE-ESCOLAR	
	F.R.Pr.	F.R.R.	F.R.Pr.	F.R.R.
Osmolaridad urinaria (mOsm/Kg H ₂ O)	> 400	< 400	> 500	< 350
Osm.U/Osm.P.	> 1	< 1	> 1,3	< 1,3
Sodio urinario	31 ± 19	60 ± 35	< 20	> 40
E.F.Na* (%)	< 3	> 3	< 1	> 2
Urea U/Urea P	> 4,8	< 4,8	< 10	< 10
Creat.U/Creat.P	29 ± 16	10 ± 4	> 40	< 20
Respuesta a diuréticos	Presente	Ausente	Presente	Ausente

* E.F.Na = (Na U/Na P) × (Creat P/Creat U) × 100.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DEL FRA PRERRENAL

La sospecha de FRA prerrenal debe ser confirmada con maniobras de rehidratación que son al mismo tiempo diagnósticas y terapéuticas. Se trata de rehidratar adecuadamente al enfermo para normalizar el aporte sanguíneo al riñón y consiguiendo la diuresis. Para ello se procede a la administración IV de ClNa isotónico a razón de 20 ml./kg. a perfundir en 2 horas. En caso que no se restablezca la diuresis, existan todavía dudas sobre el estado de hidratación del paciente o se constata hipoproteinemia, se administrarán 10 a 20 ml./Kg. de plasma fresco o de una solución coloidal en 2-3 horas. Si a pesar de estas medidas no se obtiene respuesta diurética superior a 2-3 ml./Kg./hora en las tres horas siguientes, puede intentarse aún la administración IV de un diurético osmótico, el manitol al 20 % de 2,5 a 5 ml./Kg. o, preferentemente, un diurético de asa, la furosemida (Seguril®) a la dosis de 2-4 mg./Kg.

En pacientes oligúricos con sobrecarga de volumen o insuficiencia cardiaca, la do-

pamina intravenosa (Dopamina Fides®) a la dosis de 1-5 mcg./Kg./minuto puede mejorar en el plazo de 1-2 horas el flujo sanguíneo renal, el FG y la excreción de sodio.

Si a pesar de estas maniobras el niño se mantiene en oliguria deben iniciarse las medidas terapéuticas propias del FRA parenquimatosos.

TRATAMIENTO DEL FRA RENAL O PARENQUIMATOSO

El objetivo es mantener la homeostasis del organismo dentro de unos límites tolerables y corregir las alteraciones que se presenten al mismo tiempo que se trata la enfermedad de base.

Durante la fase inicial del tratamiento es imprescindible el control riguroso del peso, TA, diuresis y estado de hidratación llevando un balance detallado de las pérdidas y aportes de líquidos. Los controles séricos de creatinina, urea, electrolitos, hemoglobina, hematocrito y equilibrio ácido-base deben ser al menos diarios y posiblemente cada 6-8 horas en las primeras etapas del tratamiento.

1.º *Aporte calórico*

Las necesidades energéticas en la infancia vienen expresadas en las tablas de la R.D.A. (Recommended Dietary Allowances).

De forma aproximada pueden obtenerse según la fórmula expresada en la Tabla IV.

TABLA IV. NECESIDADES CALÓRICAS BASALES/DÍA SEGÚN EL PESO CORPORAL

Peso	1-10 Kg.	100 Kcal./Kg.
	10-20 Kg.	1.000 + 50 Kcal./Kg.
	> 20 Kg.	1.500 + 20 Kcal./Kg.

Inicialmente no es posible suministrar todas las necesidades calóricas necesarias, puesto que conllevaría un aporte excesivo de líquidos. Para minimizar el catabolismo proteico es suficiente cubrir el 20 % de las necesidades energéticas totales a base de suero glucosado al 10 %. De esta forma es previsible una pérdida ponderal diaria del 0,2 al 1 % del peso corporal total. Si apareciese hiperglucemia podrían administrarse entre 1 y 5 unidades de insulina rápida (Insulina Novo Actrapid HM[®], Humulina Regular[®]) vía endovenosa.

Si el FRA se prolonga, hasta un 8 % del total de las necesidades calóricas debe ser proporcionado en forma de proteínas de alto valor biológico, esto es, 2 gramos de proteínas por cada 100 Kcal. que consuma.

Si el paciente no tolera la alimentación oral, será preciso plantear una nutrición parenteral.

2.º *Hidratación*

El aporte de líquidos debe limitarse a la sustitución de las pérdidas insensibles

(25 ml./100 Kcal metabolizadas) y de las pérdidas urinarias o las que se produzcan por otras vías (vómitos, diarrea, aspiración nasogástrica, etc.).

El volumen de las pérdidas insensibles se repone como solución exenta de electrolitos y el de la orina y pérdidas adicionales según su composición electrolítica y siempre teniendo en cuenta el estado metabólico del enfermo.

3.º *Hiperpotasemia*

Es necesario vigilar estrechamente los niveles séricos de potasio y controlar las posibles alteraciones electrocardiográficas. Debe tenerse en cuenta que la acidosis metabólica puede aumentar la kaliemia por el movimiento transcelular de los iones hidrógeno y potasio.

— Hiperkaliemia leve ($K = 5,5-6,5$ mEq/l) con ECG normal. Se utilizarán resinas de intercambio iónico, preferentemente de calcio (Resincalcio[®]), por vía oral o rectal, a las dosis de 1 gr/Kg. hasta 4 veces al día. Un gramo de resina extrae aproximadamente 1 mEq de potasio.

— Hiperkaliemia moderada ($K = 6,5-7,5$ mEq/l) con trastornos electrocardiográficos: Se empleará de forma sucesiva gluconato cálcico al 10 % vía endovenosa a razón de 0,5 c.c./Kg. en infusión lenta (2-4 minutos). El calcio actúa inmediatamente tras su administración, pero su efecto es de corta duración. Bicarbonato sódico hipertónico IV a la dosis de 2-3 mEq./Kg. y/o suero glucosado al 50 % IV 1 ml/Kg. conteniendo 1 unidad de insulina rápida por cada 5 gramos de glucosa. Así se favorece el paso de potasio al interior de la célula. La alcalinización y la administración de glucosa inicia su efecto a los 30 minutos y su acción dura algunas horas.

— Hiperkaliemia intensa ($K > 7,5$ mEq/l) con graves alteraciones del ECG: Estará indicado el tratamiento dialítico.

4.º *Acidosis metabólica*

Si el pH sérico es menor de 7,25 se tratará con bicarbonato sódico IV 1/6 M, previa normalización de la calcemia para evitar el riesgo de tetania y controlando la TA. Las necesidades de bicarbonato (mEq) necesarias para corregir el déficit se estiman según la fórmula de Astrup: Exceso de Base \times Peso (kg.) \times 0,3. De la cantidad calculada la mitad se administra en 2-4 horas continuando posteriormente hasta que el pH se mantenga por encima de 7,25 o el bicarbonato plasmático sea mayor de 13 mEq/l.

5.º *Hipocalcemia*

Se trata con gluconato cálcico al 10 % endovenoso a la dosis de 0,5 mg./kg. con monitorización electrocardiográfica. Si la hipocalcemia es leve puede tratarse con calcio oral (Calcio Geve® , Calcium-Sandoz Forte®) 50 mg./Kg./día y/o un quelante del fósforo por vía oral como el hidróxido de aluminio (Alugelibys®) 60 mg./kg./día o el carbonato cálcico (40 % de calcio elemento) a la dosis de 1 gr./m²/día de calcio elemento.

6.º *Hiperfosfatemia*

Se corrige disminuyendo el aporte proteico y mediante quelantes del fósforo a las dosis indicadas en el apartado anterior.

7.º *Hiponatremia*

Al tratarse de una hiponatremia dilucional por sobrecarga de volumen secundaria a la administración excesiva de líquidos es necesaria la restricción hídrica tal como se ha indicado previamente y, ocasionalmente, administrar una dosis IV de furosemida a razón de 1-4 mg./Kg. El aporte de sodio estaría indicado sólo en caso de que la hiponatremia originase sintomatología neurológica. La administración, siempre de una manera muy caute-

losa, se lleva a cabo en forma de ClNa al 20 %. La cantidad teórica de sodio necesaria para corregir la hiponatremia se calcula según la fórmula $\text{Na (mEq)} = (135 - \text{Na actual en mEq/l}) \times 0,6 \times \text{Peso (Kg)}$. Se debe tener presente que en estas circunstancias el aporte de sodio puede conllevar un agravamiento de las sobrecarga hídrica, de la hipertensión y de la sintomatología del sistema nervioso central.

8.º *Hipertensión arterial (HTA)*

La restricción hídrica y el empleo de furosemida a las dosis habituales suele ser suficiente para controlar la HTA. Si se sospecha que se trata de una HTA renin-dependiente deberá utilizarse un agente inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina como el captopril (Capoten® , Alopresin®) 0,5-1 mg./Kg./24 h. o una beta bloqueante oral como el propanolol (Sumial®) 1-8 mg./Kg./24 h. En caso contrario estaría indicado un antagonista del calcio, la nifedipina (Adalat®) 0,25-3 mg./Kg./24 h. Ante una HTA severa, el tratamiento de elección es el diazóxido (Hyperstat®) en inyección IV rápida (menos de 10 segundos) en dosis de 5 mg./Kg (máximo 300 mg.). Si no hubiese respuesta en 10-20 minutos puede repetirse una segunda dosis 30 minutos más tarde. Ya que el diazóxido produce retención sódica es aconsejable que su empleo vaya seguido de una dosis de furosemida en caso que no la haya recibido previamente. Una alternativa reciente al diazóxido es el empleo de la nifedipina sublingual (Adalat® , Cordilán®) a la dosis de 0,3-0,5 mg./kg. Esta dosis puede ser repetida tres veces en intervalos de tres horas.

9.º *Anemia*

Una anemia grave sintomática exige la transfusión de 10-20 ml./Kg. de concentrado de hematíes. Ello comporta un ries-

go de hiperkaliemia y de insuficiencia cardíaca congestiva.

10.º *Convulsiones*

Se tratan sintomáticamente con fenobarbital IV (Luminal®) 5-10 mg./Kg. o diazepam IV o rectal (Valium®) 0,3-0,5 mg./Kg. al tiempo que se intenta corregir su causa, generalmente un desequilibrio electrolítico o la HTA.

11.º *Infecciones*

Precisan tratamiento enérgico con la antibioticoterapia adecuada, pero ajustando las dosis según el FG.

12.º *Tratamiento dialítico*

Está indicado en caso de:

— Sobrecarga hidrosalina responsable de insuficiencia cardíaca aguda, edema de pulmón o HTA refractaria.

— Hiperkaliemia ($K > 6$ mEq/l) con alteraciones electrocardiográficas resistentes al tratamiento.

— Acidosis severa ($pH < 7,2$ bicarbonato plasmático menor de 15 mEq/l).

— Uremia sintomática: letargia, convulsiones, coma, pericarditis, hemorragias, etc.

— Incremento rápido de las concentraciones sanguíneas de urea y creatinina.

— Si se prolonga la fase oligúrica del FRA para facilitar un aporte nutricional adecuado.

— Presencia de una nefrotoxina dializable.

— En ciertas ocasiones en que se prevee la aparición del FRA es conveniente anticiparse iniciando precozmente la diálisis para evitar complicaciones posteriores. Por ejemplo, en el caso de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

La diálisis peritoneal es preferible a la hemodiálisis por ser de ejecución más sencilla y de instauración más rápida.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARBUS, G. S.; FARINE, M.: *Acute renal failure in children*. En *Clinical Pediatric Nephrology*, R. J. Postlethwaite (ed.) Wright, Bristol, 1986, pp. 197-216.
2. BARRAT, T. M.: *Acute renal failure*. En *Pediatric Nephrology*. M. A. Holliday, T. M. Barrat, R. L. Vernier (eds.) Williams & Williams, Baltimore, 1987, pp. 921-944.
3. FELD, L. G.; SPRINGATE, J. E.; FILDES, R. D.: *Acute renal failure. I. Pathophysiology and diagnosis*. *J. Pediatr.*, 1986, 109: 401-408.
4. FILDES, R. D.; SPRINGATE, J. E.; FELD, L. G.: *Acute renal failure. II. Management of suspected and established disease*. *J. Pediatr.*, 1986, 109: 567-571.
5. GAUDIO, K. M.; SIEGEL, N. J.: *Patogenia y tratamiento de la insuficiencia renal aguda*. *Clin. Ped. Nort. Am.* (ed. española), 1987, 3: 829-847.
6. GUIGNARD, J. P.; MAYOR, C. A.: *Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant*. *Schweiz. med. Wschr.*, 1984, 114: 130-136.
7. MATESANZ, J. L.; MÁLAGA, S.; SANTOS, F.: *Diagnóstico y tratamiento del fracaso renal agudo en la infancia*. Revisión. *Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría*, 1980, 21: 233-245.
8. NASSIF, F.: *Prise en charge d'un enfant en insuffisance rénale aiguë*. *La Medicine Infantile*, 1989, 2: 28-32.

Petición de Separatas:

Dr. S. MÁLAGA

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Covadonga

C/ Cestino Villamil, s/n. 33006 OVIEDO

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Hipertensión arterial

C. REY, G. OREJAS, F. SANTOS y S. MÁLAGA

El interés sobre la hipertensión arterial (HTA) en la infancia ha aumentado en los últimos años debido a varios hechos. Se ha constatado que la HTA esencial es un proceso que se inicia en épocas tempranas de la vida, y por tanto, el estudio de la tensión arterial (TA) en los niños puede proporcionar datos importantes sobre la historia natural de la HTA. Por otra parte, cada vez es más numeroso el grupo de niños que sobreviven con enfermedades crónicas asociadas a formas secundarias de HTA. El avance en las técnicas diagnósticas está permitiendo el hallazgo preciso y precoz de causas tratables de HTA con la mejoría que ello supone en el pronóstico.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

ACTITUD PARA LA DETECCIÓN DE NIÑOS HIPERTENSOS

Se recomienda a todos los médicos encargados de la atención de niños mayores de 3 años la toma de TA *por lo menos una vez al año* cuando el niño está asintomático. En los niños menores de 3 años, debido a las dificultades técnicas, sólo se aconseja la medición a los considerados de alto riesgo (Tabla I). Cifras de TA por encima del percentil 95 para la edad y el sexo en 3 determinaciones distintas son diag-

nósticas de HTA. Dada la influencia que la talla y el peso ejercen sobre las cifras de TA, The Task Force on Blood Pressure in Children ha elaborado un algoritmo que resulta útil en la identificación de niños hipertensos (Figura 1).

TABLA I. LACTANTES CON RIESGO ELEVADO DE HIPERTENSIÓN

-
- Sopro abdominal.
 - Masa abdominal.
 - Ciertos cuadros agudos (Síndrome hemolítico-urémico, quemados).
 - Coartación de aorta.
 - Hiperplasia adrenal congénita.
 - Neurofibromatosis.
 - Retraso en el crecimiento.
 - Cateterización umbilical.
 - Administración de glucocorticoides y/o ACTH.
 - Tumor orbitario.
 - Sospecha de enfermedad renal (hematuria, proteinuria).
 - Síndrome de Turner.
 - Insuficiencia cardíaca o crisis convulsiva no explicable.
-

(Task Force on Blood Pressure Control in Children, Pediatrics 1987).

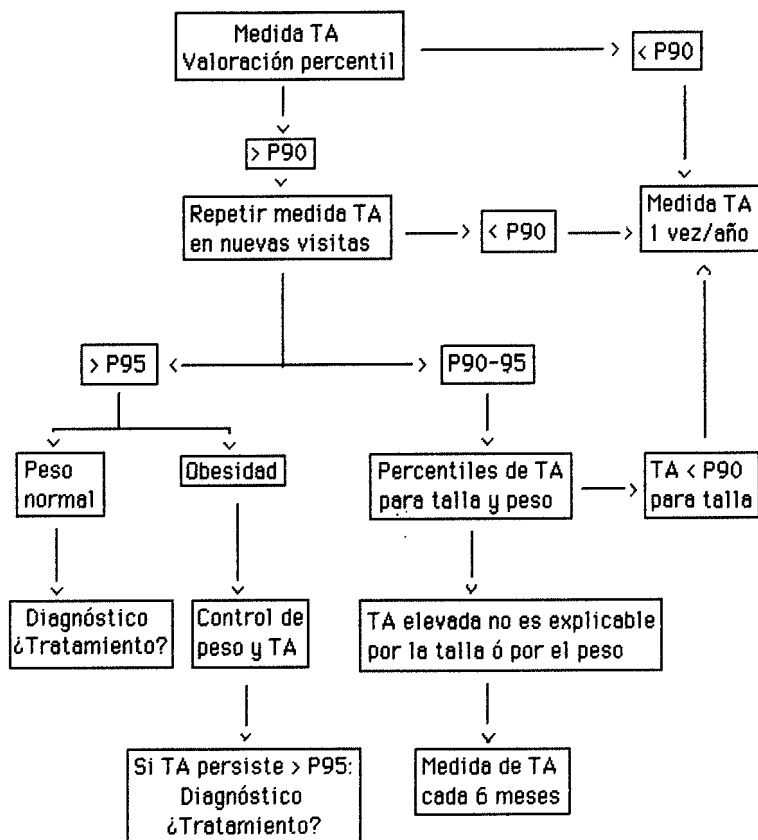


FIG. 1. Algoritmo para valoración de niños con tensión arterial elevada

APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO

El estudio de la HTA en el niño tiene como objetivos identificar la causa de la misma y valorar la existencia de afectación secundaria en órganos diana. Los dos interrogantes que se plantean son: ¿Hasta dónde debe llegarse en los estudios?, y ¿Cuál es el orden que debe seguirse en las exploraciones?

Todas las causas de HTA deben de ser tenidas en cuenta cuando se inicia el estudio de la misma (Tabla II). Sin embargo, no todas requieren los mismos estudios antes de iniciar el tratamiento. Es preciso

tener en cuenta una serie de hechos. La HTA *esencial* ocurre en niños generalmente asintomáticos con elevaciones ligeras de la TA. La HTA *secundaria* se observa más frecuentemente en pacientes con HTA moderada o grave, que presentan sintomatología secundaria a la enfermedad de base y a la elevación de la TA. La edad es un dato importante para sospechar la etiología de la HTA, ya que estadísticamente unas causas son más frecuentes a una edad que a otra. Así, de forma general, la HTA secundaria es más común cuanto más joven es el niño, mientras que la HTA esencial incide preferentemente en niños mayores y adolescentes. Más concretamente, en el re-

cién nacido las causas más frecuentes son trombosis o estenosis de la arteria renal, malformaciones renales congénitas y coartación de aorta; hasta los 6 años de edad predominan las enfermedades parenquimatosas renales, coartación de aorta y estenosis de la arteria renal; por encima de los 6 años las enfermedades parenquimatosas renales y la estenosis de la arteria renal persisten como causas comunes, pero la incidencia de HTA esencial se hará más fre-

cuente a medida que el niño crezca; en la adolescencia más del 80 % de los casos de HTA son esenciales.

A nivel práctico la investigación de la HTA en el niño puede dividirse en 2 etapas.

1. INVESTIGACIÓN INICIAL

Comprende los siguientes apartados:

— *Historia clínica* exhaustiva, con especial énfasis en los antecedentes familiares de HTA y enfermedad vascular, y en los antecedentes personales de enfermedades renales (infección urinaria, hematuria, urolitiasis...), toma de simpaticomiméticos, anticonceptivos, etc.

— *Exploración* cuidadosa con palpación y auscultación abdominal en busca de masas y soplos.

— *Exámenes complementarios*: hemograma, urea, creatinina, ácido úrico y electrolitos en sangre; sistemático, sedimento y urocultivo en orina; radiografía de tórax y electrocardiograma.

Si se sospecha HTA esencial por la historia familiar y normalidad en la exploración y exámenes complementarios realizados, es conveniente obtener cifras de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas, dando por finalizado el diagnóstico.

Si se sospecha HTA secundaria se completaría esta investigación inicial con las siguientes pruebas:

— *Ecografía cardíaca bidimensional*: la radiografía de tórax y el electrocardiograma resultan útiles para valorar la existencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo; sin embargo, la ecografía bidimensional es el método de elección para este propósito.

— *Fondo de ojo*: tratando de descubrir cambios arteriolares.

TABLA II. CAUSAS DE HTA* EN LA INFANCIA

Renales:

- Insuficiencia renal aguda o crónica.
- Glomerulonefritis.
- Pielonefritis.
- Enfermedades quísticas.

Vasculares:

- Anomalías de arteria renal, trombosis de vena renal.
- Coartación de aorta.

Endocrinológicas:

- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Síndrome de Cushing.
- Hipertiroidismo, hiperparatiroidismo.

Neurológicas:

- Meningitis, encefalitis.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Hematoma subdural, angiomas.

Tumores:

- Neuroblastoma, ganglioneuroma.
- Feocromocitoma.
- Tumor de Wilms.
- Tumores intracraneales.

Otras:

- Drogas (anticonceptivos, simpaticomiméticos, esteroides, anfetaminas).
- Quemaduras.
- Postcirugía.
- Ingesta excesiva de regaliz.

* HTA: Hipertensión arterial.

— Dada la importancia de la etiología renal debe realizarse *ecografía abdominal y scanning estático con ácido dimercapto-succínico Tc^{99}* . Esta última prueba puede ser considerada como la técnica de imagen renal no invasiva más útil en la evaluación de HTA en el niño. Resulta especialmente sensible para detectar cicatrices renales secundarias a pielonefritis y áreas isquémicas secundarias a enfermedad renovascular. Si no fuera posible la realización de esta técnica, se sustituiría por la urografía intravenosa.

— La función del sistema renina-angiotensina-aldosterona se valora mediante la *actividad de renina plasmática*. La determinación de aldosterona no es necesaria, a no ser que la renina sea muy baja sugiriendo una HTA por exceso de mineral corticoides.

— Finalmente, puede resultar interesante conocer los niveles de *ácido vanil-mandélico y homovanílico* en orina de 24 horas, aunque es más fiable la determinación de *catecolaminas plasmáticas*.

2. INVESTIGACIÓN ESPECIALIZADA

Dependiendo de los resultados obtenidos en las pruebas iniciales estarían indicados otros estudios.

— Sospecha de *etiología renal*: filtrado glomerular, urografía intravenosa si no se ha realizado previamente, cistouretrografía miccional, scanning dinámico renal con hipurano I^{123} , angiografía renal o angiografía digital, mediciones de renina en vena renal, biopsia renal y respuesta de TA al bloqueo farmacológico del sistema renina-angiotensina con captopril. La sospecha de tumor renal obliga a realizar una tomografía axial computerizada (TAC).

— Sospecha de *etiología endocrinológica*: catecolaminas y aldosterona en plasma. Si las catecolaminas plasmáticas están

elevadas debe realizarse, ante la existencia de un posible feocromocitoma, scanning con metaiodobenzilguanidina I^{123} . Esta sustancia se concentra en el tejido simpático por lo que junto a la ecografía y TAC tiene valor en la localización del feocromocitoma antes de realizar la medición de catecolaminas en ambas cavas y la arteriografía. Si la aldosterona plasmática está elevada se medirán los mineralcorticoides en orina, se realizará un test de supresión con dexametasona y una escintigrafía adrenal. Si la aldosterona está baja se medirán otros mineralcorticoides en plasma y orina, y se observará la respuesta del cortisol al estímulo con ACTH o a la supresión con dexametasona.

— Sospecha de *etiología cardiovascular*, fundamentalmente coartación de aorta: ecocardiografía, si no se ha realizado previamente, y angiografía.

PROTOCOLO TERAPÉUTICO

La terapéutica de la HTA en la infancia puede ser dividida en tratamiento médico no farmacológico, tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico. La aplicación de una de estas medidas o de una combinación de las mismas, deberá ser valorada por el pediatra según la intensidad, etiología, complicaciones y respuesta al tratamiento de cada caso individual.

TRATAMIENTO MÉDICO NO FARMACOLÓGICO

Comprende tres aspectos:

1.1. *Reducción de peso* en los pacientes que lo precisen mediante programas regulares de ejercicio dinámico, preferible al ejercicio estático.

1.2. *Modificaciones dietéticas* con especial énfasis en la restricción de sodio (un límite entre 1 y 2 mEq./kg./día es ade-

cuado). Las dietas hipocalóricas contribuirán a reducir peso cuando se precise. Si existe historia familiar positiva y la cifra de lípidos se encuentra en límites altos es aconsejable reducir la ingesta de colesterol a menos de 300 mg./día.

1.3. Métodos de *relajación y biofeedback* encaminados a reducir el stress que soporta el niño, con especial atención a los problemas escolares.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos habitualmente usados en pediatría con las dosis aconsejadas se exponen en la tabla III. Las indicaciones para el uso de medicación son: TA diastólica elevada de forma significativa, sintomatología secundaria a la HTA, evidencia de afectación de órganos diana y ausencia de control de la HTA con las medidas no farmacológicas.

TABLA III. FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

FÁRMACO	DOSIS (mg/kg/día)	INTERVALO (horas)	EFFECTOS SECUNDARIOS
<i>Diuréticos</i>			
Hidroclorotiazida (Hidrosaluretil®)	1-2	12	Hipokaliemia, hiperuricemia
Clorotiazida	10-15	12	Hipokaliemia, hiperuricemia
Clortalidona	1-2	24	Hipokaliemia, hiperuricemia
Furosemida (Seguril®)	1-5	12	Hipokaliemia, ototoxicidad
<i>Bloqueantes adrenérgicos</i>			
Propranolol (Sumial®)	1-9	8	Bradycardia, hipotensión
Atenolol (Blokium®)	1-2	24	Broncospasmo
Alfa-metildopa (Aldomet®)	10-30	12	Hipertensión de rebote
Clonidina (Catapresán®)	0,05-0,4	12	Hipertensión de rebote
Prazosin (Minipress®)	0,02-0,05	8	Hipotensión en 1.ª dosis
<i>Vasodilatadores</i>			
Hidralazina (Apresolina®)	1-5	8 ó 12	Sd semejante al lupus
Minoxidil (Loniten®)	0,1-1	12	Hipertricosis
Diazóxido* (Hyperstat®)	2-10 (mg/kg)	Bolo IV	Hiperglucemia
Nitroprusiato* (Nitroprussiat®)	0,5-8* (µg/kg/min)	Infus. IV	Toxicidad por cianuro
<i>Inhibidor del enzima convertidor de angiotensina</i>			
Captopril (Capoten®)	<6 meses: 0,1-0,5 >6 meses: 0,5-2	8 8	Rahs cutáneo, proteinuria Trastornos del gusto
<i>Antagonista del calcio</i>			
Nifedipina* (Adalat®)	0,24-0,76 (mg/kg)		Cefalea, vómitos

* Crisis hipertensiva

Clásicamente, se viene utilizando una estrategia de introducción progresiva de drogas según la respuesta obtenida (figura 2). El tratamiento se inicia con un diurético o betabloqueante. Dentro de los primeros, el grupo de las tiazidas es el más usado. La máxima respuesta se alcanza a los 14 días. La restricción en la ingesta de sal aumenta la efectividad de estas drogas. La hipokaliemia secundaria a las tiazidas, si se presenta, se objetiva en las primeras semanas, recomendándose la administración de alimentos ricos en potasio (cítricos, uvas, plátanos). El propanolol es el betabloqueante más utilizado. El atenolol con mayor vida media permite la administración de una dosis al día. El segundo paso, si la HTA no ha sido controlada, consiste en la combinación de diurético y betabloqueante. Si aún así persiste la HTA se añadirá una tercera droga, generalmente un vasodilatador, siendo la hidralazina el más utilizado. Si el triple tratamiento (diurético, betabloqueante y vasodilatador) no es efectivo se ensayarán otros fármacos como inhibidores del calcio (nifedipina, verapamil), inhibidores del enzima conversor de angiotensina (captopril, enalapril), minoxidil, prazosin, etc.

Una vez que se ha conseguido controlar la HTA se debe intentar una retirada progresiva de la medicación. Este punto, frecuentemente subestimado, es de suma importancia ya que un buen tratamiento debe procurar mantener al niño bajo medicación antihipertensiva el menor tiempo posible.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Está indicado en algunas HTA secundarias como la coartación de aorta, los tumores endocrinos, la mayor parte de los casos de HTA renovascular y algún caso de enfermedad renal parenquimatosa.

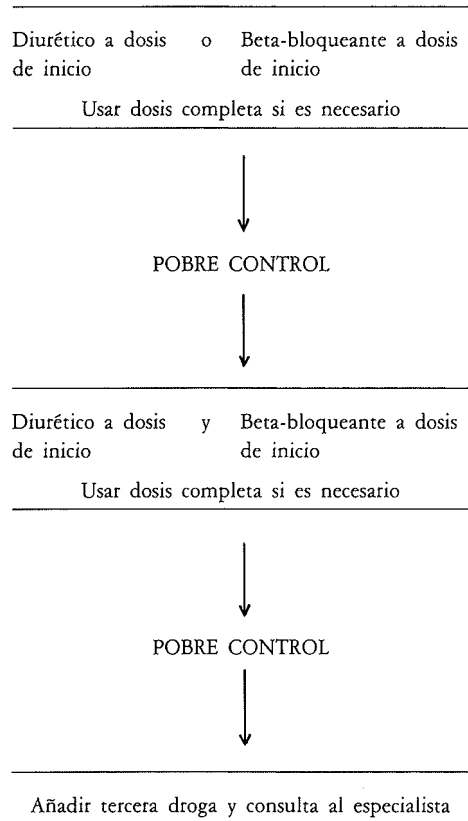


FIG. 2. *Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en pasos sucesivos*

TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

El niño con crisis hipertensiva requiere un tratamiento de emergencia dado el riesgo de complicaciones con daño neurológico, cardíaco o renal. Un examen clínico urgente (valorando reacciones pupilares y agudeza visual), así como la obtención de una muestra sanguínea para determinar renina, aldosterona y catecolaminas, antes de comenzar la terapéutica, puede ser de gran utilidad posterior. Está contraindicando cualquier clase de estudio con contraste.

La TA no debe reducirse de forma brusca porque se puede provocar isquemia por hipoperfusión en órganos vitales. En la tabla III se muestran los fármacos disponibles para el tratamiento de la crisis hipertensiva.

TRATAMIENTO DE CASOS ESPECIALES

HTA POR EXCESO DE CATECOLAMINAS

Se requiere un control farmacológico de la HTA previo al tratamiento quirúrgico. El agente de elección es la fenoxibenzamina (dosis inicial: 1 mg./kg./día; dosis máxima: 4 mg./kg./día). También pueden utilizarse propanolol y nifedipina. En caso de crisis hipertensiva se recomienda fentolamina IV (0,1-0,2 mg./kg.).

HTA POR EXCESO DE MINERALCORTICOIDES

En las formas hipertensivas de la hiperplasia adrenal congénita está indicada la hidrocortisona. En el síndrome de Conn la espironolactona con o sin cirugía. En el síndrome de Cushing el tratamiento hipotensos habitual con o sin cirugía, pudiendo también utilizarse la espironolactona.

HTA NEONATAL

Se usa habitualmente hidralazina. El captopril resulta útil en casos refractarios a otros agentes, especialmente en HTA renovascular secundaria a la utilización de catéteres umbilicales.

BIBLIOGRAFÍA

1. BUENO, M.; SARRIÁ, A.; BUENO-LOZANO, M.; JIMÉNEZ, A.: *Hipertensión en la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1989; 31: 248-255.
2. DILLÓN, M. J.: *Investigation and management of hypertension in children*. Pediatr. Nephrol. 1987; 1: 59-68.
3. GABRIEL, R.; LABARTHE, D. R.; FORTHOFER, R. N.; FERNÁNDEZ CRUZ, A. y GRUPO ESPAÑOL PARA EL ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA (GREFICIA): *Presión arterial en la infancia y adolescencia en España: estimaciones y comparación con otros estándares internacionales*. Hipertens Arterios 1989; 1: 3-11.
4. KOTCHEN, J. M.; HOLLEY, J.; KOTCHEN, T. A.: *Treatment of high blood pressure in the young*. Seminars in Nephrology 1989; 9: 296-303.
5. LABARTHE, D. R.: *The epidemiology of blood pressure in childhood and adolescence*. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1989; 49: S-13-S-18.
6. LÓPEZ-HERCE CID, J.; ALBAJARA VELASCO, L.: *Tratamiento de las crisis hipertensivas en la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1987; 27: 409-410.
7. MÁLAGA, S.; SANTOS, F.; VISUS, E. P.; MIAJA, J.; COTO, M.; ARANDA, S.; CRESPO, M.: *Estudio epidemiológico de la tensión arterial en escolares*. Med. Clín. (Barc). 1985; 84: 428-432.
8. SCHARER, K.: *Hypertension in children and adolescents - 1986*. Pediatr. Nephrol 1987; 1: 50-58.
9. SIEGEL, M. J.; AMOUR, T. E. S.; SIEGEL, A. B.: *Imaging techniques in the evaluation of pediatric hypertension*. Pediatr. Nephrol 1987; 1: 76-88.
10. TASK FORCE ON BLOOD PRESSURE IN CHILDREN: *Report of the second task force on blood pressure in children - 1987*. Pediatrics 1987; 79: 1-25.
11. WILLIAMSON, J.; LEVIN, L.; TSURU, N.; CHAN, J. C. M.: *Hypertension in childhood*. Adv. Pediatr. 1989; 36: 201-246.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Enuresis

L. M. RODRÍGUEZ, J. M. MARUGÁN y J. L. SANMARTÍN

La enuresis es un trastorno caracterizado por la eliminación involuntaria de orina en el curso de la noche (*Enuresis nocturna*) o del día (*Enuresis diurna*), que ocurre a una edad en la que ya cabría esperar control vesical. Este control suele alcanzarse antes del 5.º ó 6.º año de la vida, y no debe calificarse a los niños de «enuréticos» a no ser que presenten micciones involuntarias, cuando menos una vez a la semana, después de los 5 años las niñas y de los 6 a los 10 años los niños. Una evolución aproximada de la maduración vesical se muestra en la Tabla I.

La enuresis se llama *primaria* si el niño nunca ha permanecido seco de manera continua, y *secundaria* si previamente ha controlado sus micciones durante, al menos, algunos meses.

Este trastorno es más frecuente en varones, y a los 6 años de edad afecta aproximadamente a un 12 % de los niños y a un 8 % de las niñas. Por encima de los 10 años la frecuencia se iguala entre sexos, disminuyendo ésta de forma que sólo el 1 % de los adultos son enuréticos.

En la Tabla II se señalan las distintas *etiologías* de la enuresis. La gran mayoría de los niños enuréticos no tienen problemas orgánicos, psicológicos ni psiquiátricos. En el origen de la *enuresis esencial* se ha mencionado por diversos autores la

existencia de factores genéticos (la enuresis es más frecuente cuanto más carga familiar del trastorno exista), de estrés psicosocial (este proceso se da más frecuentemente cuando el nivel socioeconómico es bajo o la estabilidad psico-social se ha quebrado en los primeros años de la vida), y de retraso en la maduración de la función vesical. Recientemente se ha señalado en los pacientes enuréticos una alteración del ritmo circadiano de la hormona antidiurética. Hasta el momento ninguno de estos puntos de vista, por sí solo, ha podido dar completa satisfacción a todas las dudas que se plantean sobre la etiología de la enuresis esencial.

Las causas *orgánicas* son muy raras, pero deben ser descartadas por el alto riesgo que representan. La exclusión puede ser hecha mediante la realización de una buena anamnesis, una cuidadosa exploración y un mínimo de exámenes de laboratorio.

Cuando la enuresis forma parte de un problema psiquiátrico no representa más que una manifestación menor, y otros signos psicóticos son entonces evidentes.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

El tratamiento del niño enurético comienza por una anamnesis cuidadosa. Re-

TABLA I. MADURACIÓN VESICAL

1 - 2 años:	Maduración de la sensibilidad vesical.
3 años:	Control por el día. Puede retener cuando la vejiga está llena.
4 años:	Puede iniciar la micción incluso si la vejiga no está llena. Control por la noche.
6 - 7 años:	Puede vaciar la vejiga por orden.
Contenido vesical	Recién nacido: 30-60 ml.
	Adolescente: 250-500 ml.
N.º de micciones	Recién nacido: 12-16/día
	Adolescente: 4-5/día.

TABLA II. ENURESIS: CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

1. Esencial.
2. Orgánica:
 - a) Infección urinaria.
 - b) Malformación urológica.
 - c) Diabetes Mellitus.
 - d) Diabetes insípida central.
 - e) Diabetes insípida nefrogénica.
 - f) Epilepsia.
 - g) Problemas neurológicos lumbosacros.
3. Problemas psiquiátricos:

sumimos a continuación algunas de las cuestiones que deben figurar en el interrogatorio.

- a) Características de la enuresis.
 - ¿Es diurna o nocturna?
 - ¿Es primaria o secundaria?
 - ¿Es constante o se presenta en episodios irregulares?
 - ¿La frecuencia de los episodios enuréticos se modifica por las vacaciones? ¿por el frío? ¿por los juegos? ¿por otras circunstancias exteriores?

— ¿Cuál es el mayor número de noches durante las que el niño es capaz de permanecer seco?

- b) Reacción de la familia ante la enuresis.
 - ¿Cuál es la reacción de los padres cuando el niño moja la cama?
 - ¿Quién se levanta cuando el niño se moja?
 - ¿Qué tentativas han hecho los padres para poner fin a esta situación: restricción de líquidos antes de acostarse, re-

compensa cuando la cama está seca, amenazas de castigos...?

— ¿Despiertan los padres al niño cuando se van a acostar?

— ¿Ha sido valorado el niño por otros médicos?

c) Búsqueda de factores favorecedores.

— Antecedentes familiares de enuresis.

— ¿Existe algún conflicto entre los padres? ¿Ha tenido el niño recientemente un hermano? ¿Ha sido hospitalizado?

— ¿Se ha producido algún stress (muerte, divorcio, cambio de domicilio...) durante los primeros años de la vida del niño?

— ¿Presenta algún otro problema urinario?

d) Búsqueda de una causa orgánica.

— ¿Las micciones son dolorosas o difíciles?

— ¿Cuál es la frecuencia de las micciones?

— Características del chorro miccional.

— Presencia de cefaleas, convulsiones, ausencias...

— Control del esfínter anal.

— ¿Se han observado alteraciones en la sensibilidad perineal?

Examen físico

Es inexcusable, porque permite sospechar un cierto número de causas orgánicas. Debe prestarse especial atención a:

— *Talla y peso*: Un retraso en la talla acompaña a menudo a uropatías malformativas o a la insuficiencia renal crónica.

— *Presión sanguínea*: Numerosas nefropatías o uropatías se acompañan de hipertensión arterial.

— *Genitales*: Malformaciones de la esfera urogenital se acompañan a menudo de otras malformaciones urológicas.

— *Abdomen*: Un globo vesical puede indicar obstrucción. La palpación de fecalomas puede indicar la presencia de una encopresis acompañante.

— *Fosas renales*: Si son dolorosas pueden indicar pielonefritis o hidronefrosis a tensión.

— *Sistema nervioso*: Problemas en la marcha, alteraciones de los reflejos osteotendinosos, de la fuerza o del tono muscular de los miembros inferiores, del tono del esfínter anal o de la sensibilidad perineal hacen sospechar patología neurológica, especialmente lumbosacra.

Estudios complementarios

En la Tabla III presentamos los estudios complementarios necesarios para el estudio de la enuresis y los dividimos en dos grupos: a) Los poco agresivos y que pueden ser realizados fácilmente. b) Los que son más traumáticos y graves, y que deben ser reservados para los casos en que se sospecha uropatía o algún problema neurológico.

La actitud cuando la enuresis es diurna es discutida. Podría estar indicada en estos casos la realización sistemática de estudios radiológicos, especialmente cuando el examen físico hace sospechar una malformación.

Los test psicológicos o psicométricos no están indicados más que cuando la enuresis forma parte de un cuadro psicopatológico evidente.

TRATAMIENTO

Lo dividiremos en cuatro apartados:

TABLA III. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

ESTUDIOS	SUPOSICIÓN O EXCLUSIÓN
Urocultivo.	Infección de orina.
Test de concentración (densidad, osmolaridad).	Diabetes insípida central, diabetes insípida nefrogénica.
Sangre (urea, creatinina, Ca, K).	Insuficiencia renal crónica, hipercalcemia, hipopotasemia.
Urorradiología (UIV, CUMS, ECO, TAC)	Uropatía malformativa, malformación urogenital, nefropatía.
Neurología (Rx columna, EEG).	Mielomeningocele, espina bífida, epilepsia.

1. DESDRAMATIZACIÓN. MOTIVACIÓN

La actitud del médico es muy importante para el éxito del tratamiento de la enuresis. Debe desdramatizar la situación familiar y eliminar el impacto emocional del problema sobre el niño. Para esto debe establecerse entre el médico y su paciente una confianza total. El niño debe comprender que él es responsable de su curación, pero que el médico puede ayudarle.

Los padres, a menudo, han ensayado diversas medidas para poner fin al problema antes de acudir al médico. Este debe conocer los resultados que se pueden esperar de ellas:

a) *Restricción líquida*: No tiene eficacia comprobada, a pesar de ello puede ser útil porque está de acuerdo con el «buen sentido» de los padres, y puede tener sobre el niño y sus padres un buen efecto placebo.

b) *Despertar al niño en el curso de la noche*: No hay evidencia de que esta medida acelere la desaparición de la enuresis. Los padres la practican a menudo para evitar mojaduras muy abundantes.

c) *Recompensas y castigos*: Los castigos son inútiles e incluso nefastos. Las promesas de recompensas muy onerosas

son igualmente ineficaces (Una práctica que en ocasiones puede ser útil, es permitir al niño colocar sobre un calendario, que el mismo se haya hecho, una «estrella» o una «luna» cuando consiga permanecer seco durante un determinado número de días).

2. ENTRENAMIENTO VESICAL

Los niños enuréticos presentan, a veces, micciones frecuentes durante el día. Estos niños pueden desarrollar su capacidad vesical tratando de disminuir activamente el número de sus micciones. El niño será llevado al servicio cada hora los primeros días, cada hora y media después, y luego cada dos horas, continuando hasta que sea capaz de retener su orina al menos 4 horas. Este tratamiento permite al niño tomar conciencia progresivamente de la necesidad de la micción. Esto puede ser reforzado aumentando el aporte de líquidos durante el día

3. ALARMAS

La utilización de un sistema de condicionamiento mediante alarmas es probablemente el tratamiento más eficaz. Cuando una gota de orina la hace sonar el niño

debe levantarse, apagar la alarma, vaciar su vejiga y volver a colocar la alarma. Este sistema es recomendado para niños mayores de 8 años.

En un 30-50 % de los casos con éxito los pacientes recaen. El número de recaídas disminuye si se continúa el condicionamiento durante algunas semanas, aumentando el aporte de líquidos.

Estudios controlados han establecido que este sistema no induce ningún problema psicológico en el niño. Las lesiones cutáneas perineales, frecuentes antes, apenas se presentan con las alarmas de más reciente fabricación.

4. FARMACOTERAPIA

Distintos agentes farmacológicos han sido ensayados en el tratamiento de la enuresis. No es beneficioso el uso de sedantes, estimulantes o agentes simpaticomiméticos.

Dos fármacos parecen tener alguna utilidad en la actualidad:

— *Imipramina* (Trofanil®), grageas de 10, 25 y 50 mg.

- Dosis: 0,9 a 1,5 mg./kg./día. Esto equivale a 25-50 mg./día para niños menores de 30 Kg. y a 50-75 mg./día para niños mayores de 30 Kg. Vía oral.

- Posología: Dosis única 1 ó 2 horas antes de acostarse.

- Duración del tratamiento: 3 a 6 meses. Retirada paulatinamente en 3 ó 4 meses. En caso de recaída puede iniciarse otro ciclo de tratamiento.

- Efectos secundarios: Ansiedad, insomnio, cambios en la personalidad.

- Sobredosificación: Arritmias cardíacas, hipotensión, convulsiones.

Se trata de un antidepresivo tricíclico cuyo mecanismo de acción en la enuresis es desconocido. Tiene efectos anticolinérgicos y modifica las características del sueño. Alcanza un 25-40 % de éxitos terapéuticos.

— *Desmopresina* (Minurin®) gotas.

- Dosis: 10-40 mcgr. por vía intranasal.

- Posología: Dosis única al acostarse.

- Duración del tratamiento: 2 a 4 meses.

- No tiene efectos secundarios de importancia conocidos.

Es probablemente la droga más eficaz, aunque la frecuencia de recaídas es alta. Su mecanismo de acción parece ser una reducción del volumen de orina por debajo del volumen vesical funcional del niño enurético. Es especialmente útil cuando se persigue un efecto rápido en situaciones especiales.

FRACASO DEL TRATAMIENTO

Cuando un niño no responde a los tratamientos señalados, no está probablemente indicado continuar los intentos más allá de los 6 meses. Es preferible parar el tratamiento e informar a los padres de que «la vejiga no está aún madura».

Un nuevo intento puede hacerse 6-8 meses después y, puesto que la enuresis es más frecuente cuando el clima es frío, la segunda tentativa debe realizarse con preferencia al comienzo del verano.

Cuando este nuevo tratamiento fracasa los niños pueden ser remitidos a un psicólogo, aunque la psicoterapia probablemente no sea efectiva en niños con enuresis nocturna no complicada en los que no hay psicopatología subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. COCHAT, P.: *L'énurésie et les troubles mictionnels comuns de l'enfance*. *Pediatrie*. 1989; 44: 523-530.
2. FORSYTHE, W. I.; BUTLER, R. J.: *Fyfty years of enuretic alarms*. *Arch. Dis. Child*. 1989; 64: 879-885.
3. GUIGNARD, J. P.: *L'énurésie nocturne*. *Pédiatrie*. 1989; 44: 519-521.
4. KLAUBER, G. T.: *Clinical efficacy and safety of desmopressin in the treatment of nocturnal enuresis*. *J. Pediatr*. 1989; 114: 719-726.
5. LOVERING, S. J.; TALLETT, S. E.; MCKENDRY, J. B. J.: *Eficacia de la oxibutina en el tratamiento de la enuresis primaria*. *Pediatrics* (ed. esp.) 1988; 26: 27-28.
6. NØRGAARD, J. P.; RITTIG, S.; DJURHUUS, J. C.: *Nocturnal enuresis: An approach to treatment based on pathogenesis*. *J. Pediatr*. 1989; 114: 705-710.
7. NOVELLO, A. C.; NOVELLO, J. R.: *Enuresis*. *Clín. Ped. Nor.* (ed. esp.) 1987; 3: 771-786.
8. RAMOS RAMOS, C.; HERRANZ, P.; CÓNDROR MUÑOZ, J.; DÍAZ-DELGADO y PEÑA, R.; ECHAVARRI OLAVARRÍA, F.; LÓPEZ JIMÉNEZ, M. R.: *Enuresis nocturna en la infancia. Análisis de posibles factores psicopatogénicos*. *Acta Pediatr. Esp*. 1988; 46: 441-444.
9. RUSHTON, M. G.: *Nocturnal enuresis: Epidemiology, evaluation, and currently available treatment options*. *J. Pediatr*. 1989; 114: 691-696.
10. SANTOS, F.; MIAJA, J.; GARCÍA HERNÁNDEZ, J. B.; TANGO, C.; MÁLAGA, S.: *Interés del estudio nefrourológico en la enuresis nocturna*. *Bol. Soc. Cast. Ast. León Pediat*. 1982; 23: 115-122.
11. SUKHAI, R. N.; MOL, J.; HARRIS, A. S.: *Combined therapy of enuresis alarm and desmopressin in the treatment of nocturnal enuresis*. *Eur. J. Pediatr*. 1989; 148: 465-467.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Anoxia neonatal

B. ALONSO ÁLVAREZ

La anoxia neonatal consiste en la agresión al feto o al neonato debida a la falta de oxígeno o de perfusión a diversos órganos. La consecuencia bioquímica de la anoxia neonatal es la hipoxemia y la acidosis. Se admite como anoxia una puntuación en el test de Apgar realizado a los 5 minutos, inferior a 7 puntos.

La única prevención verdadera de la anoxia es la prevención y tratamiento del sufrimiento fetal intraútero e intraparto. Esto exige una *Actitud ante la anoxia*, basada en la detección precoz del embarazo y parto de alto riesgo y de las situaciones que requieran medidas urgentes de reanimación. Instaurada la anoxia neonatal, se procederá al control y tratamiento de los efectos de la misma sobre los distintos órganos, especialmente el SNC y el miocardio.

ACTUACIÓN EN LA SALA DE PARTOS

IDENTIFICACIÓN DEL PARTO DE ALTO RIESGO

Cada institución debe establecer una lista de situaciones asociadas a alto riesgo (Tabla I), que requieren la presencia en la sala de partos de una persona con experiencia en reanimación del recién nacido. Asimismo debe nombrarse un médico que asuma la responsabilidad primaria para el establecimiento de las normas de asisten-

cia que regirán de manera ininterrumpida, incluyendo órdenes de mantenimiento de material y fármacos disponibles.

VALORACIÓN DEL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO

El diagnóstico de un posible sufrimiento fetal intraútero permite considerar en nivel de riesgo clínico aproximado en cada caso. La intensidad puede valorarse por el grado de alteración en el ritmo cardíaco fetal (bradicardia inferior a 120, desaceleraciones tardías, desaceleraciones variables, ritmo silente) y por la caída del PH fetal (inferior a 7,20 o Exceso de Base inferior a - 10 en sangre de cuero cabelludo o arteria umbilical).

SIGNIFICADO DEL TEST DE APGAR

El valor del test en el primer minuto indica la situación inmediata del recién nacido y sirve de guía para la reanimación. Una puntuación de 0 a 3 indica anoxia grave que precisa de medidas enérgicas de reanimación. De 4 a 6 puntos la anoxia es moderada y las medidas dependerán de la eficacia y estabilidad de la respiración en los minutos siguientes. De 7 a 10 el estado neonatal es satisfactorio. De los cinco signos del test de Apgar, los que deben

TABLA I. FACTORES ASOCIADOS CON ALTO RIESGO

Factores preparto

Antecedentes de mortinatos o muerte neonatal	Hemorragia del tercer trimestre
Edad materna mayor de 35 años	Terapia medicamentosa
Hidroamnios	Abuso de drogas
Oligohidroamnios	Pequeño para edad gestacional
Edad gestacional mayor de 41 semanas	Embarazo múltiple
Parto prematuro	Anemia materna
Diabetes	Isoinmunización

Factores intraparto

Distocia de presentación	Infección materna
Parto prolongado	Rotura prolongada de membrana
Líquido teñido de meconio	Prolapso de cordón
Anormalidades en el latido cardiaco fetal	Sedación materna
Hipotensión materna	Parto por cesárea

guiar la reanimación son la frecuencia cardíaca, la respiración y el tono muscular (por encima del valor total del test).

Por otra parte, no se debe esperar un minuto hasta la reanimación del test para iniciar la reanimación si hay signos de anoxia severa, valorada en los tres signos citados.

El puntaje del test realizado a los 5 minutos de vida tiene valor pronóstico a largo plazo (desfavorable cuando es < 7).

REANIMACIÓN NEONATAL

El objetivo es conseguir un gasto cardíaco que permita una oxigenación cerebral adecuada; para ello ha de actuarse sobre las vías aéreas manteniéndolas permeables, sobre la respiración logrando un intercambio gaseoso eficaz, y sobre la circulación tratando el shock. Se evitará la pérdida calórica cuya consecuencia es el aumento de la actividad metabólica, y por tanto del consumo de Oxígeno, al ponerse en marcha el mecanismo de termogénesis bioquímica.

Técnicas de la reanimación: Se empleará material estéril y desechable, colocando al recién nacido en ambiente térmico neutro (calor radiante), una vez secado inmediatamente al nacimiento. Si hay meconio el obstetra ha de aspirarlo antes de la primera inspiración durante el período expulsivo. En caso de anoxia severa se liga el cordón inmediatamente. La posición en la cuna de reanimación es en Trendelenburg, con la cabeza más baja que el cuerpo (inclinación de 20°). La aspiración de orofaringe y fosas nasales será rápida y limitada (máxima 30 cm. H₂O). En presencia de meconio se aspira bajo visión directa por laringoscopia e intubación traqueal.

Si el recién nacido presenta frecuencia cardíaca inferior a 100 latidos por minuto y ausencia de respiración debe iniciarse rápidamente las medidas orientadas a una oxigenación del SNC y miocardio, mediante aplicación de O₂ al 100 % en presión positiva (30 cm. H₂O) e intermitente (30-40 resp/m), con bolsa y mascarilla. Si no hay respuesta favorable inmediata debe intubarse al recién nacido. (Fig. 1).

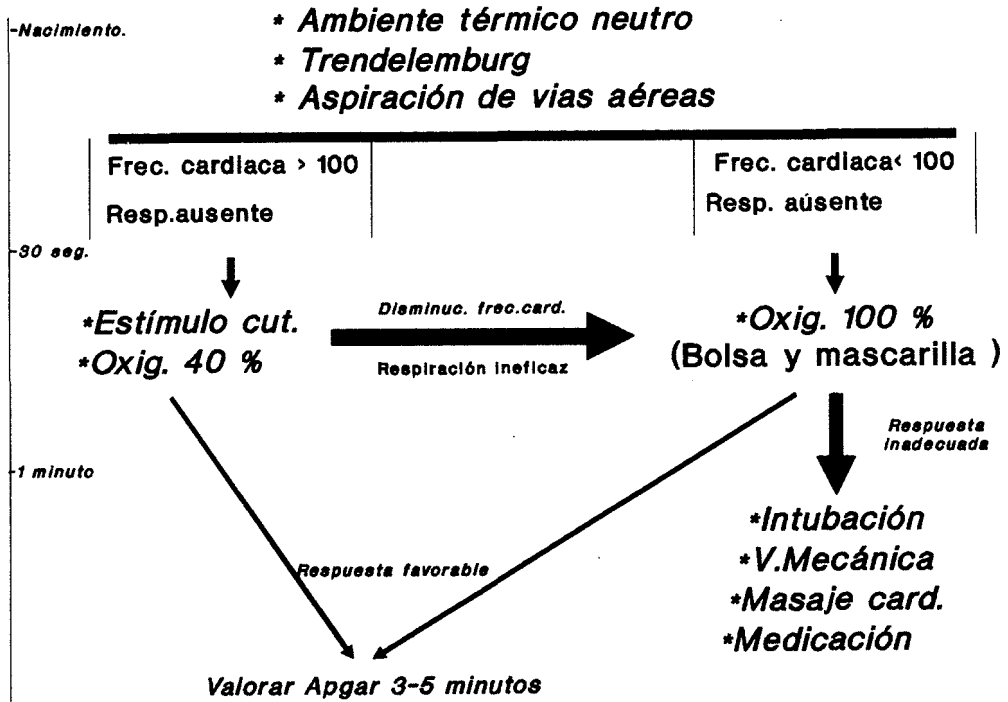


FIG. 1. Reanimación neonatal

Favorece la intubación colocar bajo los hombros una toalla doblada, con lo que se consigue una moderada hiperextensión del cuello. La laringoscopia (con hoja de Miller tamaño 0 ó 1), permite la aspiración bajo visión directa de la laringe, previa a la intubación. Se introducirá distalmente a la glotis una longitud aproximada de 2 cm. de un tubo endotraqueal de calibre uniforme, de los números 2,5, 3 y 3,5 en los recién nacidos de 1, 2 y 3 kgr. de peso respectivamente.

La colocación adecuada del tubo endotraqueal y la eficacia de la ventilación se aprecia mediante la auscultación de ruidos respiratorios normales y simétricos en am-

bos hemitórax y el aumento de la frecuencia cardíaca. Si ésta es inferior a 80 latidos por minuto y no responde inmediatamente a la ventilación con O₂, debe realizarse *Masaje cardíaco externo*. Se colocan los pulgares sobre la porción media del esternón, abarcando el tórax con el resto de ambas manos, deprimiendo hacia abajo la mitad del diámetro anteroposterior del tórax con una frecuencia de 100/m y permitiendo la entrada del aire mediante pausas que coincidan con los ciclos de la ventilación.

Los niños que no responden a la intubación, ventilación y masaje cardíaco requieren de la administración de drogas es-

pecíficas, glucosa, álcalis y restauración del volumen intravascular.

La vía de administración más aconsejable y rápida es la vena umbilical se canaliza con catéter radiopaco n.º 5 f. introduciendo la punta a 2 cm. de la inserción del cordón umbilical.

El *bicarbonato*, por sus efectos desfavorables sobre el gasto cardíaco y el aumento adicional de la concentración plasmática de lactato, se administra tras la corrección del componente respiratorio de la acidosis. Se utiliza CO_3HNa 7,5 %, 0,9 M. (1 ml. = mEq) en dilución 1:1 en suero glucosado al 5 %. Dosis de 2 mEq/k inicialmente, lento (1-2 minutos).

Si la frecuencia cardíaca es < 100 l/m se administra *adrenalina* en solución 1:10.000 a dosis de 0,1 ml/k que puede repetirse cada 5 minutos, dosis que pudiera parecer excesiva pero que es indispensable por la acidosis del neonato deprimido.

El ión *calcio* se utiliza por su potente acción inotrópica en forma del gluconato cálcico 10 % a dosis de 1 ml/k (9 mgr Ca^{++} /k) en bolus cada 20 minutos.

La *atropina* está indicada cuando persiste la bradicardia tras la ventilación adecuada. Dosis inicial de sulfato de atropina 0,03 mg/k (1ml = 1 mg.).

En caso de depresión respiratoria neonatal por narcóticos se utiliza *Naloxona*, (Naloxone®) 1 ml = 0,4 mg), 0,01 mgr./k que puede repetirse cada 3 minutos.

En caso de hipotensión e hipovolemia (tensión sistólica inferior a 60 torr, palidez, relleno capilar lento, taquicardia superior a 175/minuto), se administra sangre completa heparinizada recién obtenida del lado fetal de la placenta, o bien sangre compatible, a razón de 20 cc/k. En el neonato en shock no debe administrarse Dextrano por riesgo de diatesis hemorrágica.

Cuando en un recién nacido se han realizado maniobras energéticas de reanimación en la sala de partos, debe ser trasladado a continuación a la Unidad de Vigilancia Intensiva Neonatal. En ella es indispensable la medida constante de la presión arterial, frecuencia cardíaca, respiración y temperatura, como métodos de detección de problemas que pudieran adquirir niveles críticos si no son controlados.

ACCION DE LA ANOXIA SOBRE LOS DISTINTOS ÓRGANOS Y SISTEMAS

ENCEFALOPATÍA HIPOXICO - ISQUÉMICA

La incidencia es de 13/1000 en los recién nacidos a término, y del 8,6/100 en los recién nacidos de alto riesgo.

Diagnóstico clínico:

En base a los datos clínicos y con el propósito de establecer una relación pronóstica, Sarnat y Sarnat han clasificado al recién nacido anóxico en tres estadios en los que se observa que a mayor estadiaje, la incapacidad y la tasa de mortalidad es superior (Tabla II).

Exploraciones complementarias:

1. Tomografía axial computarizada (TAC). Su empleo se recomienda a partir de la 2.ª semana de vida. La lesión por la asfixia se determina por imágenes hipodensas en el parenquima cerebral cuyo significado pronóstico es variable. La localización periventricular no implica necesariamente mal pronóstico (edema), mientras que la localización hemisférica se relaciona preferentemente con áreas de infarto y pronóstico desfavorable.

2. Registro de la actividad bioeléctrica cerebral (EEG). Se trata de un método que realizado en el primer día de vida valora la intensidad de la anoxia y posee capacidad predictiva del déficit neurológico.

TABLA II. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

	ESTADO I	ESTADO II	ESTADO III
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letárgico	Estupor
Reflejos:	Débil	Ausente	Ausente
— Succión			
— Moro	Fuerte	Débil	Ausente
Convulsiones	No	Ocurren	No
Frecuencia cardíaca	✓ F.C.	✓ F.C.	Variable
Pupilas	Dilatadas	Contraídas	Variable
Motilidad G.I.	N. a ✓	✓ Diarrea	Variable

La actividad basal del EEG puede clasificarse según criterios de gravedad en: normal, lento, hipovoltado, paroxístico e isoeléctrico. Asimismo hay criterios de valoración de la actividad epileptiforme: actividad normal, focal, multifocal y descargas paroxísticas generalizadas.

3. Ecografía: El valor de esta exploración se basa en la presencia de imágenes de hiperecogenicidad periventricular y parenquimatosa que predicen evolución desfavorable.

4. Indicadores bioquímicos en LCR: Tienen interés el aumento de las proteínas y la presencia de hematíes en el líquido cefalorraquídeo, así como la hipoglucorraquia (inferior 40 % de la glucemia).

5. Existen otros métodos de diagnóstico en la encefalopatía hipóxico-isquémica, algunos de uso más restringido (Tomografía de emisión de positrones, Resonancia nuclear magnética), y otros de eficacia no demostrada totalmente (medición del flujo cerebral, y control de la presión intracraneana).

TRATAMIENTO

1. Medidas generales de sostén: incluyen ambiente térmico neutro, controles mediante monitorización de constantes,

tensión arterial y medición transcutánea de PaO₂.

2. Oxigenación adecuada: El procedimiento dependerá del estado de los gases sanguíneos.

3. Mantenimiento de niveles de glucemia y calcemia en márgenes adecuados (Glucemia entre 0,7 y 1 mgr/dl).

4. *Fenobarbital*: Aunque no se ha demostrado con claridad que los barbitúricos aporten beneficios sobre la asfixia, su uso se basa en sus acciones favorecedoras de la estabilización del potencial de membrana, inhibición de la conducción de impulsos y disminución de metabolismo cerebral.

La administración temprana de Fenobarbital (Luminal® Sol. 20 %. 1 ml. = 200 mgr.), al recién nacido que presenta clínica de anoxia neonatal permite un mejor control de las convulsiones disminuyendo la posibilidad de recidiva: dosis de 20 mgr/K. (I.V.), lento (necesidad posible de soporte ventilatorio) y posteriormente 3-4 mgr./k a partir del tercer día de vida (niveles séricos n: 20-25 mcgrs./ml.).

5. *Control de las convulsiones*: La acción nociva de las convulsiones sobre el SNC es debida a la hipoventilación, a la disminución de la glucosa en el tejido nervioso y al aumento de la presión arterial

sistémica que ocasiona riesgo cerebral inadecuado; de ahí la importancia de su control.

Tratamiento inicial: Fenobarbital (Luminal®), 20 mgr./k. I.V. periferia lento. Si no cede se utilizarán progresivamente:

— Difenil-Hidantoína (Fenitoina®), 1 vial 250 mgr.), 10 mgr./k. I.V. lento. Puede repetirse hasta completar 20 mgr./k.

— Diazepám (Valium®), 1 amp. = 10 mg.), 0,3 mgr./k. I.V. lento.

— Pentobarbital (Tiopental sódico) (Pentotal®, 1 vial 0,5 gr.). De entrada 3-5 mgr./k., I.V. Posteriormente 3-5 mgr./k./hora.

6. *Actuación sobre el edema cerebral:* El edema cerebral es el fenómeno más observado después de la anoxia. Es consecuencia del aumento de la permeabilidad de las células endoteliales, neuronas y astrocitos y altera profundamente el equilibrio energético y estructural de las membranas celulares y del sistema mitocondrial. Se trata, pues, de un edema citotóxico y el fenómeno corresponde a un estado preneocrótico. Los tratamientos anti-edema clásicos que suponen integridad de la membrana celular no se adaptan a ésta situación.

— Prevención de la sobrecarga hídrica. Procurar balance hídrico negativo reponiendo inicialmente pérdidas insensibles y diuresis; posteriormente reajustar el aporte de líquidos en función de la existencia o no de Insuficiencia Renal y/o Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

— Dexametasona: (Fortecortin®, 1 ml. = 4mg.), dosis inicial 1 mgr./k. I.V. Posteriormente 0,5 mgr./día repartida cada 5 horas, durante 3 días.

— En el futuro existen posibilidades terapéuticas del daño neuronal postanóxico debido al mejor conocimiento de su

patogenia. Incluyen estas posibilidades a antagonistas del calcio, inhibidores de la síntesis de eicosanoides y eliminadores de radicales libres.

ISQUEMIA MIOCÁRDICA TRANSITORIA

Consiste en el fallo del ventrículo derecho debido a la insuficiencia valvular tricuspídea secunde a la anoxia miocárdica; la vasoconstricción pulmonar anómala puede mantener el cuadro clínico.

— *Diagnóstico clínico:* Cuadro de distres respiratorio severo e insuficiencia cardíaca. En el 50 % de los casos es audible un soplo de regurgitación tricuspídea.

— *Exploraciones complementarias:* En el trazado ECG existen signos de hipoxia miocárdica (aplanamiento de T, depresión de ST). *Datos radiológicos:* Cardiomegalia y congestión venosa pulmonar.

La elevación de la fracción MB-CPK no se considera un indicador fidedigno de lesión miocárdica en el recién nacido por no ser específicamente cardíaca hasta edades posteriores.

— *Terapéutica:* Se basa en la restricción hídrica, administración de diuréticos tipo Furosemida (Seguril®) a dosis de 1-2 mg./k./dosis, I.V. que puede repetirse 2 ó 3 veces al día, y ventilación mecánica si precisa.

PERSISTENCIA DE LA CIRCULACIÓN FETAL

El aumento de la resistencia vascular pulmonar secunde a la acidosis produce un cortocircuito derecha-izquierda y posible hipoxia refractaria. *El dato clínico* fundamental es la cianosis con hipoxemia refractaria, «fija», al aumento de FIO₂. El descenso de la hipertensión pulmonar se logra mediante el descenso de la PaCO₂ con hiperventilación o administración de

vasodilatadores pulmonares tipo Tolazolin (Priscoline® , 4ml. = 100 mgr.), dosis 1-2 mgr./k. I.V., lento, en territorio de cava superior.

Ambas pruebas son diagnóstico-terapéuticas.

OTRAS ACCIONES DE LA ANOXIA

Además del daño sobre el SNC, miocardio y vasculatura pulmonar, la anoxia produce otras alteraciones. El control de la

diurésis y el cálculo de los Índices de Función Renal permiten el diagnóstico de la posible INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Asimismo, el sangrado exagerado en el recién nacido indica la necesidad de estudios de coagulación que descarten o confirmen la presencia de COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA. También es aconsejable demorar el inicio del aporte enteral así como el control de signos de sospecha de ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE, fundamentalmente la presencia de sangre en heces.

BIBLIOGRAFÍA

- Standards and Recommendations for Hospital Care of Newborn Infants, Committee on Fetus and Newborn, 6.^a ed., Evanston, I.L., Academy of Pediatrics, 1977.
- Advanced Cardiac Life Support for Neonates. Standards for CPP and ECC. *Jama*. 1980; 244, 5.
- OSTEIMER, G. W.: *Resuscitación on the newborn infant*. *Clin. Perinatol.* 1982; 9: 177-190.
- JIMÉNEZ, R.; FIGUERAS, J.; BOTET, F.: *Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en Neonatología*. Ed. espaxs. Barcelona; 1987.
- ESQUE, M. T. y Cols.: *Estudio multicéntrico sobre encefalopatía hipóxico-ischémica neonatal*. *Rev. Esp. Ped.* 1989, 45: 267-272.
- SARNAT, H. B. y SARNAT, M. S.: *Neonatal encephalopathy following fetal distress*. A clinical and electroencephalographic study 1976; 33: 696-705.
- ROPERT, J. C.: *Physiopathologie de l'hypoxie cerebrale chez le nouveau-né*. *Arch. Fr. Pédiatr.* 1986; 43: 353-359.
- FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ, F. y Cols.: *Valor predictivo del electroencefalograma y la TAC cerebral en la encefalopatía hipóxico-ischémica neonatal*. *An. Esp. Pediatr.* 1988; 29: 46-50.
- CHEMTOB, S. y Cols.: *Farmacocinética del daño cerebral hipóxico-ischémico y de la hemorragia intraventricular en el neonato*. *Clin. Perinatol.* 1987; 4: 853-880.
- ROWE, R. D.; HOFFMANT, T.: *Transient myocardial ischemia of the newborn infant: a from of severe cardiorespiratory distress in full term infants*. *J. Pediatr.* 1972; 81: 243.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Sepsis neonatal

G. D. COTO COTALLO y G. SOLÍS SÁNCHEZ

Se entiende por *sepsis neonatal* el síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica, que se manifiesta durante el primer mes de vida y que es confirmado por hemocultivo positivo, tomado en vena periférica. Su frecuencia varía entre 1-10/1.000 recién nacidos vivos. Según la edad al inicio de la clínica, se distinguen dos tipos de enfermedad:

Una «*enfermedad de comienzo precoz*» que se manifiesta en los tres primeros días de vida (dos, cinco o siete días, para otros), habitualmente de curso sobreagudo y que es producida por gérmenes que colonizan el tracto vaginal materno (transmisión materno-fetal).

La «*enfermedad de comienzo tardío*» se inicia después de los tres primeros días de edad, la clínica es más solapada y los gérmenes responsables suelen ser bacterias oportunistas, que se adquieren generalmente en el medio hospitalario. Estas infecciones tienen una incidencia creciente en relación a los progresos en los cuidados intensivos neonatales, que han permitido la supervivencia de neonatos de muy bajo peso, que permanecen ingresado durante meses con riesgo elevado de desarrollar infecciones nosocomiales.

En la «*infección de comienzo precoz*» el 80 % de las mismas son debidas a tres

bacterias: Estreptococo beta-hemolítico del grupo B (EGB), serotipo III, E. coli antígeno capsular K₁ y Listeria monocytogenes. Con menos frecuencia se aísla S. aureus, S. epidermidis, estreptococo del grupo D, enterococo y no enterococo, y otros estreptococos. La colonización del tracto genital materno, al final del embarazo, por EGB oscila entre el 15-30 %, colonizándose aproximadamente el 70 % de los fetos de estas madres, durante el parto; sin embargo, sólo el 1-2 % de los niños colonizados llegan a desarrollar la enfermedad.

Se distinguen tres formas de contaminación fetal: Hematógena, ascendente y por contacto.

Las «*infecciones de comienzo tardío*» son más frecuentes y más graves en el medio hospitalario («infección nosocomial») y en el 90 % de los casos van a ser producidas por dos grupos de gérmenes: Estafilococos (aureus y epidermidis) y Enterobacterias Gram-negativas (Klebsiella, Enterobacter, Serratia, E. Coli, Pseudomonas, Proteus...).

La contaminación del recién nacido (RN) puede producirse por varios mecanismos:

- a) A partir de las manos del personal sanitario, frecuentemente.
- b) Contaminación yatrógena por intermedio de prótesis (tubos endotraquea-

les, catéteres vasculares...), de los sitios de punción y de las múltiples intervenciones a que son sometidos los pacientes objeto de vigilancia intensiva.

c) Como consecuencia de la perturbación del ecosistema microbiano por la presión de selección antibiótica.

Hay una gran variedad de *signos clínicos* que ocurren comúnmente en la sepsis neonatal (Tabla I) y que en grado variable incluyen alteraciones de la termorregulación, letargo o apatía, inestabilidad vasomotora, distres respiratorio, apnea, trastornos gastrointestinales, irritabilidad, ictericia, etc... Desafortunadamente estos signos son comunes a otros trastornos no

infecciosos (metabólicos, respiratorios, cardiológicos, neurológicos...) y su presencia indica solamente que hay un problema, infeccioso o no.

Algunos signos clínicos no se presentan con la misma frecuencia en RN término o pretérmino. Así, en el prematuro son más frecuentes letargo, ictericia, distres respiratorio, apneas y distensión abdominal, mientras que fiebre e irritabilidad predominan en el neonato a término.

La presencia de signos clínicos como palidez, púrpura, hemorragias, hipotensión, relleno capilar lento, respiración irregular, edema generalizado y duro, etc..., implican mal pronóstico al indicar la pre-

TABLA I. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA SEPSIS NEONATAL

Clínica inicial

«No va bien». Mala regulación de la temperatura (fiebre/hipotermia).
Dificultades para la alimentación. Apatía.

Fase de estado. Se acentúa la clínica inicial y además:

Síntomas digestivos:

- Rechazo de tomas
- Vómitos/diarrea
- Distensión abdominal
- Hepatomegalia
- Ictericia

Síntomas respiratorios:

- Quejido, aleteo, retracciones
- Respiración irregular
- Taquipnea
- Cianosis
- Fases de apnea

Signos neurológicos:

- Apatía/irritabilidad
- Hipotonía/hipertonía
- Temblores/convulsiones
- Fontanela tensa

Fase tardía. Se acentúa la clínica anterior y además:

Signos cardiorrelatorios:

- Palidez/cianosis/moteado («aspecto séptico»)
- Hipotermia, pulso débil
- Respiración irregular
- Relleno capilar lento
- Hipotensión...

Signos hematológicos:

- Ictericia a bilirrubina mixta
- Hepatoesplenomegalia
- Palidez
- Púrpura
- Hemorragias...

sencia de complicaciones graves como shock, coagulación intravascular diseminada y esclerema. Al tratarse de signos habitualmente tardíos es importante sospechar esta enfermedad antes de la aparición de los mismos.

Frecuentemente las infecciones precoces (EGB, Listeria, E. coli) tienen una presentación sobreaguda con distres respiratorio grave y/o meningitis, mientras que las tardías suelen evolucionar de forma más solapada, siendo

a menudo difíciles de identificar, por producirse sobre la base de enfermedades subyacentes graves, que requieren terapia intensiva, estando casi siempre bajo tratamiento antibiótico.

DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta que la bacteriología convencional ofrece resultados casi siempre tardíos, es necesario disponer de algún protocolo de *diagnóstico precoz* que

TABLA II. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PRECOZ DE SEPSIS NEONATAL

Métodos bacteriológicos:

1. Hemocultivo con filtro «millipore».
2. Examen de la «capa cremosa» o coágulo blanco.
3. Examen directo del L.C.R.
4. Examen del aspirado gástrico.
5. Examen del exudado del conducto auditivo externo.

Detección de antígenos bacterianos en líquidos corporales:

1. Inmunoelectroforesis contracorriente.
2. Aglutinación específica sobre látex.
3. Test del lisado de limulus.

Estudios hematológicos:

1. Recuento leucocitario.
2. Recuento de neutrófilos totales.
3. Recuento de no segmentados, cayados o bandas.
4. Índice no segmentados/segmentados.
5. Índice neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales.
6. Recuento plaquetario.
7. Velocidad de sedimentación globular.

Reactantes de fase aguda:

1. Proteína C reactiva.
2. Alfa-1-glicoproteína ácida (orosomucoide).
3. Haptoglobina.
4. Fibrinógeno.

Valoración de la actividad enzimática leucocitaria:

1. Test del nitroazul de tetrazolio (NBT).
2. Láctico deshidrogenasa leucocitaria.
3. Fosfatasa alcalina leucocitaria.

oriente la instauración o no de tratamiento antibiótico en un neonato con clínica sujerente de infección sistémica. En la Tabla II se presentan los métodos más habitualmente utilizados en el diagnóstico precoz de la sepsis neonatal.

Los *estudios hematológicos* son de difícil interpretación en los 2-3 primeros días de vida, siendo importante que cada servicio disponga de patrones de normalidad propios. Los parámetros más sensibles (se alteran en presencia de infección sistémica) son el recuento de cayados o bandas y los índices de neutrófilos, mientras que los más específicos (no se alteran en ausencia de infección) son el número de leucocitos, el número de neutrófilos y el recuento de plaquetas.

Entre los *reactantes de la fase aguda de la inflamación* el más eficaz es la Proteína-C-reactiva (PCR) que ha demostrado gran sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de las infecciones bacterianas sistémicas neonatales. Además, la determinación seriada de esta proteína sirve para valorar la respuesta a los antibióticos, determinar la duración del tratamiento y detectar la recurrencia de la enfermedad o el desarrollo de complicaciones infecciosas como meningitis u osteoartritis.

Cuando los datos clínicos y biológicos fundamentan el diagnóstico de sepsis, antes de iniciar la antibioterapia, debe realizarse un *chequeo infeccioso* que debe incluir: Hemocultivo tomado en vena periférica con asepsia extrema; líquido cefalorraquídeo, para cultivo, recuento celular y bioquímica; orina, obtenida por punción suprapúbica, para sedimento y cultivo. El cultivo de exudados periféricos y el examen y cultivo de aspirado gástrico han perdido interés últimamente si bien pueden tener validez en las sepsis precoces, cuando el hemocultivo es negativo.

En último término son los resultados bacteriológicos los que va a confirmar el diagnóstico de sepsis neonatal.

En nuestro servicio utilizamos el *protocolo de diagnóstico precoz* que se presenta en la Fig. 1.

En ocasiones, cuando existen factores riesgo de sepsis y la clínica es muy aparente, se queman etapas y al tiempo que se toman muestras para diagnóstico precoz, se realiza el chequeo infeccioso, iniciándose la antibioterapia de inmediato. La evolución y los datos biológicos indicarán el mantenimiento o la suspensión del tratamiento, pero si se confirma la infección se ha ganado un tiempo que puede ser vital.

TRATAMIENTO

Debido a la sutileza de las manifestaciones clínicas, la rápida progresión de la enfermedad y la tasa de mortalidad elevada, es necesario comenzar la terapéutica en los estadios iniciales a fin de controlar la infección rápidamente. Además, el inicio precoz del tratamiento previene la aparición de complicaciones como shock, coagulación intravascular, etc..., y disminuye el riesgo de infección secundaria debida a siembra hematógena.

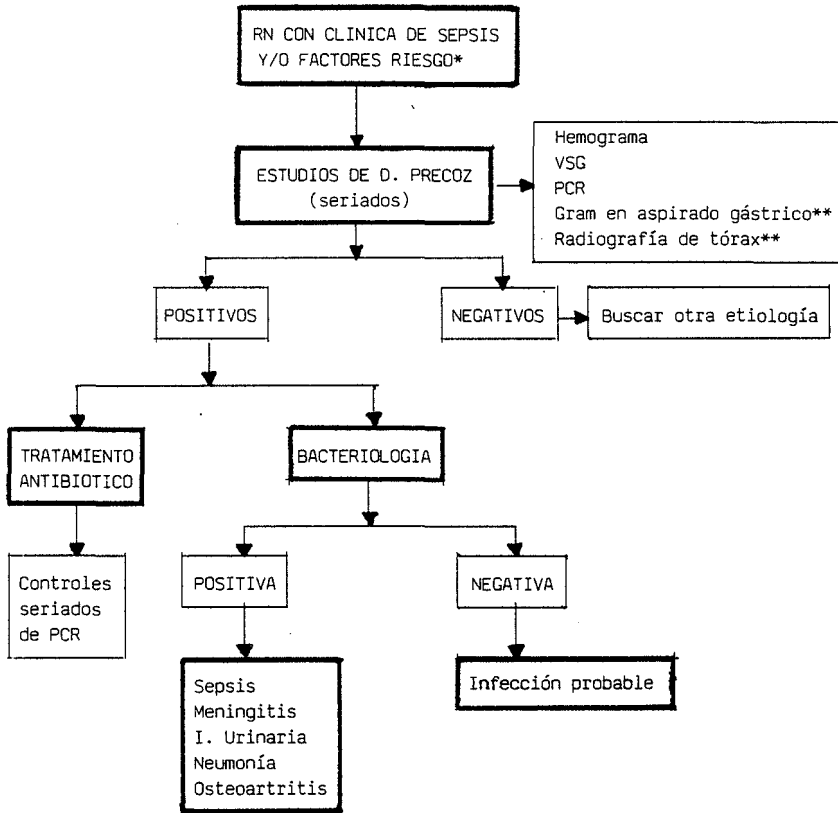
El tratamiento comprende varios aspectos fundamentales:

MEDIDAS GENERALES

— El tratamiento debe efectuarse en *unidad de vigilancia intensiva*, con monitorización de constantes vitales y controles analíticos frecuentes a fin de prevenir y/o detectar precozmente la presencia de complicaciones.

— Empleo de *incubadora servocomandada* para conseguir un ambiente térmico adecuado.

— Administración adecuada de líquidos y mantenimiento de balance hidroelectrolítico y equilibrio ácido-básico adecuados.



- * FACTORES RIESGO DE SEPSIS PRECOZ: Amnionitis clínica, rotura precoz de membranas (>24 h.) fiebre intraparto, inf. urinaria al final, sufrimiento fetal, colonización bacteriana del tracto genital materno (EGB, E. Coli), monitorización interna del parto.
- * FACTORES RIESGO DE SEPSIS TARDIA: Inmunodepresión por prematuridad o CIR, malformaciones congénitas graves, hospitalización prolongada, antibioterapia previa, empleo de catéteres intravasculares o tubos endotraqueales, alimentación intravenosa, sexo varón.
- ** Sólo en sepsis precoces.

FIG. 1. Protocolo de diagnóstico precoz de la sepsis neonatal

— Inicialmente se mantendrá a *dieta absoluta* y se realizarán aspiraciones gástricas repetidas, sobre todo en sepsis graves, para disminuir el riesgo de broncoaspiración.

Aporte glucídico-proteico, por vía parenteral, por las razones anteriores. Hay que tener en cuenta que el RN dispone de reservas energéticas escasas y que la infección produce aumento del catabolismo.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

Debe iniciarse precozmente, después de obtener muestras para bacteriología.

En las «infecciones de comienzo precoz» el tratamiento debe asociar una penicilina y un aminoglicósido. En nuestro servicio empleamos ampicilina y gentamicina por las siguientes razones: La ampicilina es eficaz frente a EGB, L. monocytogenes, en-

terococo, otros estreptococos y algunas cepas de *E. coli*. La gentamicina ofrece buena cobertura frente a enterobacterias en general.

En «infecciones de comienzo tardío», habitualmente nosocomiales, la elección de la antibioterapia inicial dependerá de la ecología microbiana del servicio y puede variar con el tiempo en función de la aparición de cepas resistentes. En nuestro medio utilizamos la asociación de cefotaxima y gentamicina o amikacina, de eficacia comprobada frente a enterobacterias, cubriendo además la posibilidad de meningitis asociada.

Cuando el germen ya ha sido identificado la antibioterapia debe ser dirigida según la sensibilidad a los antimicrobianos: Frente a EGB bastará penicilina o ampicilina; para *Listeria* y enterococo, ampicilina; las infecciones por *S. aureus* requerirán la utilización de cloxacilina o cefalosporinas; *S. epidermidis* se tratará con vancomicina; para las infecciones por *Pseudomonas* se empleará ceftazidima o la asociación de ticarcilina y un aminoglicósido. El aislamiento de bacterias Gram-negativas resistentes a los aminoglicósidos o con meningitis asociada, se tratarán con cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima, moxalactam, ceftazidima, ceftriaxona).

Los nuevos antibióticos como el *aztreonam*, monobolactámico de síntesis, eficaz frente a Gram-negativos, incluyendo *Pseudomonas* y el *imipenem*, activo frente a gérmenes Gram-positivos y negativos, pueden tener en el futuro amplia difusión en el tratamiento de la sepsis neonatal.

La antibioterapia se mantendrá un mínimo de 10 días, aunque nosotros utilizamos la determinación seriada de PCR para valorar la eficacia terapéutica y la duración del tratamiento.

La dosis recomendadas para los antibióticos comúnmente usados en RN pre-

término y a término se muestran en la Tabla III.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO Y DE LAS COMPLICACIONES

1. En sepsis graves, el mantenimiento de la hematosiis puede requerir administración de oxígeno, empleando si es necesario, ventilación asistida con parámetros poco agresivos. Está indicada en casos de sepsis con alteración respiratoria asociada y cuando la respiración es ineficaz, en ausencia de trastornos pulmonares.

2. En el tratamiento de un *shock séptico* hay que asociar *expansores plasmáticos* como albúmina a la dosis de 1 g./kg. y/o plasma fresco congelado (15-20 c.c./kg.), *dopamina*, 3-5 mcg./kg./mn. (APRICAL-DOPAMINA® , DOPAMINA-FIDES®) y *dobutamina*, 7,5-15 mcg./kg./mn. (DOBUTREX®).

3. Empleo de *immunoterapia* con vistas a reponer los medios de defensa, muy a menudo deficientes, de los recién nacidos:

— Trabajos recientes preconizan la utilización de gammaglobulina obtenida de múltiples donantes en neonatos con sepsis por EGB, aunque son necesarios estudios controlados aleatorios en RN sépticos, para verificar la eficacia de esta técnica.

— El empleo de transfusiones de granulocitos ha sido considerado últimamente método eficaz para el tratamiento de sepsis neonatal que cursa con neutropenia severa y deplección medular, sobre todo, en la infección precoz por EGB. Algunos autores proponen la determinación del índice neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales, que cuando es superior a 0,8 indica deplección medular.

— Diferentes autores recomiendan realizar exanguinotransfusiones repetidas

TABLA III. DOSIFICACIÓN DE ANTIBIÓTICOS EN EL PERIODO NEONATAL

ANTIBIÓTICOS	VÍAS	DOSIFICACIÓN (mg./kg./dosis) E INTERVALOS			
		PESO CORPORAL < 2.000 g.		PESO CORPORAL > 2.000 g.	
		EDAD 0-7 DÍAS	> 7 DÍAS	EDAD 0-7 DÍAS	> 7 DÍAS
Penicilina-G-Na*	IV**	25000 U/12 h	25000 U/8 h	25000 U/8 h	25000 U/6 h
Ampicilina*	IV, IM	25/12 h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Cloxacilina (ORBENIN®)	IV, IM	25/12 h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Mezlocilina (BAYPEN®)	IV, IM	75/12 h	75/8 h	75/8 h	75/6 h
Cefalotina (KEFLIN®)	IV,	20/12 h	20/8 h	20/8 h	20/6 h
(CEPORACIN®)					
Cefazolina (KEFOL®)	IV, IM	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/8 h
(BRIZOLINA®)					
Cefotaxima (KLAFORAN®)	IV, IM	50/12 h	50/8 h	50/12 h	50/8 h
(PRIMAFEN®)					
Moxalactam (LATAMOXEP®)	IV, IM	50/12 h	50/8 h	50/12 h	50/8 h
Ceftazidima (FORTAM®)	IV, IM	30/12 h	30/12 h	30/8 h	30/8 h
(KEFAMIN®)					
Ceftriaxona (ROCEFALIN®)	IV,	50/24 h	50/24 h	50/24 h	50/24 h
Gentamicina	IV, IM	2,5/12 h	2,5/8 h	2,5/12 h	2,5/8 h
Tobramicina (TOBRADISTIN®)	IV, IM	2/12 h	2/8 h	2/12 h	2/8 h
Amikacina (BICLIN®)	IV, IM	7,5/12 h	10/8 h	10/12 h	10/8 h
Netilmicina (NETROCIN®)	IV, IM	3/12 h	3/8 h	3/12 h	3/8 h
Eritromicina	PO	10/12 h	10/8 h	10/12 h	10/8 h
Clindamicina (DALACIN®)	IV, IM, PO	5/12 h	5/8 h	5/8 h	5/6 h
Ticarcilina (TICARPEN®)	IV, IM	75/12 h	75/8 h	75/8 h	75/6 h
Vancomicina (DIATRACIN®)	IV	15/12 h	15/8 h	15/12 h	15/8 h
Imipenem (TIENAM®)	IV	25/12 h	25/8 h	25/12 h	25/8 h

* En meningitis el doble de la dosis señalada.

** Siempre en infusión de 20-30 minutos.

en sepsis graves que no responden al tratamiento convencional. Sin embargo, trabajos recientes consideran que la exanguinotransfusión puede causar efectos adversos

graves, por lo que deben valorarse con rigor los beneficios potenciales de esta técnica, antes de su utilización.

BIBLIOGRAFÍA

1. COTO, G. D.; LÓPEZ SASTRE, J.; BOUSOÑO, C.; ÁLVAREZ BERCIANO F., RIVAS, M. F.; CRESPO HERNÁNDEZ, M.: *Patrones de normalidad de proteína-C-reactiva, orosomucoide, velocidad de sedimentación y leucograma en el período neonatal*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1982; 23: 13-27.
2. COTO, G. D.; LÓPEZ SASTRE, J.; CONCHESO, L.; MENÉNDEZ NIEVES, L.; BOUSOÑO, C.; FERNÁNDEZ PLAZA, M.; CRESPO, M.: *Proteína-C-reactiva y orosomucoide como parámetros de control evolutivo y eficacia terapéutica en la sepsis neonatal*. An. Esp. Pediatr. 1982; 17: 204-210.

3. COTO COTALLO, G. D.; LÓPEZ SASTRE, J. B.; BOUSOÑO GARCÍA, F.; ÁLVAREZ BERCIANO, F.: *Sepsis bacteriana neonatal. A propósito de 116 observaciones*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1982; 23: 371-392.
4. MCCRACKEN, G. H.; NELSON, G. D.: *Antimicrobial therapy for newborns*. Philadelphia. Grune and Stratton, 1983.
5. STARR, S. E.: *Antimicrobial therapy of bacterial sepsis in the newborn infant*. J. Pediatr. 1985; 106: 1043-1048.
6. YODER, M. C.; POLIN, R. A.: *Inmunoterapia de la septicemia neonatal*. Clin. Pediatr. N. Amer. 1986; 3: 493-516.
7. LÓPEZ SASTRE, J. B.; COTO, G. D.; RAMOS, A.; CRESPO, M.: *Infecciones neonatales*. Medicine, 4.ª ed. 1987; n.º 82: 11-32.
8. COTO, G. D.; RAMOS, A.; MENÉNDEZ, L.; GARCÍA MERINO, A.; ALONSO, M. J.; CRESPO, M.: *Sepsis neonatal: Cambios evolutivos en frecuencia, etiología y mortalidad durante un período de 10 años*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1987; 28: 331-340.
9. GEME, J. W.; POLIN, R. A.: *Neonatal sepsis: Progress in diagnosis and management*. Drugs, 1988: 784-800.
10. LABENNE, M.; FROMENTIN, C.; MENGET, A.; BURGNET, A.; RAFFI, A.: *Les infections bactériennes graves du nouveau-né*. Med. Infant. 1988; 5: 449-462.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Diagnóstico del distres respiratorio neonatal

J. L. FERNÁNDEZ CALVO

Entendemos por distres respiratorio, aquellas situaciones que cursan no sólo con «dificultad», sino con alteración de la respiración normal del recién nacido. La incidencia tan alta de problemas respiratorios en esta época temprana de la vida y su distinta gravedad, ocupan gran parte del trabajo médico y de enfermería, el cual debe de estar protocolizado en razón de las características de la Unidad y de las dotaciones de personal y de material de las mismas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de distres respiratorio en el período neonatal es fácil, pero por el contrario la investigación etiológica plantea más dificultades. Habitualmente consideramos los apartados siguientes que hemos ordenado arbitrariamente:

A) *Anamnesis*. Existen numerosas publicaciones que tratan de relacionar los antecedentes acaecidos antes del alumbramiento «embarazo de alto riesgo» con la aparición de problemas en el recién nacido. Estos trabajos deben ser considerados «guías», y se aconseja confeccionar unas propias, que permitan prever los riesgos y atender adecuadamente a la gestante durante el embarazo y el parto y al recién nacido en el momento de su adaptación a

la vida extrauterina. Siguiendo a Karotkin, debe considerarse la asistencia neonatal especializada en las siguientes situaciones:

- Prematuridad (< 34 semanas o sospecha de peso < 1.800 gr.).
- Cociente L/S inmaduro (< 1.8:1).
- Hijos de madre diabética (tipos C y siguientes).
- Abruption placentae o placenta previa.
- Eclampsia o preeclampsia severa.
- Asfixia severa sospechada por registro y/o pH fetal.
- Sensibilización Rh con sospecha de anemia y/o prematuridad.
- Otras.

Clínica. Las manifestaciones clínicas de los problemas respiratorios en el recién nacido son fáciles de reconocer si se analizan los parámetros del test de Silverman-Andersen. Además de éstos se incluyen la taquipnea/apnea, la cianosis y el shock. Conviene señalar que una elevación importante de la PaCO₂ puede disminuir los signos de lucha respiratoria, e infravalorarlos. Es necesario en este momento concretar si se trata de un recién nacido pretérmino o término y no perder excesivo tiempo en la valoración clínica que agrave el cuadro respiratorio y produzca hipotermia. La rápida valoración clínica permite orientar

la causa del distres respiratorio y en la tabla siguiente se reflejan los patrones respiratorios más frecuentes en distintos cuadros clínicos.

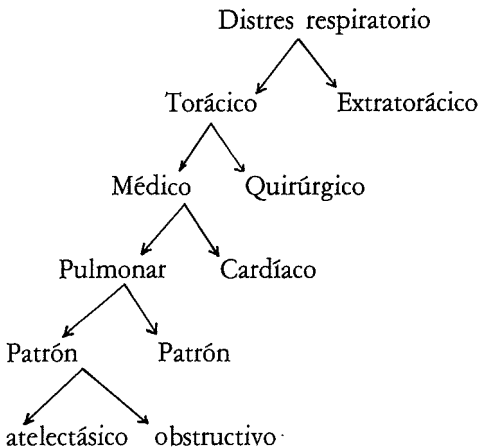
La respuesta a esta cascada de preguntas permite llegar en un porcentaje muy alto al diagnóstico causal. Sólo ciertos casos plantean dudas a la hora de diferenciar

TABLA I. CUADRO CLÍNICO DEL DISTRESS NEONATAL

	TAQUIPNEA	CIANOSIS	RESPIRACIÓN PROFUNDA	RETRACCIONES INTERCOSTALES	RESPIRACIÓN PERIÓD. APNEA	ALETEO NASAL QUEJIDO
Problema primario pulmonar	+	+ / -	-	+	+ / -	+
Insufic. cardíaca o flujo pulmonar	+	+ / -	-	+	-	+
C.C. con shunt D-1	+ / -	++	+	+	-	-
Distres respiratorio	++	+	-	++	+ / -	++
Afectación S.N.C.	+ / -	+	-	+ / -	++	+ / -
Neumonía (sepsis)	+	+ / -	+ / -	+	+	+
Fallo cardíaco con neumonía	++	+ / -	+ / -	+ / -	+ / -	+

Radiología

La valoración correcta radiológica para orientar la causa del distres respiratorio, se debe contestar con un simple algoritmo:



problemas pulmonares o cardíacos y/o sepsis fulminante.

GASOMETRÍA

El estudio de los gases permite conocer el recambio alveolar y la perfusión pulmonar y periférica. En la última década se ha difundido ampliamente el uso de las técnicas «no invasivas», pero la primera valoración y las circunstancias que concretaremos posteriormente, precisan determinaciones cruentas. En el cuadro siguiente, (modificado de Bancalari), esquematizamos los patrones gasométricos diferenciales de las situaciones clínicas más frecuentes en el período neonatal, y de sus modificaciones con la aplicación de oxígeno y de CPAP:

TABLA II. ALTERACIONES GASOMÉTRICAS

	Pa O2	Pa Co2	EB	pH	RESPUESTA FiO2 1.0	RESPUESTA CPAP
Depresión neonatal	↑	↑↑↑	N/↓	↓	+++	empeora
Obstrucción vía aérea	↓	↑↑	N/↓	↓	+++	variable
Hiperventilación:						
irritación SNC	↑	↑↑↑	N/↓	↑↑↑	no indicado	no indicado
vent. mecánica						
Enf. membranas hialinas	↓↓↓	N/↑	N/↓	N/↓	++	+++
Aspiración meconial	↓↓	N/↑	N/↓	↓	++	variable
Síndrome bronconeumónico						
PCF primaria	↑↑↑	↓/N/↑	N/↓	N/↓	-/+++	empeora
C.C. cianógena	↑↑↑	↓/N	N/↓	N/↓	-/+	empeora
C.C. con ↑ flujo pulmonar	↓	↑	N/↓	↓	++	+

Otras. Las posibilidades diagnósticas del distres respiratorio son múltiples y básicamente son imprescindibles las siguientes pruebas:

— Laboratorio:

 hermatocitometría completa
 proteína C reactiva
 glucemia
 calcemia

 proteínas totales
 Ionograma
 urea - creatinina

— Bacteriología: hemocultivo.

— Tensión arterial.

— Temperatura.

— Ecografía cerebral y en ocasiones cardíaca.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Tratamiento del distres respiratorio neonatal

J. L. FERNÁNDEZ CALVO

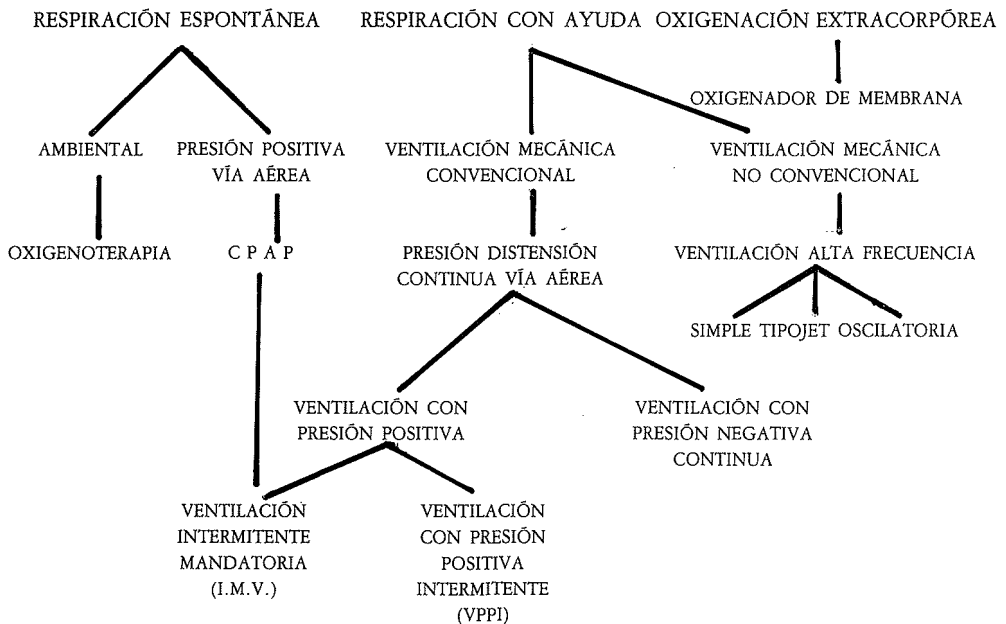
La asistencia al recién nacido con distres respiratorio abarca múltiples aspectos que se escapan del objetivo de este protocolo. Por este motivo sólo vamos a concretar la atención respiratoria, y dentro de ésta, la administración de oxígeno y los procedimientos más usados de la ventilación mecánica. Esquemáticamente podemos considerar las posibilidades de actuación terapéutica de la siguiente forma:

OXIGENOTERAPIA

1. Indicaciones

- Pa O₂ ≤ 50 respirando oxígeno ambiental.
- Fallo cardíaco: insuficiencia cardíaca, shock.
- Reanimación neonatal.

TABLA I. ASISTENCIA RESPIRATORIA



2. Técnica

— Administrar humidificado y calentado (igual o 1°C inferior a la temperatura de la incubadora, para no alterar el ambiente térmico neutro). Usar «humidificador en cascada».

— Control continuo de la FiO₂. No es válido la cuantificación en litros de flujo gaseoso.

— Puede usarse: incubadora, Hood, máscara facial o cánula nasal.

— El más útil par administrar constante la FiO₂ es el Hood. (¡¡flujo mínimo de 3-5 litros para evitar respirar la CO₂ producida por el recién nacido!!).

3. Controles de gasometría

— Antes de la administración de oxígeno obtener muestra arterial en zona preductal (arterias temporales o radial derecha).

— Monitorización transcutánea de la Ptc O₂ y si es posible de la Ptc CO₂ (combisensor transcutáneo de gases).

— Monitorización de la saturación de oxígeno (pulsooxímetro).

— Repetir gasometría arterial c/4-6 horas si los valores transcutáneos son estables.

— Controlar gasometría arterial siempre que los valores transcutáneos sean anormales.

— Los gases realizados en capilar o en arteria umbilical pueden no corresponderse con la realidad y modificar el tratamiento con peligro para el recién nacido.

4. Límites aconsejables de la Pa O₂

— Límite superior: 70-80 mmHg.

— Límite inferior: 50 mmHg.

5. Evolución

5.a. Favorable: la Pa O₂ se mantiene estable y tolera disminuciones lentas y

progresivas de la Fi O₂, hasta conseguir su normalización con oxígeno ambiental.

5.b. Desfavorable:

Pa O₂ ≤ 50 con una Fi O₂ > 0.6

Pa CO₂ > 60

Presencia de pausas de apnea.

6. Seguimiento

— Examen oftalmológico.

— Protocolo de seguimiento neurológico.

VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica tiene como objetivo inmediato restablecer los cambios gaseosos alveolo-arteriales que se encuentran alterados en distintas situaciones patológicas del recién nacido y entre las que destacan las pulmonares. Existen distintos métodos, y únicamente vamos a tratar los de uso más frecuente: Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y ventilación con presión positiva intermitente (VP-PI) con la posibilidad de que sea gobernada parcialmente por el recién nacido (IMV).

A) PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

Consiste en conseguir una presión positiva continua y por encima de la atmosférica durante todo el ciclo respiratorio, manteniendo el recién nacido una respiración espontánea.

1. Indicaciones

— Fallo de la oxigenoterapia: PaO₂ ≤ 50 con FiO₂ de 0.6.

— Situaciones que cursan con disminución de la capacidad residual funcional (CFR): atelectasia, enfermedad de las

membranas hialinas (EMH) (usar precozmente) y edema alveolar.

— Apnea recurrente del recién nacido prematuro.

— Ductus arteriovenoso y si se asocia con la E.M.H.

— Aspiración meconial.

— Diferenciar problema pulmonar y cardiaco.

— Destete del respirador.

2. *Contraindicaciones*

— Situaciones en la que la $\text{PaCO}_2 \geq 60$.

— Neumotórax no tratados.

— Aspiración meconial con persistencia de circulación fetal (PCF).

3. *Métodos*

— Gafas nasales: es la más usada en clínica, a excepción de recién nacidos con peso inferior a 1.500 gr.

— Tubo endotraqueal: se usa en recién nacidos con peso inferior a 1.500 gr. y en los que se sospecha pasar rápidamente a VPPI.

— Otros más raramente usados: máscara facial, cámara facial, cámara craneal y gafas nasofaríngeas.

4. *Técnica*

— Colocar en el recién nacido, y según el peso, gafas nasales o tubo endotraqueal.

— Iniciar ventilación con una presión de 4-6 cm. de H_2O y FiO_2 de 0.6.

— Incrementar la presión de 2 en 2 cm. hasta un máximo de 8-10 cm. y después la FiO_2 de 0.1 en 0.1 hasta un máximo de 0.8.

5. *Controles a realizar*

— Gaseometría:

• arterial 15 a 20 minutos después del inicio o de cada cambio de presión o de FiO_2 .

• Monitorización transcutánea de Ptc O_2 y Ptc CO_2 .

— Limpieza cada 2-3 horas de las gafas nasales.

— Cuidado del tubo endotraqueal (ver VPPI).

6. *Evolución*

6.a Desfavorable:

• Gasometría arterial: $\text{PaO}_2 \leq 50$; $\text{PaCO}_2 > 55$; $\text{pH} < 7.25$.

• Los incrementos de presión por encima de 8-10 cm. de H_2O con FiO_2 de 0.6-0.8 sin conseguir una $\text{PaO}_2 \geq 50$ no son aconsejables y orientan a tratar con VPPI.

• Puede intentarse el tubo endotraqueal cuando fallan las gafas nasales y como requisito previo a continuar con VPPI.

6.b. Favorable:

• Gasometría arterial: $\text{PaO}_2 \geq 50$; $\text{PaCO}_2 < 55$; $\text{pH} > 7.25$.

• Reducir la FiO_2 de 0.05 en 0.05 de forma paulatina siempre que la $\text{PaO}_2 > 70$, hasta llegar a una FiO_2 de 0.4.

• Disminuir después c/2-4 horas y de 2 en 2 cm. la presión hasta llegar a una presión continua de 2-3 cm. (nunca inferior a estos valores).

• Comprobar gasométricamente la normalidad de la PaO_2 y retirar las gafas nasales o el tubo endotraqueal y colocar Hood con FiO_2 de 0.4-0.5 (seguir pauta de oxigenoterapia).

7. *Seguimiento*

— Exploración oftalmológica.

— Protocolo de seguimiento neurológico.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE (VPPI-IMV)

Representa uno de los grandes avances en la asistencia neonatal, y aunque resulte

paradójico según FOX y cols., debe ser un 5 % de mecánica y un 95 % de fisiológica. En la comprensión de esta frase se presupone el esfuerzo por mejorar los respiradores diseñados y las posibles complicaciones derivadas de su uso incorrecto. En la actualidad se ha generalizado el uso de respiradores en los que a partir de un flujo continuo se consigue la presión de inspiración y se cicla en el tiempo. El respirador puede actuar como de ventilación asistida (el paciente pone en marcha la máquina) o de ventilación controlada (la máquina controla la respiración del paciente). En la última década se ha generalizado el uso de respiradores que actúan conjuntamente «ventilación asistida-controlada» y ha supuesto en el recién nacido un gran avance por el desarrollo adquirido de la ventilación intermitente mandatoria (IMV).

1. Indicaciones

Está indicada en los casos de fallo respiratorio agudo que no responden a ninguna otra forma de tratamiento. Los criterios de fallo respiratorio se basan en la presencia de dos o más criterios clínicos o gasométricos:

- Clínicos: retracciones
- Frecuencia superior a 70/m.
- Cianosis.
- Apnea intratable.

— Gasométricos:
 $Pa\ CO_2 \geq 60$.
 $Pa\ O_2 \leq 50$ con FiO_2 de 0.7
 en CPAP.

$pH < 7.25$.

2. Requisitos previos

2.a. Aparataje: chequeo del funcionamiento del ventilador, fuente de oxígeno y humidificador-calentador.

2.b. Intubación:

- Seguir protocolo de cada Servicio y del que sólo precisamos la elección correcta del tubo endotraqueal y de los catéteres de succión.
- Fijación correcta y adecuada del tubo.
- Control clínico y radiológico de la punta del tubo ET.

2.c. Recién nacido: con el fin de preparar la ventilación adecuada en el recién nacido es necesario conocer previamente si el recién nacido es pretérmino o término. Y si la respiración es espontánea (IMV) o no (VPPi).

3. Inicio ventilación

Los parámetros iniciales del ventilador dependen de la fisiopatología de la enfermedad. El objetivo inmediato es conseguir

TABLA II. ELECCIÓN DE TUBOS Y CATÉTERES

PESO R.N.	OROTRAQUEAL cm. (labio punta) local. punta en zona traqueal	NASOTRAQUEAL cm. (fosa nasal-punta) media (1.º-2.º dorsal)	TUBO E T (diámetro interno)	CATETER SUCCIÓN (U. French)
750 gr.	6.5		2.5	5
1.000 gr.	6.8	8	3	6 1/2
1.500 gr.	7.3	9	3	6 1/2
2.000 gr.	7.9	10	3	6 1/2
2.500 gr.	8.5	11	3.5	6 1/2
3.000 gr.	9.1	12	3.5	6 1/2
3.500 gr.	9.7	13	3.5	6 1/2
4.000 gr.	10.3	14	3.5-4	6 1/2-8

gases arteriales de Pa O₂ 50-80, Pa CO₂ 40-50 y pH 7.30-7.45 con una FiO₂ de 0.7 y una PIP inferior a 25.

Como esquema orientativo se puede iniciar:

PARÁMETROS	APNEA	E MEMBRANA HIALINA
FiO ₂	0.21	0.7 - 1
PIP (cm. H ₂ O)	12 - 15	20 - 25
PEEP (cm. H ₂ O)	2 - 4	4 - 6
Ti (seg.)	0.3 - 0.5	0.5
F. respiratoria	10 - 25	30 - 50

4. Controles durante la ventilación

Deben realizarse los controles siguientes:

4.a. Aparataje:

- Chequeo regular y periódico del buen funcionamiento de la máquina y de las alarmas.

- Verificación horaria de las constantes de la máquina: Fr.; PIP, PEEP; MAP; flujo y Ti ó I:E.

- Verificación horaria de las tubuladuras y del aparato humidificador-calentador.

4.b. Estado clínico del recién nacido: vigilancia horaria en la que se incluya: coloración de extremidades, movimientos torácicos, adaptación al respirador, constantes hemodinámicas, búsqueda de signos de hipoxia, hipercapnia o de hiperventilación.

4.c. Tubo endotraqueal:

- Vigilancia horaria de la correcta posición del tubo.

- Lavado con sol. de bicarbonato 1/6 molar.

- Aspiraciones del tubo endotraqueal en relación con la patología neonatal. Evitar aspiraciones innecesarias.

4.d. Higiene broncopulmonar: kinesiaterapia regular con control bacteriológico de las secreciones pulmonares.

4.e. Gasométrico:

- Arterial, 15-20 minutos después del inicio de la ventilación o de cada cambio de parámetros del respirador.

- Transcutánea continua de la Ptc O₂ y de la Ptc CO₂.

4.f. Radiológico: diario durante la fase aguda de la enfermedad y como control de la posición del tubo endotraqueal.

4.g. Biológico: seguir protocolo de la Unidad anotando el volumen de extracción sanguínea para su reposición.

5. Evolución

La evolución puede ser variable y necesita diferentes pautas terapéuticas en relación con distintas situaciones clínicas/gasométricas.

5.a. Desfavorable.

5.a.1) Agravación brusca cardiorespiratoria con disminución de la Pa O₂ y aumento de la Pa CO₂.

— Situaciones posibles:

- Complicación mecánica del respirador y/o de las tubuladuras o acodadura del tubo endotraqueal o extubación accidental.

- Complicación clínica del paciente: neumotórax, atelectasia masiva, accidente neurológico.

— El tratamiento es causal.

5.a.2) Disminución progresiva de la Pa O₂ y deterioro del estado clínico.

— Causa: habitualmente por incremento del shunt intrapulmonar.

— Actitud terapéutica:

- Elevar la FiO₂ de forma lenta (0.05 en 0.05).

- Aumentar la PIP sin sobrepasar 30 cm. H₂O.

Está contraindicada elevar la PIP en neumotórax, neumomediastino, enfisema

intersticial y situaciones de dificultad de retorno venoso.

- Alargar T_i (si es de 0.4 - 0.5 seg.) en 0.1 seg. sin sobrepasar 0.7 seg.
- Aumentar PEEP sin sobrepasar 4-6 cm. de H₂O por el riesgo de rotura alveolar y empeorar el retorno venoso.

5.a.3) Variaciones aisladas de la Pa CO₂.

— Hipercapnia:

- Aumentar la frecuencia respiratoria.
- Aumentar la PIP.
- Aumentar la PIP y disminuir la PEEP siempre que la PaO₂ lo permita.
- Aumentar el T_i .

— Hipocapnia:

- Es consecuencia de una hiperventilación y alcalosis que puede ser peligrosa por las alteraciones del riego cerebral y del aumento de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina.
- La actitud terapéutica es inversa a la hipercapnia.

5.a.4) Hipoxemia - Hipercapnia.

— Actitud terapéutica:

- Aumentar la FiO₂ hasta 1 y la frecuencia respiratoria hasta 60.
- Si no hay mejoría: aumentar la frecuencia respiratoria hasta 100 y la PIP de 2 en 2 cm. (preferible los incrementos de frecuencia a los de presión).
- Aumentar la PIP y la PEEP si es inferior a 6.

5.a.5) Asincronismo del respirador - paciente.

— Actitud terapéutica:

- Aumentar la F.r. y PIP.
- Conseguir una hipocapnia moderada.
- Investigar la causa antes del uso de sedantes y miorelajantes.

5.a.6) Posibles riesgos o complicaciones.

— Inmediatos:

- Rotura alveolar.
- Infecciones
- Hemorragia intracraneal
- Persistencia del conducto arterioso (PCA).

— Tardíos:

- Displasia broncopulmonar.
- Fibroplasia retroental.
- Secuelas neurológicas.
- Psicopatología familiar.

5.b. Favorable.

5.b.1) Elevación de la Pa O₂.

— Causa: disminución del shunt intrapulmonar.

— Actitud terapéutica:

- Disminuir la PIP de 2 en 2 cm. hasta valores de 24-26 cm. de H₂O.
- Disminuir la FiO₂ de 0.05 en 0,05 hasta llegar a 0.5-0.6.
- Disminuir la PEEP a 4 cm. de H₂O si la PaO₂ se mantiene en límites normales después de haber modificado los parámetros anteriormente citados.

5.b.2) Destete del respirador.

— Objeto:

- Deberá hacerse lo antes posible para evitar los riesgos y complicaciones pulmonares y extrapulmonares de la ventilación mecánica.

• Habitualmente se sigue el orden de VPPI a IMV a CPAP a Oxigenoterapia (Hood).

• No existen reglas rigurosas y se impone individualizar cada caso.

— Técnica: Seguir el orden VPPI → IMV → CPAP → OXIGENOTERAPIA.

• VPPI: mantener el menor tiempo posible, y pasar a IMV.

• IMV: disminuir la PIP de 2 en 2 cm. hasta llegar a valores de 15-20 cm.

- Disminuir la FiO_2 de 0.05 en 0.05 hasta llegar a 0.4-0.35.

- Disminuir la frecuencia respiratoria (2-4 resp./m) según la tolerancia del paciente hasta llegar a 3-5 respiraciones minuto.

- Disminuir la PEEP a 2 cm. H₂O y nunca por debajo de estos valores por la resistencias del tubo endotraqueal.

- Después de conseguir la estabilización del recién nacido con los parámetros anteriores pasar a CPAP.

- CPAP: mantener durante 12-24 horas con valores de 2-4 cm. de H₂O de presión y 0.4 de FiO_2 . Si tolera proceder a la extubación.

5.b.3) Extubación:

- Es aconsejable administrar 0.5-1.0 mgr. i.m. o i.v. de dexametasona 12 horas antes de la retirada del tubo y después 2-3 dosis más con intervalo de 6-8 horas cada una.

- Seguir protocolo: aspirar secreciones nasales y orales; vaciar estómago; aspirar secreciones del tubo endotraqueal; retirar tubo endotraqueal (algunos usan presión negativa de 80-100 mmHg.); cultivo secreciones.

- Insuflar pulmones con Ambu.

- Colocar en Hood con FiO_2 del 5-10 % superior al que tenía previamente.

- Realizar gasometría 15-20 minutos después.

- Hacer radiografía de tórax 2 horas después de la extubación.

- Incrementar la fisioterapia respiratoria.

5.b.4) Oxigenoterapia:

- Hood con FiO_2 5-10 % superior al que tenía en CPAP.

- Descender lentamente la FiO_2 de 0.03-0.05 hasta llegar a FiO_2 ambiental.

- Aspirar cada hora secreciones e insuflar con Ambu.

6. Seguimiento

- Exploración oftalmoscópica.

- Complicaciones pulmonares, gastrointestinales e infecciosas.

- Protocolo de seguimiento neurológico.

- Protocolo de seguimiento de recién nacido de bajo peso.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Manejo del recién nacido de menos de 2.500 grs.

J. LÓPEZ SASTRE, C. MORO BAYÓN y C. PÉREZ MÉNDEZ

Dentro de los R.N. de menos de 2.500 grs. se deben diferenciar los R.N. prematuros verdaderos y los R.N. de bajo peso para la edad de gestación, en ambas situaciones la fisiología y problemas principales que presentan son diferentes y por lo tanto los cuidados inmediatos al parto y los posteriores deben ser individualizados.

EL R.N. PRETÉRMINO

CONCEPTO

Para que un R.N. sea considerado pretérmino tiene que nacer antes de las 38 semanas de gestación, y si tiene un peso adecuado para la edad de gestación se le denomina *prematuro verdadero*, o simplemente prematuro. El estudio del prematuro tiene un gran interés en Neonatología pues su *mortalidad* es muy elevada oscilando, según el peso al nacer, desde el 8 al 92 %. *La morbilidad* varía desde el 39 al 100 %, estando también relacionada con el peso, y la *patología* es especial y característica de esta edad.

El prematuro tiene *un peso* que oscila entre 500 grs., en los límites de viabilidad, hasta 3.250 grs. que pueden pesar algunos prematuros de 37 semanas. *La talla* puede ser de 31 cms. en los prematuros de 25-26 semanas, hasta 50 cms. que

pueden medir algunos prematuros de 37 semanas.

En lo que se refiere al aspecto general, el prematuro se diferencia del R.N. normal, no solamente en el peso y la talla sino que además presenta rasgos faciales afilados y extremidades muy delgadas con piel arrugada, lo que le da un aspecto de «viejo». Las características morfológicas regionales son: piel fina y transparente pudiendo verse a su través venulas; está cubierto de lanugo en mayor o menor extensión según la edad de gestación; el pelo tiene consistencia lanosa; los pabellones auriculares están incompletamente curvados en el borde; el cartílago de la oreja es muy débil por lo que al doblarla ésta permanece en la misma posición; apenas tienen tejido mamario (2-3 mms); los genitales son inmaduros con criptorquidia y escroto poco arrugado en los varones y labios mayores hipoplásicos en las hembras que dejan al descubierto un clítoris hipertrofico y los labios menores y por último a nivel de la planta del pie existen pocos pliegues.

FISIOLOGÍA Y PROBLEMAS PRINCIPALES DEL PREMATURO

Los problemas y características fisiológicas del R.N. prematuro, son muy diferentes según procedan de gestaciones de

24-25 semanas o de 36-37 semanas. Por este motivo es conveniente diferenciar los problemas que plantean los *prematuros límite* (37 a 38 semanas), los *prematuros moderados* (31 a 36 semanas) y los *prematuros extremos* (24 a 30 semanas).

PREMATUROS LÍMITE

Los prematuros límite proceden de gestaciones de 37 a 38 semanas y su peso oscila de 2.500 a 3.250 grs. Constituyen el 16 % de todos los R.N. vivos y es muy importante diferenciarlos de los R.N. a término de igual peso, pues pueden presentar los siguientes problemas:

Dificultad para mantener la temperatura, lo que a menudo requiere la utilización de cunas calientes durante los primeros días de vida para evitar la hipotermia.

Dificultad para la alimentación, debido a que succionan con dificultad y es necesaria la alimentación mediante sonda nasogástrica los 3-4 primeros días de vida.

Tendencia a la ictericia de sobrecarga que se inicia generalmente al tercer día de vida y es máxima durante el cuarto y quinto día.

Pueden tener distress respiratorio por E.M.H. mientras que en los R.N. a término no se les observará esta enfermedad. La incidencia de E.M.H. en estos prematuros es del 1 % en partos vaginales y hasta del 8 % en nacimiento por cesárea.

La importancia de diferenciar estos prematuros de los R.N. a término de igual peso, está fuera de toda duda. *Téngase en cuenta que en un R.N. a término la inestabilidad de la temperatura, los problemas de alimentación y la ictericia sugieren la existencia de infección, mientras que en estos prematuros, simplemente son expresión de inmadurez.*

PREMATUROS MODERADOS

Los prematuros moderados proceden de gestaciones de 31 a 36 semanas y su peso puede ser superior a 2.500 grs. en los de 35-36 semanas, o llegar a un límite inferior de 1.500 grs. en los de 31 semanas. Constituyen el 6-7 % de todos los R.N. y los problemas que plantean son muy variados, pudiendo ser agrupados de la siguiente manera:

PROBLEMAS PULMONARES

Neumonía congénita. Debido a que en los partos prematuros existe el antecedente frecuente de ruptura precoz de membranas lo que facilita la contaminación del líquido amniótico y la neumonía por aspiración.

Hipoxia perinatal. La hipoxia severa, con Apgar de 0-3 y requiriendo más de 3 minutos de ventilación artificial, es tanto más frecuente cuanto menor es el peso del R.N. O'Brien y col. encuentran una incidencia de 1/200 en R.N. de más de 2.500 grs.; de 1/20 en los de 1.000 a 2.500 grs. y de 1/2 en los R.N. de menos de 1.000 grs.

Distress respiratorio. En el parto prematuro el nivel de surfactante pulmonar es insuficiente y puede aparecer una enfermedad de membranas hialinas. También es frecuente la instauración de un distress respiratorio tipo II. Usher y col. encuentran una frecuencia de distress respiratorio en el 35 % de los prematuros de 31-32 semanas de gestación. Si el nacimiento ha sido efectuado por cesárea estos porcentajes se incrementan notablemente.

Respiración periódica. Se caracteriza por la aparición de fases de apnea que no se acompañan de bradicardia, hipotonía o palidez. Se suelen observar al final de la primera y en la segunda semana de vida, y no significa patología alguna.

PROBLEMAS DIGESTIVOS

Los prematuros de 31 a 36 semanas, tienen insuficientemente desarrollado el reflejo de succión y por ello deben ser alimentados mediante una sonda nasogástrica. El cardias suele ser insuficiente y por ello existe facilidad para la *regurgitación* con peligro de aspiración pulmonar. La pared intestinal es delgada y la actividad peristáltica está disminuida por ello existe tendencia hacia la *distensión abdominal*, *meteorismo* y *estreñimiento*.

PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS

Poliglobulia. Aparece como consecuencia de tardar más de 2 minutos en ligar el cordón, con lo que pasa gran cantidad de sangre desde la placenta al R.N. El niño con poliglobulia aparece pletórico de color rojo vivo, siendo frecuente en él la existencia de taquipnea con respiración superficial y en ocasiones fases de apnea. En la radiografía de tórax se aprecia la existencia de un aumento de la silueta cardiaca, congestión pulmonar y líquido en las cisuras. En ocasiones se necesita hacer sangría y administrar albúmina para superar los síntomas.

Anemia. La anemia del prematuro es debida a una disminución de la eritropoyesis, aumento de la eritrocateresis y a un factor de hemodilución debido al crecimiento. En ocasiones la anemia es sintomática y se manifiesta por letargia y crisis de apnea.

Hiperbilirrubinemia. Es debida a la inmadurez del sistema glucuronil-transferasa. En estos niños la tendencia a la acidosis y la hipoproteinemia (cifras normales de 4-5 grs. %) aumentan el riesgo de Kernicterus. Por estos motivos la fototerapia se recomienda con cifras de bilirrubina indirecta superiores a 10 mgs./100 ml., y la

exanguinotransfusión con cifras que oscilan de 15 a 20 mg.

PROBLEMAS METABÓLICOS

Acidosis metabólica tardía. Constituye el problema metabólico más importante que puede ocurrir en el R.N. prematuro. Se caracteriza por la instauración de acidosis a partir del tercer o cuarto día de vida, cuando el prematuro ya está tolerando suficiente cantidad de calorías y volúmen hídrico. La acidosis es de tipo metabólico se mantiene durante un período de 3 a 10 días y no es relacionable con patología alguna (enteritis, infección, neumopatía etc.). *La etiología* de la acidosis metabólica tardía no es bien conocida, implicándose diversos factores, como la malabsorción de disacáridos con formación aumentada de ácido láctico en intestino; la malabsorción de grasas lo que aumenta el dintel de ácidos grasos en intestino, la disminuida capacidad renal de eliminar H^+ etc. *La forma de manifestarse*, es insidiosa y se debe sospechar esta patología cuando el prematuro no gana peso a pesar de tolerar suficientes calorías y volúmen hídrico; cuando tiene heces líquidas con coprocultivo normal; ante un prematuro letárgico con fases de apnea y cuando existe una palidez y mal aspecto no relacionable con anemia o hipoxia. En cualquiera de estas situaciones el estudio del metabolismo ácido/base, dará hecho el diagnóstico. En todos los casos se efectuará un *tratamiento*, mientras dure la acidosis, consistente en la administración de bicarbonato, según fórmula de Astrup, con lo que desaparecerá la sintomatología.

Hipocalcemia. En el R.N. prematuro existe una tendencia a la hipocalcemia (< 7 mg. %), que puede ser sintomática o cursar sin clínica alguna.

Hipoglucemia. Debido a la escasez de glucógeno en hígado el prematuro puede

presentar hipoglucemia (< 20 mg./dl) que puede en algunos casos ser sintomática.

PROBLEMAS DE TERMORREGULACIÓN

El prematuro tiene tendencia a la *hipotermia* debido a que su superficie corporal es muy grande, a la inmadurez del centro termorregulador y al bajo nivel calórico de su metabolismo basal. El hecho contrario también ocurre, y así la hipertermia aparece porque estos niños sudan con dificultad y por la inmadurez del centro termorregulador.

PROBLEMAS INFECCIOSOS

Debido al déficit de inmunidad inespecífica y específica humoral y celular, el prematuro es especialmente sensible a padecer sepsis, meningitis e infecciones urinarias.

PREMATURIDAD EXTREMA

Los prematuros extremos proceden de gestaciones de 24 a 30 semanas de duración y su peso oscila de 1.500 grs. a 500 grs. como límite inferior de viabilidad. La incidencia de prematuridad extrema es del 1,1 % de todos los R.N. y la mortalidad es extraordinariamente alta. Las causas más importantes de mortalidad pueden resumirse a inmadurez pulmonar severa, infección intraútero, distress respiratorio y fases de apnea progresivas. Ocasionalmente la muerte ocurre por persistencia de ductus arterioso con insuficiencia cardiaca, enterocolitis necrotizante, meningitis y septicemia.

Los problemas que plantea el prematuro extremo son los mismos que los del prematuro moderado ampliados en gravedad,

pero además presenta otros problemas específicos que deben ser comentados:

Control de temperatura. El gran prematuro regula extraordinariamente mal la temperatura, entrando fácilmente en hipotermia y requiriendo artificios técnicos para evitarlo. Las incubadoras con temperatura servocomandada (aumentan o disminuyen el calor en relación a la temperatura cutánea del prematuro); los escudos de plástico y las cunas con calor radiante, son los artificios técnicos más utilizados para evitar la hipotermia de los grandes prematuros.

Manipulación. Estos prematuros son muy sensibles a las maniobras diagnósticas o terapéuticas que impliquen una manipulación. Por este motivo únicamente se realizarán las técnicas que se consideren estrictamente imprescindibles.

Edemas. Son debidos al deficiente funcionalismo renal que motiva una retención anormal de líquidos. Parece ser que la hipoproteïnemia existente en estos prematuros tiene poca relación con estos edemas. Clínicamente se caracterizan porque empiezan en el dorso del pie y luego se extienden a todo el cuerpo, apareciendo clínica de distress respiratorio. El tratamiento consiste en restringir líquidos y dar un diurético (furosemida 1-2 mg /K /d).

Crisis de apnea. La crisis de apnea se caracteriza por durar más de 20 segundos y acompañarse siempre de una disminución de la frecuencia cardiaca, hipotonia y palidez. Estas crisis son muy frecuentes en los prematuros extremos y suelen iniciarse entre los 4 y 15 días de vida. En muchas ocasiones la crisis de apnea es debida simplemente a inmadurez de los centros respiratorios, pero siempre se ha de tener en cuenta la posible existencia de una patología desencadenante; anemia, hipoglucemia, hipotermia, acidosis, infección, ductus permeable etc.

Ductus permeable. Es una patología muy frecuente en el prematuro extremo. La clínica se inicia en el 3.º a 5.º día de vida con signos de distress respiratorio e insuficiencia cardíaca congestiva. En la auscultación se escucha un soplo sistólico en borde esternal izquierdo, 2.º-3.º espacio intercostal, que se superpone o pasa el 2.º ruido. Es característico que sea más audible en la espiración y en apnea. En la placa de tórax se observa una silueta cardíaca aumentada de tamaño y la existencia de congestión y edema pulmonar sobre todo en lóbulos superiores. El tratamiento del ductus permeable consiste en la restricción de líquidos y utilización de diuréticos e indometacina y cardiotónicos. En algunos casos el tratamiento médico no es efectivo y hay que recurrir a la ligadura quirúrgica del ductus.

Acidosis tardía. La acidosis tardía del prematuro extremo se diferencia porque es una acidosis mixta (respiratoria y metabólica) y porque puede durar mucho tiempo (2 a 10 semanas) debido a la mayor inmadurez renal. La clínica es la ya comentada a propósito de los prematuros moderados y la terapéutica con alcalis, se debe mantener mientras persista la acidosis.

Hiperglucemia. El prematuro extremo se puede comportar como un diabético y desarrollar fácilmente hiperglucemia, de tal forma que hay que controlar el aporte de hidratos de carbono, mediante análisis diarios de la glucosa sanguínea y procurando que la glucemia no exceda de 125 mg. 100 ml. En caso de *hiperglucemia*, el prematuro presenta depresión cerebral y/o crisis de apnea.

CUIDADOS INMEDIATOS AL R.N. PREMATURO

El parto prematuro siempre debe ser realizado en el Hospital y se ha de tener en cuenta lo siguiente:

— Tener preparada y caliente una incubadora, antes de efectuarse el parto.

— Tener preparado un sistema de reanimación que conste de sonda de aspiración, ambu, laringoscopio, tubos endotraqueales y posibilidades de aporte de oxígeno.

— El obstetra en el momento del parto ha de coger al niño por los pies, con la cabeza hacia abajo, aspirar secreciones bucales y tener en cuenta que debe esperar de un minuto a minuto y medio para cortar el cordón umbilical.

— Una vez cortado el cordón umbilical, se pasa al niño a la mesa de reanimación y lo primero que se ha de hacer es aspirar boca y dejar permeables los conductos nasales, para después realizar una valoración del R.N. mediante el test de Apgar u otro similar. En caso necesario se ha de realizar la reanimación que se considere oportuna en relación al estado del niño y en caso de posibilidad de aspiración pulmonar de líquido amniótico realizar lo primero de todo aspiración traqueal.

— Una vez pasadas las maniobras de reanimación y con el niño ya recuperado se pasa a una incubadora y se mide el perímetro cefálico y torácico; se pesa; se quita la pinza del cordón umbilical y se coloca un cierre de plástico; se realiza la profilaxis ocular de la conjuntivitis gonocócica y se lleva a cabo la identificación del R.N. y de la madre.

— Pasadas unas horas después del nacimiento y cuando el prematuro esté ya estabilizado se procederá a hacer una exploración general, no olvidándose de pasar una sonda a estómago y recto para descartar atresia de coanas, de esófago y ano-rectal.

CUIDADOS POSTERIORES

Los cuidados al prematuro dependen de su especial fisiología y aunque son muy

complejos se pueden agrupar, por razones expositivas, de la siguiente manera:

1. *Colocar al prematuro en incubadora*

La utilización de las incubadoras en los prematuros ha supuesto muchas ventajas ya que con ellas se consigue:

— *Regular la temperatura.* En general se ha de mantener una temperatura en la incubadora con la que se consiga 37 grados centígrados en recto o 36,5 a 37 cutáneos. En los prematuros extremos existen grandes dificultades para conseguir esta temperatura y se ha de recurrir a la utilización de incubadoras servo-comandadas, empleo de escudos de plástico y vendaje de las zonas más expuestas a la pérdida de calor.

— *Administrar oxígeno.* El oxígeno administrado a través de la incubadora es húmedo y caliente, pudiendo ser efectivo el sistema cuando se necesitan concentraciones ambientales de O₂ inferiores a 40 %. En el caso de necesitar concentraciones superiores de oxígeno hay que recurrir a otros artificios técnicos.

— *Regular el estado higrométrico del aire de la incubadora.* Con una humedad adecuada (por encima del 60 %) se favorece la función pulmonar y el peligro de hipotermia es menor.

La incubadora se ha de mantener hasta que el prematuro pese de 1.800 a 2.000 grs., entonces se viste al niño, se desconecta la calefacción, se abren las escotillas y a las 12 horas se pasa el niño a cuna.

— *Vigilar cómodamente al prematuro.* Ya que está desnudo y las paredes de la incubadora son transparentes.

2. *Vigilancia adecuada del prematuro*

Como hemos visto se consigue muy bien en incubadora y se ha de atender so-

bre todo al color de la piel (palidez, ictericia, cianosis); al estudio de la actividad neurológica (apatía, agitación, convulsiones) y de la respiratoria (apnea, respiración periódica, signos de distress).

Aparte de ello se han de tomar constantes de temperatura, número de respiraciones y frecuencia cardiaca tres veces al día, así como anotar las características de las heces y pesar diariamente.

3. *Evitar la infección*

Como hemos visto los prematuros son muy susceptibles a las infecciones y para evitarlas se ha de tener en cuenta la siguiente política hospitalaria.

— *Aislamiento adecuado:* Se consigue de la siguiente manera: Aislando el centro de prematuros de otras dependencias del hospital, evitando el hacinamiento de prematuros, (para incubadora un espacio mínimo de 4 metros cuadrados); teniendo una unidad para aislar los prematuros sospechosos de infección; realizando las técnicas diagnósticas y terapéuticas así como la elaboración de dietas en el mismo centro de prematuros.

— *Profilaxis de la infección por contacto.* Todo el personal que entre en la unidad de prematuros se ha de lavar las manos con cepillo y un detergente, colocando después una bata estéril y calzas, (no es imprescindible mascarilla y gorro); después de tocar un prematuro para tocar a otro, hay que proceder a un nuevo lavado de manos; entre el personal se harán estudios bacteriológicos de exudado cutáneo, uñas, faringeo y de cualquier lesión que se tenga en las manos, para proceder a la retirada de las personas portadoras de gérmenes altamente patógenos. Se ha de hacer una esterilización y lavado cuidadoso de todo el material de diagnóstico y terapéutico que entre en contacto con el prematuro (sonda, tubos, aparatos de aspiración, respiradores, ambuts, etc.).

— *Profilaxis de la infección aérea.* Se ha de evitar que entre en la unidad personal que esté resfriado; se han de limpiar las incubadoras por lo menos cada 8 días. Se lavan con un detergente, se airean, se les coloca formol durante 24 horas y después se airean de nuevo. En los tanques de agua de la incubadora hay que colocar 1 ml. de nitrato de plata para evitar la colonización por «bacterias húmedas». (seudomonas, colis, etc.); la limpieza de las habitaciones se ha de hacer con ballesta húmeda para no levantar polvo; se harán controles bacteriológicos de ambiente con una secuencia semanal o cada 2 semanas.

Utilización profiláctica de antibióticos. La profilaxis con antibióticos no es recomendable pues lo único que se consigue es crear resistencias y favorecer la polución por bacterias altamente patógenas.

4. Administrar una dieta adecuada

Con la dieta del prematuro se pretende alcanzar un volumen de 100 ml./kg./día para el 2.º o 3.º día de vida y un aporte calórico de 120 cal./kg./d., para el 5.º-6.º día de vida.

Los prematuros moderados no succionan con facilidad y por lo tanto se les ha de colocar una sonda nasogástrica para el aporte del alimento. Estos prematuros tienen suficiente capacidad gástrica, motilidad intestinal, y absorción como para conseguir aportar el volumen y calorías necesarias solamente por vía oral (a través de la sonda nasogástrica), no siendo necesario, la mayoría de las veces, el hacer un suplemento por vía intravenosa.

El primer día de vida se les debe mantener a dieta durante 4 horas y luego se les probará tolerancia con agua destilada (de 8 a 15 ml. según peso). Después de 2 tomas de agua destilada, se iniciará la alimentación con una leche adaptada para

prematuros y a concentración del 7,5 % el primer día, al 10 % el segundo día y al 12,5 % a partir del tercer día.

En los prematuros extremos es muy difícil conseguir el aporte de volumen y calorías necesarias en las fechas antes indicadas, de tal forma que la mayoría de las ocasiones hay que suplementar con una infusión de suero glucosado, realizar alimentación intravenosa parcial, o recurrir a la alimentación naso-yeyunal con fórmulas elementales (constituídas por monosacáridos, ácidos grasos, aminoácidos, vitaminas y minerales).

EL RN DE BAJO PESO PARA LA EDAD DE GESTACIÓN (R.N. B.P.E.G.)

Concepto. Los recién nacidos con un peso inferior al percentil 10, son considerados de bajo peso para la edad de gestación. Gruenwald, sugiere 2 desviaciones standard, lo que equivale al percentil tres pero en la actualidad está más extendido el límite del percentil 10.

Los R.N. de bajo peso para la edad de gestación pueden proceder de gestaciones de diferente duración y ser pretérmino, a término, o postérmino, no obstante en cualquiera de las situaciones, tiene una etiología y morbilidad característica que justifica su individualización como grupo aparte.

Dentro de los B.P.E.G. se pueden diferenciar dos grandes subgrupos con etiología, morbilidad, y pronóstico diferentes; estos son los R.N. *desnutridos* y los *hipoplásicos*.

RECIÉN NACIDOS DESNUTRIDOS

En estos niños el bajo peso es debido a una deficiente nutrición intrauterina que ocurre en el tercer trimestre de gestación

por insuficiencia placentaria. *Durante los dos primeros trimestres la placenta siempre es suficiente y por lo tanto no puede existir desnutrición intrauterina.*

Los R.N. desnutridos tienen reducido el número total de células, pero lo que verdaderamente les caracteriza es que *el tamaño celular está disminuido*. Morfológicamente son niños con una talla y perímetro cefálico normales, pero con un peso bajo, tratándose por tanto de niños delgados con apenas panículo adiposo y un cordón umbilical con apenas gelatina de Warton. Como estos niños pueden proceder de una gestación pretérmino, a término, o posttérmino, presentarán además los signos característicos de la duración de gestación.

RECIÉN NACIDOS HIPOPLÁSICOS

En estos niños de bajo peso es debido a que está reducido el potencial intrínseco fetal de crecimiento, con independencia de que la nutrición intrauterina sea o no suficiente. Los recién nacidos hipoplásicos *tienen reducido fundamentalmente el número de células* y morfológicamente se caracterizan porque la talla, el perímetro craneal y el peso están reducidos en la misma proporción. Se trata por lo tanto de niños disminuidos de tamaño de forma armónica no estando delgados. Naturalmente y en relación con la edad de gestación presentarán signos de prematuridad, término o posttérmino.

FISIOLOGÍA Y PROBLEMAS PRINCIPALES QUE PLANTEAN ESTOS NIÑOS

Cuando ha existido desnutrición intrauterina o en fetos hipoplásicos, aún el parto normal puede comprometer seriamente el aporte de oxígeno al feto y por lo tanto *existe un grave riesgo de hipoxia*

intraparto. La hipoxia intraparto puede ser causa de muerte; síndrome de aspiración y neumotórax; sufrimiento cerebral por edema y/o hemorragia; compromiso hepático con diatesis hemorrágica severa y afectación hipóxica renal con insuficiencia de este órgano.

Aparte de la hipoxia perinatal, los RN de bajo peso plantean también problemas de *mala regulación de la temperatura* con gran tendencia a la hipotermia y *control muy deficiente de la homeostasis de la glucosa*, con particular tendencia a la *hipoglucemia en las primeras 24 o 48 horas de vida*. Esta hipoglucemia es motivada por la deplección de glucógeno en los depósitos hepático y miocárdico, la existencia de hiperinsulinismo y la poca reserva de grasa parda.

Los RN hipoplásicos, aparte de los problemas analizados, presentarán los problemas inherentes a la causa etiológica (alteración cromosómica, infección congénita, cardiopatía, etc.).

Por último se debe tener en cuenta que los R.N. B.P.E.G., también pueden ser prematuros y por lo tanto presentar los problemas de la prematuridad.

CUIDADOS ESPECIALES

Es muy importantes hacer el diagnóstico de feto de bajo peso durante el período intrauterino (curva de estriol, enzimas en leucocitos maternos, ultrasonidos etc.), para que así el obstetra esté preparado para conseguir un parto con traumatismo mínimo, procurando no utilizar anestesia ni oxicóticos.

Por su parte, el pediatra, ha de estar preparado para recibir un niño con hipoxia intraparto que tendrá que reanimar. Los cuidados especiales posteriores a la reanimación, incluyen el chequear la glucemia cada 6 horas durante las primeras

48 horas, para sorprender la posible aparición de hipoglucemia y utilizar los artificios técnicos necesarios para evitar que el R.N. se enfríe.

Aparte de estos cuidados especiales, y según haya sido la duración de la gestación, se realizarán las atenciones inmediatas al parto y posteriores que han sido analizadas al estudiar el R.N. prematuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. BATTAGLIA, F. C. y LUBCHENCO, L. O.: *A practical classification of newborn infants by weight and gestational age*. J. Pediatr., 71: 159, 1967.
2. FANAROFF, A. A.; WALD, M.; GRUBER, H. S. *et al.*: *Insensible water loss in low birth weight infants*. Pediatrics, 50: 236, 1972.
3. GRUENWALD, P.: *Chronic fetal distress and placental insufficiency*. Biol. Neonate., 5: 215, 1963.
4. GRUENWALD, P.: *The fetus in prolonged pregnancy*. Am. J. Obstet. Gynecol., 89: 503, 1964.
5. LUBCHENCO, L. O.; HANSMAN, C.; DRESSLER, M. y BOYD, E.: *Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks gestation*. Pediatrics 32: 793, 1963.
6. LUBCHENCO, L. O.: *Assessment of gestational age and development at birth*. Pediat. Clin. N. Am., 17: 125, 1970.
7. O'BRIEN, J. R.; USHER, R. H. y MAUGAN, G. B.: *Causes of birth asphyxia and trauma*. Can. Med. Assoc. J., 94: 1077, 1966.
8. SVENNINGSEN, N. W.: *Renal acid-base titration studies in infants with and without metabolic acidosis in the postneonatal period*. Pediatr. Res., 8: 659, 1974.
9. TSANG, R. C.; LIGHT, J.; SUTHERLAND, J. M. *et al.*: *Possible pathogenic factors in neonatal hypocalcemia of prematurity*. J. Pediatr., 82: 423, 1973.
10. USHER, R. H.; ALLEN, A. C. y MCLEAN, F. H.: *Risk of respiratory distress syndrome related to gestational age, route of delivery, and maternal diabetes*. Am. J. Obstet. Gynec., 111: 826, 1971.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Hemorragia intraventricular del prematuro

C. PEDRAZ

La hemorragia intraventricular (HIV) es la lesión neurológica más común del recién nacido (RN) prematuro. La incidencia de ella ha disminuido en los últimos años, pero la mayor supervivencia de los RN de menor peso y edad de gestación (EG) indica que la HIV sigue siendo uno de los mayores problemas de la neonatología.

Los *hallazgos neuropatológicos* de la HIV se caracterizan por hemorragia en la matriz germinal subependimaria, con rotura subsecuente dentro del ventrículo lateral. (VL). Ello conlleva a alteraciones patológicas como destrucción de la matriz germinal, hidrocefalia e infartos periventriculares. Éstos últimos parecen ser venosos y son críticos en la determinación de las secuelas posteriores.

Etiopatogénicamente existen múltiples factores que actúan interrelacionados si bien no todos lo hacen en un caso determinado, ya que unos son más críticos que otros en cada caso individual. Se conoce la implicación de varios factores. Entre ellos los intravasculares, relativos al control del flujo sanguíneo, que regulan la presión de la microcirculación de la matriz germinal así como los que producen incremento de la presión venosa y en algunos RN la participación de alteraciones de la coagulación. Otros factores son vasculares como la maduración de los vasos y vulnerabilidad de

la integridad de los vasos de la matriz germinal. Y los factores extravasculares en los que se incluye el soporte mesenquimal y glial de los vasos de la matriz germinal, así como la actividad fibrinolítica local que intervienen en el desarrollo y modulación del sistema nervioso.

Hay *tres cuadros clínicos* básicos que acompañan a la HIV en los primeros días de vida: catastrófico, saltatorio y silente (Tabla I).

— *Catastrófico*: Los signos clínicos se muestran en la tabla I. Además se acompaña de caída brusca del valor hematocrito (VH), abombamiento de fontanela anterior, bradicardia, hipotensión, alt. de la temperatura, acidosis metabólica, alteraciones de la glucosa y síndrome de secreción inadecuada de ADH.

— *Saltatorio*: Los signos clínicos se muestran en la Tabla I. Se acompañan de descenso del VH dependiendo de la severidad de la hemorragia.

— *Silente*: el cuadro clínico silente es en el que a veces los signos clínicos neurológicos pasan desapercibidos (Tabla I) y se acompañan en ocasiones de descenso inexplicable del VH y necesidad de transfusión de sangre sin causa aparente.

TABLA I. MANIFESTACIÓN CLÍNICO-NEUROLÓGICA DE LA HIV

	CATASTRÓFICO	SALTATORIO	SILENTE
Evolución	fatal min. u horas	deterioro intermitente subaguda	sutil
Hallazgos Clínicos-Neurológicos	estupor__coma DR__ apnea convul. tónica grizada pupilas areactivas mirada fija a estim. vestibulares flacidez de cuatro ext.	alt. de nivel de conciencia letargo nistagmus verticales alt. respiración	clínica indetectable o hipotonía disminución de activ. espontánea

DIAGNÓSTICO (Tabla II)

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA Y CONFIRMACIÓN DE LA HEMORRAGIA

1. *Reconocimiento de los patrones clínicos* (Tabla I).

2. *Punción lumbar* (PL) (si no hay posibilidad de realizar ultrasonografía cerebral trasfontanelar); Las características del LCR en el período más crítico de la hemorragia son los que se muestran en la Tabla II. Sin embargo puede ocurrir que RN con hemorragia no tenga sangre en el espacio subaracnoideo, por lo que este test no se puede considerar definitivo.

3. *Ultrasonografía craneal*: es el proceder de elección en el diagnóstico de la HIV. Debe de realizarse diariamente en la primera semana de vida. Con ello se logran alcanzar los siguientes objetivos:

— Información sobre el momento de aparición (1.^{er} día 50 %, 2.^o día 25 %, 3.^{er} día 15 % y 4.^o día 10 %).

— Identificación de la hemorragia:

H. de la matriz germinal: se visualiza en plano coronal y parasagital. En el coronal la hemorragia aparece como ecodensidad bien definida inferolateral en el suelo del cuerno fronatal o en el cuerpo del

ventrículo lateral (único o en ambos). En el plano parasagital los ecos densos aparecen en la zona anterosuperior del surco caudotalámico. Es conveniente hacer el D-D con el plexo coroideo que se sitúa como ecodensidad en suelo del VL zona posterior.

H. intraventricular ecodensidad que llena parcial o totalmente el sistema ventricular lateral y si está localizada en el 3.^{er} ventrículo se detecta en plano coronal como una banda ecogénica entre ambos tálamos.

H. intraparenquimatosa: es usualmente unilateral, de configuración globular y se localiza en el lado de mayor desarrollo de la HIV sobre todo frontal y parietal.

— Grado de severidad: se realiza en base a la presencia de sangre en la matriz germinal, en el interior del ventrículo o en ambos (Tabla III).

4. *Tomografía computarizada y resonancia magnética*:

La tomografía es efectiva para la demostración de todo el espectro de la hemorragia de matriz germinal y del ventrículo. Tiene el inconveniente que no se realiza a la cabecera del RN críticamente enfermo, hay que trasladarlo dentro del tomógrafo y es por ello menos útil.

TABLA II. DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA PERIEPENDIMARIA-INTRAVENTRICULAR

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA Y CONFIRMACIÓN

1. Cuadro clínico (catastrófico, saltatorio, silente).
2. Punción lumbar (si no posibilidad de ultrasonografía craneal):
 - hematíes ($> 30/mm^3$)
 - proteínas ($> 100mgr./mm^3$)
 - xantocromía
 - disminución de glucorraquia.
3. Ultrasonografía 1.^{as} diaria, posterior 2 por semana.
Objetivo: conocer momento de aparición, identificación, grado de severidad de la hemorragia.
4. Tomografía computarizada: inconveniente hay que movilizar al R.N., menos útil que la ultrasonografía.

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Ultrasonografía craneal: 2 por semana en 4 semanas siguiente o diaria si precisa evacuación para tratamiento dilatación.

TABLA III. GRADO DE SEVERIDAD DE HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR-INTRAVENTRICULAR (ULTRASONOGRAFÍA CRANEAL)

SEVERIDAD	DESCRIPCIÓN
Grado I	Hemorragia matriz germinal sin o con mínima HIV ($< 10\%$ del área ventricular).
Grado II	Hemorragia intraventricular ($10-50\%$ del área ventricular).
Grado III	Hemorragia intraventricular ($> 50\%$ del área ventricular) con dilatación del ventrículo lateral.
Anormalidad no causada por extensión de hemorragia	Hemorragia intracerebral u otra lesión paranquimatosa.

La Resonancia magnética proporciona excelentes imágenes de la HIV después de los primeros días de ella. No suplanta a la ultrasonografía ya que para realizarla hay no solo que trasladar al RN enfermo sino también retirar todo objeto metálico, estándares en la monitorización neonatal.

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

La presencia de dilataciones e hidrocefalia se evidencia después de la 2.^a sema-

na de vida, por lo que se aconseja la realización de ultrasonografía dos veces a la semana ni ho hay que realizar tratamiento (ver pauta terapéutica).

TRATAMIENTO

El primer objetivo, en el tratamiento de la HIV en el prematuro, es la prevención de ella. Racionalmente para prevenirla hay que conocer la patogenia y las causas que la producen. En todo caso la conducta preventiva se sitúa a nivel prenatal y postnatal.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

1. *Identificación del RN con riesgo de desarrollar HIV*

- RN con EG menor de 32s.
- RN con Hipoxia-Anoxia perinatal, presencia de shock, enfermedad pulmonar grave con ventilación mecánica, Hipoxemia y alteración de Pa CO₂.
- RN que recibe infusión rápida de expansores del plasma o bicarbonato.
- RN con neumotórax, bradicardia, aumento de presión venosa central.

2. *Prevención prenatal*

— Evitar el parto prematuro con el uso de tocolíticos para parar la labor del parto (si está indicado). Uso de betametasona como profilaxis de la Enfermedad de la Membrana Hialina.

— Realización, si se precisa, de transporte intraútero mejor que transporte postnatal.

— Asistencia óptima de la labor de parto y nacimiento, evitando deformidades de cabeza (excesivos moldeamientos craneales llevan a incremento de presión venosa cerebral). Evitar labor de parto prolongada y de nalgas.

3. *Prevención postnatal*

— Rersucitación adecuada (evitar hipoxia-anoxia perinatal). Mantener temperatura neutra (evita fluctuaciones de flujo cerebral) manteniendo al RN en incubadora servocontrolada.

— Mantener gases sanguíneos en márgenes adecuados (Pa O₂ 50-70 mmHg. y Pa CO₂ 45-55 mmHg.), mediante canalización de arteria umbilical o monitorización continua trancutánea de gases sanguíneos (Ptc O₂ y Ptc CO₂).

— Mantener FC y FR evitando apneas y bradicardia: monitorización continua de ambos parámetros así como ECG (se evita alt. del flujo cerebral). Mantener presión sistólica mediante la monitorización conti-

nua: cruenta cateter en arteria umbilical o incruenta mediante oscilometría (Dinamap). El mantenimiento de la presión sistólica ayuda a mantener la perfusión sanguínea cerebral crítica en el desarrollo de la HIV.

— Mantener ventilación: ventilación mecánica procurando ventilar con presiones en la vía aérea y tiempo inspiratorio no demasiado altos que lleven al incremento de presión intratorácica y desarrollo de neumotórax (disminución del retorno venoso cerebral).

— No administrar de forma rápida soluciones hiperosmolares ni expansores del plasma. Evitar manipulaciones bruscas de los RN (fluctuaciones bruscas del flujo sanguíneo cerebral).

— Tratamiento farmacológico profiláctico: No está claro el efecto de algunas drogas sobre la prevención de la HIV. Se han utilizado:

Fenobarbital (efecto denominado «neuroprotector»), Etamsalato (efecto estabilizador capilar y de inhibición de síntesis de prostaglandinas), Indometacina (efecto sobre circulación y metabolismo) y Vit. E (antioxidante y protector de matriz germinal).

No se ha demostrado un efecto claro de prevención de la HIV con ninguno de ellos.

TRATAMIENTO DEL CUADRO AGUDO

1. *Ante la presencia de anemia aguda o shock*

Transfusión de sangre (conservada no más de 72 h.) isogrúpica, compatible con Rh o si se desconoce ante urgencia O Rh(—); cantidad 20 ml/Kg. a pasar en 2 horas.

Expansores del plasma: Albúmina al 5 % dosis 1 gr./kg. (en 1-2 horas) o Lactato 20 ml./Kg. (a pasar en 1-2 horas).

Si alteraciones de coagulación Plasma fresco dosis de 10 ml./kg. cada 12 horas.

2. *Alteraciones metabólicas:* corregir acidosis metabólica: CO_3HNa 1meq/Kg. de solución al 50 % (1ml = 0.5 meq.). Posterior corrección por fórmula (meq. de CO_3HNa = $0.6 \times \text{n.}^\circ \text{ kg} \times \text{EB}$) en perfusión 24 horas. Si hipoglucemia: aporte de glucosa 0.5-1 gr./kg. de glucosa a pasar en 10-20 min y luego 6-8 mg./kg./min según tolerancia de RN.

3. *Tratamiento de las convulsiones*

General: Mantener ventilación y perfusión así como ofrecer manipulaciones suaves manteniendo al RN en decúbito supino con cabeza en semi extensión para que la vía aérea ofrezca mayor permeabilidad.

El tratamiento farmacológico está indicado ante la presencia de convulsión (descargas neuronales sincrónicas y repetitivas) con manifestación tónica focal, clónica focal (tales como movimientos de extensión asimétricos de extremidades, posturales o desviación ocular) y presencia de algunas mioclonias.

Drogas anticonvulsivantes:

Fenobarbital (Luminal® 1 ml. = 200 mg.).

— Dosis de choque: 20 mg./kg. a pasar en 20 min. diluido en S. glucosado al 5 %. Se consiguen niveles de 20 $\mu\text{g.}/\text{ml}$.

Si no cede la convulsión repetir dosis adicional de 5 mg./kg. cada 5-10 min. hasta alcanzar máximo de 40 mg./kg.

— Dosis de mantenimiento: 1 mg./kg. cada 24 horas duante 5 días y luego 3-4 mg./kg./día en dos dosis. Se alcanzan niveles de fenobarbital en sangre de 20-40 $\mu\text{g.}/\text{ml}$.

Si no cede la convulsión.

— *Fenitoína* (Fenitoína Rubio® 5 ml. = 250 mg.).

Dosis de choque: 20 mg./kg./día, diluido en su propio disolvente, preferible dividido en dos dosis de 10 mg./kg. sepa-

radas por 20 min. Se alcanzan niveles en sangre de 10-20 $\mu\text{g.}/\text{ml}$.

Dosis de mantenimiento 4-5 mg./kg./día en dos dosis. Se mantienen niveles en sangre de 10-20 $\mu\text{g.}/\text{ml}$.

TRATAMIENTO DE DILATACIÓN VENTRICULAR Y PREVENCIÓN DE HIDROCEFALIA (Fig. 1).

En los RN que sobreviven a la HIV, la presencia de proteínas y productos sanguíneos en el LCR lleva a la aracnoiditis y aumento de producción de LCR así con obstrucción, en algunos casos, del sistema ventricular. Todo ello conlleva a la presencia de dilatación ventricular y/o Hidrocefalia.

Para mejor pautar la actuación en este apartado dividimos la actuación en dos momentos A) en RN con lenta y progresiva dilatación ventricular y B) RN con progresiva y rápida dilatación ventricular.

1. *RN con lenta y progresiva dilatación*

— Habitualmente se observa el desarrollo del RN con control del crecimiento ventricular que se realiza a través de:

Ultrasonografía (2 por semana).

Crecimiento del perímetro craneal semanal (PC).

Condición clínica: (posibilidad de incremento de presión intracraneal).

Duración de esta etapa 4 semanas.

Punción lumbar diaria: bajo control ultrasonográfico (previo y posterior a PL). Realización con palomilla de venopunción (butterfly 26G) o ajuga de PL (22G). Cantidad a extraer 10-15 ml. pero debe de ajustarse en cada caso individual. Con ello se evidencia la permeabilidad del sistema ventricular-espacio subaracnoideo y con extracción de LCR se consigue disminuir el tamaño VL.

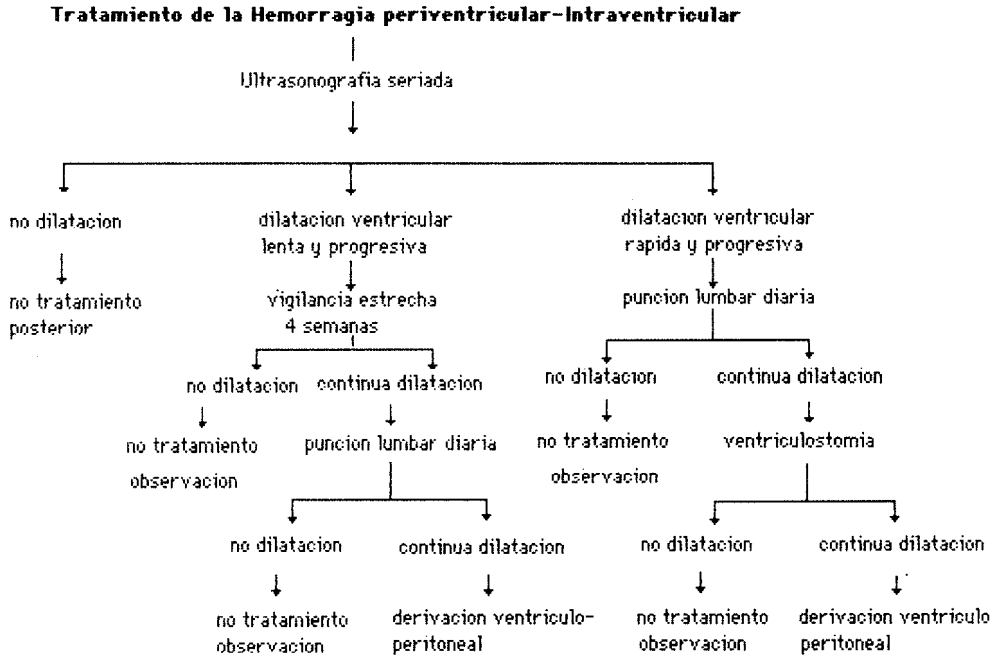


FIG. 1. *Secuencias de la actitud terapéutica en los RN que sobreviven a la HIV*

Duración del tratamiento: tiempo necesario para disminuir el tamaño del ventrículo, 3-4 semanas, dependiendo de cada caso en particular.

Las complicaciones suelen ser escasas, pero se debe de ajustar volumen de líquidos a administrar y rara es la presencia de comunicación y meningitis si la técnica de punción es conocida y se realiza en condiciones de asepsia.

2. RN con rápida y progresiva dilatación ventricular

— Punción lumbar diaria (previo y posterior control ultrasonográfico de ventrículos).

— Ventriculostomía si no responde a la evacuación de LCR con PL y no está indicada la implantación ventriculoperitoneal por que: 1. RN tiene peligro de intervención quirúrgica y anestesia (RN de muy bajo peso) y 2. Exceso de proteínas en LCR.

Técnica colocación de reservorio ventricular con introducción de cateter en VL bajo sistema cerrado para evitar complicaciones como infecciones.

— Derivación ventrículo-peritoneal, es el tratamiento definitivo de la hidrocefalia si las otras medidas no dan resultado.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLAN, W. C. and VOLPE, J. J.: *Periventricular hemorrhage*, *Ped. Clin. North. Am.* 1986; 32: 47-64.
2. HASPER, R. G. and GOON, J. J.: *Handbook of neonatology*. Ed. Year Book Medical Publishers. 1987, pp. 363-366.
3. LEGIDO, A.; CLANCY, R. R.; BERMAN, P. H.: *Recent advances in the diagnosis treatment and prognosis of neonatal seizure*. *Ped. Neurol* 1988; 4: 79.
4. PAPILLE, L. A.; BURSTEIN, J.; BURSTEIN, R. *et al.*: *Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage. A study of infants with birth weight less than 1,500 gm.* *J. Pediatr.*, 1978; 92: 529-536.
5. PATRIDGE, J. C.; BABCOCK, D.; STEICHEM, J. J. *et al.*: *Optimal timing for diagnostic cranial ultrasonid in low-birth infants. Detection of intracranial hemorrhage and ventricular dilatation.* *J. Pediatr.*, 1983; 102: 281-287.
6. VOLPE, J.: *Intraventricular Hemorrhage: periventricular-intraventricular hemorrhage of the premature infant*. In *Neurology of newborn*. Ed. (2) W. B. Saunders. Filadelfia, 1987; pp. 311-361.
7. VOLPE, J.: *Neonatal seizures*. In *Neurology of newborn*. Ed. (2) W. B. Saunders. Filadelfia 1987; pp. 129-157.
8. VOLPE, J.: *Intraventricular and brain injury in the premature infant*. *Clin. Perinat*, 1989; 16: 361-411.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Síndrome hemorrágico en el recién nacido

A. URBÓN ARTERO y C. REIG DEL MORAL

La Hemostasia del Recién Nacido, es inmadura hasta la edad de 6 meses. Esto no ocasiona habitualmente problemas en el RN sano, pero contribuirá a la morbilidad del prematuro y del RN enfermo.

La Hemostasia neonatal se caracteriza por: 1) Actividad disminuida de algunos factores de la coagulación 2) Alteración de la función plaquetaria y 3) Defensa disminuida contra la formación del coágulo.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LOS TRASTORNOS HEMORRÁGICOS DEL RN

1. DÉFICIT DE FACTORES DE LA COAGULACIÓN

a) Transitorio de los Vit K dependientes.

- Nutrición parenteral prolongada.
- Antibioterapia.
- Déficit Vit K
- Pretérmino.
- Fármacos.

b) Coagulación Intravascular diseminada.

- Sepsis.
- Liberación Tisular (Complejos Ag-Ac, Hipoxia, Malignidad).
- Hemangioma gigante.
- Hepatopatía.

c) Trastornos Hereditarios.

2. PROBLEMAS PLAQUETARIOS

a) Trombopenias.

- Congénita (S. Wiskott-Aldrich, S. Kassabach-Merrit, Leucosis, Amegacariocitosis).

- Isoinmunes y autoinmunes.
- Infecciosas.
- Tóxicas (Drogas, Lípidos).

b) Trombopatías.

- Tromboastenia de Glanzman.
- Adquirido por drogas.

3. OTROS

a) Patología Vascular.

b) Traumatismos.

ACTITUD ANTE EL RN QUE SANGRA

1. VALORACIÓN INICIAL

Valoración inicial del estado general, para proceder a la corrección inmediata de situaciones con afectación grave del estado general. Siempre será mejor remontar al paciente aún en zonas o condiciones inadecuadas, que hacer un traslado incorrecto.

2. HISTORIA CLÍNICA

a) Problemas hemorrágicos familiares

- Madre: PTI, Colagenosis, Enf. Hemorrágicas, Diagnóstico Prenatal.
- Familiares: Trastornos hereditarios de la hemostasia, Hemorragias en el período neonatal.

b) Problemas hemorrágicos durante el embarazo.

- Administración de drogas a la madre.

- Aspirina, Indometacina: El RN es más sensible a la inhibición de la agregación plaquetaria.

- Quinidina, Sulfamidas: Plaquetopenia.

- Hidantoinas, Barbitúricos: Déficit de Vit K.

- Dicumarínicos.

- Infecciones: T.O.R.C.H. Gram negativos, Estafilococos, Estreptococos.

- Traumatismos: Desprendimiento placentario.

c) Parto.

- Madre: Hemorragia aguda, Afibrinogenemia.

- Placenta: Hemangioma. Coriongioma.

- Feto: Microtomas. Parto Instrumental, Hipoxia, Acidosis.

d) Período Neonatal inmediato.

- Administración de Vit K.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

a) Exploración general completa, con vigilancia especial de signos de shock o insuficiencia cardíaca; T.A. pulso, frecuencia cardíaca, relleno capilar, perfusión periférica.

b) En hemorragia digestiva, investigar sangre materna y fisura.

c) Petequias aisladas en la zona de presentación o circulares.

d) Petequias generalizadas y equimosis superficiales en las alteraciones plaquetarias.

e) Hemorragias difusas en piel, mucosas o zonas de pinchazos en el déficit de Vit K.

f) Hemangiomas.

g) Hemorragias locales, heridas, cefalohematoma.

4. DATOS DE LABORATORIO

- De una extracción correcta de sangre, y de que el Laboratorio del Hospital tenga estandarizadas técnicas de micrométodos, dependerá el grado de ayuda que aportaran a la labor diagnóstica los datos del Laboratorio.

- Los factores que con más frecuencia contribuyen a los resultados incorrectos son: 1) muestra obtenida con dificultad, 2) muestra de catéteres heparinizados y 3) uso de tubos incorrectos.

a) Recuento Plaquetario: Valorar como trombopenia, cifras inferiores a $150.000/\text{mm}^3$. Suelen estar disminuidas en RN «enfermos», en presencia de anticuerpos maternos, hipoxia, infecciones congénitas. En menores de 1.500 gr. la trombopenia multiplica por tres el riesgo de H.I.V..

b) Tiempo de Protrombina (T.P.): Estudia las vías extrínseca e intrínseca.

c) Tiempo parcial de Tromboplastina (T.T.P.): Vía intrínseca.

d) Fibrinógeno: Valorar cifras inferiores a 150 mgr./dl.

e) P.D.F.: Valorar cifras superiores a 8.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA ANTE TRATAMIENTO EL RN QUE SANGRA

En los esquemas de las tablas I y II se exponen basados en el aspecto general del RN y en el recuento de plaquetas, los diagnósticos más probables.

1. PRODUCTOS SANGUÍNEOS UTILIZADOS EN EL R.N.

Sangre total

— Composición:

TABLA I. ESQUEMA DE ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA ANTE EL RN QUE SANGRA

«Aspecto Sano» y Plaquetas disminuidas.	
• P.T.I. Materna	
• Colagenosis	
• Drogas	
• Trombopenia Isoinmune	
• Trombopenia familiar	
«Aspecto Sano» y Plaquetas normales.	
• T.P. y T.T.P. normales	
— Si T. Hemorragia normal	Déficit XIII
— Si T. Hemorragia prolongado	Alt. Plaquetaria Enf. Von Willebrand
• T.P. normal y T.T.P. prolongado	
— Si T. Trombina normal	Déficit VIII Déficit IX, XI, XII Efecto Heparina
— Si T. Trombina prolongado	
• T.P. prolongado y T.T.P. normal	Déficit II y VII
• T.P. y T.T.P. prolongados	
— Si se normalizan con Vit K	Déficit Vit K
— Si no se normalizan	
— T. Trombina normal	Déficit V y X
— T. Trombina prolongado	Afibrinogenemia Disfibrinogenemia

TABLA II. ESQUEMA DE ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA ANTE EL RN QUE SANGRA

«Aspecto enfermo» y Plaquetas disminuidas.	
• T.P. y T.T.P. normales	Trombosis vasculares Consumo de Plaquetas Sepsis N.E.C.
• T.P. y T.T.P. prolongadas	C.I.D. Hepatopatía Hipoxia Acidosis
«Aspecto enfermo» y Plaquetas normales.	
• T.P. y T.T.P. normales	Hemorragia Vascolar

Volumen total 480 ml.
 Volumen eritrocitario 200 ml.
 Volumen plasmático 280 ml.
 Citrato sódico 1,66 gr.
 Dextrosa 1,61 gr.
 A. cítrico 206 mgr.
 Bifosfato sódico 140 mgr.
 Sodio 25 mEq. Potasio 15 mEq.
 pH inicial 7.20 al 7.º día 7.0,
 al 14.º día 6.90.

— Características: El almacenamiento superior a 24 horas, elimina los factores de la coagulación. Las inmunoglobulinas son normales.

Plasma fresco congelado

— Composición:
 Volumen total 250 ml.
 Citrato sódico 1,65 gr/500 ml.
 A. cítrico 600 mgr./500 ml.
 Dextrosa 1,84 gr./500 ml.
 Sodio 40 mEq. Potasio 1 mEq.
 pH 6.6.

— Características: Contiene factores de la coagulación, anticuerpos y proteínas plasmáticas.

Concentrado de Hematíes

— Composición:
 Volumen total 300 ml.
 Volumen eritrocitario 210 ml.
 Volumen plasmático 90 ml.
 Sodio 15 mEq. Potasio 4 mEq.

— Características: No contiene inmunoglobulinas, ni factores de la coagulación.

Plaquetas

— Composición:
 Volumen total de 1 U. de plaquetas 20 ml.
 Igual CPD que la sangre total
 pH 6-6.5

— Características: Administrar siempre por vía periférica.

2. RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

Déficit vitamina K

— Konaktion Roche:

Por vía parenteral.

1 ml = 10 mgr.

Administrar 1-2 mg. y repetir a las 48 horas si precisa.

— Valorar Plasma fresco congelado a 10-20 cc/kg. si no se obtiene respuesta.

Trombopenias

— Trombopenia Isoinmune:

Obtener plaquetas maternas antes del parto.

Parto por cesárea electiva.

Transfusión inmediata de plaquetas maternas si el RN está trombopénico.

— Trombopenia Isoinmune secundaria a enfermedad materna.

Cesárea electiva y corticoides a la madre si las plaquetas son inferiores a 50.000/mm³.

Si el RN tiene menos de 20.000/mm³, Hidrocortisona a 10 mg/12 horas/IV y si no remonta en 3 días, pasar a prednisona oral 3 semanas.

Valorar gamaglobulina IV a 0.4 gr/kg/5 días.

Transfundir plaquetas sólo en situación de riesgo vital, con exanguinotransfusión previa.

— Trombopenia con Hipoplasia de Médula Ósea.

Transfusión repetida de plaquetas si tiene menos de 20.000 mm³.

— Trombopenia infecciosa.

Tratamiento etiológico y transfusión si son menos de 20.000 mm³.

BIBLIOGRAFÍA

1. CLOHERTY, J. P.; STARK, A. R.: *Manual de Cuidados Neonatales*, 2.^a edición Barcelona: Salvat, 1987; pp. 311-316.
2. GIBSON, B.: *Neonatal Haemostasis*. Arch. Dis. Child. 1989; 64: 503-506.
3. JIMÉNEZ, R.; FIGUERAS, J.; BOTET, F.: *Neonatalogía*. 1.^a edición Barcelona: Espaxs, 1987; pp. 444-452.
4. NELSON, M.: *Current Therapy in Neonatal-Perinatal Medicine*. 1.^a edición Saint Louis: Mosby, 1985; p. 313.
5. NELSON, M.: *Current Therapy in Neonatal-Perinatal Medicine*. 2.^a edición Toronto: B. C. Decker, 1990; p. 241.
6. TRIPP, J. H.; MC NINCH, A. W.: *Haemorrhagic disease and Vitamin K*. Arch. Dis. Child. 1987; 62: 436-437.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Tratamiento del dolor

M. J. ANTUÑA GARCÍA, J. LÓPEZ SASTRE, Z. GARCÍA AMORÍN y I. PÉREZ GARCÍA

Se define el dolor como «la sensación y experiencia emocional desagradable asociada con el tejido actual o potencial» (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor). Pueden clasificarse en:

— *Agudo*: autolimitado, con la misión de ser un sistema de alarma, con un componente importante de ansiedad y controlable fácilmente por medio de los analgésicos.

— *Crónico*: autopetruado, sin finalidad aparente, con un componente de depresión y difícil de evaluar y controlar.

A la hora de tratar el dolor se deben tener en cuenta 2 normas:

1.^a *Enfoque agresivo del problema*: la mayoría de los autores coinciden en señalar que el niño con dolor, es casi siempre, tratado de forma insuficiente debido a actitudes incorrectas del personal encargado, ausencia de un sistema válido de evaluación y escasa información objetiva acerca de los diferentes tipos de dolor y de los diferentes fármacos aplicables a cada uno.

2.^a *Utilización de las drogas* a las dosis máximas programadas y no esperar a que el paciente la demande.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

ANALGÉSICOS NO NARCÓTICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Tienen las ventajas de que combinan la acción analgésica con la antiinflamatoria, causan efectos colaterales escasos, no producen hábito ni tolerancia y combinados con los analgésicos narcóticos potencian su acción.

Son útiles en el dolor leve a moderado, cuando existe componente inflamatorio y en las metástasis óseas.

Ácido acetil salicílico: 10-15 mg./kg./4-6 horas. No usar en alteraciones de la coagulación o trombopenias. Se recomienda administrar protectores gástricos.

Aspirina Infantil® :

Comprimidos de 125 mg.

Supositorios de 250 mg.

Adiro Infantil® :

Comprimidos de 200 mg.

Adiro Adultos® :

Comprimidos de 500 mg.

Inyesprín® :

Viales de 900 mg.

Paracetamol: 10-15 mg/kg/4-6 horas. Muy utilizado en el dolor leve por la casi completa ausencia de efectos secundarios.

Termalgin® :

Solución: 5 cc. = 120 mg.
Comprimidos de 500 mg.

Pediapirín®

Solución: 5 cc = 120 mg.

Apiretal®

Solución: 1 cc = 100 mg.

Melabón Infantil®

Supositorios de 250 mg.

Tolmetín: 6-8 mg./Kg./6 horas. Más potente que la aspirina y menos que las Fenilbutazonas.

Artrocaptín® comprimidos y supositorios de 400 mg.

Naproxeno: 5 mg./kg./12 horas. Produce irritación gástrica e inhibe la agregación plaquetaria. No utilizar si existen antecedentes de ulcus, asma o enfermedades alérgicas.

Naprosyn® :

Cápsulas de 250 mg.
Supositorios de 500 mg.
Tabletas de 500 mg.

Dipiróna: 20 mg./kg./6 horas. Puede producir agranulocitosis y no se conoce su exacta dosificación en niños. Se recomienda en niños mayores de los 10 años.

Nolotil Infantil® :

Supositorios de 0,5 gr.

Nolotil Adultos® :

Viales de 2 gr.
Cápsulas de 0.575 gr.
Supositorios de 1 gr.

OPIÁCEOS MENORES

Tienen menos efectos secundarios que los narcóticos y potencian la acción de la Aspirina o Paracetamol. Tienen el incon-

veniente de que con el uso prolongado desarrollan tolerancia por lo que se requieren dosis crecientes, aunque hay menor riesgo de adicción que con los narcóticos. Utilizar con precaución en alteraciones de la ventilación, asma e hipertensión intratecal.

Codeína: 0,5-1 mg./k/4 horas, por vía oral. La relación oral/intravenosa es 1,5-2.

Codeisán adultos®

Supositorios de 30 mg.
Comprimidos de 30 mg.

Codeisán infantil®

Supositorios de 7 mg.
Solución 15 cc = 20 mg.

Termalgin codeína®

Cápsulas: paracetamol: 300
Codeína: 15 mg.
Supositorios: paracetamol: 650.
Codeína: 30 mg.

Buprenorfina: 0,0025-0,006 mg./kg./8 horas sublingual.

Es un derivado semisintético de la morfina, con analgesia, efectos en SNC semejantes a ésta y produce menos síndrome de abstinencia. Su acción tiene una duración más larga. Indicada en postoperatorios y en niños mayores por problemas de dosificación.

Buprex®

Comprimidos de 0,2 mg.
Ampollas de 0,3 mg.

Pentazocina: 0,5 mg./kg./4 horas como máximo.

No se recomienda en niños por sus efectos secundarios. Por vía oral es poco eficaz.

Soségón®

Comprimidos de 50 mg.
Supositorios de 50 mg.
Ampollas de 30 mg.

OPIÁCEOS MAYORES: (analgésicos narcóticos):

El modelo principal es la *morfina*. Todos los demás ejercen su acción de forma similar y prácticamente tienen los mismos efectos secundarios: sedación, somnolencia, disminución de la actividad física, efecto depresor del centro respiratorio, náuseas y vómitos (más frecuentes en las primeras dosis), estreñimiento y aumento del tono del esfínter vesical etc.

Siempre que se utilicen los analgésicos narcóticos utilizar medidas antiestreñimiento: dieta y laxantes. En caso de aparición de vómitos puede asociarse Metoclopramida (Primperán).

Interaccionan con las Fenotiazinas, IMAO y antidepressivos tricíclicos: la asociación con estas drogas potencia la sedación y la depresión respiratoria de los opiáceos y en ocasiones disminuye el efecto analgésico.

La sobredosificación aguda se trata con Naloxona: 0,01 mg./kg. inicialmente, pudiendo repetirse la dosis a intervalos de 10-15 minutos.

Morfina: Dosis inicial de 0,3-0,5 mg./kg./4 horas por vía oral, con incrementos sucesivos según las necesidades del paciente.

Cloruro Mórfico® : ampolla de 10 y 20 mg.

Se prepara una fórmula de receta magistral, que en adultos en general es la solución de Brompton que incluye alcohol como estimulante y para favorecer la absorción de la morfina. En niños, en general el alcohol no se utiliza.

Por vía IV la dosis inicial es de 0,1 mg./kg./dosis cada 2-4 horas, o una infusión continua IV de 0,05-0,06 mg./kg./hora, todas estas dosis en sujetos que no están previamente en tratamiento con Morfina.

- La relación dosis oral/parenteral en la morfina es inicialmente 6/1, pero con dosis sucesivas disminuye a 3/1.

- También puede utilizarse la Morfina de liberación lenta a una dosis inicial de 0,9 mg./kg. oral cada 12 horas.

MST® comprimidos de: 10, 30, 60 y 100 mg.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

PSICOTROPOS

Se utilizan para reducir la ansiedad, como relajantes musculares y para inducción del sueño. En niños se recomiendan las Benzodiazepinas ya que tienen mejor efectividad terapéutica, menos efectos secundarios y menos interacciones con otras drogas. No utilizar en insuficiencias hepáticas.

Clorazepán: 0,2-0,5 mg./kg./día.

Tranxilium Pediátrico® :

Sobres de 2,5 mg.

Cápsulas de 5, 10 y 15 mg.

Diazepán: 0,2-0,3 mg./kg./día en 3-4 dosis.

Valium® :

Comprimidos de 5 y 10 mg.

CORTICOIDES

Útiles como antiinflamatorios, para producir mejoría del apetito y estado general y en la enfermedad metastásica ósea.

Prednisolona: 1 mg./kg./día.

Urbasón® : comprimidos de 4 mg.

Prednisolona® : comprimidos de 5 y 10 mg.

Dexametasona: 0,3-0,4 mg./kg./día.

Fortecortín® comprimidos de 1 mg.

ANTICONVULSIVANTES

Como la carbamacepina para el dolor del «miembro fantasma», neuralgias, etc.

PAUTAS DE UTILIZACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS

1. PARA CONSEGUIR LA SEDACIÓN

O para la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos dolorosos se puede utilizar:

Pentobarbital: Nembutal supositorios de 30, 60, 120 y 200 mg.

La dosis es:

2 m ..	1 año: 1 su. de 30 mg.
1 ..	4 años: de 30-60 mg.
5 ..	12 años: de 60 mg.
12 ..	14 años: 60-120 mg.

La dosis hipnótica es de 2-3 mg./kg./dosis.

Reacciones adversas ocurren en menos del 1 % de los pacientes y consisten en: agitación, confusión, ataxia, hipoventilación, bradicardia e hipotensión. Con dosis hipnótica la depresión respiratoria es semejante a la que ocurre en el sueño fisiológico.

Tras la administración por vía rectal comienza su acción de 20 a 60 minutos y dura de 3 a 5 horas.

Contraindicaciones: Porfiria, alergia a los barbitúricos y abdomen agudo.

Tiopental: 25-45 mg./kg. vía rectal, en forma de suspensión con aceite de parafina. Comienza su acción en 10 minutos.

Pentotal suspensión rectal (Abbot).

Diazepam: 0,3 mg./kg./dosis intramuscular o rectal.

Valium®

Hidrato de cloral: Para conseguir el efecto hipnótico se necesitan: 20 mg/kg. dosis por vía rectal.

Coctel lítico: Clorpromazina (Lagactil) a: 1 mg./kg i.m.

Prometazina (Fenergan): 1 mg./kg i.m.

Meperidina (Dolantina): 1 mg./kg i.m.

2. PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO

Como en el período postoperatorio, pueden utilizarse varios fármacos dependiendo de la intensidad del dolor y del grado de analgesia que se desee.

En el dolor leve: analgésico no narcótico asociado en ocasiones con un opiáceo menor o Dipirona en niños mayores de 10 años.

En el dolor moderado a severo puede utilizarse la Buprenorfina o un analgésico narcótico: Meperidina o mejor la morfina, bien es bolus IV o en infusión IV continua (según dosis recomendadas).

3. PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

La mayoría de los cuales son enfermos oncológicos, el tratamiento del dolor debe planearse tanto para la analgesia inmediata como para conseguir un tratamiento válido a largo plazo, por tanto se debe utilizar prioritariamente la vía oral, utilizando drogas a las dosis e intervalos recomendados. Para el dolor leve son recomendables los antiinflamatorios no esteroideos con o sin codeína.

El siguiente escalón consiste en la administración de los opiáceos menores para el dolor moderado y mayores para el dolor severo. Se puede iniciar con morfina oral,

que es el analgésico de elección cada 4 horas y una vez conseguido el efecto deseado, pasar a morfina de liberación lenta, o metadona (menos recomendable en niños por problemas derivados de su acumulación).

Para los analgésicos carcóticos las dosis que se refieren son iniciales, posteriormente según el efecto conseguido se irán ajustando a intervalos de 24-48 horas.

Para el dolor crónico severo también se pueden añadir otros tratamientos complementarios: Neurodiazepinas, corticoides, etc...

En enfermos terminales con dolor intratable, se puede utilizar la morfina en infusión intravenosa continua, teniendo

en cuenta la dosis que ya tomaba previamente el paciente y la relación 1/3 (i.v/oral). Otro método consiste en la sedación con infusión continua del coctail lítico.

OTROS MÉTODOS ANALGÉSICOS

Nos referimos a formas no farmacológicas de tratamiento del dolor como:

1. Cirugía con bloqueo de transmisiones nerviosas.
2. Reservorios tipo Omayá para la inyección de morfina intratecal, etc...

Estas técnicas son menos habituales y se realizan en casos especiales o cuando falla el tratamiento farmacológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. LACOUTURE, P. G.; GAUDREAUET, P.; LOVEJOY, F. H.: *El dolor crónico en la infancia: enfoque farmacológico*. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1984; 5: 1143-1163.
2. MISER, A. W.; MISER, J. S.: *The Treatment of Cancer Pain in Children*. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1989; 36: 979-999.
3. MISER, A. W.; MISER, J. S.: *Management of Childhood cancer pain*. En *Pediatric Oncology*, Pizzo P. A., Poplack, D. G. (ed.), 1989, Cap. 44. Lippincot.
4. SHARNON, M.; BERDE, C. B.: *Pharmacología management of Pain in Children and Adolescents*. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1989; 36: 855-871.
5. ZELTZER, L. K.; ZELTZER, P.: *Clinical assesment and Pharmacología Treatment of pain in Children: Cancer as a Model for the management of Chronic or persistent pain*. *Pediatrician* 1989; 16: 64-70.
6. ZELTZER, L. K.; JAY, S. M.; FISHER, D. M.: *The management of pain associated with Pediatrics Procedures*. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1989; 36: 941-964.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Meningitis víricas

E. BUESA IBÁÑEZ

Hasta ahora el agente etiológico más frecuente en nuestro medio era el *virus de la parotiditis epidémica*, pero la cobertura vacunal cada vez mayor lo está relegando a una participación casi simbólica, como le ocurrió hace años al *virus de la polio-mielitis*. Al primer lugar han pasado los *enterovirus ECHO* y *Coxsackie* con sus numerosos serotipos.

La mayoría de los virus considerados generalmente como «encefálicos» pueden producir también cuadros de meningitis aséptica: virus del herpes simple, arbovirus (virus transmitidos por artrópodos o arthropod-borne viruses, productores de las diversas encefalitis equinas, de la de California y de la de San Luis), adenovirus y virus del sarampión, rubéola, varicela, citomegalia, parainfluenza y gripe. De igual manera los virus considerados clásicamente como «meningíticos» pueden producir ocasionalmente cuadros encefalíticos.

Los enterovirus están ampliamente distribuidos en el mundo, se multiplican preferentemente en la faringe y el intestino delgado y se transmiten por vía fecal-oral y en menor medida por vía respiratoria. Aunque pueden dar lugar a casos esporádicos durante todo el año, la patología se acumula en pequeñas epidemias en los meses cálidos del año.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Se basa en la presencia de un síndrome infeccioso con signos meníngeos y un líquido cefalorraquídeo (LCR) compatible. Los datos anamnésicos y epidemiológicos (paperas, «gripes de verano», exantemas de difícil clasificación, glosopeda...) son importantes para la sospecha etiológica.

1. El *síndrome infeccioso* incluye fiebre generalmente alta, anorexia, decaimiento, irritabilidad y cetosis. Los niños que saben expresarse se quejan de dolor abdominal y cefalea y a veces de dolores musculares. Pueden encontrarse exantemas varios, sobre todo maculopapulares, e incluso algunas petequias puntiformes.

2. El *síndrome meníngeo* es de intensidad variable y excepcionalmente puede faltar. Los síntomas son los clásicos: rigidez de nuca, signos de Kernig, Brudzinski y del trípede positivos y fontanela abombada o tensa en lactantes.

3. El *síndrome liquoral típico* consiste en una pleocitosis moderada (entre 10 y 500 células por mm³) que le da un aspecto de vidrio esmerilado, de predominio monolinfocitario, con glucorraquia por encima de 40 mg % y relación glucosa sangre-LCR mayor del 50 %, proteorraquia menor de 50 mg./dl. y Pandy positivo. El Gram y otras tinciones no detec-

tan bacterias, los cultivos bacterianos y de hongos son negativos, la reacción tuberculínica es negativa y no se encuentran antígenos bacterianos. El ácido láctico suele estar por debajo de 27 mg./dl.

Estos hallazgos son casi constantes en la meningitis urliana y varían a menudo en otras etiologías. En las enterovirasis es frecuente el predominio polinuclear en las primeras 24-48 horas y no es raro que se sobrepase, a veces ampliamente, el millar de células.

El recuento celular está muy dificultado en las punciones hemorrágicas, ya que las correcciones basadas en la relación hematíes-leucocitos en sangre periférica (habitualmente 1 leucocito por cada 450-500 hematíes) son sólo aproximadas y por otra parte en algunos casos los hematíes pueden ser confundidos con leucocitos (lo que puede obviarse utilizando ácido acético glacial y colorante de Wright).

4. La proteína C reactiva (PCR) sérica no suele superar los 10 mg./l, la velocidad de sedimentación es baja, el test del límulo es negativo y el hemograma es inespecífico aunque no es excepcional observar leucocitosis con neutrofilia. En orina es frecuente encontrar cuerpos cetónicos.

5. Hay signos que son evocadores de una determinada etiología como paperas presentes o recién pasadas (virus parotídico), erupciones maculopapulosas (todos los enterovirus, sobre todo ECHO), herpangina y glosopeda (Coxsackie A) y hallazgos sugestivos de miocarditis en el electrocardiograma (Coxsackie B).

6. Las meningitis víricas se dan más en varones y en todas las edades. Se han publicado series de hasta casi dos centenares de casos en lactantes, bastantes de ellos menores de 3 meses, con tendencia a pleocitosis altas y predominio de polinucleares.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Se basa en:

1. *Cultivo del virus* en células de riñón de mono o fibroblastos humanos, que ya se preparan comercialmente, recogiendo el material (LCR, frotis faríngeo, frotis rectal o heces y sangre) en un medio de transporte vírico. Hasta hace poco tiempo la cuota de positividad era bastante baja, pero hoy día llega hasta un 90 % o más. La mayoría son ya positivos en 24-48 horas; la identificación definitiva se hace por técnicas serológicas. El coste no es superior al de un hemocultivo y debería ser técnica habitual en cualquier laboratorio de Microbiología.

2. *Elevación significativa del título de anticuerpos* (3-4 x) a las 4-6 semanas del inicio del proceso. Conviene guardar congelado el suero obtenido en la fase aguda y procesar las dos muestras al mismo tiempo. Según los casos se determinarán anticuerpos neutralizantes, IgG/IgM o pruebas de fijación del complemento.

En una epidemia se puede asumir razonablemente la etiología en los casos negativos si se ha logrado la identificación del virus en otros enfermos de clínica similar.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Con *otras meningitis asépticas*, la mayoría bastante raras. Lo más importante es pensar en ellas a la menor duda. De esta forma se podrán poner en marcha las pruebas correspondientes (cultivos, examen en fresco del LCR, serología...).

— Meningitis tuberculosa (ver la pauta correspondiente).

— Meningitis por espiroquetas (leptospiras, treponemas).

— Meningitis por hongos (criptococos, cándida).

— Meningitis por parásitos (toxoplasma, trichinellas).

— Meningitis no infecciosas (tumora-les, tóxicas, insolación, por inyección intratecal).

2. Con *meningitis bacterianas en fase inicial o ya tratadas con antibióticos* cuando no se identifican bacterias, pues el cuadro clínico y el LCR pueden ser superponibles. En estos casos es de utilidad el score de Boyer (Tabla I).

Una parte de las meningitis víricas, con clínica poco clara, no se reconocen, siendo los diagnósticos más frecuentes los de vómitos acetónémicos o insolación. No hay que olvidar que durante las epidemias de meningitis vírica también pueden aparecer meningitis bacterianas.

TRATAMIENTO

Es sintomático, estando indicado el aislamiento.

1. Antitérmico-analgésicos:

— Medios físicos (baños tibios, paños frescos, esponjado con agua fresca).

— Paracetamol, en supositorios (*Febrectal*® lactantes o niños, 1/12 horas) o per os (*Apiretal*® gotas, 2 gotas/kg. hasta un peso de 12 kg. o 0.1 ml./kg. con peso superior, repetidos si es preciso cada 5 o 6 horas).

2. Antieméticos:

— *Primperán*® : inyectable (0.05-0.1 ml./kg./12 horas i.v. ó i.m.), gotas (1 gtt./kg. 4-5 veces al día) o solución (0.1-0.2 ml./kg. 4-5 veces al día).

TABLA I. SCORE DE BOYER

PARÁMETRO	PUNTOS		
	0	1	2
1. Temperatura	<39,5°	≥39,5°	—
2. Púrpura	NO	—	SI
3. Signos neurológicos (conv., coma, focalidad)	NO	SI	—
4. Proteínas LCR mg./dl.	<90	90-140	>140
5. Glucosa LCR mg./dl.	≥35	20-35	≤20
6. Leucocitos LCR/mm ³	<1000	1000-4000	>4000
7. Polinucleares LCR %	<60	≥60	—
8. Leucocitos sangre/mm ³	<15000	≥15000	—

Puntuación < 3: meningitis vírica; no antibióticos

Puntuación 3 y 4: dudoso. Dos posturas:

a) tratar como bacteriana (lo más prudente)

b) vigilar y repetir PL a las 12-24 horas apenas hay cambios en víricas, sí en bacterianas

Puntuación ≥ 5: meningitis bacteriana; antibioterapia.

— *Sulmetín papaverina supositorios infantiles*[®]: en niños mayores de 4 años, 1-2 al día.

3. *Tratamiento de la cetosis* acompañante con líquidos azucarados o zumos por vía oral o infusión intravenosa de *Suero glucosalino*[®] o *Isolyte P*[®] enriquecido con glucosa hasta el 10 %, 70-100 ml./kg./día.

4. La *punción lumbar* inicial con fines diagnósticos es también casi siempre terapéutica, mejorando de forma inmediata y notable la cefalea, los vómitos y el estado general. Al contrario de lo que se

observa tras otras punciones lumbares en las que se obtiene un LCR normal y que se siguen de un síndrome postpuncional, benigno pero inquietante para la familia.

5. *No está indicada la administración de antibióticos*. En casos dudosos es mejor una vigilancia estrecha hasta que se aclare la situación, aunque también es aceptable iniciar un tratamiento a dosis «meningílicas», ya que a dosis bajas se puede enmascarar el cuadro de una meningitis bacteriana, retrasar el diagnóstico y empeorar el pronóstico. El tratamiento puede negativizar los cultivos pero altera poco los hallazgos del LCR.

BIBLIOGRAFÍA

- HAYNES, R. E.; AZIMI, P. H.; SHERARD, E. S. Jr.: en WEDGWOOD, R. J. (ed.): *Patología infecciosa pediátrica*, Barcelona, Ediciones Doyma, 1984.
- TARDIEU, M.; DUSSAIX, E.; LEBON, P. y LANDRIEU, P.: *Étude prospective de 59 méningites virales de l'enfant*. Arch. Fr. Pédiatr., 1986, 43: 9-14.
- WILDIN, S.; CHONMAITREE, T.: *The importance of the virology laboratory in the diagnosis and management of viral meningitis*. Am. J. Dis. Child. 1987, 141: 454-457.
- KROBER, M. S.; BASS, J. W.; POWELL, J. M.; SMITH, F. R. y SETO, D. S. Y.: *Bacterial and viral pathogens causing fever in infants less than 3 months old*. Am. J. Dis. Child. 1985, 139: 889-892.
- THOME, J.; BOVIER-LAPIERRE, M.; VERCHERAT, M. y BOYER, P.: *Méningite bactérienne ou méningite virale*. Pédiatrie, 1980, 35: 225-229.
- ROZA, M.; FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, M.; YÁÑEZ, B.; MIGUEL, M. A.; MÉNDEZ MÉNDEZ, J. y SOBRINO, A.: *Aplicación del score de Boyer para el diagnóstico diferencial de las meningitis*. An. Esp. Pédiatr. 1983, 18: 97-102.
- VITORIA, I.; MEZQUITA, C.; TRIPIANA, J. L.; MARTÍN, J. M. y BUESA, E.: *Aplicación del score de Boyer en el diagnóstico diferencial de meningitis*. An. Esp. Pédiatr. 1984, 21: 409.
- JAFFE, M.; SRUGO, I.; TIROSH, E.; COLIN, A. y TAL, Y.: *The ameliorating effect of lumbar puncture in viral meningitis*. Am. J. Dis. Child., 1989; 143: 682-685.
- BERGMAN, I.; PAINTER, M. J.; WALD, E. R.; CHIPONIS, D.; HOLLAND, A. L. y TAYLOR, H. G.: *Outcome in children with enteroviral meningitis during the first year of life*. J. Pédiatr. 1987, 110: 705-709.
- SINGER, J. I.; MAUR, P. R.; RILEY, J. P. y BURGER SMITH, P.: *Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis*. J. Pédiatr. 1980, 96: 559-563.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Convulsiones neonatales

J. CAMPISTOL

DIAGNÓSTICO

Las convulsiones en el período neonatal constituyen la expresión clínica por excelencia de la disfunción del Sistema Nervioso Central. Se manifiestan por una alteración en la función neurológica ya sea motora, de la conducta, autonómica o por una combinación de ellas. No siempre es fácil identificarlas, pueden pasar fácilmente desapercibidas, especialmente en recién nacidos pretérmino. En ocasiones pueden confundirse con cuadros paroxísticos no comiciales como, por ejemplo, temblores exagerados, clonus mandibular, mioclonus del sueño, estados de crispación o reflejo de Moro exagerado. El hecho de que aumenten estos episodios con estímulos o cedan rápidamente al suprimirlos o cambiarlos de posición al tiempo que no se acompañen de trastornos autonómicos aboga por que se tratara de cuadros paroxísticos no comiciales. En cualquier caso el trazado EEG suele ser de gran utilidad, especialmente durante el período presuntamente crítico.

Las *manifestaciones clínicas* de las convulsiones neonatales, difieren mucho de las de los lactantes o niños mayores. Son extremadamente variables en cuanto a su naturaleza, frecuencia, duración y forma de presentación. Siguiendo los criterios de VOLPE, se clasifican en 5 tipos (Tabla I).

Por su frecuencia y atipicidad, hay que señalar las convulsiones sutiles del neonato, que pueden manifestarse simplemente por movimientos rítmicos de apertura y cierre de párpados, movimientos oculares normales, movimientos bucales, crisis de apnea (especialmente en recién nacidos a término), movimientos de pedaleo o de boxeo, rubicundez facial o de una extremidad, etc.

TABLA I. FORMAS DE PRESENTACIÓN CONVULSIONES NEONATALES

— Sutiles	Multifocales
— Clónicas	Focales
— Tónicas focales	
— Mioclónicas	
— Estado de mal.	

Es importante conocerlos por su frecuencia de presentación y, en caso de duda, se debería disponer de un trazado EEG en el momento crítico para confirmarlo.

Frente a un recién nacido que convulsiona, son varias las investigaciones a realizar. En base a las disponibilidades de cada Unidad Neonatal, los exámenes serán más o menos complejos. Sin embargo, hemos

intentado dividirlos en exámenes indispensables de primera línea y los de segunda línea (Tabla II).

TABLA II. PAUTA DE INVESTIGACIONES COMPLEMENTARIAS ANTE CONVULSIONES NEONATALES

INICIALES

Historia clínica detallada: personal y familiar.
Examen físico completo.
Laboratorio (Glucosa, Na, K, Ca, Mg, Screening infección sangre/LCR).
EEG
Ecografía Craneal Transfontanelar.

SEGUNDA LÍNEA

Ensayo terapéutico con Piridoxina.
Ácidos orgánicos, cuerpos reductores, cuerpos cetónicos en orina.
Amonio, Lactato séricos.
Aminoácidos sangre/LCR.
Serología TORCHS sangre/LCR.
Examen fondo de ojo.
EEG Poligráfico de sueño o de 24 horas.
TC / RM craneal.

TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES

Son conocidos los efectos adversos de las convulsiones sobre la ventilación, la circulación y especialmente el metabolismo cerebral, fruto de la alteración del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo energético.

El objetivo inmediato frente a una convulsión es el detenerla, intentando evitar que se prolongue y el paciente entre en estado de mal convulsivo, al tiempo que se previene una nueva recidiva.

Para ello se deben iniciar una serie de medidas terapéuticas:

a) Medidas de *soporte general* (respiratorio, cardiocirculatorio) con monitoriza-

ción frecuencia respiratoria, cardíaca y tensión arterial.

b) Determinación sérica de Equilibrio ácido base, glucemia, calcio iónico y magnesio con práctica de Dextrostix al mismo tiempo. En función del déficit se tratará:

Hipoglucemia: Solución glucosada 20 %, a razón de 2 cc. × kg. IV lento.

Hipocalcemia: Glucobionato cálcico, ampolla 5 cc. (Calcium Sandoz®) a razón de 2 cc. × kg. IV lento.

Hipomagnesemia: Sulfato Magnésico 15 % ampolla 10 cc. (Sulmetín endovenoso®, Lab. Semar) a razón de 0,6 cc. × kg. IV a pasar en 5 minutos diluido (10 mg./ml.).

c) *Oxígeno* al 40 % o Ventilación Mecánica si procede.

d) Confirmación clínica de que se trate realmente de convulsiones, descartando a su vez procesos no comiciales. En caso de duda deberá practicarse, lo antes posible, un trazado EEG.

e) *Fenobarbital* 200 mg. amp. 1 cc. (Luminal®, Bayer) 20 mg. × kg. IV a pasar en 10 minutos, previa dilución 1/10 con agua para inyección.

Control de la frecuencia respiratoria.

f) Si transcurridos 10 minutos de la administración de Fenobarbital, no ceden las crisis, se dará una *nueva dosis de Fenobarbital* a razón de 5 mg. × kg. IV, previa dilución, a pasar en 2 minutos.

g) Si a los 5 minutos no ceden las crisis, *nueva dosis de Fenobarbital* 5 mg. × kg. IV, previa dilución, a pasar en 2 minutos. Una vez controladas las crisis, reanudar a las 12 horas el *Fenobarbital*, a la dosis de 4 mg. × kg. × día, IV (en dos tomas), con monitorización y adecuación de la dosis en función de los niveles. Estos se determinarán al 3.º y 7.º día, se procuraran mantener entre 20-30 µg/ml.

h) De persistir las crisis se administraría *Piridoxina* 300 mg. amp. 2 cc. (Godabión B₆[®], Merck-Igoda; Benadón[®], Roche. 100 mg. e.v. en dosis única, a pasar en 3 minutos.

i) Si no ceden las crisis *Difenilhidantoína* 250 mg. vial (Fenitoína[®], Rubió) a razón de 10 mg. × kg. a pasar en 10 minutos, directamente e.v. Si al terminar la administración persisten las crisis, se repite nueva dosis de *Difenilhidantoína* (10 mg. × kg. IV a pasar en 10 minutos). Se deberá monitorizar la función cardíaca. Una vez controladas las crisis se reanudará la *Difenilhidantoína* a las 24 horas de la dosis de ataque, a razón de 5 mg. × kg. × día (en 2 tomas) por vía IV. Se adecuarán las dosis en función de los niveles (10-20 µg/ml.), que pueden ser muy variables y que se empezarán a monitorizar a partir del 3.^{er} día.

j) Si no ceden las crisis intentar la administración de *Tiamina* 100 mg. amp. 1 cc. (Benerva[®], Roche) a razón de 20 mg. IM y *Biotina* 5 mg. amp. 1 cc. (Medebiotin Fuerte[®], Lab. Medea) 10 mg. IM.

TRATAMIENTO DEL ESTADO DE MAL

Si no ceden las crisis, a pesar del tratamiento anterior, se procederá a la práctica urgente de un trazado EEG, para confirmar el estado de mal.

a) Se iniciará tratamiento antiedema cerebral y soporte ventilatorio.

b) *Clonacepán* 1 mg. amp. 1 cc. (Rivotril[®], Roche) a razón de 0,01-0,02 mg. × kg. × hora, IV, en infusión continua.

c) Si no ceden las crisis *Lidocaína* 2 % amp. (Lidocaína, FM Palex) a razón de 2 mgr. × kg. IV, a pasar en 2 minutos seguido de la infusión de 2 mg. × kg. × hora, que se puede aumentar hasta 6 mg. × kg. × hora si es preciso. Todo ello con monitorización ECG y tensión arterial.

Al iniciar lidocaína se proseguirá con Fenobarbital como tratamiento de base, a dosis de mantenimiento.

Una vez controladas las crisis, retirar Lidocaína en 48-72 horas.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

La tendencia actual, es de no mantener la terapia anticomicial durante mucho tiempo, excepto lógicamente en los trastornos del desarrollo cerebral y las encefalopatías hipóxico isquémicas graves.

Frente a las demás situaciones, se considera que transcurrida una semana sin crisis, con un examen neurológico dentro de la normalidad y un trazado EEG asimismo normal, se puede retirar la medicación.

En cualquier otra situación y/o frente a convulsiones neonatales recidivantes rebeldes al tratamiento, se recomienda proseguir la terapia hasta los 3-4 meses, para replantear la situación en base a los mismos datos.

BIBLIOGRAFÍA

1. AICARDI, J.: *Epilepsy in children*. The International Review of Child. Neurology. Raven Press 1986. New York.
2. CALCIOLARI, G.; PERLMAN, J.; VOLPE, J.: *Seizures in the Neonatal Intensive Care unit of the 1980 s*. Clinical Pediatrics. 1988; 27: 119-123.
3. DEMESTRE, X.; RASPALL, F.; ALTIRRIBA, O.: *Niveles de Anticomiciales*. Utilidad en el recién nacido. Octava Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Madrid. 1986.
4. DÍAZ, J.; SCHAIN, R. J.: *Phenobarbital: effects of long-term administration on behavior and*

- brain of artificially reared rats. *Science* 1978; 199: 90-95.
5. HELLSTROM-WESTAS, L.; WESTGREN, J.; ROSEN, I.; SVENNINGSSEN, N.: *Lidocaine for treatment of severe seizures in newborn Infants*. *Acta Paediatr. Scand.* 1988; 77: 79-84.
 6. MIZRAHI, E. M.: *Neonatal seizures. Problems in diagnosis and classification*. *Epilepsia*. 1987; 28: 46-55.
 7. SCHER, M. S.; ASO, K.; PAINTER, M. J.: *Comparison between preterm and full-term neonates with seizures*. *Ann Neurol.* 1988; 24: 344-349.
 8. SCHER, M.; PAINTER, M.: *Controversias respecto a las crisis neonatales*. *Clin. Ped. NA.* 1989; 1: 305-336.
 9. VOLPE, J.: *Convulsiones neonatales. Conceptos actuales y clasificación revisada*. *Pediátricos (ed. esp.)* 1989; 28: 160-166.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Parálisis periódicas

C. GRANDA ALONSO

Las parálisis periódicas se definen como crisis episódicas paroxísticas de debilidad muscular, con tendencia a remisiones y recidivas. Se clasifican en primarias (familiares) o secundarias y, de acuerdo con los cambios asociados del potasio sérico durante el ataque, en hipo-hiper-o normocaliémicas (Tabla I). Todas ellas presentan las siguientes características comunes:

1. Los ataques pueden durar desde minutos a días y ocurrir esporádicamente.
2. Las parálisis pueden ser focales o generalizadas.
3. Los reflejos osteotendinosos están deprimidos.
4. Los músculos respiratorios y los innervados por los pares craneales están relativamente respetados.
5. El reposo después del ejercicio puede provocar el ataque, mientras que la actividad continua puede mitigarlo.
6. El enfriamiento muscular puede producir debilidad.
7. No hay alteraciones de la sensibilidad, ni del nivel de conciencia.
8. Al inicio de la enfermedad la fuerza muscular es normal entre los ataques. La repetición de éstos, en las formas primarias, puede desarrollar progresivamente debilidad proximal.

Se desconoce la base fundamental de los trastornos en las parálisis periódicas

primarias. Generalmente se relacionan con una inexcitabilidad de la membrana muscular, por una prolongada despolarización de la misma, debido a alteraciones de los canales del Na. Aunque queda sin aclarar totalmente la verdadera alteración de la bomba Na/K, y la relación entre la parálisis y los cambios del potasio sérico-muscular, que se cree que es más un fenómeno secundario. Estas formas primarias son poco frecuentes y generalmente tienen una herencia autosómica dominante.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON PARÁLISIS PERIÓDICA

1. *Historia clínica* de debilidad muscular, bien el primer episodio o recurrente. (Tabla 2. Formas clínicas de las P. P. PRIMARIAS).
2. Excluir posibles *causas secundarias*, mediante historia y pruebas de laboratorio adecuadas. Sobre todo, tendremos en cuenta el uso de diuréticos, alcoholismo y las alteraciones de las hormonas mineralcorticoides.
3. Determinación de *hormonas tiroideas*.
4. Control adecuado de la *fuerza muscular*, potasio sérico y ECG durante el ataque.

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LA PARÁLISIS PERIÓDICA

 PARÁLISIS PERIÓDICAS PRIMARIAS

- HIPOCALIÉMICA
 1. Familiar o Primaria
 2. Esporádica
 3. Tirotóxica
- HIPERCALIÉMICA (Adinamia Episódica Hereditaria)

Puede incluir:

 - *Normocaliémica*
 - Parálisis periódica miotónica.
- PARAMIOTONIA CONGÉNITA

PARÁLISIS PERIÓDICAS SECUNDARIAS

- HIPOCALIÉMICA:
 - Hiperaldosteronismo primario (s. de CONN)
 - Acidosis renal tubular
 - Hiperplasia del aparato yuxtaglomerular (S. de BARTTER)
 - Adenoma vellosa intestinal
 - Alcoholismo
 - Fármacos: Diuréticos, PAS, Corticoides, Anfotericina B
 - HIPERCALIÉMICA:
 - Enf. de Addison
 - Fallo renal crónico
 - Déficit aislado de aldosterona
 - Tratamiento crónico con heparina
 - Rabdomiolisis (como en el S. de Mc Ardle)
 - NORMOCALIÉMICA:
 - Parálisis del sueño
 - Miastenia gravis, Esclerosis múltiple, S. de Eaton-Lambert
 - Guanidina
 - Ataques isquémicos transitorios.
-

5. *Electromiograma*: patrón miopático, con o sin alteraciones miotónicas.

6. *Biopsia muscular*: con características histopatológicas similares en todos los tipos. Aparece una miopatía vacuolar, más evidente después de repetidos ataques (al inicio puede ser normal entre los intervalos libres). Con el microscopio electrónico las vacuolas están localizadas en el centro de la fibra, contienen material PAS y se

asocian con dilatación de las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico, túbulos T y mitocondrias.

7. *Pruebas de provocación*, cuando los ataques no son característicos, siempre con monitorización por la posibilidad de desencadenar arritmias; están contraindicadas en enfermos renales y cardíacos. En ellas se valora cuidadosamente la fuerza muscular.

TABLA II. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PARÁLISIS PERIÓDICAS PRIMARIAS

PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA

- Trastorno familiar, herencia autosómica dominante. (esporádicos 1/3).
- Más frecuente y severa en el sexo masculino (relación 4/1).
- Comienza generalmente en la 2 década. (pico máx. 20-35 años).
- Más frecuente al despertar. Inicio de la debilidad en tronco y porción proximal de extremidades inferiores. Parálisis flácida, en ocasiones con miotonía. Duración desde pocas horas a 2-3 días.
 - Durante el ataque los niveles de K sérico están bajos, se produce un paso al interior del músculo, con oliguria y retención renal de Na y K, pueden existir complicaciones cardíacas y alteraciones ECG, compatibles con la hipopotasemia (prolongación del PR, QRS e intervalo QT, aplanamiento de la onda T).
 - Factores predisponentes: reposo tras ejercicio intenso, ansiedad, frío, dieta rica en hidratos de carbono.
 - Pronóstico a largo plazo bueno, con tendencia gradual a la remisión, sobre todo en las mujeres.

PARÁLISIS PERIÓDICA POR TIROTOXICOSIS

- Idéntica a la forma Hipopotasémica, pero con datos clínicos de hipertiroidismo.
- El potasio sérico durante el ataque suele estar disminuido, pero también puede ser normal.
- Diferencias: Edad de inicio > 20 años. Más frecuente en los varones, relación 6/1, y en un 80 % se presenta en la raza oriental.
- En un 90 % se resuelven normalizando la función tiroidea.

PARÁLISIS PERIÓDICA HIPERCALIÉMICA. (Adinamia episódica familiar).

- Herencia autosómica dominante, aunque también hay casos esporádicos.
- Comienzan en el niño o adolescente.
- Duración más breve, por término medio 30 min. y desaparecen en 2-3 horas.
- Se inicia la debilidad en las piernas y luego progresa. Generalmente ocurre durante el día, con una frecuencia variable.
 - Durante el ataque el K sérico está elevado, con hipercaliuria. Hay alteraciones del ECG: elevación de la onda T.
 - En ocasiones también hay miotonía.

PARÁLISIS PERIÓDICA NORMOPOTASÉMICA

- Herencia autosómica dominante.
- Comienza en la niñez.
- Se parece a las formas hiperpotasémicas.
- No está asociada con cambios electrolíticos durante el ataque.
- Puede estar provocada por el reposo, el frío y en ocasiones, por sobrecargas de potasio.

— Hipok: Administración de glucosa > 200 g. insulina regular 20 u. IV. TRATAMIENTO

— HiperK: CLK > 12 g. v. oral.

— Paramiotonía: provocación con el frío.

Parálisis Periódicas secundarias: Tratamiento de la enfermedad causal.

Parálisis Periódicas primarias: A pesar de la falta de un claro conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, se dispone de varios tratamientos que pueden ser eficaces.

1. PARÁLISIS PERIÓDICAS HIPOPOTASÉMICAS

a) *Familiar o esporádica:*

- Tratamiento agudo: *Potasio oral o iv.*

— Oral: 25 mEq de ClK, 2-4 veces (para evitar irritación gastrointestinal), en intervalos de 30-60 minutos. Niños < 40 kg.: 0,35 mEq/Kg/dosis. (Dosis habitual para 9-11 años: 10-15 mEq/dosis), con las mismas precauciones. (Potasio comp. 1gr ClK, solución 1 ml- 1meq ClK).

— Intravenoso: Bolo de 0,05-0,1 mEq/Kg. un tiempo de 10 minutos, en vena periférica. Se prefiere utilizar soluciones de Manitol, nunca soluciones carbohidratadas. Si no mejora comenzar con perfusión de ClK, 35 mEq/l en Manitol al 5 %, a un ritmo de 250 ml/hora, con monitorización del paciente y control de los niveles de K sérico. (10 mEq ClK/amp.).

- Tratamiento crónico:

- *Diuréticos inhibidores de la Anhidrasa Carbónica.*

— *Acetazolamida.* (Diamox, Edemox, comp. 250 mg). Dosis: Adultos: 250 mg/12h; niños: 125 mg/12h, es efectiva en 24-48h. Se va aumentando paulatinamente 125 mg. en adultos o 62,5 en niños (comenzando por la dosis nocturna) hasta que se controle el ataque, y se mantiene un intervalo libre persistente. Dosis máxima: 1000-1500 mg/d, que puede repartirse en 3 dosis. Después de varios meses asintomáticos, se va disminuyendo la dosis de la misma forma (comenzando por

la dosis matinal). Efectos secundarios: parestesias peribucales, en cuello y dedos, náuseas y vómitos, cálculos renales.

- *Diuréticos Ahorradores de Potasio:*

— *Triamterene.* (Urocaudal, comp. 100 mg.). Se prefiere a la Espironolactona porque tiene mejor tolerancia. Dosis: 50 mg., 3 veces al día; puede aumentarse de 50 en 50 mg. sin pasar de 300 mg/d. Niños: 2-4 mg/Kg/d. Efectos secundarios: ocasionalmente trastornos gastrointestinales y alérgicos.

- *Dieta pobre en Carbohidratos.*

b) *Tirotoxicosis.*

- Tratamiento agudo: POTASIO. (oral o iv., la respuesta es más lenta que en el caso anterior).

- Tratamiento crónico: Corregir el hipertiroidismo, médica o quirúrgicamente. Cuando no es posible se administra espironolactona o propanolol (Sumial comp. 10 y 40 mg. Dosis: 20-40 mg/4 veces al día). Está contraindicada la Acetazolamida.

2. PARÁLISIS PERIÓDICA HIPERPOTASÉMICA

- Tratamiento agudo: La mayor parte de los ataques, por su corta duración, no precisan tratamiento. En ocasiones es suficiente con la ingesta de líquidos ricos en carbohidratos. En casos severos, que precisen hospitalización, GLUCOSA oral 0.5-1 gr/kg, o iv. si no es posible la ingesta, asociar INSULINA regular, 15-20 u subcutánea.

- Tratamiento crónico:

— *Tiazidas:* Hidroclorotiazida (Hidro-saluretil comp. 50 mg). Dosis: adultos 25 mg/d, niños 2 mg/kg/d repartido en dos tomas. Se precisa 2-3 días para valorar su efecto. Son más efectivas y con menos efectos secundarios que la acetazolamida.

— *Acetazolamida*. Como lo descrito anteriormente. Se precisa menor dosis, el efecto, se aprecia en 12-24 h, y produce menos parestesias.

— *Dieta* rica en carbohidratos. Evitar el frío.

3. PARAMIOTONIA

• Asociada a Hiperpotasemia o desencadenada por la administración de K.

Independiente del frío. Tratamiento con tiazidas.

• Crisis de debilidad, desencadenadas por el frío, a veces con Hipopotasemia. Tratamiento: diuréticos ahorradores de potasio. Están contraindicadas acetazolamida y tiazidas, porque pueden precipitar la debilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. RUFF, R. L. y GORDON, A. M.: *Disorders of muscle. The periodic paralyses*. En *Physiology of membrane disorders*. Ed. Andreoli, T.E.; Hoffman, J. F.; Fanestil, D. D. y Schulttz, S. G. Plenum Publishing Corporation 1986.
2. GRIGGS, R. C.: *The myotonic disorders and the periodic paralyses*. En *Treatment of neuromuscular diseases. Advances in Neurology*. Vol. 17. Ed. Griggs, R. C. y Moxley, R. T. New York. Raven Press. 1977, 143-159.
3. MOXLEY, R. T. y GRIGGS, R. C.: *Periodic paralyses*. En *Current therapy in neurologic disease*. Ed. Johnson, R. T. Decker. Philadelphia 1985, 388-392.
4. DUBOWITZ, V.: *Muscle disorders in childhood*. Saunders. London, 1978, 120-123.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Macrocefalia

M. NIETO BARRERA

DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Se considera macrocefalia cuando el perímetro craneal, occipito-frontal, iguala o excede en 3 DS la media para su edad, o está por encima del percentil 98. Se ha denominado también Megalocefalia.

Puede ser debida a: (Tabla I).

1. *Aumento del tamaño* y peso de la masa cerebral: Megalencefalias o macroencefalias. Se subdividen en:

— Metabólicas, cuando el aumento de la masa cerebral es debida al acúmulo de sustancias no degradadas.

— Anatómicas, cuando el aumento de la masa cerebral es debida al aumento del número y/o tamaño de las células.

2. *Aumento del volumen del LCR*. Hidrocefalias.

3. *Colección líquida o masa sólida* intracraneal: Procesos ocupantes de espacio.

4. *Crecimiento excesivo del cráneo* con o sin participación cerebral: Displasias cráneo-esqueléticas.

5. *Crecimiento cráneo-encefálico excesivo* durante unos meses que con posterioridad se estabiliza: Macrocefalia transitoria del crecimiento.

Según el momento de aparición se pueden clasificar en: (Tabla II).

Macrocefalias congénitas, las que son debidas a una causa que está ya presente en el nacimiento: Megalencefalias, algunas hidrocefalias, quistes aracnoideos, malformaciones, displasias cráneo-esqueléticas.

Macrocefalias adquiridas, en las que existe un antecedente previo, al crecimiento de la cabeza, de traumatismo, infección, tumor, trastorno vascular: algunas hidrocefalias, procesos ocupantes del espacio.

A su vez, y teniendo en cuenta la evolución, se clasifican en:

— *Macrocefalias progresivas*, aquellas que presentan una curva de crecimiento del perímetro cefálico que diverge cada vez más de la curva normal: Megalencefalias evolutivas, colecciones pericerebrales, hidrocefalias.

— *Macrocefalias no progresivas*, que son las que la curva de crecimiento del perímetro cefálico se mantiene con el tiempo paralela a la curva normal: Megalencefalias, hidrocefalias estabilizadas, displasias cráneo-esquelética.

PAUTA DIAGNÓSTICA

La Macrocefalia es motivo de consulta en las hidrocefalias y en algunas Megalencefalias. Otras veces es un hallazgo casual

TABLA I. MACROCEFALIAS. CLASIFICACIÓN Y CAUSAS

MEGALENCEFALIAS

METABÓLICAS

- Enfermedad de jarabe de arce
- Enfermedad de Canavan
- Leucodistrofia metacromática
- Gangliosidosis generalizada
- Enfermedad de Tay-Sachs
- Mucopolisacaridosis
- Hipoparatiroidismo-hipoadrenocorticismo.

ANATÓMICAS

- Idiopática familiar
- Gigantismo
 - Síndrome de Sotos
 - Aracnodactilia
- Enanismo
 - Acondroplasia
 - Tonatofórico
- Síndromes neurocutáneos
 - Neurofibromatosis
 - Esclerosis tuberosa
 - Hipomelanosis de Ito
 - Hemangiomatosis múltiple
- Anomalías cromosómicas
 - Síndrome de Klinefelter
 - Síndrome del cromosoma X frágil.

HIDROCEFALIAS

NO COMUNICANTE

- Malformación de Arnold-Chiari
- Estenosis del acueducto de Silvio
- Malformación de Dandy-Walker

COMUNICANTE

- Postinfecciosas
- Posthemorrágicas
- Holoprosencefalia
- Porencefalia.

ARREABSORTIVA

HIPERSECRETORA

PROCESOS OCUPANTES DE ESPACIO

Tumores
Pseudotumor cerebri
Hidromas. Hematomas

Abcesos
Quistes aracnoideos
Malformaciones arteriovenosas.

DISPLASIAS CRÁNEO-ESQUELÉTICAS

Osteopetrosis
Osteogénesis imperfecta
Disostosis orodigito-facial
Displasia craneometafisaria de Pyle.

Disostosis cleidocránea
Picnodisostosis
Leontiasis ósea

TABLA II. MACROCEFALIAS. TIPOS Y FORMAS

TIPO MACROCEFALIA	CONGÉNITA	ADQUIRIDA	PROGRESIVA	NO PROGRESIVA
MEGALENCEFALIAS				
METABÓLICAS	H.A.R.; HR hg.x	—	Lenta	—
ANATÓMICAS	H.A.D.	—	Rápida o lenta 0-1/2 años	Estable > 1-2 años
HIDROCEFALIAS				
	Infecciones Prenatales Malformaciones Excepcional HR hg X	Infecciones Hemorragias Traumatismo	Rápida	Hidrocefalia Estabilizada
PROCESOS OCUPANTES DE ESPACIO				
O	Tumores Quiste aracnoideo	Tumores Hidroma Hematoma Seudotumor cerebri Abscesos	Rápida Lenta	Quiste aracn. Hidroma Hematoma
DISPLASIAS CRÁNEO-ESQUELÉTICAS				
	HAD; HAR	—	Lenta 0-1/2 años	Estable > 2 años

en una exploración general. Por último, en muchos de los procesos expuestos en la Tabla I, es un signo que acompaña a veces con valor orientador, a síntomas o signos como retraso mental, trastornos motores o crisis epilépticas que motivan la consulta. Por ello, la pauta diagnóstica se inicia por establecer el tipo de Macrocefalia (Tabla III) para a continuación proceder a realizar la investigación etiológica o causal. Este último diagnóstico se basa en criterios clínicos y/o paraclínicos y/o bioquímicos, y/o neuropatológicos. En muchos casos con la anamnesis, la exploración clínica y algunos datos complementarios es suficiente, en otros, los menos, hay que agotar todos los medios a nuestro alcance.

ANAMNESIS

1. *Historia familiar*: Positiva con frecuencia en la Megalencefalia Idiopática Familiar, en la que la existencia de uno o

más familiares con Macrocefalia y sin signos neurológicos es la regla, otras Megalencefalias anatómicas, asociadas a gigantismo, enanismo o enfermedades neurocutáneas, y en Displasias cráneo-esqueléticas, que se transmiten por herencia autosómica dominante. Positiva a veces en Megalencefalias Metabólicas y Displasias cráneo-esqueléticas que se transmiten como herencia autonómica recesiva. Positiva en varones en la Megalencefalia de la Enfermedad de Hunter y Síndrome del Cromosoma X Frágil y en casos excepcionales de Hidrocefalias por estenosis del acueducto de Silvio, que se transmiten por herencia recesiva ligada a X.

2. *Sexo*: Ambos sexos pueden presentar Macrocefalias aunque, y con independencia de los escasos cuadros ligados a X, las Megalencefalias Anatómicas Familiares son más frecuentes en varones.

3. *Raza*: Todas las razas pueden presentarla, aunque algunos, y muy poco fre-

cuentas, procesos incluidos en las Megalencefalías Metabólicas tengan predilección por determinados grupos étnicos.

4. *Historia Personal*: Positiva preferentemente en Hidrocefalias debidas a infecciones prenatales, perinatales o postnatales, hemorragias peri o postnatales, y traumatismos, Empiemas o Abscesos y Hematomas intracraneales con tendencia expansiva.

5. *Historia de la Macrocefalia*:

a) Edad de comienzo: desde el nacimiento o en un momento dado de la infancia, cuando el cráneo tiene posibilidad de expandirse, preferentemente en los 2-3 primeros años de la vida.

b) Forma de comienzo: incremento rápido del perímetro craneal en las Hidrocefalias; incremento de intensidad variable en los procesos que ocupan espacio; incremento en el nacimiento o en los primeros meses que se mantiene en paralelo a la curva normal en la Megalencefalia Idiopática Familiar; incremento lento en las Megalencefalías y Displasias Cráneo-Esqueléticas.

c) Curso: Progresivo exigiendo una actuación terapéutica precoz en las Hidrocefalias; progresivo con evolución hacia un síndrome de Hipertensión Intracraneal en gran parte de los procesos que ocupan espacio; progresivo de curso muy lento sin originar conflicto de espacio en las Megalencefalías Metabólicas excepto algunas Mucopolisacaridosis que puedan dar lugar a una Hidrocefalia. No progresiva en la Megalencefalías Idiopática Familiar y otras Megalencefalías con signos acompañantes y en las Displasias Cráneo-Esqueléticas.

d) Síntomas asociados: son muchos y muy variados dependiendo del tipo de Macrocefalia y la causa que la origina.

— Síndrome regresivo psico-neurológico: Megalencefalías Metabólicas.

— Retraso mental: Varias Megalencefalías Anatómicas (Síndrome de SOTOS, Síndromes Neurocutáneos, Síndrome de cromosoma X Frágil).

— Piramidalismo: Hidrocefalias de gran tamaño.

— Signos Neurológicos Focales: Procesos que ocupan espacio.

— Crisis epilépticas: pueden estar presentes en Síndromes Neurocutáneos, procesos ocupantes de espacio, Megalencefalías Metabólicas, etc.

— Clonias audiógenas: Tay-Sachs.

— Síndrome de Hipertensión Intracraneal: procesos que ocupan espacio.

— Ningún síntoma psíquico ni neurológico: Megalencefalia Idiopática Familiar.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

1. *Perímetro craneal occipito-frontal*: Igual o por encima de 3 DS es el criterio fundamental para formular un diagnóstico de Macrocefalia. Se debe medir también a los padres del niño. Se realiza con cinta indeformable.

2. *Inspección*: Aporta en muchos casos datos suficientes para formular un diagnóstico causal:

— Desproporción cráneo-facial, red venosa marcada y ojos en sol poniente: Hidrocefalia.

— Anomalías cutáneas características: Síndrome Neurocutáneo.

— Dismorfias faciales características: Mucopolisacaridosis, síndrome de SOTOS, síndrome del cromosoma X frágil, etc.

— Anomalías somáticas y cráneo-faciales: Displasias cráneo-faciales.

— Macrocefalia con asimetría craneal: Quiste Aracnoideo, hemimegalencefalia.

— Desviación de la estatura media por encima o debajo de 3 DS: Megalencefalia con gigantismo o enanismo.

3. *Percusión*: Signo de la «olla cascada» de McEwen en hidrocefalias.

4. *Palpación*: fontanela grande, tensa y suturas claramente abiertas en hidrocefalias; visceromegalia, hepato y/o espleno-megalía, en Megalencefalias metabólicas.

5. *Exploración Neurológica*: Normal en Megalencefalia idiopática familiar, en otras Megalencefalias Anatómicas, en Displasia cráneo-encefálica y en los compases iniciales de una Hidrocefalia, o de un proceso ocupante del espacio. Se observan anomalías del tono, motilidad y reflejos en Megalencefalias Metabólicas y en la evolución de procesos ocupantes de espacio y en Hidrocefalias muy avanzadas.

6. *Fondos oculares*: Mancha rojo cereza en algunas Megalencefalias Metabólicas (Gangliosidosis). Edema de papila en procesos ocupantes del espacio que cursan con Hipertensión intracraneal o en Hidrocefalias de instalación muy rápida y avanzadas. En el resto de Macrocefalias normal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En la mayoría de los casos de Macrocefalias, tras la exploración clínica, con la radiografía de cráneo, ECO y/o TC se suele completar el estudio. Si con ello no es suficiente se realiza de forma selectiva, en función del tipo de Macrocefalias, otros exámenes.

1. *Radiografía de cráneo*: Su utilidad como exploración de rutina sigue siendo discutida pero sigue siendo empleada. Permite observar la desproporción cráneo-facial característica de las Macrocefalias, hacer una aproximación al tipo de ella según la forma, estado de las paredes y suturas:

— Forma pirimorfe característica de la Hidrocefalia; morfología craneal normal en Megalencefalias; asimetría craneal marcada con agrandamiento de la fosa cerebral media, sugestivo de quiste aractoideo silviano.

— Suturas dehiscentes, Hidrocefalia; suturas normales, Megalencefalias.

— Paredes: Diploe delgado, Hidrocefalia; diploe grueso y denso en Megalencefalias y Displasias Cráneo-esqueléticas; impresiones digitales muy marcadas a partir de 2-3 años en procesos que ocupan espacio.

2. *Ecografía bidimensional* en tiempo real: primer examen a realizar en lactantes con fontanela abierta por su inocuidad, rapidez, bajo coste e información que puede suministrar. Util en Hidrocefalias y procesos que ocupan espacio, teniendo en cuenta sus limitaciones en el estudio de la fosa posterior.

3. *Tomografía Computarizada (TC)*: Es la exploración fundamental para el estudio de cualquier tipo de Macrocefalias:

— Megalencefalias Metabólicas: Hipodensidad de sustancia blanca sugiere Enfermedad de Alexander, Enfermedad de Canavan o Leucodistrofia Metacromática.

— Megalencefalias Anatómicas: Sistema ventricular habitualmente normal o ligeramente dilatado; en síndromes neurocutáneos hallazgos característicos, preferentemente en el esclerosis tuberosa, y la eventual aparición de imagen tumoral.

— Hidrocefalias: Completa los datos aportados por la ecografía al mostrar junto a la dilatación ventricular, su actividad, sitio de la obstrucción y eventualmente la causa.

— Procesos ocupantes del espacio: Detecta la lesión, identifica el tipo, informa de su tamaño y de las relaciones con estructuras vecinas y sistema ventricular.

— Displasias cráneo-esqueléticas: Sistema ventricular habitualmente normal o ligeramente dilatado.

4. *Resonancia Magnética Nuclear* (RMN): Técnica que se encuentra aún en desarrollo, que promete ser muy útil en Pediatría al no utilizar radiación ionizante y no haberse comprobado efecto biológico alguno. Puede completar los hallazgos de la TAC en Megalencefalías Metabólicas y síndromes neurocutáneos.

5. *Estudio gammagráfico*: El empleo de isótopos radioactivos (I 131, Tc 99) para el estudio de la dinámica del LCR es útil en Hidrocefalias comunicantes al informar si el bloqueo permite, aunque tarde, el paso del trazador a la convexidad y los probables mecanismos de compensación.

6. *Transiluminación*: Método incruento y rápido de utilidad en Hidrocefalias y Quistes aracnoideos. Actualmente en desuso.

7. *Medida de la presión intracraneal* (PIC): Se realiza con sensor epidural de fibra óptica o monitorización intraventricular en los casos con HIC o en Hidrocefalias aparentemente estabilizadas.

8. *Doppler*: La medida del flujo sanguíneo cerebral mediante sonda ultrasónica puede ser útil en la valoración de algunas Hidrocefalias (Tabla III).

9. *Otros exámenes*: En casos muy concretos se recurre a:

— Estudios electroneurofisiológicos: EMG; VCM; PE: Megalencefalías Metabólicas. EEG: Macrocefalias que cursan con crisis epilépticas.

— Mapa óseo: Algunas Megalencefalías Metabólicas, Displasias cráneo-esqueléticas y Síndromes Neurocutáneos.

— LCR: Megalencefalías Metabólicas.

— Cromatografía de Aminoácidos: Algunas Megalencefalías Metabólicas.

— Estudios Biópsicos: Megalencefalías Metabólicas.

— Cariotipo: Síndrome del Cromosoma X frágil y algunos casos excepcionales de Síndrome de Klinefetter que cursan con Megalencefalías.

PAUTA TERAPÉUTICA

Las Macrocefalias, si exceptuamos las Hidrocefalias y las originadas por procesos que ocupan espacio, es decir las de curso progresivo, no requieren pauta terapéutica. No hay pues, una pauta concreta sino una serie de pautas en función del tipo y causa, que se deben considerar al tratar estos procesos, y que aquí esbozaremos muy someramente. Esto que es válido en líneas generales no excluye que algunas Megalencefalías que son muy lentamente progresivas o no progresivas —mucopolisacaridosis, acondroplasia, síndromes neurocutáneos— presenten en la evolución una Hidrocefalia que debe ser tratada como tal.

MEGALENCEFALIAS

1. *Metabólicas*:

No hay tratamiento específico.

En la enfermedad de orina de jarabe de Arce, restricción en la alimentación de aminoácidos de cadena ramificada.

En todas, tratamiento sintomático, que se realiza con escasos resultados dada la evolución del proceso: Antiepilépticos, fisioterapia, etc.

2. *Anatómicas*:

La Megalencefalia Idiopática Familiar, que se presente en niños neurológicamente normales no necesitan tratamiento.

El tratamiento en las restantes, cuando es necesario, es siempre sintomático:

TABLA III. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-RADIOLÓGICAS-TOMODENSITOMÉTRICAS DE LAS MACROCEFALIAS

TIPO MACROCEFALIA	PERÍMETRO NACIMIENTO	CRANEAL IND/CRTO	FONTANELA TENSA	ANOMALÍAS CRÁNEO-ESQU.	DETERIORO NEUROLÓGICO	RX CRÁNEO	TC	LCR
MAGALENCEFALIAS METABÓLICAS	Normal	Lenta Aceler.	A veces +	MPS GM tipo I Otras no	Severo	Normal o Ligera Dehis. suturas	Ventric. Normales MPS: Dilatadas	A veces anormal
ANATÓMICAS	Grande o normal	Lenta Aceler.	No	Con frecuencia	No, o Relación Síndr. Asociado	Normal o Paredes gruesas	Ventricular normal o ligera dila- tac. Otros hallazgos	Normal
HIDROCEFALIAS	Normal o grande	Rápidos acelera.	Siempre +++	No	No, o Relación causa y severidad	Dehis. suturas +++ paredes finas	Ventricular dilatadas +++	Presión elevada
PROCESOS OCUPANTES DE ESPACIO	Normal	Lenta aceleración	A veces +±	No	Relación causa y localización	Normal, o Asimetr. o Ligera dehis.	Hallazgos relación proceso	Normal
DISPLASIAS CRÁNEO-ESQUELÉTICAS	Grande o Normal	Lenta aceler.	No	Siempre	No, o ligero	Paredes gruesas	Ventrículos normales	Normal

— Crisis epilépticas: Tratamiento anti-epiléptico adecuado al tipo de crisis.

— Retraso madurativo: Estimulación precoz.

— Trastornos motores: Fisioterapia.

— Trastornos conductuales: Terapia psicológica.

HIDROCEFALIAS

1. *Tratamiento conservador*: Se realiza con la pretensión de evitar el tratamiento quirúrgico.

— Vendaje compresivo elástico en Hidrocefalias comunicantes perinatales. No ha demostrado ser útil.

— Fármacos que disminuyen la secreción de LCR:

— Acetazolamida (Diamox 250 mg. compr.) a la dosis de 5 mg/kg/día en una sola toma por la mañana.

— Furosemida (Seguril 40 mgr. compr.) a la dosis de 2 mg/kg/día repartida en 4 tomas.

— Isosorbide (Iso-Lacer Retard 20 mg., 60 mg. compr.) a la dosis de 2-4 mg./kg./día repartida en 2 tomas.

— Muy discutida la utilidad de estos fármacos pueden sin embargo ser válidos en:

- Hidrocefalias con LCR infectado o con hiperproteorraquia para dar tiempo a que el LCR se normalice antes de intervenir.

- Hidrocefalias comunicantes parciales o incompletas de lento crecimiento.

2. *Tratamiento quirúrgico*: Son muchas las técnicas ideadas para tratar la Hidrocefalia. Las más utilizadas en la actualidad son las derivaciones extracraneales de LCR:

— Derivación ventrículo-peritoneal, la más empleada.

— Derivación ventrículo-atrial, en boga hace años, hoy en desuso.

PROCESOS OCUPANTES DE ESPACIO

No todos son tributarios de la misma pauta e incluso algunos de ellos como algunos quistes aracnoideos o hidromas, no exigen tratamiento.

1. *Tratamiento antihipertensivo*: utilizado en el Síndrome de Hipertensión Intracraneal benigna, tumores y otras masas, líquidas o sólidas, que dan lugar a un Síndrome de HIC. Véase protocolo HICB.

— En tumores se emplean preferentemente los agentes hiperosmolares como paso previo a la intervención.

— En otras situaciones se emplean preferentemente corticoides.

2. *Tratamiento quirúrgico*: Extirpación de la masa o tumor que origina el síndrome de HIC

DISPLASIAS CRÁNEO-ESQUELÉTICAS

No requieren pauta terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. ASCH, J.; MYERS, B. J.: *Benign familial macrocephaly: Report of a family and review of the literature*. Pediatrics, 1976, 57: 535-539.
2. DEMYER, W.: *Megalencephaly in children*. Neurology 1972, 22: 634-643.
3. DEMYER, W.: *Megalencephaly: types, clinical syndromes, and management*. Pediatr. Neurol. 1986, 2: 321-329.
4. DEMYER, W.: *Megalencephaly: Types and Differential Diagnosis*. In Swaiman, K. F.: *Pedia-*

- tric Neurology. Principles and Practice. C. V. Mosby, C. 1989. 177-184.
5. GAAB, M. R.; KOOS, W. T.: *Hydrocephalus in infancy and childhood. Diagnosis and indication for operation*. Neuropediatr. 1984, 15: 173-179.
 6. LORBER, J.; PRIESTLEY, B. L.: *Children with large heads: a practical approach to diagnosis in 557 children, with special reference to 109 children with megalencephaly*. Dev. Med. Child. Neurol. 1981, 23: 494-501.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Hipertensión intracraneal benigna

M. NIETO BARRERA

DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Denominación introducida por FOLEY, 1955, para designar un Síndrome caracterizado por manifestaciones de Hipertensión intracraneal, en ausencia de anomalías neurológicas focales, con hallazgos citoquímicos normales en LCR, y con un sistema ventricular dentro de los límites normales en los estudios neurorradiológicos. Se ha denominado también Meningitis Serosa (Quincke, 1897), Pseudotumor Cerebri (Nonne, 1914) e Hidrops Meníngeo Hipertensivo (Davidoff, 1956). La HICB se observa preferentemente a partir de la pubertad, con predominio en mujeres, pero está presente también en la infancia sin predominio de sexo.

La patogenia no está aún bien establecida aunque se han invocado como mecanismo de producción:

- La existencia de un edema cerebral, puesto de manifiesto en los exámenes neurorradiológicos, al encontrar con frecuencia ventrículos pequeños, y en estudios histológicos realizados en biopsias.
- La existencia de un aumento de LCR en los espacios licuorales, observado en intervenciones realizadas en enfermos afectos, bien por aumento en la producción o por dificultades en la reabsorción de LCR.

Es probable que algunos casos sean debidos a uno de estos mecanismos, vascular o licuoral, pero en otros puede haber participación de ambos.

PAUTA DIAGNÓSTICA

El diagnóstico, en todos los casos de HICB, es un diagnóstico de exclusión de la HIC que acompaña a un tumor. La HIC originada por otras causas se asocia a síntomas y signos no presentes en la HICB.

ANAMNESIS

Historia clínica minuciosa valorando especialmente la semiología clínica y las circunstancias de aparición (traumatismo, infecciones, toma de medicación, trastorno metabólico, trastorno endocrino, etc.).

1. *Semiología clínica*

Se instala de forma aguda y rápidamente progresiva.

a) Cefalea, preferentemente matutina, que se acentúa con el aumento de la presión intrabdominal, al defecar, toser o estornudar. Es el síntoma más constante.

b) Vómitos, presentes también en las primeras horas de la mañana, proyectivos o no, acompañan con frecuencia a las cefaleas.

c) Baja de la agudeza visual o visión borrosa, está presente en la mitad aproximada de los casos.

d) Diplopia, es notificada en un tercio de los casos.

e) Son síntomas excluyentes la afectación del nivel de conciencia, afectación de las funciones cognitivas y mal estado general.

2. Encuesta Etiológica.

La HICB ha sido observado en circunstancias muy diversas que se citan a continuación por orden de frecuencia:

— Idiopáticas: en la infancia se observa preferentemente en períodos de crecimiento rápido y se facilita por la privación y malnutrición.

— Origen medicamentoso: Vitamina A, tetraciclina, penicilina, gentamicina, ácido nalidixico, indometacina, sulfametoxazol, corticoides y supresión brusca de corticoides.

— Procesos infecciosos: generalmente por trastornos de senos venosos: otitis media, mastoiditis, faringoamigdalitis, sinusitis, y con menos frecuencia, procesos respiratorios.

— Trastornos endocrinos: hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, hipertiroidismo, obesidad e irregularidades menstruales (Síndrome de la Silla-vacía, embarazo, contraceptivos).

— Trastornos metabólicos: hipofosfatasa, galactosemia, enfermedad de orina con olor a Jarabe de Arcé.

— Procesos hematológicos: anemia ferropénica, mononucleosis infecciosas, síndrome de Wiskott-Aldrich, leucosis, policitemia vera.

— Origen diverso: traumatismo, hipovitaminosis A, hipovitaminosis D, insecticidas y herbicidas.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

1. Inspección.

En lactantes se observa abombamiento de la fontanela anterior. Eventualmente se pueden observar signos en relación con el agente causal; señales de traumatismo, exantema, dolor localizado en mastoides, etc.

2. Exploración Neurológica

Normal con la excepción, en algunos casos, de una paresia del VI par, por estimamiento, que no tiene valor localizador. La presencia de signos neurológicos de focalidad excluye el diagnóstico de HICB.

3. Fondos oculares

Es obligada, como criterio diagnóstico, la existencia de un edema papilar bilateral más o menos acusado. En algunos casos las venas tortuosas y dilatadas trasvasan o se rompen ocasionando exudados y/o hemorragias. Se puede observar también agrandamiento de la mancha ciega, objetivable como un escotoma en la campimetría.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Radiografía de cráneo

Se observa dehiscencia de suturas, más acusada cuanto más pequeño es el niño, impresiones digitales marcadas, a partir de los 3-4 años de edad, aplanamiento de la base y si la HIC es de larga duración alargamiento sagital de la silla turca.

2. Punción lumbar

Se realiza siempre en decúbito lateral, teniendo la precaución de inyectar 5 c.c. de aire antes de extraer LCR. Éste, que muestra una presión elevada, debe tener una composición citoquímica normal. Hoy, con los métodos de neuroimagen co-

mo primer examen ante todo proceso neurológico agudo, su práctica está abolida a no ser que se practique con fines terapéuticos.

3. *E.E.G.*

Normal en adolescentes y adultos. En niños puede ser normal pero presenta con frecuencia anomalías difusas poco importantes, generalmente lentificación basal, que carecen de especificidad. La eventual aparición de ondas lentas monomorfas, con predominio anterior, indica sufrimiento del tronco cerebral por desplazamiento.

4. *Ecografía bidimensional en tiempo real*

En lactante con fontanela abierta muestra el sistema ventricular.

5. *T.C. craneal con contraste*

Examen imprescindible para excluir otras causas de H.I.C. Muestra habitualmente ventrículos pequeños, sin deformidad ni desplazamiento. Con menos frecuencia los ventrículos están discretamente dilatados o son normales.

6. *R.M.N. cerebral*

Se realiza si tras la T.C. craneal persiste la duda de un tumor cerebral.

7. *Medida de la presión intracraneal*

Se realiza con sensor epidural de fibra óptica o monitorización intraventricular.

8. *Análítica*

La habitual de sangre y orina y estudios especiales en relación con el agente causal sospechado.

PAUTA TERAPÉUTICA

Aunque el pronóstico de la HICB es generalmente bueno, con remisión espontánea o con tratamiento en días o semanas.

En ocasiones se requiere en los primeros días una serie de precauciones.

1. Registro de la *presión intracraneal*. Indicado en los casos de edema papilar intenso con hemorragias y exudados.

2. Control de las *constantes vitales*.

3. *Gotero intravenoso* que facilita una vía para administrar la medicación y extracciones.

4. *Vigilancia oftalmológica*, agudeza visual y campimetría periódica. Se mantiene hasta la remisión de los signos visuales.

La finalidad del tratamiento es disminuir la presión intracraneal hasta situarla dentro de los límites de la normalidad. Es muy importante iniciarlo cuanto antes para prevenir el daño visual. Reposa sobre la supresión del agente causal, cuando éste se conoce, y el tratamiento antihipertensivo.

SUPRESIÓN DE LA CAUSA

1. La *retirada del agente causal* se acompaña a veces de la remisión de la sintomatología: vitamina A, ácido nalidixico, sulfametoxazol, corticoide, herbicida, etc.

2. *Tratamiento específico* del proceso causal: infeccioso, metabólico, endocrino, hematológico.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

1. *Medidas generales:*

— Restricción de líquidos: durante 2-4 días administrar el 50 % de la media calculada de necesidades diarias de líquidos, teniendo en cuenta las pérdidas.

— Restricción de sal.

2. *Tratamiento farmacológico:*

No hay pauta terapéutica fija sino en relación con la importancia de la semiolo-

gía y la causa eventual de la HICB. Se mantiene hasta la remisión de los síntomas y signos de HIC.

a) Diuréticos:

Producen una disminución del volumen extracelular, de la presión venosa y de la secreción de LCR.

Indicaciones: Síntomas y signos discretos de HICB. HICB inducida por corticoides.

— Furosemida (Seguril 40 mgr. compr.) a la dosis de 2 mgr./kg./día repartida en 4 tomas.

Efectos secundarios: Cefalea, vértigos, anorexia, astenia, calambres. A largo plazo tetania hipocalcémica.

— Acetazolamida (Diamox 250 mgr. compr.) a la dosis de 5 mgr./kg./día en una sola toma por la mañana.

Efectos secundarios: Somnolencia, vértigo, cansancio, cefalea, poliuria, parestesias. A largo plazo acidosis.

b) Corticoides.

Su mecanismo de acción no está completamente dilucidado. Produce una disminución moderada, progresiva y lenta de la HIC.

Indicaciones: Síntomas y signos marcados de HIC.

— Dexametasona (Fortecortin amp. 4 mgr./1 c.c. 40 mgr/5 c.c.; tabletas 1 mgr.).

Dosis inicial 0,5 mgr./kgr., intravenoso. Continuar con 0,25 mgr./kgr. cada 6 horas por vía intravenosa o intramuscular. A los 3-5 días pasar a administración oral. Cuando se aprecie remisión de la sintomatología disminuir 0,05 mgr./kgr. en cada toma, cada 5 días, hasta la supresión de la medicación.

Efectos secundarios: Síndrome de Cushing, hirsutismo, irritabilidad, activación de infecciones, reacción leucemoide, desequilibrio electrolítico.

c) Soluciones hiperosmolares.

Provocan deshidratación cerebral por diferencia de la presión osmótica entre el plasma y el cerebro.

Indicaciones: Iniciar tratamiento de HICB con Papiledema severo con hemorragias y exudados. HICB que no cede a corticoides.

Glicerol al 20 % (fórmula magistral de glicerina neutra 50 gr. en 250 gr. de zumo de naranja). Se administra por vía oral o sonda nasogástrica a la dosis de 1-2 grs./kg./día repartida en 4 tomas. Durante 5 días aunque puede mantenerse hasta la remisión de la sintomatología. Continuar después, si es necesario, con diuréticos.

Efectos secundarios: Ganancia de peso, molestias digestivas.

Manitol al 20 % (Manitol 10 % y 20 %, frascos 250 ml. y 500 ml.). Perfusión intravenosa a la dosis de 1-1,5 gr./kg. a pasar en 60-90 minutos. Si es necesario repetir dosis a las 4-6 horas. No administrar nunca más de 48 horas. Continuar después, si es necesario, con diuréticos.

Efectos secundarios; Deshidratación, hemoconcentración, hipotensión, taquicardia. Efecto de rebote.

3. Otros tratamientos

a) Punción lumbar.

Repetida diariamente durante 2-4 días. Medida terapéutica molesta y con posibles complicaciones.

Indicaciones: Cuando se observa mejoría sensible tras la punción lumbar inicial.

b) Derivación lumbo-peritoneal.

Medida excepcional que solo se realiza cuando no se observa mejoría de los signos de HIC, y hay amenaza seria de deterioro de la agudeza visual.

BIBLIOGRAFÍA

1. BELL, W. E. y McCORMICK, W. F.: *Increased intracranial pressure in children*. Segunda edición. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1978; 216-224.
2. BODDIE, H. G.; BANNA, M. et BRADLEY, W. G.: *Benign intracranial hypertension. A survey of the clinical and radiological features and long term prognosis*. Brain, 1974; 97: 313-326.
3. BOYGES, D.; CAUCHOIS, B.; PONSOT, G.; ARTHUIS, M.: *Hypertension intracranienne benigne du nourrisson et de l'enfant*. Ann. Pediatr. 1980; 27: 286-290.
4. DAVIDOFF, L. M.: *Pseudotumor cerebri*. Neurology, 1956; 6: 605-615.
5. FOLEY, J.: *Benign forms of intracranial hypertension. «Toxic» and «otitic» hydrocephalus*. Brain, 1955; 78: 1-41.
6. JOHNSTON, I.; PATERSON, A.: *Benign intracranial hypertension. I. Diagnosis and prognosis*. Brain, 1974; 97: 289-300.
7. ORTIZ GORDILLO, E.; NIETO BARRERA, M.: *Hipertensión intracraneal benigna tras tratamiento con Trimetoprim-sulfametoxazol*. Arch. Pediatr. 1982; 33-67.
8. ROSE, A.; MATSON, D. D.: *Benign intracranial hypertension in children*. Pediatrics, 1967; 39: 227-237.
9. SAHS, A. L.; JOYNT, R. J.: *Brain swelling of unknown cause*. Neurology, 1956; 6: 791-803.
10. WEISBERG, L. A.; CHUTORIAN, A. M.: *Pseudotumor cerebri of childhood*. Am. J. Dis. Child, 1977; 131: 1.241-1.243.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Espasmos del sollozo

M. NIETO BARRERA

DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Crisis cerebral anoxo-asfíctica del lactante (Diccionario de Epilepsia. OMS, 1973). Se caracteriza por presentar al inicio o durante el llanto un episodio breve de apnea seguido de una alteración variable del estado de conciencia, con retorno rápido de ella al final.

Dos modalidades:

— *Espasmo del sollozo cianótico* (ESC): Tras una o varias inspiraciones bruscas, acompañadas de gritos, se interrumpe la respiración en espiración, seguida de cianosis, hipotonía y pérdida de conciencia; si el ataque se prolonga la hipotonía se transforma en hipertonia y opistotonos, que puede estar precedido o seguido, con más frecuencia, de una o varias clonias de miembros, antes de que se recupere la respiración y la conciencia. Está producido por un aumento de la presión intratorácica provocada por el bloqueo respiratorio, que obstaculiza el retorno venoso y conduce a la reducción del gasto cardíaco con reducción del flujo sanguíneo cerebral. Es el más frecuente.

— *Espasmo del sollozo pálido* (ESP): Sin grito previo o con un sollozo mínimo, apnea con pérdida de conciencia y palidez intensa que se acompaña de hipertonia y con frecuencia revulsión ocular y una o va-

rias clonias de miembros; a veces emisión de orina. Está producido por una hipersensibilidad vagal con asistolía transitoria.

En un mismo niño pueden coexistir ambos espasmos.

PAUTA DIAGNÓSTICA

ANAMNESIS

Nos da la clave del diagnóstico. La descripción detallada del episodio crítico unida a la causa, siempre presente, que lo origina, nos permite diferenciarlo con facilidad de las crisis epilépticas que constituye la causa más frecuente de error.

1. *Historia familiar*: Hay frecuentes antecedentes familiares de ES o de hipervagotonia.

2. *Historia personal*: No hay datos anormales en embarazo, parto, período neonatal y desarrollo psicomotor.

3. *Historia de los ES*.

Edad: ESC, se inician entre los 6 y 12 meses y son raros a partir de los 3 años. ESP, se inician entre los 12 y 18 meses y persisten hasta los 5-6 años.

Sexo: presentes en los dos sexos.

Comienzo: ESC, llanto manifiesto previo. ESP, brusco casi o sin llanto.

Duración: variable según que la secuencia clínica se realice en parte o en su totalidad. Entre 5 y 20 segundos habitualmente.

Frecuencia: variable en relación con el agente desencadenante. ESC, diarios, semanales o mensuales. ESP, esporádicos.

Síntomas asociados: con frecuencia trastornos de la conducta.

Prevalencia: 5 % de la población infantil de menos de 3 años.

Pronóstico: siempre bueno a pesar de su aspecto dramático.

3. *Factores Predisponentes:* distorsión de las relaciones intrafamiliares.

4. *Factores desencadenantes:* muy variados, tanto psíquicos como físicos, pueden originar ambos tipos de espasmos aunque algunos tengan una cierta especificidad por uno de ellos:

— ESC: preferentemente ante una frustración o contrariedad; también como reacción al miedo, susto, cólera o estímulos dolorosos.

— ESP: preferentemente ante traumatismos banales; también ante reacciones sorpresivas con temor.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

1. *General,* con especial atención a aparato respiratorio, sistema cardio-circulatorio y sistema nervioso central que suelen ser normales.

2. *Evaluación global del desarrollo del niño:* adquisiciones psicomotoras, comportamiento, trastornos del sueño, trastornos de la alimentación, manifestaciones ansiosas, etc.

3. *Evaluación de las relaciones intrafamiliares:* relación entre los padres, relación madre-hijo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Registro Poligráfico (PNG, ECG y EEG).

Intercrítico: Normal.

Activación: La compresión de globos oculares durante 10 segundos enlentece con facilidad el ritmo de fondo preferentemente en ESP. No se debe prolongar esta prueba.

Crítico: Se observan prácticamente los mismos hallazgos en ambos tipos de espasmos:

PNG: En la fase inicial de sollozo, bradipnea con reducción en la mitad o más del ritmo respiratorio interrumpido por breves episodios apneicos (ESC), seguida de apnea (inicial en ESP), y reinicio lento de la respiración aún en fase clínica de afectación de la conciencia.

ECG: inicialmente normal o discreta taquicardia para tras la pérdida de conciencia enlentecerse progresivamente, con recuperación posterior.

EEG: inicialmente normal o ligeramente enlentecido (ESC) o aplanamiento y aceleración del registro (ESP) con aparición posterior, cuando el niño pierde conciencia, de ondas lentas de gran amplitud. Si hay componente tónico se observa desincronización del registro. Al iniciarse la respiración normal, se normaliza el registro o aparecen ondas lentas durante unos segundos cuando ha habido desincronización.

PAUTA TERAPÉUTICA

1. *Medidas generales:* Orientadas a disminuir la ansiedad familiar.

— Información detallada a los padres del significado de los espasmos y su pronóstico.

— Evitar la sobreprotección.

— Durante el espasmo, aconsejar mantener una cierta tranquilidad, evitando la ansiedad y agitación, y limitarse a una serie de actos sencillos destinados a

estimular y proteger al niño: Desabrocharlo, pequeñas palmadas, rociar con agua fría, evitar traumatismos.

2. *Tratamiento medicamentoso*: habitualmente no es necesario instaurar tratamiento farmacológico dado el carácter inocuo de los espasmos a pesar de su aspecto dramático. Sin embargo cuando los espasmos son muy frecuentes, perturbando la vida normal del niño o se acompañan de componente convulsivo se puede aconsejar:

— Parasimpaticolíticos:

Tintura de Belladona en jarabe (fórmula magistral) a la dosis de 0,15-0,6 ml. repartida en 3 tomas.

Sulfato de Atropina en solución (fórmula magistral) a la dosis de 0,01-0,2 mg./kg./día repartida en 3 tomas.

Indicaciones: ESC con componente convulsivo frecuente.

Efectos secundarios: sequedad de mucosas, midriasis, estreñimiento.

— Ansiolíticos: Diazepán sol. (Diazepán sol. 1 gota 0,1 mg.) a la dosis de 0,3-0,5 mg./kg./día fraccionada en 3-4 tomas.

Indicaciones: ESP, cuando hay fuerte componente emocional en el medio familiar y el niño.

Efectos secundarios: somnolencia, hiporreflexia.

3. *Apooyo Psicológico*: en los casos en que se constata conflictos familiares importantes y/o trastornos de conducta serios en el niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. GASTAUT, H.; GASTAUT, Y.: *Electroencephalographic and clinical study of anoxic convulsion in children*. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1958; 10: 607-620.
2. LAXDAL, T.; GÓMEZ, M. R.; REIHER, J.: *Cyanotic and pallid syncopal attacks in children (Breathholding spells)*. *Develop. Med. Child. Neurol.* 1969; 11: 755-763.
3. LOCKMAN, L. A.: *Nonepileptic Paroxysmal disorders*. In Swaiman, K. F.: *Pediatric Neurology Principles and Practice*, C. V., Mosby. C. 1989; 443-446.
4. LUMBROSO, C. T.; LERMAN, P.: *Breath-holding spells (Cyanotic and pallid infantile syncope)*. *Pediatrics.* 1967; 39: 563-581.
5. MCWILLIAN, R. C.; STEPHENSON, J. B. P.: *Atropine treatment of reflex anoxic seizures*. *Arch. Dis. Child.* 1984; 59: 473-476.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Nomenclatura de los cromosomas

J. L. ARCE GARCÍA

Las conferencias de Denver (1960), Londres (1963), Chicago (1966), París (1971), han determinado la nomenclatura de los cromosomas; cada conferencia ha respetado las decisiones de las anteriores, complementándolas. En la conferencia de París, en 1971, se creó una Comisión Permanente, que en 1975 publicó un suplemento, para incluir los más modernos avances traducidos en nomenclatura.

NOMENCLATURA EN TINCIÓN «STANDARD»

1. CARIOTIPO NORMAL

Se expresa de la siguiente forma:

Número total de cromosomas.

Una coma (.).

Cromosomas sexuales.

Ejemplos: 46,XY

46,XX

2. ABERRACIONES EN NÚMERO

a) *Cromosomas sexuales*

Número total de cromosomas.

Una coma.

Los cromosomas sexuales existentes.

Ejemplos: 45,X

47,XXY

b) *Autosomas*

Número total de cromosomas.

Una coma.

Los cromosomas sexuales.

Una coma.

Signo (+) ó (—).

El número del cromosoma aumentado o disminuído.

Ejemplos: 47,XX, + 21.

47,XY, + 18.

c) *Mosaicos*

Las dos líneas celulares expresadas como hemos dicho anteriormente, separadas por una línea inclinada (/).

Ejemplo: 46,XX/47,XXX

Si es necesario diferenciar entre mosaico y quimera, todo ello irá precedido de «mos» ó «chi».

Ejemplo: mos 45,X/46,XX

chi 46,XX/46,XY

Se denomina Mosaico («mos»), cuando la población celular deriva de un cigoto, originándose la alteración en la segunda o siguientes derivaciones mitóticas.

Se denomina Quimera («chi»), cuando la población celular deriva de dos o más cigotos. En gemelos dizigotos, intercambio de células sanguíneas entre ellos.

3. ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA

a) *Reestructuraciones que afectan a un cromosoma*

Número total de cromosomas.

Una coma.

Los cromosomas sexuales.

Una coma.

El símbolo correspondiente de lo que sucede.

El número del cromosoma ó el grupo.

El brazo del cromosoma si se precisa.

El signo más o menos, si se precisa.

Los apartados 6-7-8 pueden ir entre paréntesis.

Ejemplos: 46,XY,r(18).

46,XY,i(18q).

46,XY,18q-.

46,XY,9qh+.

b) *Reestructuraciones que afectan a dos cromosomas*

En las translocaciones se expresará así:

Número total de cromosomas.

Una coma.

Los cromosomas sexuales.

El símbolo «t».

Entre paréntesis se pondrá el número y brazo de los cromosomas translocados, separados entre sí por un punto y coma.

Ejemplos: 46,XX,t(3q-;2p+)

45,XX,t(DqDq).

NOMENCLATURA EN LAS TÉCNICAS DE BANDAS

La nomenclatura se puede hacer de dos maneras diferentes: una abreviada, la otra detallada. La tendencia actual es utilizar la técnica detallada, describiendo el cromosoma afectado con los signos y símbolos que existen (Fig. 1).

Los brazos de los cromosomas se dividen en regiones o bandas principales,

bandas y subbandas que se expresan por números escritos sucesivamente. Para expresar un punto cualquiera en un cromosoma, se indicará:

Número del cromosoma.

«p» ó «q» según sea brazo corto o brazo largo.

Número de la región.

Número de la banda.

Dos números correspondientes a la subbanda.

El centrómero es el punto de origen de las bandas, de tal forma que la referencia «pter» o «qter» expresan los extremos de los brazos cortos y largos respectivamente.

De manera semejante a la nomenclatura para la tinción «standard», separamos en la explicación las reestructuraciones que afectan a un cromosoma, de las que afectan a dos cromosomas.

En todas las «descripciones» siguientes, la forma primera corresponde a la abreviada y la siguiente a la detallada.

1. *Reestructuraciones que afectan a un cromosoma.**Delección terminal:*

46,XX,del(1)(q21)

46,XX,del(1)(pter→q21:)

Delección intercalar:

46,XX,del(1)(q21q31)

46,XX,del(1)(pter→q21::q31→qter).

Inversión paracéntrica:

46,XY,inv(2)(p13p14)

46,XY,inv(2)(pter→p13::p24→qter).

Inversión pericéntrica:

46,XY,inv(2)(p21q31)

46,XY,inv(2)(pter→q31::p21→qter).

Cromosoma en anillo:

46,XY,r(p21q31)

46,XY,r(2)(p21::q31) ó (p21→q31).

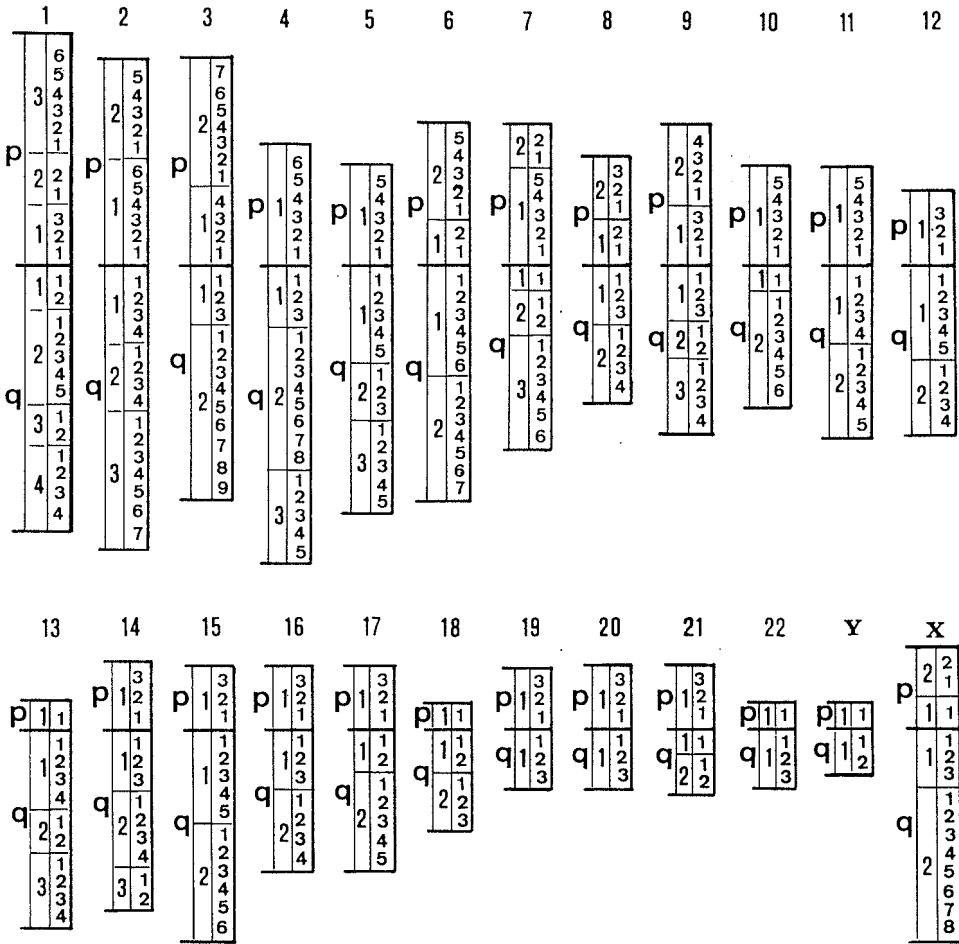


FIG. 1. Representación esquemática de las bandas y subbandas de los cromosomas

Isocromosoma:

- 46, Xi, (Xq)
- 46, Xi, (X)(qter → cen → qter).

Cromosoma dicéntrico:

- 46, Xdic(Y)(q12)
- 36, Xdic(Y)(pter → q12::q12 → qter).

Inserción directa en el interior de un cromosoma:

- 46, XY, ins(2)(p13q21q31)
- 46, XY, ins(2)(pter → p13::q31 → q21::p13 → q21::q31 → qter).

Inserción inversa:

- 46, XY, inv ins(2)(p12q31q21)
- 46, XY, inv ins(2)(pter → p13::q21 → q31::p13 → q21::q31 → qter).

2. *Reestructuraciones que afectan a dos cromosomas*

Se nominan en un primer paréntesis los dos cromosomas translocados, poniendo en primer lugar el cromosoma de número más pequeño. En el caso de translocación entre un cromosoma X ó Y y un

autosoma, se escribe en primer lugar el cromosoma X ó Y. Siempre, entre los dos cromosomas se pondrá un punto y coma (;). A continuación, también entre paréntesis, se escriben los puntos de ruptura. El tipo de translocación puede definirse por el símbolo «t» o bien por los símbolos:

rcp
rob
tan
ter rea

Translocación recíproca:

46,XY,t(2;5)(p21;q31) ó
46,XY,rep(2;5)(p21;q31)
46,XY,t(2;5)(2pter→2q21::5q31→
5qter;5pter→5q31::2q21→2qter).

Translocación robertsoniana:

45,XX,t(13;14)(p11;q11) ó
45,XX,rob(13;14)(p11;q11)
45,XX,t(13;14)(13qter→13p11::
14q11→14qter).

Translocación término-terminal o reestructuración terminal:

45,XX, ter rea (12;14) (p13;p13)
45,XX, ter rea(12;14)(12qter→cen→
12p13::14p13→14qter).

Por tanto se conserva el centrómero del 12, en tanto el centrómero del 14 se ha convertido en una constricción secundaria.

Translocación de brazos enteros:

46,XY,t(2;3)(2p3p;2q3q)
46,XY,t(2;3)(2pter→cen→3pter;
2qter→cen→3qter).

Si se conocen los centrómeros, se escribirá:

46,XY,t(2;3)(2pter→2cen→3pter;
2qter→3cen→3qter).

Inserción directa entre dos cromosomas:

46,XY,ins(5;2)(p14;q22q32)
46,XY,ins(5;2)(5pter→5p14::2q32
→2q22::5p14→5qter;2pter→2q22
::2q32→2qter).

Inserción inversa entre dos cromosomas:

46,XY,inv ins(5;2)(p14;q32q22)
46,XY,inv ins(5;2)(5pter→5p14::2q22
→2q32::5p14→5qter;2pter→2q22
::2q32→2qter).

3. *Cariotipo desequilibrado por una reestructuración en los padres*

Se emplea el símbolo «der» para indicar un cromosoma anormal que se transmite directamente por mala segregación de una translocación en el padre o en la madre, que se indicará con los símbolos «pat» ó «mat» respectivamente.

Se emplea el símbolo «rec», para indicar una aneusomía de recombinación.

Una translocación materna 46,XX,t(2;5)(q21;q31) origina dos cromosomas anormales, der(2) y der(5). El cariotipo desequilibrado que resulta de la mala segregación de esta translocación, puede ser 46,XX,der(2)mat. ó 46,XX,der(5)mat.

Una inversión pericéntrica en los padres 46,XX,inv(2)(p21q31), puede producir después del crossing-over en el bucle de inversión (aneusomía de recombinación), una duplicación-deficiencia.

Por ejemplo:

46,XX,rec(2),dup. p inv(2)(p21q31).
ó

46,XX,rec(2),dup q inv(2)(p21q31).

4. *Cromosoma marcador*

Un cromosoma marcador es un cromosoma o pedazo de cromosoma, cuyo origen se desconoce, y que se designa por el símbolo «mar».

Código descriptivo de las técnicas de bandas

Las bandas estudiadas y la técnica empleada, se deben indicar mediante un código descriptivo abreviado. Se utilizan tres letras mayúsculas, de las que la primera indica el tipo de banda, la segunda la técnica y la tercera el colorante (Tabla II).

TABLA I. ABERRACIONES DE ESTRUCTURA

Abreviaturas y símbolos que se utilizan:

p	brazo corto
q	brazo largo
s	satélite
cen	centrómero
h	constricción secundaria
+	aumento en longitud
—	disminución en longitud
	subbandas
	bandas
	regiones o bandas principales
del	delección
:	ruptura
::	ruptura-reunión
→	«desde .. a»
ter	extremidad distal del brazo en relación con el centrómero
inv	inversión
r	anillo
i	isocromosoma
dic	cromosoma dicéntrico
ins	inserción directa en el interior del cromosoma
inv ins	inserción inversa en el interior de un cromosoma
dup	duplicación de un segmento cromosómico
dup dir	duplicación directa
dup inv	duplicación invertida
t	translocación
rçp	translocación recíproca
rob	translocación robertsoniana
tan	translocación en tandem
ten rea	translocación término-terminal o reestructuración terminal
der	cromosoma anormal que se transmite directamente por mala segregación de una translocación parental equilibrada
rec	se transmite después de aneusomía de recombinación
mat	de procedencia materna
pat	de procedencia paterna.

TABLA II. CÓDIGO DESCRIPTIVO DE LAS TÉCNICAS DE MARCA

Q	bandas Q
QF	bandas Q en fluorescencia
QFQ	bandas Q en fluorescencia con quinacrina
QFH	bandas Q en fluorescencia con Hoechst 33258
G	bandas G
GT	bandas G después de la tripsina
GTG	bandas G después de la tripsina y el Giemsa
GTL	bandas G después de la tripsina y el Leishman
GAG	bandas G después de solución salina acética y el Giemsa
C	bandas C
CB	bandas C después de hidróxido de bario
CBG	bandas C después de hidróxido de bario y el Giemsa
R	bandas R
RF	bandas R en fluorescencia
RFA	bandas R en fluorescencia y naranja de acrilina
RH	bandas R después de desnaturalización por el calor
RHG	bandas R después de desnaturalización por el calor y el Giemsa
RB	bandas R después del BrdU
RBG	bandas R después del BrdU por Giemsa
RBA	bandas R después del BrdU y naranja de acrilina
T	bandas T
TH	bandas T después de desnaturalización por el calor
THG	bandas T después de desnaturalización por el calor y Giemsa
THA	bandas T después de desnaturalización por el calor y naranja de acrilina

BIBLIOGRAFÍA

1. *An International System of Human Cytogenetic Nomenclature High Resolution Banding*; Cytogenetics and Cell Genetics, 37, 1, 1-32, 1981.
2. BERGSMA, D. (ed): *Paris Conference (1971), Supplement (1975): Standardization in Human cytogenetics*. White Plains, The National Foundation March of Dimes, BD; OAS XI (9), 1975 New York.
3. GROUCHY, J.; TURLEAU, C.: *Atlas des Maladies Chromosomiques (deuxieme editions)*. Expansion Scientifique Française, 1982, París.
4. JONES, K. L.: *Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation 41ed.*, W. B. Saunders Co. 1988. Philadelphia.
5. SPRANGER, J.: *Errors of morphogenesis: concepts and terms*. J. Pediatrics 100: 160-165, 1982.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Disnea aguda

I. FIDALGO

La disnea, una sensación desagradable de respiración difícil y laboriosa, es uno de los síntomas de la mayoría de las enfermedades pulmonares, además de aparecer como un fenómeno de compensación tendiente a mantener un equilibrio que ha sido alterado por ejercicio muscular aumentado, dolor, miedo, hipertiroidismo, hipo o hipertermia, trastornos circulatorios, o por trastornos hematológicos, como anemia, entre otras causas.

La disnea de comienzo agudo requiere con frecuencia hospitalización para evaluación y tratamiento, mientras que las causas de la disnea crónica pueden ser evaluadas en régimen ambulatorio.

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

Cuando el paciente tiene conciencia de una ligera dificultad para respirar se halla disneico. Esta sensación no puede aplicarse obviamente a los recién nacidos y niños pequeños, y por tanto, el pediatra buscará signos de esfuerzo respiratorio antes de decidir si existe disnea. Las causas más frecuentes de disnea de comienzo agudo aparecen en la Tabla I. Es necesario distinguir si se trata de una disnea inspiratoria, asociada a una obstrucción de vías altas, o

TABLA I. CAUSAS DE DISNEA AGUDA

DISNEAS INSPIRATORIAS

Obstrucción laríngea

Laringitis subglótica

Laringitis supraglótica

Laringitis «espasmódica», grupo alérgico

Laringoespasma, expresión de tetania

Cuerpo extraño

Enfermedad traqueobronquial

Cuerpo extraño.

DISNEAS ESPIRATORIAS

Bronquiolitis

Enfermedad hiperreactiva de vías aéreas

«Bronquitis asmática»

Asma

Aspiración de cuerpo extraño

Traumatismo torácico

Neumotórax espontáneo

Neumotórax secundario

Asma

Fibrosis quística

Bronquiectasias

Neumonía bacteriana

Edema pulmonar no cardiogénico

Insuficiencia cardíaca congestiva

ANSIEDAD / HIPERVENTILACIÓN

una disnea espiratoria asociada a una obstrucción de vías bajas. La disnea inspiratoria y espiratoria es de origen traqueal. Se

deben de realizar preguntas clave que nos orienten hacia la causa de la disnea:

1. ¿Está disneico en reposo? Si es así, sugiere un trastorno fisiopatológico severo.

2. ¿Ha tenido dolor de tórax? Si lo ha tenido, ¿es localizado? El dolor de tórax sugiere la posibilidad de pleuritis, pericarditis, trauma torácico o neumotórax.

3. ¿Qué estaba haciendo antes y en el momento de comenzar la disnea? Cuando un niño que estaba previamente bien, se encuentra de pronto tosiendo y disneico al comer cacahuets, se sospechará cuerpo extraño. Generalmente el niño conoce el traumatismo que ha recibido en el tórax por una caída o un accidente.

4. ¿Padece alguna enfermedad subyacente médica o quirúrgica grave? Determinadas enfermedades respiratorias pueden causar neumotórax por rotura de bullas subpleurales. La fibrosis quística y el asma son dos causas importantes de neumotórax secundario. El edema pulmonar no cardiogénico puede ser consecuencia inevitable de shock séptico, coagulación intravascular, politraumatizados, quemaduras, infección pulmonar, aspiración y contusión pulmonar.

EXAMEN FÍSICO

Los hallazgos recogidos durante el examen físico pueden contribuir al diagnóstico etiológico específico (Tabla II). La *frecuencia respiratoria* está generalmente aumentada: el recién nacido y lactante menor de 2 meses tienen un ritmo respiratorio fisiológico rápido de 40 a 50 ciclos/min. Esta frecuencia disminuye progresivamente con la edad hasta llegar a 16 ciclos/min. en la edad escolar. Debemos tener presente que la polipnea aparece como un fenómeno de protección que tiende a corregir la acidosis o anoxia: neumopatía extensa, parálisis de la muscula-

tura respiratoria, metabopatías (acidemias orgánicas), o intoxicaciones (metahemoglobinemias, salicilatos).

TABLA II. REGISTRO DE SIGNOS EN DISNEA AGUDA

Temperatura °C
Frecuencia respiratoria
Ritmo respiratorio
Disminución del murmullo vesicular
Roncus/Sibilancias localizadas
Roncus/Sibilancias generalizadas
Crepitaciones localizadas
Crepitaciones generalizadas
Crepitaciones basales bilaterales
Roce pleural
Roce pericárdico
Características latido cardíaco
Tensión arterial sistólica-diaastólica
Frecuencia cardíaca
Sonidos cardíacos añadidos (tercer tono, cuarto tono, galope)
Hepatomegalia
Edemas
Cianosis

La *estenosis laríngea aguda* se revela por dificultad respiratoria con estridor inspiratorio, retracciones intercostales y disminución de ruidos respiratorios. La auscultación puede revelar una disminución o ausencia de murmullo vesicular en el hemitórax afectado, con matidez en casos de neumonía extensa o hiperresonancia en caso de neumotórax.

Las *sibilancias* indican una obstrucción parcial, generalmente espiratoria, que cuando son de aparición súbita o persistente, sugieren aspiración de cuerpo extraño. Su aparición paroxística es típica del asma.

El *edema pulmonar* revela la presencia de numerosos estertores finos, crepitantes diseminados, sobre todo en la parte baja del pulmón.

La *insuficiencia cardíaca congestiva* de los lactantes puede ser difícil de identificar. La congestión pulmonar puede ser indistinguible del broncoespasmo pero la sintomatología está dominada por taquicardia, ritmo de galope, cardiomegalia y hepatomegalia.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Para identificar la causa de la disnea aguda pueden ser necesarios algunos de los siguientes datos de laboratorio: hemograma, medición en sangre arterial de pH, PaO₂, PaCO₂, radiografía lateral de cuello, radiografía de tórax y electrocardiograma.

La historia, el exámen físico y los hallazgos de laboratorio permiten habitualmente establecer el diagnóstico. Para distinguir el asma de otras situaciones que cursan con sibilancias, puede ser útil la espirometría. En el asma agudo el índice VEF₁/CVF generalmente es menor del 50 %; en el edema pulmonar, el índice VEF₁/CVF es mayor del 70 %.

Si la historia, examen físico y estudios de laboratorio no han establecido la etiología definitiva, y la historia es consistente con intoxicación o metabopatía deben de estimarse las concentraciones séricas de Na⁺, K⁺, Cl⁻, CO₃H⁻, anión gap, cuerpos cetónicos y reductores en orina etc.

Cuando los hallazgos objetivos no son consistentes con las molestias subjetivas se debe sospechar un cuadro de ansiedad/hiperventilación. Este diagnóstico está firmemente apoyado por la radiografía de tórax normal junto a un incremento de la PaO₂ con descenso concomitante de la PaCO₂.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico depende de la causa subyacente y queda reflejado en la Tabla III. El tratamiento básico de la laringitis infecciosa consiste en colocar al paciente en un ambiente de alta humedad, tal como tienda de «croupette». El uso o no de esteroides y adrenalina racémica sigue siendo un tema polémico. Cundo se decide utilizar esteroides los resultados más favorables se obtienen con una dosis elevada al comienzo del crup vírico. Nosotros utilizamos adrenalina 1 acuosa 1 ‰, 2 a 2,5 ml diluidos en 5 ml. de solución salina, y nebulizado con flujo de oxígeno de 8 a 10 l/min. Los aerosoles de adrenalina están contraindicados en el Fallot y en aquellos estados que entrañan obstrucción de la porción muscular del infundíbulo, pues pueden causar disminución repentina del gasto cardíaco, al aumentar la obstrucción del infundíbulo. También está contraindicada en la supraglotitis.

Conservamos el término de «bronquitis asmática» para aquellos niños que tienen ataques de tos y silbido recurrente durante los primeros años de vida y que tienen, como los niños asmáticos una labilidad anormal de sus vías aéreas. Durante el primer año es efectivo el bromuro de ipatropio, y a partir de los 15 ó 18 meses, los estimulantes beta-2 y teofilina .

El tratamiento del edema pulmonar «no cardiogénico» tiene como fin mantener una óptima oxigenación tisular, tratar la enfermedad desencadenante y monitorización y manejo adecuado de temperatura, balance hidroelectrolítico, hematocrito, niveles de glucosa, equilibrio ácido-base y estado nutricional.

En cualquiera de las situaciones menos en la hiperventilación/ansiedad se necesita oxígeno suplementario para mantener una PaO₂ ≥ 60 mm Hg.

TABLA III. TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LAS CAUSAS DE DISNEA AGUDA

LARINGITIS SUBGLÓTICA:

Tienda de niebla de vapor de agua, oxígeno para la hipoxia.

Posición semisentada, líquidos por vía intravenosa. Adrenalina (forma d, 1 racemica) 2,25 %, 0,1 a 0,5 ml. en 5 ml. de diluyente. Adrenalina 1.

Dexametasona 0,3-0,5 mg./kg. IM ó IV cada 6 horas, tratamiento que no debe exceder 24 horas.

Intubación endotraqueal en base a la impresión clínica. Evitar traqueotomía.

LARINGITIS SUPRAGLÓTICA:

Antibióticos (ampicilina o cloranfenicol).

Las indicaciones en cuanto a ambiente húmedo, esteroides, intubación endotraqueal, son las mismas que para la laringitis subglótica.

CUERPO EXTRAÑO:

Administrar aerosol de salbutamol seguido de drenaje postural mientras se realiza endoscopia.

Extracción de cuerpo extraño mediante endoscopia bajo anestesia.

«BRONQUITIS ESPÁSTICA»:

En niños de 2 a 5 años, que jadean frecuentemente, administrar Beta-2 estimulante oral cada 6 horas.

En niños con ataques frecuentes, terapia de inhalación (p. ej. salbutamol): sistema del vaso: 5-10 descargas de aerosol que pueden ser repetidas cada 4-6 horas. Dispositivos de aerosol: 100 mcg. inhalados cada 4-6 hoas. Nebulizado: 150 mcg (0,03 ml.)/kg. cada 4-6 horas.

Teofilina a dosis de 20-24 mg./kg./día, dividido en 4 dosis.

ASMA:

Medicación broncodilatadora: estimulantes Beta-2 inhalados, aminofilina intravenosa y esteroides intravenosos.

NEUMOTÓRAX:

Inserción de tubo torácico dentro del espacio pleural para permitir expansión del pulmón.

EDEMA PULMONAR:

Edema pulmonar «cardiogénico»: diuréticos, oxígeno y digital.

Edema pulmonar «no cardiogénico»: tratamiento del proceso subyacente.

Monitorización adecuada. Catéter arterial sistémico. Pulsioximetría.

Adecuada oxigenación tisular sin FiO₂ tóxicas: PEEP necesaria para mantener FiO₂ ≤ 0,50. Saturación arterial oxígeno = 90 %. Ventilación mecánica. Soporte nutricional.

Cobertura con antibióticos de amplio espectro si existe evidencia de infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. SAHN, S. A.: *Spontaneous pneumothorax: A common emergency*. J. Respir Dis 1983, 4: 12-21.
2. ESCLAMADO, R. M.; RICHARDSON, M. A.: *Laryngotracheal foreign bodies in children: A comparison with bronchial bodies*. AJDC 1987, 141: 259-62.
3. WOOD, R. E.; BOAT, F. Th.; DOERSHUK, C. F.: *Cystic fibrosis: state of the art*. Am. Rev. Resp. Dis. 1976, 113: 833-75.
4. CEA, J. M.; VITA, M. J.; VÁZQUEZ, C.; FIDALGO, I.; LAFUENTE, P.; ALONSO, R. L.; HERMANA, T.: *Alteraciones radiológicas en el asma agudo*. An. Esp. Pediatr. 1982, 17 (Supl. 16): 133.
5. ROYALL, J. A.; LEVIN, D. L.: *Adult respiratory distress syndrome in pediatric patients. I. Clinical aspects, pathophysiology, pathology, and mechanisms of lung injury*. J. Pediatr. 1988, 112: 169-180.
6. HAWKINS, D.: *Corticosteroids in the management of laryngotracheobronchitis*. Otolaryngol Head. Neck. Surg. 1980, 88: 207-10.
7. LEVIN R.: *Manual de asistencia respiratoria intensiva del niño*. Ed. Espasa. Barcelona 1979.
8. MILNER, T.: *Childhood Asthma: Diagnosis, treatment and management*. Ed. Martin Dunitz. London 1987.
9. ROYAL, J.; LEVIN, D.: *Adult respiratory distress syndrome in pediatric patients. II. Management*. J. Pediatr. 1988, 112: 335-347.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Disnea crónica

I. FIDALGO

La disnea crónica es un trastorno poco frecuente durante la edad pediátrica. Puede presentarse como síntoma aislado o estar acompañado de síntomas como tos, espectoración, hemoptisis, ortopnea o disnea paroxística nocturna.

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica resulta fundamental para evaluar a los pacientes con disnea crónica. La Tabla I enumera las diferentes causas de disnea crónica. Las preguntas iniciales deben dirigirse sobre determinadas características de la disnea incluyendo la frecuencia, comienzo, intensidad, duración y actividad que precipita o condiciona la disnea. Es importante conocer si la disnea está asociada con sibilancias, tos, espectoración, dolor torácico u otros síntomas.

También es muy útil conocer si la disnea se influye por la posición corporal, hora del día o de la noche, estación del año o climatología. También se necesita conocer la existencia de enfermedades familiares o personales crónicas, la existencia de alergia y la exposición al humo de tabaco, para establecer el diagnóstico.

EXAMEN FÍSICO

Debido a la amplia variedad de procesos que pueden producir disnea crónica es muy importante un examen físico completo. Se debe prestar especial atención al examen del pulmón, corazón, extremidades, piel y otros órganos dependiendo de la historia clínica. En el examen del pulmón interesan los siguientes aspectos: respiración laboriosa, respiración ruidosa, sibilancias, cianosis, dolor torácico, espectoración, halitosis y dedos hipocráticos.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Aunque la historia del paciente y los hallazgos típicos son sugestivos, en ocasiones, de una etiología específica, para confirmar el diagnóstico son necesarios determinados estudios de laboratorio.

La *radiografía de tórax* se debe realizar a la mayoría de los pacientes que son evaluados por primera vez de disnea. Aunque la radiografía de tórax habitualmente no establece un diagnóstico, proporciona información sobre tamaño y configuración del corazón, parénquima pulmonar, vasculatura pulmonar, espacio pleural y posición del diafragma.

Las pruebas de *función pulmonar* son esenciales para el diagnóstico de disnea

TABLA I. CAUSAS DE DISNEA CRÓNICA

RESPIRATORIAS

Enfermedad de vías aéreas

Obstrucción de vías aéreas superiores
Aspiración

Incoordinación faríngea
Hendidura laringotraqueoesofágica
Fístula traqueoesofágica
Reflujo gastroesofágico

Compresión extrínseca de vías aéreas
Anillo vascular
Ganglios linfáticos aumentados

Asma
Bronquitis crónica
Fibrosis quística de páncreas
Síndrome de cilios inmóviles

Enfermedades del parénquima pulmonar

Neumonía intersticial crónica
Hemosiderosis pulmonar
Enfermedades pulmonares por hipersensibilidad
Secuelas de displasia pulmonar
Otras (Ej. retículoendoteliosis)

Enfermedades de los vasos pulmonares

Malformaciones arterio-venosas
Vasculitis

Enfermedades de la pared torácica

Deformidades (Ej. cifoescoliosis)
Distensión abdominal (Ej. ascitis)

Enfermedades de los músculos respiratorios

Parálisis del nervio frénico
Eventración del diafragma
Enfermedades neuromusculares (polio, etc.)

CARDIOVASCULARES

Insuficiencia cardíaca congestiva

Shock cardiogénico

ANEMIA

ANSIEDAD/HIPERVENTILACIÓN

(Tabla II). En algunos pacientes es suficiente una espirometría (medición de la capacidad vital forzada (CVF) y flujos espiratorios), para diagnosticar una enfermedad obstructiva de vías altas: asma, bronquitis crónica y enfisema. La obstrucción del flujo aéreo puede ser definida por un volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF1) menor de 80 % del predicho, un flujo espiratorio forzado medio (FEF 25-75) menor del 65 %, un cociente VEF1/CVF menor del 70 %, o bien por un índice FEF 25-75/CVF menor de 60 % para varones y de 70 % para hembras. Si la CVF y el VEF1 están descendidos, y el cociente FEV1/CVF es mayor del 70 %, se deben realizar pruebas adicionales para evaluar un defecto ventilatorio restrictivo: medida de los volúmenes pulmonares, especialmente de la capacidad pulmonar total (CPT), así como la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DL CO).

Con esta información el médico puede catalogar el trastorno fisiopatológico como obstructivo, restrictivo o limitado a un descenso del intercambio gaseoso (DLCO). Cuando las pruebas de función pulmonar muestran una enfermedad pulmonar restrictiva, la radiografía de tórax generalmente, muestra si la enfermedad está localizada en el parénquima pulmonar o en la pared torácica. Si la causa exacta de disnea permenece desconocida a pesar de las pruebas de función pulmonar están indicadas las pruebas de esfuerzo.

MEDICIÓN DE LA DISNEA

Una vez que se ha establecido la causa de la disnea es muy útil cuantificarla como síntoma. Los métodos clínicos para medir la disnea (BTDI, VAS, OCD, escala MCR), se correlacionan entre sí y con los test de función pulmonar. La medición clínica de la disnea puede realizarse mediante la escala de disnea de MCR (Tabla III).

TBLA II. CLASIFICACIÓN DEL TRASTORNO FISIOLÓGICO BASADO EN LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

	TRASTORNO FISIOLÓGICO	CONDICIÓN CLÍNICA	PRUEBAS ADICIONALES
Obstructivo	VEF-1/CVF < 70 % FEF 25-75 < 65 % FEF 25-75/CVF < 60 %	Enfermedad vía aérea	Determinación hipersensibilidad bronquial Pruebas de provocación bronquial
Restrictivo	Disminución volúmenes pulmonares (CVF, CPT)	Enfermedad parénquima pulmonar (enfermedad intersticial) Enfermedad pleural Enfermedad pared torácica Enfermedad músculos respiratorios	D _L CO y pruebas de ejercicio cardiopulmonar Tocarocentesis Electromiograma Pico de presión espiratoria medido a CPT y pico de presión inspiratoria medida a VR. Cateterización de arteria pulmonar para determinar presión capilar pulmonar
Volúmenes pulmonares e índices de flujo normales con descenso de D _L CO	Descenso D _L CO	Enfermedad vascular pulmonar Shunt derecha-izquierda	Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión Ecocardiograma
Normal	Ninguno	Anemia Ansiedad/Hiperventilación	Hemoglobina/Hematocrito Evaluación psicológica Pruebas de ejercicio cardiopulmonar

TRATAMIENTO

El tratamiento específico de la disnea crónica radica en tratar la causa subyacente. Dada la amplia variedad de enfermedades que pueden motivar disnea no resulta adecuado describir aquí las diferentes terapéuticas específicas de cada uno de los procesos que causan disnea. La principal terapéutica para tratar la enfermedad obstructiva de vías aéreas es el oxígeno y la medicación broncodilatadora. Una PaO₂ menor de 50 mmHg es indicación de oxígeno bien sea con máscara o con gafas nasales; el flujo de 4 L/m, y la concentración debe ser lo más baja posible con medición de los gases sanguíneos.

Muchos pacientes pueden continuar con limitación de su actividad a pesar de la utilización de agonistas Beta-2, teofilinas de liberación retardada y corticoides (inhalados y/o orales). Las medidas adicionales para disminuir la disnea incluyen ejercicios de rehabilitación general, técnicas para fortalecer la musculatura respiratoria, apoyo psicológico, técnicas de respiración y medicación sedante o narcótica.

En el momento actual el tratamiento farmacológico de la disnea debe ser considerado como experimental. En adultos, la administración de 5 mg. de diazepam

cinco veces al día redujo la disnea; la dihidrocodeína (1 mg./kg.) disminuyó la disnea y mejoró la tolerancia al ejercicio. Pautas similares podrían ser utilizadas en niños.

TABLA III. ESCALA MODIFICADA DEL MCR*

GRADO	DESCRIPCIÓN
0	Sólo aparece respiración laboriosa o difícil con ejercicio laborioso.
1	Perturbado por respiración entrecortada cuando camina deprisa, o sube una pendiente ligera.
2	Camino en horizontal más despacio que los individuos de su edad a causa de disnea, o tiene que pararse a respirar cuando camina en pendiente a su paso.
3	Para a respirar después de caminar alrededor de 100 metros, o después de caminar unos minutos en pendiente.
4	Demasiada disnea para salir de casa, o disnea al vestirse o desnudarse.

* ATS News 1982, 8: 12-16.

TABLA IV. FÁRMACOS DE USO EN DISNEA AGUDA Y CRÓNICA

FÁRMACO	PREPARADO	DOSIS HABITUAL
• Salbutamol por inhalación	Ventolín inhalador, 1 inhalación = 100 mcg.	15 mcgs./kg./dosis, 4-6 dosis/día
• Salbutamol oral	Ventolín jarabe, 5 ml. = 200 mcg. Ventolín comprimidos 400 mcg.	15 mcgs./kg./dosis, 4-6 dosis/día 15 mcgs./kg./dosis, 4-6 dosis/día
• Salbutamol solución para respirador	Ventolín solución respirador, 0.1 ml. = 500 mcg	150 mcg./kg./dosis, 4-6 dosis/día
• Aminofilina oral	Eufilina solución, 5 cm. = 81.8 mg.	24 mg./kg./día, 4 dosis
• Aminofilina intravenosa	Eufilina venosa, 10 ml. = 250 mg.	Dosis saturación: 7 mg./kg. Dosis mantenimiento: 1 mg./kg./h
• Teofilina liberación retardada	Theo-Dur comprimidos 100 y 200 mg.	20-24 mg./kg./día, 3 dosis
• Dexametaxona	Fortecortín 1 ml = 4 mg	0.3-0.5 mg./kg./dosis, 3 dosis/día
• Diazepam	Valium comprimidos 5 y 10 mg.	0.5-1 mg./kg./día
• Adrenalina 1 ‰	Adrenalina Llorente	Subcutánea: 0.01 ml./kg./dosis, tope 0.3 ml. Nebulizada: 2-2.5 ml., completar hasta 5 ml. con solución salina
• Ampicilina	Britapén, viales 250, 500 y 1.000 mg.	200 mg./kg./día, 4 dosis
• Cloranfenicol	Chemicetina 5 cm. = 150 mg., grageas 250 mg.	30-50 mg./kg./día, 4 dosis
• Dihidrocodéina	Paracodina Tablet 10 mg.	1-1.5 mg./kg./día, 4 dosis.

Dosis máxima: Adrenalina subcutánea 0.3-0.5 ml./dosis. Ventolín inhalado 1 ml. = 5.000 mcg./dosis. Ventolín oral 4 mgs./dosis. Teofilina 800 mgs./día.

BIBLIOGRAFÍA

1. WALL, M. A.: *Test de función pulmonar en medicina ambulatoria*. Clin. Ped. N. Am. (Ed. Esp.) 1984, 4: 757-69.
2. CHERNIAK, R. M.: *Use of pulmonary function tests in the assessment and treatment of patients with airway hyperreactivity*. Clin. Rev. Allergy 1985, 3: 395-409.
3. PREFAUT, C.; TOURNON, A.; BLANCHIN, M. F.; CARDIN, D.: *Debit maximun expiratoire 25-75 %: Son interet chez le sujet normal et chez l'astmatique*. Poumon Coeur 1972, 4: 179-84.
4. EGGLESTON, P. A.: *Methods of exercise challenge*. J. Allergy Clin. Immunol 1984, 73: 666-669.
5. MAHLER, D. A.; WELLS, C. A.: *Evaluation of clinical methods for ratings dysnea*. Chest 1988, 93: 580-86.
6. *Task Group on surveillance for respiratory hazards in the occupational setting*. Brooks, S. M.: surveillance for respiratory hazards. ATS, News 1982, 8: 12-16.
7. MITCHELL-HEGGS, P.; MURPHY, K.; MINTY, K.; GUZ, A.; PATTERSON, S. C.: *Diazepam in the treatment of dysnea in the «pink puffer» syndrome*. Q. J. Med. 1980, 49: 9-20.
8. WOODCOCK, A. S.; GROSS, E. R.; GELLER, J. A.; SHAH, S.; JOHNSON, M.; GEDDES, D. M.: *Effect of dihydrocodeine, alcohol and caffeine on breathlessness and exercise tolerance in patients with choronic obstructive lung disease and normal blood gases*. N. Engl. J. Med. 1981, 305: 1611-616.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Faringo-amigdalitis

J. SÁNCHEZ MARTÍN

Se trata de un proceso altamente frecuente, de forma que casi todos los niños en edad escolar consultan alguna vez por este tipo de patología. Esta elevada incidencia, la importante repercusión en la escolarización del niño y la aparición de nuevos criterios y métodos de diagnóstico precoz, confieren actualidad a este tipo de entidades.

Hoy en día el mayor problema está en distinguir entre los niños que precisan o no tratamiento antibiótico; aunque el diagnóstico de la infección estreptocócica radica básicamente en el hallazgo del germen o de sus componentes antigénicos, resulta indispensable un profundo conocimiento clínico-epidemiológico para seleccionar los pacientes que requieren cultivo faríngeo para descartar una etiología bacteriana o vírica.

Desde el punto de vista didáctico es clásico distinguir dos grupos de faringo-amigdalitis: 1.º *Faringo-amigdalitis aguda catarral inespecífica*, la mayoría de las veces de origen viral; 2.º *Faringo-amigdalitis específica*, debida a un agente patógeno determinado y con su aspecto clínico particular; como la forma diftérica o la angina de Vincent (Tabla I).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

FARINGO-AMIGDALITIS ERITEMATOSAS

La etiología más común son los virus, de ahí su nombre de eritematosa-vírica;

pero también pueden presentar este aspecto en el comienzo de las bacterianas.

— Signos objetivos: Enrojecimiento difuso de la orofaringe, amígdalas, pilares y velo del paladar.

Tumefacción amigdalar discreta.

Exudado sólo en fase avanzada y en determinados virus.

Infarto ganglionar moderado.

— Signos subjetivos: Dolor faríngeo moderado, odinofagia.

— Signos generales: Fiebre, escalofríos, astenia, tos, disfonía, rinitis, conjuntivitis.

— Signos epidemiológicos: Presentación epidémica, estación invernal, incubación corta de 3 días.

— Signos hematológicos: Recuento leucocitario normal o leucopenia, mononucleosis.

FARINGO-AMIGDALITIS PULTACEA O FOLICULAR

La etiología bacteriana es la más frecuente, siendo típica la amigdalitis estreptocócica, aunque también la producen otros gérmenes, e incluso los virus en estadios avanzados, pueden producir esta apariencia clínica.

La *amígdala estreptocócica*, como prototipo de esta forma presenta los siguientes caracteres clínicos:

TABLA I. CLASIFICACIÓN CLÍNICO-ETIOLÓGICA

I. FARINGO-AMIGDALITIS INESPECÍFICA, CATARRAL O COMÚN

a) Faringo-amigdalitis ERITEMATOSA, ROJA o VÍRICA

- Adenovirus
- Para influenza
- Coxackie
- E. Barr
- Echo y Citomegalovirus

b) Faringo-amigdalitis FOLICULAR o PULTACEA, BACTERIANA

- Estreptococo A
- Estreptococos no A
- Corynebacterie
- H. Influenzae
- Neisseria (meningitidis, Gonorrhoeae)
- Mycoplasma y Toxoplasma

II. FARINGO-AMIGDALITIS ESPECÍFICAS

a) Pseudomembranosa o DIFTÉRICA

b) Ulcerosas:

- Con ÚLCERA REVESTIDA (Herpética, Zosteriana, Aftosa)
- Con ÚLCERA NECRÓTICA (De P. VINCENT, GANGRENOSA, HEMATOLÓGICA)

III. FARINGO-AMIGDALITIS EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Sarampión. Escarlatina, otras.

— Epidemiología: Edad entre 5 y 10 años. Estación invernal.

— Signos objetivos: Exudado blanquecino en forma de punteado que tiende a confluir en grandes placas o caseum, que rellena criptas, a veces con aspecto serosanguinolento. Adenopatía sensible y de moderado tamaño.

— Signos subjetivos: Cefalea, fiebre, náuseas o vómitos. Dolor abdominal. Dolor faríngeo. Odinofagia.

— Signos hematológicos: Leucocitosis con polinucleosis.

Se utilizan varios criterios diferenciales entre amigdalitis vírica y faringo-amigda-

litis bacteriana (Tabla II). Con los criterios de BREESE, se tratan de implantar un score en el que se valoran 9 parámetros, con intensidad de 1-4: Estación del año, edad, leucocitosis, fiebre, dolor faríngeo, tos, cefalea, adenopatías y signos faríngeos. Cuando el score es superior a 25, la probabilidad de faringo-amigdalitis de origen estreptocócico es superior al 80 %. Según los criterios de WANNAMAKER, se trata de relacionar algunos signos clínicos con el cultivo faríngeo. Así: adenitis más cultivo positivo a estreptococo = amigdalitis estreptocócica. Fiebre superior a 38° más adenitis, más exudado con más de 10 colonias. Sin embargo, la correlación con la producción de anticuerpos no es buena.

TABLA II. CRITERIOS CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICOS DIFERENCIALES

VÍRICAS	BACTERIANAS
Amígdala catarral roja	Amígdala serosa sanguinolenta
Adenopatías difusas	Adenopatía localizada
Signos catarrales (Tos, rinitis, conjuntivitis)	Síndrome general marcado (Fiebre, dolor abdominal, vómito)
Fórmula leucocitaria normal	Leucocitosis polinuclear
Dolor faríngeo moderado	Dolor faríngeo marcado
	Edad de 5 - 10 años.

FARINGO-AMIGDALITIS ESPECÍFICAS

a) *Amigdalofaringitis diftérica*

Se trata de una amigdalitis poco frecuente en nuestro medio y que responde a una etiología muy específica, por el bacilo de Klebs-Löffler y tiene características epidémicas, membranosas y además evoluciona con serias complicaciones por su neurotoxina.

Clínica: Comienzo insidioso.

Carácter epidémico, con 4 días de incubación.

Disfagia moderada, fiebre de 38°

— Signos objetivos. Adenopatía localizada y marcada.

Amígdala con exudado fibrinosoadherente y duro, aspecto blanco, nacarado y brillante, que recubre la amígdala entera y la rebasa (pilares, faringe).

Invade la epiglotis y glotis (crup diftérico).

b) *Faringo-amigdalitis ulcerosa-vírica*

Se suelen manifestar por la típica faringo-amigdalitis roja o catarral, acompañada de máculo-pápulas, que evoluciona hacia vesículas redondeadas, llenas de serosidad, después se tienden a ulcerar y dejan una úlcera blanco-grisácea rodeada de un halo rojo (Herpangina). Con alguna frecuencia hay formas que se acompañan de estomatitis.

c) *Faringo-amigdalitis ulceronecróticas*

Según su etiología presentan un aspecto algo variable y distintos grados de ulceración y necrosis, con o sin membranas, a veces con aspecto hemorrágico.

Amígdalas de VINCENT:

— Su comienzo es insidioso y de predominio en adolescentes.

— Dolor faríngeo unilateral y localizado.

— Exudado blanco-grisáceo en una de las amígdalas.

— Adenopatía satélite unilateral.

— Olor fétido con salivación.

— Posterior ulceración del caseum.

— Úlcera de contorno irregular y borde saliente.

La etiología más común es el bacilo de Plaut-Vincent, pero también puede haber otros gérmenes productores: *Borrelia bucalis*, *treponema microdentium* etc.

Amígdalas hematológicas:

Se trata de situaciones que acompañan a las agranulocitosis o a leucosis, en el contexto general amplio de hemopatía en el que la amígdala es un dato más, con predominio del aspecto hemorrágico.

Amígdala gangrenosa:

Es muy común en las infecciones por estreptococo viridans y otros gérmenes anaerobios, con el cuadro común de una amígdala úlcero-caseosa, mal oliente.

COMPLICACIONES

Suelen ser de dos tipos: *supuradas*, como el absceso periamigdalino y las adenitis cervicales, cada día más excepcionales, y *no supuradas*, como la fiebre reumática y la glomerulonefritis, en las faringoamigdalitis estreptocócicas. (Tabla III).

TABLA III. COMPLICACIONES DE LAS FARINGO-AMIGDALITIS

I. SUPURADAS
— Absceso Periamigdalinar
— Adenitis cervical
II. NO SUPURADAS
— Fiebre reumática
— Glomerulonefritis

DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO

El criterio diagnóstico entre las faringo-amigdalitis víricas o bacterianas es fundamentalmente bacteriológico (Tabla IV), por lo tanto el cultivo constituye el arma fundamental, sobre todo si tenemos en cuenta que el síndrome clásico de fiebre, dolor faríngeo, faringoamigdalitis exudativa, es común para el estreptococo y para algunos tipos de virus, existiendo muchas superposiciones clínicas.

Cultivo faríngeo

Es considerado como el método más sensible para las faringo-amigdalitis bacterianas, siempre que se realice con una técnica adecuada en la toma de la muestra, evitando el contacto con la flora saprofita de la boca.

Limitaciones: Hay un 10 % de falsos negativos. También falsos positivos, lo que puede indicar que se trata de porta-

dores. El tiempo de espera de resultados es superior a 24-48 horas.

Para eludir problemas, debe de considerarse todo hallazgo positivo en número de colonias, como positivo verdadero a efectos prácticos.

Detección rápida de antígenos para estreptococo tipo A.

Todos los métodos están basados en el hallazgo de antígenos para el estreptococo A, en el exudado faríngeo mediante isopo.

— *Enzimoimmunoensayo (ELISA)* Basado en inmunoadsorción enzimática.

— *Aglutinación con partículas de latex* recubiertas de anticuerpos.

— *Fluorescencia enzimática.*

El tiempo de realización es muy corto, entre unos minutos y una hora, facilitando con ello un tratamiento rápido. El grado de sensibilidad es del 80 %. Su limitación está en los falsos negativos, hasta un 20 %, y el no servir para otro tipo de bacterias. Estos dos hechos limitan su uso a la rutina sistemática.

TABLA IV. DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO

1. CULTIVO FARÍNGEO
• 10 % de falsos negativos
• Tiempo superior a 24-48 horas
1. ELISA. AGLUTINACIÓN CON LÁTEX. FLUORESCENCIA
• Test rápidos 15-60 minutos
• 20 % de falsos negativos
• Sólo útil para estreptococo A

Los estudios realizados sobre costos-beneficio de algunos grupos aconsejan el uso sistemático de esta técnica, a fin de

tratar con antibióticos únicamente a los pacientes con faringitis estreptocócica.

TRATAMIENTO MÉDICO

Todo tratamiento ha de tener en cuenta los siguientes principios y objetivos: 1) acortar la enfermedad; 2) evitar complicaciones; 3) evitar la transmisión del estreptococo entre los familiares.

El tratamiento de la faringo-amigdalitis estreptocócica o altamente sospechosa de serlo, se basa en la terapéutica con Penicilina, como fármaco de elección, excepto para los pacientes alérgicos a la misma. Actualmente siguen vigentes las dos pautas clásicas: la vía inyectable y la pauta oral, como se indica en la Tabla V. Observaciones:

1. Una sola dosis de penicilina benzatina es suficiente para evitar faltas en el cumplimiento del tratamiento, pero suelen ser algo dolorosas.

2. La alternativa oral con fenoximetil penicilina (Penicilina V), durante un mínimo de 10 días es cómoda. Varios estudios demuestran la misma eficacia con dos dosis que con cuatro dosis.

3. La combinación de penicilina benzatina con penicilina procaína, tiene la ventaja de ser más rápida en su acción y menos dolorosa.

4. En alérgicos a la penicilina, una buena alternativa es la Eritromicina.

5. En casos de resistencia a las dosis de penicilina, y en portadores, se pueden ensayar las Cefalosporinas o la Rifampicina. La primera, a dosis de 100 mg. por kg. en 4 dosis y la Rifampicina asociada los cuatro últimos días del tratamiento a dosis altas de Penicilina.

6. En portadores la Rifampicina, a dosis de 20mg/kg, en dos tomas al día

durante 4 días, suele tener buenos resultados.

7. En general, no hay indicación de tratamiento antibiótico prolongado como profilaxis, a excepción de los niños con fiebre reumática. También puede tener utilidad en formas muy recidivantes de faringitis estreptocócicas y en estación invernal o de mayor incidencia, utilizando Penicilina oral durante unas semanas.

8. Cada día se observa más la sinergia bacteriana entre aerobios y anaerobios (*Bacterioides melanogenicus*, *B. oralis*, *B. fragilis* etc.), sobre todo en las amigdalitis crónico-recidivantes, a través de un doble mecanismo, bien por el encapsulamiento que les protege contra los fagocitos, o bien por la producción de Beta-lactamasas, lo que determina un fallo en las tasas de curación de las amigdalitis recurrentes. En estos casos hay interesantes estudios de tratamiento con Clindamicina.

9. La faringo-amigdalitis específicas, como la difteria, la angina de Vincent etc. requieren tratamiento específico, como la sueroterapia y antibioterapia intensa.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Constituye el único tratamiento para las faringo-amigdalitis víricas. Entre estas medidas están, los antitérmicos (Paracetamol 10-15 mg./kg./dosis), el calor local, evitar la sequedad ambiental, el reposo y la dieta blanda.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los niños con amigdalitis repetidas que evolucionan con una hipertrofia importante de su tejido con la consiguiente disfagia, respiración obstructiva, hipoventilación, apnea obstructiva e incluso corazón pulmonar. Este tipo de pacientes se benefician del tratamiento quirúrgico.

TABLA V. PAUTAS DE DOSIFICACIÓN

ANTIBIÓTICO	DOSIS		DURACIÓN	FORMA DE PRESENTACIÓN
	-25 kg.	+ 25 kg.		
PENICILINA BENZATINA	600.000 U.	1.200.000 U.	Una sola dosis	Benzetacil 600.000-1.200.000 Cepacilina 600.000-1.200.000
PENICILINA PROCAÍNA + BENZATINA.	600.000 U. 900.000 U.	1.200.000 U.	Una sola dosis	Benzetacil 3, 2, 1-6, 2, 1 y 6, 3, 3 U.
FENOXIMETIL PENICILINA	125 mg./6 h.	250 mg./6 h.	10 días	Penilevel 250 mg. sobres
FENOXIETIL PENICILINA	125 mg./6 h.	250 mg./6 h.	10 días	Bendralán 250 mg. comprimidos 125 mg. 5 c.c.
ERITROMICINA (Alérgicos)	40 mg./kg. día 4 dosis		10 días	Pantomicina 250 mg. 5 c.c. 250 mg. sobre
RIFAMPICINA (Portadores)	20 mg./kg. día 2 dosis		4 días	Rifaldin 100 mg. 5 c.c. 300 mg. cápsulas
CLINDAMICINA (Crónicas)	15 mg./kg. día 6 h.		8 días	Dalacin 150 mg. cápsulas 300 mg. ampollas

Otros muchos enfermos tienen faringoamigdalitis de repetición, faltan muchas horas a la escuela y los padres pierden muchas horas de trabajo. La pérdida de escolarización puede generar o contribuir al fracaso escolar. La tolerancia de la enfermedad por parte de la familia, puede ser un factor más, como la sensación de frustración que experimentan algunos escolares al verse continuamente enfermos. En estos casos es prudente valorar las circunstancias individuales.

Hay pocos estudios controlados que valoren indicaciones, resultados y efectos secundarios de la cirugía. Del trabajo de PARADISE se pueden hacer las siguientes deducciones.

A) *Indicaciones:*

1. *Absolutas:* Amígdalas obstructivas con hipoventilación.

2. *Relativas:* Infecciones muy recurrentes, más de 7 al año, con fiebre, secreción, adenitis etc.

- Absceso periamigdalino, después de su curación o regresión.

- Amigdalitis crónica de más de 6 meses y bien tratada.

- Adenopatías crónicas de más de 2 cm. y cronificada, que no responde al tratamiento.

B) *Contraindicaciones:*

- Trastornos velopalatinos, anatómicos o disfuncionales.

- Trastornos hematológicos (Anemias, hemostasia, neoplasia).

- Foco infeccioso agudo hasta su resolución.

C) *Riesgos:*

- Accidente de la anestesia (arritmia, hipertermia maligna etc.).

- Hemorragias.

- Obstrucción de la vía aérea por edema.

- Insuficiencia palato-faríngea.

- Trastornos emocionales.

TABLA VI. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<p>ABSOLUTAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amígdalas obstructivas con hipoventilación 	<p>TRASTORNOS VELOPALATINOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Funcionales • Orgánicos
<p>RELATIVAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección recurrente • Absceso periamigdalinar • Amigdalitis crónica • Adenitis crónica + 2 cm. 	<p>TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS</p> <p>FOCO INFECCIOSO AGUDO HASTA SU RESOLUCIÓN</p>

BIBLIOGRAFÍA

1. PORTMANN, M.: *Manual de Otorrinolaringología. La infección faríngea.* P. 177-194. Ed. Toray-Masson, 5.ª edic. 1980. Barcelona.
2. RUIZ CONTRERAS, J. y MORENO RUIZ, J. M.: *Faringitis aguda.* *Pediatrics* 1988; 49: 10-14.
3. PARADISE, L.: *Faringitis. Patología Infección Pediátrica.* Tomo I. Ed. DOYMA, p. 189. Madrid, 1984.
4. PALUMBO, F. M.: *Consideraciones Pediátricas de Inflammaciones del anillo de Waldeyer.* *Clin. Otorrinolaringol. N. Am.* 1987; 2: 333.
5. BEREZIN, A.: *Angines Aiguës.* *Encicloped Medico-Chirurgicale.* París, 1980, p. 20500 A10.
6. GERBER, M. A.: *Culturing of throat swabs: End of an era.* *J. Pediat.* 1985; 107: 85-87.
7. BERKOWITZ, C. D.; BASCOM, F. A.; KAPLAN, E. L.; WOLINSKI, E. and BISMO, A. L.: *Cooperative study of latex agglutination to identify group A streptococcal antigen on throat in patients with acute pharyngitis.* *J. Pediat.* 1985; 107: 89-92.
8. RANDOLPH, M. F.; GERBER, M. A.; DE MED, K. and WRIGHT, L.: *Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis.* *J. Pediat.* 1985; 106: 870-875.
9. TANZ, R. R.; SHULMAX, S. T.; BARTHEL, M. J.; WILLERT, C.; and YOGER, R.: *Penicillin plus rifampin eradicates pharyngeal carriage of group A streptococci.* *J. Pediat.* 1985; 106: 876-880.
10. CHAUDHARY, S.; BILLINSKY, A.; HENNESSY, J. L.; SOLER, S. M.; WALLAGE, S. E.; SCHACHT, C. M.; and BISNO, A. L.: *Penicillin V and rifampin for the treatment of group A streptococcal pharyngitis: A randomized trial of 10 days penicillin VS 10 days penicillin with rifampin during the final 4 days of therapy.* *J. Ped.* 1985, 106: 481-486.
11. BROOK, I.: *Direct and indirect pathogenicity of anaerobic bacteria in respiratory tract infections in children.* *Advan. in Ped.* 1987; 34: 357-373.
12. PARADISE, J. L.: *Amigdalectomía y adenoidectomía.* *Clín. Ped. N. Am.* 1981; 4: 891-902.

ÍNDICE

LASTRA MARTÍNEZ, L. A.: <i>Sistemática de controles en el niño sano</i>	7
ALDANA, J.; ANDRÉS, J.; ARAGÓN, M. P.; ARDURA, J.: <i>Taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSP)</i>	12
VALLÉS SERRANO: <i>Cardiomegalia</i>	16
ALONSO PALACIOS, J.; MADRIGAL DIEZ, V.: <i>Estenosis hipertrófica congénita de píloro</i>	22
CASTELLANO BARCA, G.: <i>Alimentación durante el primer año de vida</i>	26
MADRIGAL DIEZ, V.; ALONSO PALACIO, J.: <i>Anorexia</i>	32
MARUGÁN, J. M.; RODRÍGUEZ, L. M.; LAPEÑA, S.: <i>Encopresis</i>	39
RIAÑO GALÁN, I.; RIVAS CRESPO, M. F.; CRESPO HERNÁNDEZ, M.; RAMOS PÉREZ, A.: <i>Situaciones de riesgo en el niño diabético</i>	43
RIVAS CRESPO, M. F.; RIAÑO GALÁN, I.; CRESPO HERNÁNDEZ, M.: <i>La descompensación ceptoacidótica</i>	49
GUISASOLA, F. J. A.; BLANCO ANA; VALBUENA, C.: <i>Fallo medular eritropoyético (Anemia aplásica y eritroblastopenia aislada)</i>	55
GUISASOLA, F. J. A.; VALBUENA, C.; BLANCO ANA: <i>Diagnóstico de la anemia en Pediatría</i> ..	60
VALBUENA, C.; GUISASOLA, F. J. A.: <i>Anemias Megaloblásticas</i>	65
BUESA IBÁÑEZ, E.: <i>Profilaxis de la fiebre reumática</i>	69
COTO COTALLO, G. D.; SOLÍS SÁNCHEZ, G.; MENÉNDEZ NIEVES, L.; RAMOS APARICIO, A.: <i>Recién nacido de madre con Ac. VIH</i>	73
ELORZA ARIZMENDI, J. F. J.; Tuset RUIZ, C.; LEÓN SEBASTIÁN, P.; TACONS MATEU, J.: <i>Puntura accidental con agujas de jeringuillas usadas por drogadictos</i>	81
ESCRIBANO ALBARRÁN, R.: <i>Infecciones osteoarticulares agudas</i>	88
LAPEÑA, S.; RODRÍGUEZ, L. M.; PALAU, M. T.; ALVARO, E.: <i>Fiebre de origen desconocido</i> ..	97
MORO BAYÓN, C.; LÓPEZ SASTRE, J.; PÉREZ MÉNDEZ, C.; ALONSO BERNARDO, L. M.: <i>Adenopatías</i>	103
SORDO JUEZ, J. A.: <i>Tosferina en el primer año de edad</i>	108
CONDE, F.; GÓMEZ, S.: <i>Hematuria</i>	115
OREJAS, G.; REY, C.; SANTOS, F.; MÁLAGA, S.: <i>Fracaso renal agudo</i>	120
REY, C.; OREJAS, G.; SANTOS, F.; MÁLAGA, S.: <i>Hipertensión arterial</i>	127
RODRÍGUEZ, L. M.; MARUGÁN, J. M.; SANMARTÍN, J. L.: <i>Enuresis</i>	134
ALONSO ALVAREZ, B.: <i>Anoxia neonatal</i>	140
COTO COTALLO, G. D.; SOLÍS SÁNCHEZ, G.: <i>Sepsis neonatal</i>	147