

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS



SUPLEMENTO 1988



Bebelac®

Una fórmula que vale por dos

BEBELAC es una leche adaptada y completa para todo el período de lactancia, que favorece el adecuado crecimiento y desarrollo del bebé desde el 1^{er} día hasta los doce meses.

CARACTERÍSTICAS

- Proteínas de elevado valor biológico que mantienen la relación caseína/lactoalbúmina 40:60.
- Equilibrado aporte en ácidos grasos esenciales: linoleico, linolénico y araquidónico.
- Contiene lactosa como único carbohidrato.
- Enriquecida con TAURINA.
- Adecuado nivel de carnitina.

- Baja osmolaridad, osmolalidad y carga renal.
- Proporciona una cantidad y calidad de nutrientes más semejante a la leche materna.
- Indicada para los primeros doce meses.



Cumple totalmente con las recomendaciones establecidas por los Comités de Nutrición de los organismos:
Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica (ESPGAN),
Academia Americana de Pediatría (A.A.P.) y FAO/OMS.



Después de una madre

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

DIRECCION
REDACCION
ADMINISTRACION

} Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION
ANUAL

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

SUPLEMENTO 1988

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Presidente: Prof. Dr. JOSÉ BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Vicepresidente por Cantabria: Dr. JOSÉ RICARDO GALVÁN ROBLES (Santander)

Vicepresidente por Castilla y León: Dr. JAVIER ALVAREZ GUIASOLA (Valladolid)

Secretario: Dr. MAXIMILIANO FRCO. RIVAS CRESPO (Oviedo)

Tesorero: Dr. PABLO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ (Salamanca)

Director del Boletín: Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Vocal de la Sección Profesional: Dr. FÉLIX LORENTE TOLEDANO (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. DÍEZ RUMAYOR (Burgos)

Prof. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Prof. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo)

Prof. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Prof. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Prof. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Asturias: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO

Ávila: Dr. JOSÉ MARÍA MAÍLLO CASTILLO

Burgos: Dr. PAULINO APARICIO LOZANO

León: Dr. INDALECIO FIDALGO ÁLVAREZ

Palencia: Dr. RAMÓN MILLÁN DÍAZ

Salamanca: Dr. JOSÉ V. PEREÑA PRIETO

Cantabria: Dr. JOSÉ MIGUEL DÍEZ SANTOS

Segovia: Dr. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ

Valladolid: Dr. ÁNGEL SÁNCHEZ MARTÍN

Zamora: Dr. FRANCISCO PLAZA ROMO

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).

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

I N D I C E

	Págs.
Protocolo diagnóstico y terapéutico de intoxicaciones	9
Protocolo diagnóstico y terapéutico de las intoxicaciones más frecuentes en Pediatría	13
Quemaduras en la infancia	17
Insuficiencia cardíaca en la infancia	21
Parasitosis intestinales	25
Pauta diagnóstico-terapéutica del estreñimiento	29
Pauta diagnóstico-terapéutica ante la ingestión de un cáustico	35
Pauta diagnóstico-terapéutica de la diarrea aguda en la infancia	41
Pauta diagnóstico-terapéutica de la diarrea crónica en la infancia	47
Pauta diagnóstico-terapéutica del reflujo gastroesofágico infantil	53
Diagnóstico de las alteraciones de la hemostasia en la infancia	59
Diagnóstico y tratamiento de la sideropenia en la infancia	65
Diagnóstico clínico precoz de las enfermedades exantemáticas	71
Hepatitis virales agudas en la infancia	81
Orientación diagnóstica de la poliuria-polidipsia	89
Proteinuria: causas y planteamiento diagnóstico	93
Protocolo diagnóstico y terapéutico de la ictericia en el Recién Nacido	97
Coma en la infancia	103
Convulsiones febriles	107
Déficit de atención con hiperactividad	111
Encefalitis agudas en la infancia	117
Epilepsia. Criterios para su diagnóstico y tratamiento en la edad infantil	123
Jaquecas	129
Meningitis bacterianas	133
Meningitis tuberculosa	137
Trastornos de la marcha en el niño	143
Traumatismos craneoencefálicos en la infancia	147
Pauta diagnóstico-terapéutica de la obesidad infantil	155
Protocolo de nutrición parenteral en el lactante y niño mayor	161
Protocolo de nutrición parenteral en el recién nacido	171
Protocolo sobre la valoración del estado nutritivo	179
Bronquiolitis aguda	185
Protocolo diagnóstico y terapéutico de sinusitis aguda en el niño	191
Protocolo diagnóstico terapéutico de la sinusitis crónica en el niño	195
Terapéutica del «status» asmático	199

INTRODUCCION

Una de las características peculiares de la Medicina es la falta de aceptación de normas reconocidas que unifiquen los procedimientos diagnósticos y las medidas terapéuticas en cualquier entorno cultural, económico y social. De hecho, es habitual en la actualidad, incluso en poblaciones pequeñas, que en un mismo paciente se realicen exploraciones diferentes, se establezcan diagnósticos diversos, y se propongan tratamientos muy dispares en función del médico que valora su problemática clínica. Pues, a diferencia de lo que sucede con otras ciencias exactas, el quehacer médico está modulado por notables diferencias individuales, entre las que tiene gran peso específico la falta de información.

Pensando en esto se han elaborado las PAUTAS DIAGNOSTICO-TERAPEUTICAS recogidas en esta Monografía, con la esperanza de que, al menos en el seno de la Sociedad de Pediatría de Asturias-Cantabria-Castilla y León, se acepten y utilicen en el diagnóstico y tratamiento de los niños con determinados problemas clínicos. Con la intención de reflejar cada tema de manera práctica, se han obviado aspectos etiológicos y fisiopatológicos no fundamentales, y se ha hecho especial énfasis en los procedimientos necesarios para objetivar el diagnóstico, y en las medidas terapéuticas más apropiadas ante cada situación clínica, describiendo con detalle las dosis, pautas de administración, duración de los tratamientos, e incluso el nombre comercial de los fármacos, de modo que la lectura de estas pautas no sea un primer escalón de consulta para el manejo del paciente pediátrico, y no resulte imprescindible la búsqueda de otras fuentes de información, al menos en los primeros momentos.

Las 35 Pautas que integran esta Monografía se han recopilado por orden cronológico de recepción, de entre las 60 solicitudes. Esto explica la desproporción entre diferentes especialidades pediátricas y en la ubicación de los centros hospitalarios de los distintos autores, polarizados de momento en Oviedo, Valladolid y Santander, por identificarse en Oviedo la presidencia de la Sociedad de Pediatría de Asturias-Cantabria-Castilla y León, en Valladolid la dirección del Boletín de Pediatría, y en Santander el responsable principal de la selección de los temas y de los autores. No es extraño que, nuestra mayor identificación con las Pautas, haya motivado el acúmulo de aportaciones personales y de nuestros compañeros más próximos. En sucesivas Monografías serán reparadas estas descompensaciones, de modo que en definitiva sean tratados todos los problemas clínicos puntuales de la Pediatría.

Nuestro agradecimiento a los autores, porque han conseguido plasmar su amplia experiencia de manera práctica y concisa, por la ayuda que van a representarnos en la valoración y cuidado del niño enfermo. Agradecimiento

que hacemos extensivo a los compañeros que están confeccionando actualmente otras Pautas, que recogerán temas fundamentales, que ahora echamos de menos.

DR. JOSÉ LUIS HERRANZ

Santander, enero 1989

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo diagnóstico y terapéutico de intoxicaciones

J. LÓPEZ SASTRE, F. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ y C. PÉREZ MÉNDEZ

CONSIDERACIONES GENERALES

Ante todo cuadro agudo e inexplicable de alteración de la conciencia, hipotensión, colapso, depresión respiratoria y vómitos es básico que surja la sospecha de *intoxicación* y entonces es fundamental realizar una anamnesis precisa y detallada que en muchos casos nos llevará a la *identificación del tóxico*. La anamnesis es fundamental y se debe precisar el tóxico causante, cómo actuó, en qué cantidad, cuánto tiempo ha transcurrido y las medidas terapéuticas adoptadas. Asimismo debe realizarse, si es posible, el análisis del entorno del niño en busca del tóxico o posible envase. En todos los casos se debe recoger muestras de sangre y orina para detección del tóxico.

BASES GENERALES DEL TRATAMIENTO

Ante cualquier tipo de intoxicación lo primero que se ha de proceder es a mantener las constantes vitales, mediante la utilización de los medios necesarios para mantener la permeabilidad de las vías aéreas y el normal funcionamiento respiratorio y del trabajo cardíaco (aspiración bucal y traqueal, oxigenoterapia, apoyo mecánico a la respiración, utilización de cardiotónicos y estimulantes β_1 , etc.). Una

vez conseguida la normalidad o adecuación de las funciones vitales, se procederá a actuar de forma precisa frente al tóxico realizando las técnicas necesarias para *disminuir su absorción, acelerar la eliminación del tóxico absorbido* y utilizar, en caso de existir, un antídoto específico.

MEDIDAS A UTILIZAR PARA DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

La absorción del tóxico se puede impedir o dificultar mediante la inducción del vómito, el lavado gástrico, el empleo de carbón activado y/o la utilización de catárticos salinos:

A) *Inducción del vómito*. Existen una serie de contraindicaciones absolutas y relativas para la inducción del vómito:

Contraindicaciones absolutas:

- Bajo nivel de conciencia.
- Ingesta de cáusticos.
- Cuando es probable que el tóxico ingerido produzca iniciación rápida de sintomatología neurológica importante (anti-depresivos tricíclicos, alcanfor).

Contraindicaciones relativas:

- Niños menores de 6 meses y pacientes debilitados por el riesgo de aspiración.
- Ingestión de hidrocarburos.

— Enfermedad cardíaca o respiratoria grave.

— Hipertensión arterial no controlada.

Para la inducción del vómito se puede utilizar *jarabe de Ipecacuana* o *apomorfina*, la estimulación mecánica de la faringe o el uso de supuestos eméticos como sal de mesa con agua tibia, huevos crudos, sulfato de cobre, etc., es inútil por su ineficacia.

Jarabe de Ipecacuana. Es un emético de acción central y local. La dosis, en los niños menores de 1 año, es de 5-10 ml.; de 1 a 12 años 15 ml. y en los mayores de 12 años 30 ml. Se debe acompañar de abundante cantidad de agua para aumentar su eficacia al estar el estómago lleno. Si no se consigue el vómito, a los 20 minutos puede repetirse la dosis siendo eficaz en el 97 % de casos. Se debe tener en cuenta que en caso de utilizar carbón activado se debe postponer su empleo hasta después de conseguido el vómito, pues inactiva la ipecacuana. Como efectos secundarios, siempre moderados, se han descrito vómitos prolongados, diarrea, letargia, irritabilidad, sudoración y fiebre.

Apomorfina. Es un emético de acción central y en general *no se recomienda su utilización* pues puede producir depresión respiratoria grave, especialmente si el niño había ingerido sedantes. La dosis es de 0,07 mg./kg. (máximo 6 mgs.) por vía subcutánea y si no se provoca el vómito dentro de los 15 primeros minutos no esperar ya que lo haga y no es recomendable repetir una segunda dosis. Una vez conseguido el vómito es conveniente administrar 0,02 mg./kg. de noloxona intravenosa para revertir los efectos secundarios.

B) *Lavado gástrico.* Es menos eficaz que el jarabe de Ipecacuana. Su principal indicación sería el vaciamiento gástrico en pacientes comatosos, previa intubación

con tubo endotraqueal provisto de «cuff». Nunca debe utilizarse en intoxicaciones por cáusticos. No es eficaz si han pasado más de 4 horas tras la ingesta, excepto en el caso de drogas que retrasen el vaciamiento gástrico (salicilatos, anticolinérgicos). Como efectos secundarios se han descrito neumonías por aspiración, laringo-espasmos, enrollamiento del tubo en esófago y perforación gástrica.

Para la utilización técnica del lavado gástrico se han de tener en cuenta los siguientes condiciones:

— Colocar el niño en Trendelenburg y decúbito lateral izquierdo.

— Utilizar el tubo de mayor diámetro posible.

— Utilizar solución salina normal (no hipertónica, ni agua).

— Emplear un volumen de 15 ml./kg. por ciclo (máximo de 300-400 ml./ciclo).

— Realizar el número de ciclos necesarios para que el retorno sea claro en varios pases (generalmente tras usar 5-20 litros).

C) *Carbón activado.* Realiza su efecto a través de acción absorbente sobre el tóxico. Si se ha administrado ipecacuana, no debe emplearse hasta después de conseguido el vómito, ya que el carbón la inactiva. No debe ser utilizado en intoxicación por ingesta de cáusticos y tampoco en la intoxicación por paracetamol en el caso de no disponer de N-acetilcisteína parenteral, ya que el carbón absorbe la N-acetilcisteína oral impidiendo su absorción. Como efectos secundarios se han citado náuseas, vómitos y estreñimiento (éste se palia administrando catárticos).

Como dosis se aconseja 1-2 gr./kg. de peso (aproximadamente 1 cucharada sopera lleva 4-5 grs.) y por su sabor desagradable se aconseja añadir azúcar o sacarina. Si no se consigue que lo tome en 15 mi-

nutos se puede administrar por sonda nasogástrica (si se realizó lavado gástrico, dejar el carbón activado en el estómago antes de retirar la sonda). En el caso de intoxicaciones graves puede ser útil la administración de dosis repetidas de carbón activado (5-10 grs. cada 6-8 horas) mientras persistan los síntomas.

D) Catárticos salinos. Aceleran la eliminación del contenido intestinal. No deben ser utilizados después de la ingestión de cáusticos, en ausencia de ruidos intestinales y si se realizó cirugía intestinal reciente. Como complicaciones se han citado alteraciones hidroeléctricas, sobre todo en niños muy pequeños.

Los catárticos salinos más utilizados son:

— Sulfato de sodio: Dosis de 250 mg./kg.

— Sulfato de magnesio: Dosis de 250 mg./kg.

— Citrato de magnesio: Dosis 4 ml./kg.

Se han de evitar los catárticos que lleven sodio en presencia de insuficiencia cardíaca o hipertensión arterial y los que lleven magnesio si existe nefropatía o si la intoxicación es debida a un fármaco nefrotóxico.

ELIMINACIÓN DE LA SANGRE DEL TÓXICO YA ABSORBIDO

Para favorecer la eliminación de la sangre del tóxico ya absorbido se puede

recurrir de forma escalonada a los siguientes procedimientos:

— *Forzar diuresis*, mediante fluidoterapia parenteral, hasta conseguir una eliminación de 4-6 ml./kg./hora.

— *Alcalinizar la orina*, indicada sobre todo en la intoxicación por salicilatos o fenobarbital. Se debe utilizar bicarbonato sódico, 2 mEq/kg. por vía intravenosa a pasar en 1 hora, seguidos de 2-3 mEq a pasar en perfusión continua en 6-10 horas. Se debe controlar pH urinario que se ha de mantener por encima de 7. Durante la alcalinización de la orina es preciso monitorizar estrechamente el potasio sérico y urinario reponiendo las pérdidas.

— Otros métodos más sofisticados para forzar la eliminación del tóxico de la sangre serían la *diálisis peritoneal*, la *hemodiálisis*, la *exanguino-transfusión* y la *hemoperfusión con carbón activado*.

USO DE ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS

Desde el punto de vista práctico y debido a la gran cantidad de antídotos que existen en relación a los múltiples tóxicos previstos, se aconseja llamar al Instituto de Toxicología: Teléfono 91/26 20 420.

BIBLIOGRAFIA

- LOVEJOY, F. H.; GRAEF, J. W.: *Intoxicaciones*. En Graef, J. W., Cone, T. E. (eds.): *Manual de Terapéutica Pediátrica*. Barcelona, Salvat, 1986.
- MORRIS, F. C.: *Poisoning. General Principles*. En Levin, D. L., Morris, F. C., Moore, G. C. (eds.): *A Practical Guide to Pediatric Intensive Care*. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1979.
- PASCOE, D. J.: *Poisoning. General Conditions*. En Pascoe, D. J., Grossman, M. (eds.): *Quick Reference to Pediatric Emergencies*. Philadelphia, Lippincott Co.; 1978.
- ROGERS, G. C.; MATYUNAS, N. J.: *Descontaminación gastrointestinal para envenenamiento agudo*. *Pediatr. Clin. North Am.* 1986; 33: 273-298.
- RUMACK, B. H.: *Chemical and Drug Poisoning*. En Behrman, R. E., Vaygham, III Vc (eds.): *Nelson Textbook of Pediatrics*. 13th Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1987.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo diagnóstico y terapéutico de las intoxicaciones más frecuentes en Pediatría

J. LÓPEZ SASTRE, C. PÉREZ MÉNDEZ y Z. GARCÍA AMORÍN

INTOXICACIONES POR HIDROCARBUROS

Los hidrocarburos se encuentran presentes en la trementina y en productos derivados del petróleo (aguarrás, gasolina, keroseno, lubricantes, barnices, disolventes, etc.). Sólo se absorben si se han ingerido grandes cantidades (en general, más de 5 c.c./kg.), lo que es poco frecuente en niños dado su mal sabor, por lo que el principal riesgo de su ingesta lo constituye la neumonía por aspiración.

El cuadro clínico es fundamentalmente digestivo, respiratorio y neurológico:

Inicialmente, la ingestión del tóxico produce irritación de la mucosa digestiva con náuseas, vómitos y diarrea. Posteriormente, la clínica respiratoria domina el cuadro, con disnea, tos, cianosis y signos de dificultad respiratoria severa. Puede producirse hemoptisis. Luego hay afectación del sistema nervioso central con confusión, somnolencia y coma, debido fundamentalmente a la severa hipoxia existente. Es frecuente la existencia de fiebre y leucocitosis aun en ausencia de sobreinfección bacteriana.

Las alteraciones radiológicas son muy precoces y pueden incluso preceder a la clínica. Las anomalías halladas son similares a las que se producen en otros tipos de neumonía por aspiración. No existe corre-

lación entre la afectación clínica y radiológica.

Actitud terapéutica: Está contraindicada la inducción del vómito ya que el riesgo de broncoaspiración es superior al de la absorción del tóxico. El lavado gástrico se realizará sólo en los casos de ingesta masiva (superior a 5 cc/kg.) y previa intubación y protección de vías aéreas. También estaría indicado en aquellos casos en que el hidrocarburo va acompañado de otros tóxicos (metales pesados, pesticidas, etc.).

No se recomienda el uso de carbón activado ni aceite de oliva por el riesgo de provocar un vómito espontáneo.

Es fundamental el soporte respiratorio, como oxigenoterapia, presión positiva intermitente o, incluso, ventilación asistida.

No está indicado el uso de corticoides. Asimismo, se reservará el uso de antibióticos para los pacientes con neumopatía previa o neumonitis muy severa.

INTOXICACIÓN POR SALICILATOS

Los salicilatos son causa frecuente de intoxicación en la infancia por su extendido uso y su fácil disponibilidad, así como por el agradable sabor de los preparados infantiles. Producen inicialmente una alcalosis respiratoria por la estimulación direc-

ta del tóxico sobre el sistema nervioso central y posteriormente una acidosis metabólica por la excreción compensatoria de bases a nivel renal y fundamentalmente, por las alteraciones que se producen a nivel del ciclo de Krebs. Sin embargo, aunque ésta es la secuencia clásica, en los niños pequeños y en las intoxicaciones graves la acidosis metabólica es temprana y severa, dominando el cuadro clínico.

Una ingesta superior a 150 mg./kg. produce síntomas y una ingesta superior a 500 mg./kg. es potencialmente mortal.

La aparición de la sintomatología es precoz y consiste en trastornos gastrointestinales, hiperpnea, tinnitus e hipoacusia, sed y sudoración profusa. En las intoxicaciones más severas se produce desorientación, delirio, coma, convulsiones y trastornos de la coagulación, así como un estado hipermetabólico. Como resultado de todas estas alteraciones puede aparecer acidosis metabólica, deshidratación, hipopotasemia, insuficiencia renal y *shock*.

Es útil la determinación de los niveles plasmáticos de salicilato: cabe esperar una intoxicación grave si la concentración plasmática excede de 250 mg./dl. a las 6 horas o de 50 mg./dl. a partir de las 24 horas.

Actitud terapéutica: En primer lugar, y como en todas las intoxicaciones es primordial el mantenimiento de las constantes vitales del enfermo. Se debe proceder a la inducción del vómito con ipecacuana. Este método es útil hasta 12 horas después de la ingestión ya que el salicilato retrasa el vaciamiento gástrico. Una vez vaciado el estómago administrar carbón activado.

Es muy importante en estos pacientes la reposición hidroelectrolítica adecuada. El tipo de sueros y el ritmo de infusión dependerá de la situación clínica del paciente, así como del estado de los electrolitos séricos y los gases arteriales. El objeti-

vo será, en todo caso, la normalización electrolítica y del equilibrio ácido base, el aporte de glucosa y mantener una diuresis en torno a 4-6 cc./kg./hora.

La alcalinización de la orina acelera la eliminación del tóxico. Recomendamos bicarbonato sódico a razón de 2-3 mEq/kg. cada 4-6 horas con monitorización del pH urinario que debe ser superior a 7,5. Una vez obtenida una diuresis adecuada es necesaria la administración de potasio para reponer las pérdidas y permitir la alcalinización de la orina.

Ante la presencia de niveles de salicilato sérico superiores a 110 mg./ml., insuficiencia cardíaca o anuria, o ante la mala respuesta al tratamiento conservador, estaría indicada la realización de diálisis peritoneal o hemodiálisis.

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

La incidencia de la intoxicación por paracetamol va en aumento debido al uso cada vez más frecuente de este producto. El órgano más afectado en esta intoxicación es el hígado. La dosis tóxica es de 150 mg./kg. En las primeras 24 horas tras la ingestión, el paciente presenta malestar general, náuseas, vómitos y sudoración profusa. A continuación, tras unas horas de mejoría, aparece hepatomegalia dolorosa, ictericia y elevación de la bilirrubina, transaminasas y amonio, con prolongación del tiempo de protrombina. Estas alteraciones alcanzan su nivel máximo entre las 48-96 horas tras la ingestión. Si no se produce hepatitis fulminante en esta fase de la intoxicación (menos del 1 % de los casos), las alteraciones hepáticas desaparecen en el plazo de una semana.

El nivel de paracetamol en sangre es un buen índice pronóstico de la hepatotoxicidad. Una concentración mayor de 200 µg./ml. a las 4 horas, o de 50 µg./ml. a

las 12 horas se acompañará en la mayoría de los casos de daño hepático. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que en niños menores de 6 años la lesión hepática es menos frecuente, aun en presencia de niveles séricos potencialmente tóxicos.

Actitud terapéutica: La primera medida a tomar será la inducción del vómito. Debe evitarse el uso de carbón activado a menos que se disponga de N-acetilcisteína intravenosa, ya que el carbón inactiva la administración por vía oral.

El tratamiento específico consiste en la administración de N-acetilcisteína que será eficaz siempre que se administre en las primeras 16-24 horas tras la ingesta. La dosis inicial por vía oral es de 140 mg./kg., continuando con 70 mg./kg. cada 4 horas, un total de 17 dosis más. Debe repetirse la dosis si el paciente vomita en el intervalo de una hora tras la administración del fármaco. El protocolo de administración intravenosa varía según los autores. Nosotros recomendamos una dosis inicial de 100 mg./kg. y continuar con 50 mg./kg./dosis un total de 5 dosis más. Finalmente, en caso de hepatitis fulminante se procederá al tratamiento habitual de la insuficiencia hepática masiva.

INTOXICACIÓN POR BARBITÚRICOS

Es rara en el niño pequeño pero relativamente frecuente en el adolescente. El cuadro clínico se caracteriza por depresión del sistema nervioso central con disminución, en mayor o menor grado, del nivel de conciencia, miosis, hiporreflexia, depresión respiratoria e hipotensión.

Actitud terapéutica: Ante todo, es esencial la terapia de sostén cardiorrespiratoria. Si el paciente está consciente se inducirá el vómito, en caso contrario se procederá al lavado gástrico tras intubación y protección de las vías aéreas, dejando car-

bón activado en el estómago antes de retirar la sonda.

No están indicados los estimulantes del sistema nervioso central. Es necesario obtener una diuresis adecuada (4-6 cc./kg./hora). En los casos de intoxicación por fenobarbital es útil la alcalinización de la orina, mediante la utilización de bicarbonato sódico a una dosis de 2-3 mEq/kg. cada 4-6 horas.

Finalmente, dada la frecuencia en adolescentes de intoxicaciones con fines suicidas, es aconsejable antes del alta realizar una valoración y apoyo psicológico del niño.

INGESTIÓN DE PILAS ELÉCTRICAS

La ingestión de las pequeñas baterías procedentes de relojes de pulsera, calculadoras, etc., no suelen crear problemas salvo que queden enclavadas en esófago.

La actitud inicial ante este accidente consistirá en la realización de una radiografía para determinar la localización de la batería. Si ésta se encontrase en esófago se procederá a su extracción endoscópica urgente. Si está alojada más allá del esófago se permitirá su evacuación espontánea con nuevo control radiológico a los 6-7 días si no se ha comprobado aún su eliminación. Un caso aparte lo constituyen las pilas de diámetro superior a 23 mm., en cuyo caso, si se encuentran inicialmente en estómago es preciso realizar una nueva radiografía a las 48 horas y proceder a su extracción endoscópica si aún no ha superado el píloro, dada la poca probabilidad de que lo haga posteriormente de manera espontánea.

No es necesario introducir modificaciones en la dieta ni en el nivel de actividad habitual del niño. Las complicaciones son prácticamente inexistentes una vez superado el esófago.

BIBLIOGRAFIA

- DONE, A. K.: *Salicylate poisoning*. En *Practice of Pediatrics*, Kelley, V. C. (ed.), 1987, cap. 65. Philadelphia.
- HADDEN, J.; JOHNSON, K.; SMITH, S. y col.: *Acute barbiturate intoxication-concepts of management*. JAMA, 1969; 209: 893.
- KLEIN, B. L.; SIMON, J. E.: *Envenenamientos por hidrocarburo*. Pediatr. Clin. North. Am. 1986; 33: 421-429.
- LITOVITZ, T. L.: *Battery ingestions: Product accessibility and clinical course*. Pediatrics, 1985; 75: 469.
- OAKES, D. D.; SHICK, J. P.; MARK, J. B. D.: *Lye ingestion: Clinical patterns and therapeutic implications*. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1982; 83: 194.
- RUMACK, B. H.: *Sobredosificación de acetaminofen en niños y adolescentes*. Pediatr. Clin. North. Am. 1986; 33: 719-730.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Quemaduras en la infancia

J. MORÁN SÁNCHEZ

Se denominan quemaduras a las lesiones corporales determinadas por la acción del calor.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

1. *Valoración del estado general y primeros auxilios*

- Comprobación de las constantes vitales.
- Mantenimiento de una vía aérea adecuada.
- Valoración de la necesidad de perfusión intravenosa.
- Determinar la existencia de lesiones asociadas.

2. *Anamnesis*

- Agente causal: sólidos o líquidos calientes, llamas, electricidad, agentes químicos o radiaciones.
- Hora de la quemadura.
- Tratamientos efectuados.
- Hora de la última micción.

3. *Evaluación lesional*

- Determinar la superficie corporal total del niño.

— Calcular la extensión de la quemadura, mediante la Regla de los 9 (Tabla I), el Método de Lund y Bowder (Tabla II) o mediante la comparación con la palma de la mano del paciente, que equivale al 1 % de su superficie corporal.

— Grado de la quemadura:

- I: Piel enrojecida, sin vesiculación. Dolor.
- II: Edema, vesiculación e hiperalgia. Si es profunda aparece moteado pardo-rojizo.
- III: Aspecto blanquecino e indurado. Analgesia.

TABLA I. REGLA DE LOS 9: PORCENTAJE DE SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA

Cabeza y cuello	9 %
Tronco anterior	18 %
Tronco posterior	18 %
Una extremidad superior	9 %
Una extremidad inferior	18 %

TABLA II. ESQUEMA DE LUND Y BROWDER: PORCENTAJE DE SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA SEGUN LA EDAD DEL PACIENTE

EDAD	0 - 1	1 - 4	4 - 9	10 - 15
Cabeza	19 %	17 %	13 %	10 %
Cuello	2 %	2 %	2 %	2 %
Tronco anterior	13 %	17 %	13 %	13 %
Tronco posterior	13 %	13 %	13 %	13 %
Nalga derecha	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Nalga izquierda	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Genitales	1 %	1 %	1 %	1 %
Brazo derecho	4 %	4 %	4 %	4 %
Brazo izquierdo	4 %	4 %	4 %	4 %
Antebrazo derecho	3 %	3 %	3 %	3 %
Antebrazo izquierdo	3 %	3 %	3 %	3 %
Mano derecha	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Mano izquierda	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Muslo derecho	5,5 %	6,5 %	8,5 %	8,5 %
Muslo izquierdo	5,5 %	6,5 %	8,5 %	8,5 %
Pierna derecha	5 %	5 %	5 %	6 %
Pierna izquierda	5 %	5 %	5 %	6 %
Pie derecho	3,5 %	3,5 %	3,5 %	3,5 %
Pie izquierdo	3,5 %	3,5 %	3,5 %	3,5 %

INDICACIONES DE INGRESO Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO

1. Quemaduras de grado I de extensión al 15 % de superficie corporal.
2. Quemaduras de grado II de extensión superior al 10 % de superficie corporal, o inferior al 10 % que afecten a cara, cuello, manos, pies, genitales o áreas de flexoextensión articular.
3. Todas las quemaduras de grado III.
4. Quemaduras con complicaciones: cardiorrespiratorias o asociadas a traumatismos importantes.
5. También es recomendable en todas las quemaduras térmicas, y en niños de corta edad.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

1. Realizar la evaluación diagnóstica descrita anteriormente.
2. Retirar las prendas de ropa. No remover restos quemados en lesiones por llama.
3. Iniciar la neutralización del agente causal:
 - Lesiones químicas: agua a chorro, al menos durante 20 minutos.
 - Alquitrán: despegar tras enfriar con hielo, o disolver con éter.
 - Lesiones oculares: Lavado profuso con suero fisiológico y aplicación de colirio de atropina al 1 %.
4. Perfusión intravenosa: recomendable en todas las quemaduras con exten-

sión superior al 10 % de superficie corporal.

- con *shock*: perfusión de Rheo-macrodex^R o plasma a 20 ml./kg./hora, durante 1 - 2 horas.
- Sin *shock*: se recomienda utilizar líquidos isotónicos pobres en potasio:

Niños menores de 1 año	
Glucosado 10 %	620 ml.
S. Salino 0,9 %	310 ml.
Bicarbonato 1 M	20 ml.
Albúmina 25 %	50 ml.

Niños mayores de 1 año	
Glucosado 10 %	420 ml.
S. Salino 0,9 %	500 ml.
Bicarbonato 1 M	20 ml.
Albúmina 25 %	50 ml.

- Cantidad a administrar en las primeras 24 horas:

$$\text{ml./24 horas} = A + B$$

$$A = \text{Necesidades basales} = \text{Peso} \times 80$$

$$B = \text{Pérdidas} = \text{Peso} \times 2 \times \% \text{ de superficie quemada}$$

Deben descontarse del total aquellos líquidos que se hayan administrado con anterioridad.

Si existe fiebre, las necesidades basales aumentan un 12 % por cada grado que supere los 37° C.

Cuando la diuresis se haya establecido, añadir potasio a la perfusión.

- Ritmo de administración: El 50 % del total se administra en las primeras 8 horas. Este período se contabiliza desde el momento en que se produce la quemadura,

ajustando por ello el ritmo del gotero, pero sin sobrepasar los 20 ml./kg./h.

- Durante el segundo día, el volumen de perfusión incluye las necesidades basales habituales, más el 50 % de las pérdidas calculadas para las primeras 24 horas.
5. Valoración de la necesidad de sondaje nasogástrico y uretral.
 6. Obtención de exámenes complementarios iniciales:
 - Sangre: hemograma, ionograma, gasometría, urea, calcio y proteínas totales.
 - Orina: sedimento, cultivo, densidad y osmolaridad.
 - Toma de cultivos en áreas lesionadas.
 7. Medicación:
 - Sedante:
 - Paños húmedos y tibios sobre las lesiones.
 - Fiorinal^R supositorios cada 8-12 horas, en niños con menos de 10 kg. de peso.
 - Valium^R intravenoso: 2,5 - 10 mg. en niños con más de 10 kg. de peso.
 - Antibioterapia general. Criterios de utilización:
 - Grandes quemados.
 - Quemaduras con más de 24 horas sin tratamiento.
 - Afectación del estado general.
 - Evidencia de infección concomitante.
- La elección del antibiótico idóneo depende del juicio clínico, flora predominante en el área de ingreso y hallazgos en los cultivos efectuados.
- Profilaxis antitetánica:
 - Niños correctamente vacunados:
 - En el último año: No precisan.

Vacunados 1 - 5 años antes:
0,5 ml. de toxoide puro.

Vacunados hace más de 5 años: la misma pauta que en los no vacunados.

Niños no vacunados:

Vacuna con 0,5 ml. de toxoide puro, y gammaglobulina humana antitetánica (250 UI en menores de 3 años, 500 UI en mayores de 3 años).

— Lavado profuso con agua estéril, suero fisiológico o povidona yodada (Betadine^R solución antiséptica) y agua, en proporción 1:4.

2. Medicamentos

Las quemaduras faciales o genitales suelen tratarse en exposición. Las restantes evolucionan mejor con curas oclusivas, debido a la edad de los pacientes y al peligro de infección.

Se obtienen muy buenos resultados aplicando tules con ácido fusídico (Fucidine^R), sulfadiacina argéntica (Silvederma^R) o nitrofurazona al 0,2 % (Furacín^R), durante una o dos semanas, con cambios de vendaje cada dos o tres días y eliminación de restos mediante lavados con suero fisiológico.

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS LESIONES

1. Medidas generales

- Afeitar vello o cabello, si es preciso.
- Recortar y eliminar ampollas finas y perforadas, respetando las gruesas, excepto si se infectan.

BIBLIOGRAFIA

- BLACK, J. A.: *Urgencias médicas asociadas con quemaduras*. En *Urgencias pediátricas*. Black, J. A. (ed.). Salvat, Barcelona, 1985, 28-32.
- CARVAJAL, H. F.; GOLDMAN, A. S.: *Quemaduras*. En *Tratado de Pediatría*. Nelson, W. E.; Berhman, R. E.; Vaughan, V. C. (eds.). Interamericana, México, 1985, 275 - 280.
- FOX, C. L.: *Terapéutica líquida y control de la infección en las quemaduras*. En *Líquidos orgánicos en pediatría*. Winters, R. W. (ed.). Elicien, Barcelona, 1978, 585-606.
- FRANCO DÍAZ, A.: *Manual de tratamiento de las quemaduras*. Liade, 1985.
- MILLER, R. W.: *Quemaduras: tratamiento inmediato*. En *Urgencias pediátricas*. Black, J. A. (ed.). Salvat, Barcelona, 1985, 23-27.
- RABANAL SUÁREZ, F.; CASTRO MORRONGO, J.: *Tratamiento inicial del quemado grave*. En *El médico en las situaciones urgentes*. Idepasa, Madrid, 1983, 208-217.

Insuficiencia cardíaca en la infancia

J. ARDURA, J. C. SILVA, J. V. MARTÍNEZ, S. ALBEROLA

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (IC), resulta muy fácil cuando se usan criterios objetivos. En contrapartida puede ser difícil si esperamos que el paciente se ponga en evidencia a través de cianosis, fatiga, disnea...; en particular en los niños de más corta edad (2, 4, 7).

Es factible hacer el diagnóstico de IC cuando concurren los siguientes criterios básicos (1, 2, 4, 7):

1. *En el examen clínico*

a) Taquicardia superior a 160 latidos/min. en estado de calma.

b) Polipnea superior a 60 respir./min. en iguales condiciones.

c) Hepatomegalia creciente, y superior a 3 cm.

2. *En el estudio radiográfico*

a) Cardiomegalia con índice cardiotorácico superior a 60 %.

suplir y mejorar la función hemodinámica, corregir las perturbaciones producidas y atacar la causa originaria de la IC.

1. *Reducción de actividad física*

— Restricción en las manipulaciones.
— Situación del paciente en posición de reposo total.

— Evitar la necesidad de alimentación (uso de vía parenteral).

— Colocarle desnudo en ambiente térmico adecuado (incubadora, cuna térmica, etc.), para acceso óptimo en la manipulación.

2. *Mejoría de la función hemodinámica*

Se suple y favorece el rendimiento cardíaco, mejorando la contractilidad a través de los digitálicos, en particular con digoxina. La dosificación está condicionada por cada individuo y las dosis de partida son puramente orientadoras, necesitando la regulación en cada caso, en función de la edad, peso, vía de administración, respuesta clínica, niveles plasmáticos (nivel plasmático terapéutico de digoxina 0,5-1,5 ng./ml.) y efectos secundarios.

Debemos considerar la necesidad de fase de carga o ataque, y fase de sostén o mantenimiento. Las *dosis empíricas de ataque* para la *vía oral* son:

TRATAMIENTO

Partiendo de la base fisiopatológica del fallo funcional, el tratamiento de la IC irá encaminado al restablecimiento de los componentes implicados. Por tanto, la asistencia sistemática tiene por finalidad, reducir las necesidades y actividad físicas,

Recién nacido pre- término y bajo peso	30	microgr./kg.
menores de 2 meses	40-60	microgr./kg.
de 2 meses a 2 años	60-80	microgr./kg.
mayores de 2 años	40-60	microgr./kg.

Por *vía intravenosa* se reduce un 25 %; cantidad que se pierde en el proceso de absorción. La tasa de eliminación es aproximadamente de 25 % cada 24 horas. Por tanto, para *mantener* el efecto que logra la dosis de ataque, se debe reponer la cantidad eliminada, es decir, el 25 % de la dosis de ataque.

La pauta posológica que resulta más útil en nuestra experiencia (2, 3), y que refleja la opinión general (4-7) es la siguiente:

1. *Ataque o carga*: Administrar 50 % de la dosis prevista; a las 8 horas el 25 % y 8 horas después el 25 % restante.

2. *Mantenimiento*: Administrar el 25 % de la dosis de ataque, fraccionada en dos, o sea, 12,5 % y a las 12 horas el 12,5 % restante.

Dada la influencia de la respuesta individual en la pauta terapéutica, deben

efectuarse controles clínicos de los criterios diagnósticos antes de la administración de cada dosis parcial. Si aquéllos revelan que no se ha controlado el fallo cardíaco, se administra la dosis prevista. Si la IC ya resultara controlada, se pasaría a la pauta de sostén. En general, son necesarias al menos 24 horas, según se expresa en la pauta propuesta como base. Si con ella no se consigue el control de la IC, deben aportarse incrementos del 10 % cada 8 horas, extremando la vigilancia del paciente.

La gravedad del problema aconseja cumplimentar la fase inicial por vía venosa; lo que obliga a extremar las medidas técnicas, diluyendo la digital en una perfusión lenta, evitando la inyección en bolo.

La duración del tratamiento digitálico debe cubrir un período de tiempo de al menos 6 meses después de que el índice cardiorráquico recupere valores normales, de 55 % para menores de 2 años y de 50 % para mayores de esa edad. Además del control clínico, disponemos de niveles plasmáticos y control electrocardiográfico, a fin de descartar disritmias, prolongación PR y alteraciones ST/T.

LOS PRODUCTOS COMERCIALES DE DIGOXINA SON:

PRODUCTO	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACION	COMPOSICION
DIGOXINA	LANACORDIN	ELIXIR	1 ml = 50 microgr.
»	»	COMPRIMIDOS	= 250 »
»	»	AMPOLLAS	2 ml = 500 »
»	BOEHRINGER M	COMPRIMIDOS	= 250 »
»	»	AMPOLLAS	1 ml = 250 »
»	SIMES	GOTAS	1 ml = 500 »
»	»	COMPRIMIDOS	= 250 »
»	»	AMPOLLAS	2 ml = 500 »
METIL-DIGX	LANIRAPID	GOTAS	1 ml = 600 »
»	»	COMPRIMIDOS	= 100 »
»	»	AMPOLLAS	2 ml = 200 »
ACETIL-DGX	AGOLANID	COMPRIMIDOS	= 250 »
»	ACETILDIGOXINA	COMPRIMIDOS	= 250 »

En los últimos años se han ensayado nuevos productos farmacológicos (Isuprel, Glucagón, Nitroprusiato, Prazosin, Hidralazina, Captopril, Enalapril), sin que hayan sustituido a los digitálicos; suelen utilizarse asociados a aquéllos en los casos de IC refractaria al tratamiento. Pero quedan reservados a centros y personal con experiencia, dados los efectos potenciales secundarios y la necesidad de una prescripción individualizada en cada caso (1, 5, 6, 8).

3. Corrección de los desequilibrios originados por la IC

a) Oxigenación con oxígeno calentado y humidificado.

b) Corrección de acidosis mediante alcalinizantes.

c) Tratamiento y prevención de la infección pulmonar añadida, con antibióticos de amplio espectro.

d) Reducción de la sobrecarga hídrica con restricción del aporte a 60 ml./kg./día y uso de *diuréticos*; siendo los más efectivos:

— Furosemda (Seguril, ampollas de 2 ml. = 250 mg. comprimidos 40 mg.); a dosis de 1-2 mg./kg./día por vía i.v. o i.m.; o de 3-10 mg./kg./día por vía oral, fraccionadas en 1-3 dosis parciales.

— Hidroclorotiazida (Hidrosaluretil, comprimidos 50 mg.) a razón de 2-5 mg./kg./24 h. por vía oral.

— Espironolactona (Aldactone comprimidos de 25 y 100 mg.) a dosis entre 1-3 mg./kg./24 h. por vía oral.

La terapéutica se mantiene hasta que el control de la IC sea efectivo, suspendiendo su administración en cuanto sea posible, por la repercusión electrolítica que conllevan y sus interacciones con la digital, obligando a vigilar el ionograma periódicamente.

4. Tratamiento etiológico

En estas situaciones, además de las medidas quirúrgicas aplicables a las malformaciones cardíacas, debemos tener en cuenta:

a) Transfusión de concentrado de hemáties en las anemias.

b) Reposición de glucosa y calcio en las hipoglucemias e hipocalcémias, respectivamente.

c) Implantación de marcapasos en los bloqueos a-ventriculares.

d) Aplicación del desfibrilador en las taquicardias.

e) Evacuación pericárdica en el tapo-namiento cardíaco.

f) Tratamiento quirúrgico cuando la causa subyacente sea una cardiopatía y no se consiga mejoría en un plazo breve.

BIBLIOGRAFIA

1. ANTUNES, ML.; BAÑO, A.; QUERO, M.: *Insuficiencia cardíaca, hipoxemia y crisis hipoxémicas*. En *Cardiología Pediátrica*. Tomo II. P. A. Sánchez. Ed. Salvat, Barcelona, 1986, p. 1.103.
2. ARDURA, J.; GONZÁLEZ, A.; KHATIB, A.: *Insuficiencia cardíaca en el niño. Diagnóstico y tratamiento*. (A propósito de 50 observaciones). Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr., 1974; 15: 107-120.
3. ARDURA, J.; GONZÁLEZ, A.; KHATIB, A.: *Insuficiencia cardíaca en el niño. Diagnóstico y tratamiento (y II)*. (A propósito de 50 observaciones). Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr., 1974; 15: 221-233.
4. ENGLE, MA.: *Cuando el corazón del niño entra en insuficiencia cardíaca. Diagnóstico, Tratamiento, Pronóstico*. Progr. Enf. Cardiovasc., 1970; 10: 107.

5. GUÍA, JM.; RODRÍGUEZ, J.; ALVAREZ, M.; CASTILLO, L.: *Urgencias cardiológicas en pediatría*. En *Cardiología Pediátrica*, J. Ardura, F. Moreno y M. Quero (eds.), cap. XXI. Ed. Jarpyo, Madrid (en prensa).
6. GRACIÁN, M.; TORRALBA, A.; GARCÍA, M.; GUÍA, JM.: *Terapéutica médica*. En *Cardiología Pediátrica*, J. Ardura, F. Moreno y M. Quero (eds.), cap. XXV. Ed. Jarpyo, Madrid (en prensa).
7. NOUAILLE, J.: *Traitement médical de l'insuffisance cardiaque du nourrisson et du petit enfant*. Cardiop. Acq. et Congrén. de l'enf. L'Exp. Edt. Paris, 1969; p. 103.
8. TALNER, NS.: *Heart Failure*. En *Moss'Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*, FH. Adams, GC. Emmanouilides. 3rd. ed. Willians & Wilkins. Baltimore, 1983; p. 44.

Parasitosis intestinales

ISABEL POLANCO ALLUE*

CONCEPTO

Son enfermedades debidas a infestación por parásitos. La enfermedad parasitaria es el resultado de una adaptación recíproca entre el huésped y el parásito, el cual depende metabólicamente del primero, causándole una serie de procesos patológicos diversos. Se entiende por parasitismo la presencia de parásitos en portadores sanos.

Desde un punto de vista práctico, las parasitosis intestinales infantiles más frecuentes en nuestro medio son: *Giardiasis*, *Oxiuriasis*, *Ascaridiasis* y *Teniasis*.

PAUTA DIAGNÓSTICA

El primer paso para el diagnóstico es una sospecha clínica adecuada, basada en una anamnesis detallada, teniendo en cuenta que, en muchos casos, la enfermedad puede cursar de una manera asintomática y que su prevalencia es mayor en la edad pre-escolar y escolar.

ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA

Incluirá: Domicilio actual; situación socio-económica; hábitos de higiene perso-

nal; viajes recientes a zonas endémicas; asistencia a guardería, colonias infantiles, camping, etc.; instalaciones sanitarias; ingestión de agua dudosamente potabilizada, carne cruda, geofagia, pica; familiares parasitados, expulsión de parásitos por vía oral o anal, exámenes parasitológicos previos y su tratamiento.

Antecedentes de diarrea o estreñimiento; trastornos del apetito y/o del sueño, bruxismo, enuresis, cefaleas, nerviosismo, rendimiento escolar; urticaria; prurito anal y/o nasal diurno o nocturno, etc.

La exploración física cuidadosa debe incluir inspección de la región genital (en las niñas) y anal, posibles lesiones eczematosas de la piel y señales de rascado.

SINTOMATOLOGÍA SUGESTIVA

Giardiasis: Diarrea aguda, crónica o intermitente, distensión y/o dolor abdominal, pérdida de peso, inapetencia, vómitos.

Oxiuriasis: Prurito anal y/o vaginal en las niñas.

Ascaridiasis: Síntomas inespecíficos. Antecedentes de geofagia o pica. En el momento del infiltrado eosinófilo pulmonar puede aparecer tos y febrícula.

* Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil «La Paz». Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma. Madrid.

Teniasis: Antecedentes de ingestión de carne cruda o poco cocinada. Ocasionalmente, pérdida de peso, anemia, diarrea, sensación de hambre o inapetencia.

DIAGNÓSTICO PARASITARIO

El pediatra no dispone de datos analíticos humorales específicos, salvo la posible eosinofilia en la ascariasis. El diagnóstico debe ser etiológico, mediante estudios parasitológicos seriados en heces, moco anal y, ocasionalmente, en líquido duodenal.

Giardiasis: Los métodos diagnósticos directos permiten visualizar trofozoitos de *giardia lamblia* sólo durante la fase aguda de la enfermedad, cuando las heces son líquidas, o bien quistes si son más sólidas. Algunas veces puede estar indicado el examen del líquido duodenal, para detectar trofozoitos del protozoo, que también pueden observarse en la mucosa intestinal (en las criptas y, en raras ocasiones, invadiendo las células epiteliales). Los métodos diagnósticos indirectos permiten demostrar el antígeno fecal de los quistes o los anticuerpos plasmáticos anti-lamblia.

Oxiuriasis: Raramente se encuentran huevos en las heces. El método de Graham o de la cinta adhesiva es el recomendado para su visualización, debiendo realizarse la toma por la mañana al levantarse.

Ascaridiasis: Los métodos directos suelen dar buenos resultados para la visualización de los huevos en las heces.

Teniasis: La presencia de proglótides grávidos, con numerosas ramificaciones uterinas, en las heces o activamente exteriorizados a través del ano es el método característico de diagnóstico en la infestación por *Tenia saginata*. En la *T. solium* el número de ramificaciones uterinas es menos numeroso.

TRATAMIENTO

Debe ser específico, según la etiología de la parasitosis (Tabla I).

Giardiasis: Tinidazol, 50 mg./Kg. en dosis única, o Metronidazol, 20 mg./Kg. día repartida en tres tomas, durante 7 a 10 días. Deben tratarse simultáneamente los portadores asintomáticos familiares y realizar control de heces a las cuatro semanas.

Las helmintiasis producidas por oxiuros, áscaris o tenias deben tratarse con Mebendazol, con la siguiente pauta: *Oxiuriasis*, 100 mg. en dosis única, sea cual fuere la edad y el peso del paciente, repitiendo la dosis a los 15 días. *Ascaridiasis*, 200 mg. diarios, durante tres días consecutivos. *Teniasis*, 200 mg. mañana y noche, durante tres días consecutivos. Control de heces a las 8 a 12 semanas.

Medidas preventivas: A nivel de sanidad pública, para evitar la contaminación de aguas y alimentos. Medidas de higiene personal y de colectividades.

TABLA I. FARMACOS ANTIPARASITARIOS

NOMBRE GENERICO	ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS	
TINIDAZOL	TRICOLAM 500	Tabletas 500 mg.
METRONIDAZOL	FLAGYL	Comprimidos 250 mg./Solución 4 %
MEBENDAZOL	LOMPER	1 compr. = 5 ml. suspensión = 100 mg.
	MEBENDAN	1 cápsula = 5 ml. suspensión = 100 mg.
	OXITOPER	Comprimidos 100 mg.
	SUFIL	1 cápsula = 5 ml. suspensión = 100 mg.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ COCA, J.; ELORZA, M. D.; LÓPEZ HERCE, J.; MARTÍNEZ DÉBORA, M. J.; POLANCO, I.: *Giardiasis en la infancia II: Diagnóstico y tratamiento*. *Pediatrics* 1984; 4: 335-46.
2. GRAFT, J.: *Giardia and giardiasis in childhood*. *Pediat. Infect. Dis.* 1982; 1: 196-211.
3. PICKERING, L.: *Terapéutica antimicrobiana en infecciones gastrointestinales*. *Clin. Pediat. Norteamérica* 1983; 2: 365-80.
4. WOLF, S.: *Giardiasis*. *Pediat. Clin. N. Amer.* 1979; 26: 259-303.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Pauta diagnóstico-terapéutica del estreñimiento

M. ALONSO FRANCH, C. CALVO ROMERO, C. URUEÑA LEAL,
M. D. MARTÍN MELERO y M. MARUGÁN MIGUELSANZ

El estreñimiento (E), problema de incidencia creciente en nuestra civilización, tiene con frecuencia su origen en hábitos adquiridos y no corregidos en la infancia. Entendemos por E la eliminación de heces duras, poco frecuentes, y eliminadas con dificultad o de forma incompleta.

Aunque el motivo de consulta suele ser la infrecuencia de las deposiciones, no hay que olvidar las variaciones individuales del hábito defecatorio, por lo que en la anamnesis se deben buscar las otras características señaladas. Podemos considerar, a título orientativo, los datos aportados por NAVARRO, según el cual serían sospechosos de padecer E los lactantes que, con alimentación materna hagan menos de dos deposiciones al día; con lactancia artificial o dieta variada menos de tres a la semana y en los niños mayores menos de dos deposiciones a la semana. En la Tabla I aportamos también los datos de normalidad dados por GRYBOSKI.

La etiología del E puede ser variada (Tabla II), aunque sin duda la más frecuente es el E funcional. Cualquiera que sea la causa, las heces retenidas se endurecen por la reabsorción del agua, lo que dificulta su eliminación que en ocasiones llega a ser dolorosa. Ello puede dar lugar a un bloqueo voluntario, creando así un círculo vicioso que mantiene la situación. Pero además, dado que es la distensión de la ampolla rectal la que a través de los preso-receptores envía a la corteza cerebral la sensación de necesidad de defecar, la retención crónica hace disminuir tal sensibilidad, con lo que el problema se perpetúa.

Por ello es importante romper cuanto antes estos círculos viciosos, mediante el establecimiento de una terapia de vaciamiento rectal y educación del hábito defecatorio, incluso antes de plantearse un estudio etiológico completo.

TABLA I

EDAD	1.ª SEMANA	8-27 DIAS	1-12 MESES	13-24 MESES
N.º HECES 24 HORAS	4	2,2	1,8	1,7
PESO PROMEDIO	4,3	11	17	35
CONTENIDO EN AGUA	72 %	73 %	75 %	73,8 %

TABLA II. FORMAS ETIOPATOGENICAS DEL ESTREÑIMIENTO

IMPEDIMENTO FÍSICO

- Estrechamiento de la luz (estenosis y anomalías anorrectales).
- Inadecuada relajación del esfínter anal o del intestino distal.
- Endurecimiento del contenido rectal
 - Hipoalimentación
 - Fórmula o alimentación hiperconcentrada
 - Escasa ingesta de líquidos
 - Aumento de las pérdidas (calor, vómitos, fiebre)

CARENCIA PROPULSIVA INTRÍNSECA

- De origen primario
 - Enfermedad de Hirschprung
 - Hipoganglionismo
 - Inmadurez de los plexos intramurales
- De origen secundario
 - Degeneración de los plexos de Meissner y Auerbach (megacolon secundario)
 - Lesión hipóxica (posquirúrgica)
 - Lesión inflamatoria (colitis ulcerosa)
 - Lesión por parásitos (enfermedad de Chagas)
 - Lesión tóxica

INHIBICIÓN EXTRÍNSECA DEL REFLEJO DE DEFECACIÓN

- Mielodisplasia
- Espina bífida congénita

BLOQUEO DE LA SENSIBILIDAD ANORRECTAL

- Por acumulación de heces endurecidas (megacolon-megarrecto secundario)
- Abuso de laxantes irritantes.

PAUTA DIAGNÓSTICA

Comienza con una *anamnesis* concienzuda que incluya los hábitos alimenticios, tipo de vida del niño (horario de colegio, de juegos, de defecar, etc.), edad de comienzo del problema, número y características de las heces, respuesta a los tratamientos previos, alteraciones asociadas, episodios de distensión o de diarrea paradójica, etc. Con ello podemos enjuiciar si se trata de un estreñimiento funcional —la mayoría— u orgánico, si es agudo —tras intervención quirúrgica, estrés, cambio de vida, etc.— o crónico.

El comienzo neonatal no presupone organicidad ya que en nuestra experiencia y en la de la mayoría de los autores, casi el 50 % de los E funcionales se inician a esa edad.

En la *exploración física* se constatarán el estado general, estado nutritivo (no afectado en los E funcionales), desarrollo psicomotor, signos sugerentes de cualquier patología asociada, etc. Es fundamental la palpación abdominal; en ella se buscarán escíbalos o masas fecales palpables en el marco cólico y especialmente en sigma y colon descendente. La inspección anal es obligada para diagnosticar y tratar anitis o

fisuras que, de no hacerlo, interferirían la respuesta al tratamiento. Finalmente el tacto rectal informa de la tonicidad del esfínter y especialmente de la dilatación e impactación de heces en la ampolla rectal. Si ésta es pequeña y está vacía, la sospecha de enfermedad de Hirschsprung debe ser considerada.

Finalmente, como *exploraciones complementarias* bastará con una radiografía simple de abdomen para comprobar el estado de retención y dilatación colorrectal. Dada la frecuencia del E funcional, y el establecimiento de círculos viciosos que perpetúan el E de cualquier otra causa, a nuestro juicio tras esta pauta diagnóstica, debe comenzarse el tratamiento.

Es difícil establecer por la sintomatología clínica si se trata de un E funcional u orgánico, aunque los hechos que hacen sospechar un megacolon agangliónico son: su comienzo neonatal con retraso en la evacuación meconial, la ausencia de antecedentes familiares, la presencia de crisis de pseudo-oclusión, distensión abdominal y/o diarrea paradójica, la afectación del estado nutritivo, la ausencia de encopresis y el hallazgo de una ampolla rectal vacía. Solamente ante estos signos de sospecha o ante el fracaso al tratamiento bien realizado estarían indicadas exploraciones específicas, entre las que debemos señalar:

El enema baritado: se realiza ante la sospecha de anomalías anatómicas o de megacolon agangliónico. Es importante llevarlo a cabo tras vaciamiento previo, con escaso contraste y a poca presión, realizando placas laterales que pongan de manifiesto la zona agangliónica «en embudo», así como placas postevacuación, retardadas, para ver el grado de retención a las 24 y 48 horas. Cuando no se tienen en cuenta estas normas, se corre el riesgo de no poder sacar adecuadas conclusiones.

La manometría ano-rectal trata de poner en evidencia el reflejo ano-rectal inhibitorio, es decir, la respuesta de relajación del esfínter externo cuando se distiende con aire el balón manométrico introducido por el recto. En el E simple puede encontrarse un aumento de la cantidad de aire necesaria para que aparezca el reflejo ano-rectal inhibitorio, mientras que en la enfermedad de Hirschsprung puede faltar por completo. A juicio de Casaca y Boix-Ochoa esta exploración, en manos expertas, permite prescindir incluso de la biopsia rectal.

La biopsia rectal está indicada si se sospecha megacolon agangliónico. Debe tomarse a 3-4 cm del ano, en la pared posterior, para estudiar los plexos mientéricos. Tiene el inconveniente de que debe ser profunda (incluyendo la muscular) y por tanto precisa sutura, lo que posteriormente dificulta la intervención si se tratara de un Hirschsprung. También pueden hacerse biopsias más superficiales, por succión, para estudio de la actividad acetilcolinesterasa, que está muy aumentada cuando no existen plexos. En este caso puede también presentar problemas de interpretación, no estando a la mano de todos los Servicios.

Consulta paidopsiquiátrica: se recurrirá a ella ante la presencia de trastornos psicoemocionales evidentes o tras fracaso de la terapéutica del E acompañado de encopresis. En efecto, aunque el niño encoprético presenta con frecuencia perturbaciones psíquicas, del comportamiento, etc., está demostrado que en muchas ocasiones éstas son secundarias al hecho desagradable de ensuciar la ropa y a la reacción familiar y escolar hacia el niño por este motivo. En nuestra experiencia el tratamiento del E cura también la encopresis en un alto porcentaje, y con ello desaparecen prácticamente las alteraciones psicoemocionales sin necesidad de intervenir el paidopsiquiatra.

PAUTA TERAPÉUTICA

1.º *Tratamiento de las lesiones locales.* Omitir este aspecto hará fracasar todo intento terapéutico. De ahí la importancia de la adecuada exploración de las mismas.

2.º *Fase de vaciamiento rectal.* Es fundamental en el éxito terapéutico y a veces se olvida comenzar el tratamiento del E por esta fase de vaciado previo. Se consigue en un período de 5-20 días de dieta y laxantes. La *dieta será sin residuos* para evitar que se incremente la impactación.

Laxantes: aunque no es aconsejable el uso de los mismos en general y en Pediatría en particular, en esta fase conviene utilizarlos para conseguir un completo vaciamiento.

Nosotros seguimos 3 ciclos de 5 días cada uno. El primer día se da al niño un laxante de contacto por vía oral (picosulfato sódico) en dosis única de 3-10 gotas, dependiendo de la edad. En el 2.º día se añade al laxante oral un supositorio del mismo preparado que facilite la evacuación inicial y en el 3.º se asocia a lo anterior un enema de limpieza de solución salina isotónica que arrastre las heces retenidas por encima del recto y las muy endurecidas. Los dos días siguientes (4.º y 5.º) se descansa para volver a reanudar otros dos ciclos de 5 días.

Lógicamente esta pauta puede ser sustituida por cualquier otra que incluya la supresión de residuos y la utilización de laxantes y enemas que desimpacten las heces.

A los 15 días debe realizarse el control de la desimpactación mediante palpación abdominal, tacto rectal y radiología simple. Es muy importante no pasar a la siguiente fase sin haber conseguido una perfecta evacuación, por lo que en caso de resultados incompletos se aconseja realizar uno o dos ciclos más de 5 días cada uno.

3.º *Fase de educación del hábito defecatorio.* Tiene dos aspectos fundamentales.

La dieta Tras haber conseguido una buena evacuación, se aconsejará una dieta rica en fibra, entendiendo por tal la parte comestible de los vegetales que no puede ser digerida por los enzimas digestivos. Al no absorberse permanece en la luz aumentando así el volumen de las heces y favoreciendo el peristaltismo. La fibra tiene también propiedades hidrosópicas atrayendo el agua hacia la luz y ablandando de esta forma las heces. Las bacterias del colon actúan sobre ellas, liberando ácidos volátiles que se comportan como agentes catárticos, es decir, estimulan la secreción de agua, inhiben la absorción y aumentan el peristaltismo.

La mayor parte de los niños en edad escolar y preescolar, tienden hoy en día a hacer regímenes pobres en fibra en favor de los productos lácteos. Es preciso corregir este hábito dietético, aconsejando regímenes ricos en fruta, verdura, legumbres, ensaladas y sobre todo harinas. Existen preparados comerciales que, como el salvado, tienen únicamente fibras en su composición. No son recomendables en niños pequeños por su mal sabor, a veces difícil deglución y por producir excesiva flatulencia. Algunos autores han descrito además la producción de interferencias en la absorción de ciertos minerales y oligoelementos. Por ello es preferible utilizar una dieta variada en la que se ingiera suficiente cantidad de alimentos ricos en fibra. En la Tabla III se expone la riqueza en fibra de ciertos alimentos, siendo los cereales y harinas integrales los más ricos en ella.

De acuerdo con los criterios del Servicio de Dietética de la Clínica Mayo, se considera régimen rico en fibra —en adultos— aquel que contiene 5-6 gr de fibra cruda (30 gr. de fibra dietética). En los niños existe aún poca experiencia, aun-

TABLA III. CONTENIDO EN FIBRA VEGETAL, EXPRESADO EN %, DE VERDURAS, FRUTA Y CEREALES

	Fibra Bruta		Fibra Alimentaria
	Scharrer Kurschafer	Van Soest	Van Soest
Coliflor cocida	1,6 (18,8)	3,6 (42,6)	4 (46,9)
Espinaca cocida	0,7 (9,6)	1,5 (20,6)	2,4 (32)
Acelgas cocidas			
(tallos)	0,8 (17,2)	1,1 (22,8)	3,5 (51,7)
(hojas)	0,6 (6,8)	1,3 (12,8)	3,1 (33,4)
Zanahorias	1,9 (19)	2,5 (25)	2,7 (27)
Zanahorias cocidas	1,2 (12)	1,4 (14)	1,7 (17)
Plátano	0,16	0,35	0,45
Aceituna verde	0,57	1,6	2,4
Uva (hollejo)	1,17	2,35	3,1
Uva (pulpa)	0,1	0,22	0,63
Cacahuetes	3,7	8,7	14,4
Harina de soja	4,5	5,8	8,45
Pan blanco	0,18	0,6	3,3
Pan integral	1,13	2,24	12,7
Pan integral de molde	0,55	0,8	4
Pan de molde	Trazas	0,42	2,4
Pan biscote	0,2	1,25	4,5
Galletas «María»	Trazas	1,17	2,9
Pastas de coco	0,5	1,6	5,65
Copos de maíz tostado	Trazas	1,72	8,4
Chocolate con leche	0	0,51	0,54
Chocolate con leche y almendras	0,73	3,3	4,15

() Valores expresados sobre materia seca. Tomada de BURDASPA y cols.

que lo prudente sería adaptar estas cantidades a su edad.

Junto a ello debe recomendarse la ingesta abundante de agua y eliminar, al menos al comienzo, alimentos astringentes tales como arroz, chocolate, zanahoria, etc.

Educación del hábito defecatorio. El colon, habitualmente vacío, se llena una o dos veces al día con la llegada de heces arrojadas por el reflejo gastrocólico. Ello suele ocurrir tras el desayuno o cualquier otra comida. De ahí que sea aconsejable recomendar al niño sentarse entonces en la

taza, haya sentido o no la necesidad de defecar. Deberá esforzarse voluntariamente durante no más de 10 minutos, para evitar fijaciones y lesiones locales. Es uno de los aspectos básicos para mantener el éxito terapéutico a largo plazo. Se debe insistir en la importancia de no interrumpir esta conducta con ocasión de viajes, prisas, etc., puesto que la tendencia al tránsito lento y la excesiva reabsorción de agua de las heces persisten en ocasiones de por vida.

Laxantes. Cuando, con las dos medidas anteriores bien realizadas, no se consigue que el niño haga deposiciones de consis-

tencia normal (con independencia de la frecuencia), puede recurrirse a preparados a base de fibra, en los mayores, y laxantes de tipo osmótico en los pequeños. Nosotros utilizamos lactulosa (Gatinar, Duphalac o Eupeptina) en la cantidad mínima necesaria para que la deposición no sea dura. El aceite de parafina, empleado por muchos autores, tiene inconvenientes tales como que engloba y arrastra sin absorber las vitaminas liposolubles, produce a veces dolores de tipo cólico y pérdida involuntaria del aceite por vía rectal, con manchado de la ropa.

En los lactantes el problema se simplifica pues, generalmente, son estreñimientos simples ligados a errores alimenticios, en los que la impactación fecal no es grande. Basta en ocasiones con normalizar la dieta, aumentar los aportes hídricos, agre-

gar zumos naturales y en ocasiones utilizar en las papillas harina de avena.

El E infantil debe ser considerado, en principio, como un problema higiénico-dietético, cuyo estudio y tratamiento corresponde al pediatra extrahospitalario. Es importante corregir cuanto antes la retención crónica, con distensión de la ampolla rectal, ya que son las que crean círculos viciosos que perpetúan la situación y facilitan la aparición de complicaciones tales como abdominalgias recidivantes, infecciones urinarias, encopresis que cederán fácilmente tras instaurar el tratamiento del E. Solamente los casos clínicos muy sugerentes de organicidad y especialmente los que no responden a una terapia de desimpactación y educación del hábito higiénico-dietético, deben ser remitidos a un Servicio especializado para su estudio más completo.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO FRANCH, M.; CALVO, C. y URUEÑA, C.: *Estreñimiento*. Medicine, 1987; 81: 71-74.
- CASASA, J. M. y BOIX-OCHOA, J.: *Patología de la evacuación intestinal*. MDP. Monografías de Mediatría. Jarpyo Ed. 1986; 39: 25-38.
- DURPASPAL, P.; VÉLEZ, F.; LEGARD, M. T. y PINILLA, I.: *Expresión del contenido en fibra de los alimentos, fibra bruta y fibra alimentaria*. Rev. Alim. 1980; 118: 45-51.
- GRYBOSKY, J.: *Constipation*. En *Gastrointestinal Problems in the infant*. Ed. Gybosky y Walker (2.ª ed.). Saunders Co. Filadelfia 1983, pp. 7-9.
- NAVARRO, J.: *Constipation et encopésie*. En *Gastroentérologie Pédiatrique*. Ed. Navarro y Schmitz. Flammarion. Paris 1986, pp. 421-422.
- PEMBERTON, C. M. y GASTINEAU: *Mayo Clinic. Diet Manual*. Ed. Pemberton y Gastinau. Saunders. Filadelfia 1981, p. 139.

PAUTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

Pauta diagnóstico-terapéutica ante la ingestión de un cáustico

M. ALONSO FRANCH, C. CALVO ROMERO, M. DEL REAL
M. D. MARTÍN MELERO, J. M. MARUGÁN y S. ALBEROLA

INTRODUCCIÓN

La ingestión de un cáustico es un accidente relativamente frecuente en la infancia. En la mayoría de las ocasiones acuden a un Servicio de Urgencias donde el criterio personal juega un papel decisivo en la conducta a seguir, ya que la imprecisión de los datos referentes al producto, cantidad realmente ingerida y posibilidad de lesión esofágica son variablemente interpretados en cada caso. A ello contribuye la falta de un criterio unánime en el manejo terapéutico de la esofagitis cáustica.

El establecer un protocolo diagnóstico-terapéutico ofrece dificultades fundamentalmente por la falta de trabajos suficientemente amplios, randomizados y adecuadamente evaluados para sacar conclusiones. Muchas de las conductas aconsejadas están tomadas de la experiencia aportada en adultos; lógicamente no debería extrapolarse a la infancia, ya que en el adulto la ingestión de cáusticos es mayoritariamente suicida, mientras que en el niño es accidental y, por tanto, las consecuencias son de gravedad distinta.

Desde la utilización de la endoscopia en el diagnóstico y catalogación de las lesiones, los puntos controvertidos han disminuido, al ser posible establecer, con criterios más adecuados, el efecto protector de las medidas terapéuticas encaminadas a

evitar la estenosis esofágica, principal problema en la ingestión de un cáustico.

CONDUCTA DIAGNÓSTICA

1.º *Identificación del producto ingerido*

Los cáusticos más frecuentemente ingeridos por los niños son los productos domésticos a su alcance. Como señala ROTHSTEIN, «cuanto mayor es la higiene y limpieza del hogar, tanto mayor es el riesgo para el esófago».

En muchas ocasiones el Pediatra ignora la composición exacta del producto. Esto puede subsanarse mediante una consulta telefónica al Centro de Toxicología de Madrid cuyo teléfono 91/(2620420 ó 5219327) debe estar siempre a la vista en un Servicio de Urgencias.

En nuestra experiencia, y en la de la mayoría de los autores, tanto nacionales como extranjeros, el producto más frecuentemente ingerido es la lejía, seguida de detergentes, blanqueantes, amoníaco, sosa cáustica, etc. Es decir, fundamentalmente álcalis fuertes.

Los álcalis, por adherirse mejor a las mucosas son más penetrantes que los ácidos. Además provocan necrosis por licuefacción, con lo que la destrucción rápida del epitelio favorece la posible perforación. Por el contrario los ácidos, al necro-

sar el tejido por coagulación, limitan en cierto modo su poder de penetración.

2.º *Precisión de los datos referentes a la ingesta*

Es quizás el aspecto más difícil de establecer y que exige un criterio más personal, debiendo relizarse de forma concienzuda ya que sobre él asienta la conducta diagnóstico-terapéutica a seguir. Se concretará al máximo la situación en que se produjo el accidente, el tiempo que el niño estuvo sin vigilancia, la cantidad del producto que había y que queda en el envase, los síntomas acompañantes, etc. En muchas ocasiones es difícil averiguar si el paciente realmente ingirió el producto o simplemente jugó con él y/o manchó sus ropas, y más aún si lo deglutió y la cantidad exacta.

En nuestra experiencia, la máxima incidencia ocurre en niños menores de 3 años y el móvil principal es la curiosidad. Por ello lo habitual es que la ingesta sea mínima. Sin embargo, cuando ocurre en mayores de 5 años, la causa suele ser una confusión, y por tanto las consecuencias son, de ordinario, más graves.

La afectación orofaríngea no significa obligatoriamente lesión esofágica, ya que precisamente el dolor provocado puede originar su rechazo sin deglutir. Por el contrario, cuando la boca está respetada, tampoco podemos inferir que el esófago lo estará. En un estudio multicéntrico referido por WASSERMAN entre el 1-10 % de 701 niños con ingesta de cáustico presentaron esofagitis sin lesión orofaríngea.

Tampoco la sintomatología aporta datos fidedignos de la posible afectación esofágica y así, aunque los vómitos, disfagia y sialorrea son sugerentes de que exista, no siempre es así. Analizando 2 amplias series de la literatura, la frecuencia de hallazgos positivos en la endoscopia —indi-

cada por la historia clínica— fue del 18 % y, cuando ésta se realizó en base a la historia más los datos aportados por la clínica, del 19 %. De ello parece desprenderse que la clínica no tiene excesivo valor en este punto. Por tanto es la impresión del Pediatra en cuanto a la posible deglución, y capacidad corrosiva del producto la que decidirá si el niño es dado de alta o, por el contrario, se le somete a un protocolo diagnóstico.

3.º *Diagnóstico y catalogación de las lesiones*

Existe unanimidad de criterio de que, cuando la sospecha de ingesta de un cáustico está justificada, debe realizarse una fibroendoscopia esófago-gastroduodenal para concretar si existen o no lesiones y tratar de catalogarlas. De acuerdo con los hallazgos se establecerán las medidas terapéuticas para disminuir el riesgo de perforación y prevenir la estenosis esofágica.

Gracias a la endoscopia se ha podido establecer con rigor el valor o la ineficacia de ciertas medidas utilizadas hasta hace unos años de forma empírica en la prevención de complicaciones a largo plazo. Sin embargo, sigue sin resolverse el problema de la identificación de los pacientes que requerirán dicha exploración.

Concretándonos a la lejía, el cáustico más frecuentemente ingerido, las opiniones son contradictorias. Para unos autores este producto, especialmente en la forma no concentrada, es incapaz de producir estenosis. Como ha demostrado experimentalmente YARRINGTON, para que provoque esofagitis deben ingerirse grandes volúmenes o durante un tiempo superior a 10 minutos. Otros trabajos publicados evidencian que la lejía sí puede provocar esofagitis aunque, como señala GUTIÉRREZ SAN ROMÁN es posible que se trate de un error de traducción de «lye» por lejía, cuando en realidad significa blanqueante

(lejía = bleach). En todo caso no hay que olvidar que el efecto cáustico está en relación con el pH, y que éste desciende rápidamente tras la apertura del envase. En nuestra experiencia hasta un 31 % de los pacientes que ingirieron lejía presentaban grados menores de esofagitis. Lo que parece más evidente es que, al ser superficiales, no evolucionan hacia estenosis o perforación.

Existe casi unanimidad sobre el momento oportuno de realización de la endoscopia. La mayoría de los autores señalan que no debe llevarse a cabo antes de las 12-24 horas para evitar el vómito y las manifestaciones respiratorias, y para dar tiempo a que las lesiones se cubran de fibrina, haciéndose más fácilmente identificables. Tampoco debe demorarse más de 24-48 horas ya que, a partir del 3.º-4.º día, se produce el desprendimiento de las escaras, con aumento del peligro de perforación.

Los hallazgos son clasificados en: normalidad o afectación esofágica y/o gástrica. Estas, a su vez, en lesiones de I grado (edema o eritema), II grado (ulceración blanquecina superficial, limitada a la mucosa) y III grado (ulceración profunda con pérdida de epitelio y evidencia de tejido de granulación). Algunos autores añaden un IV grado cuando existen zonas extensas de gangrena alternando con zonas de necrosis y pérdida de partes blandas. Las esofagitis profundas y de localización circular son las que habitualmente evolucionan hacia la estenosis.

ESQUEMA TERAPÉUTICO

La neutralización del cáustico es un proceder contraindicado por varios motivos. El principal es que cuando el niño acude a Urgencias la lesión está ya establecida y podría incrementarse por la admi-

nistración de un álcali o un ácido-aunque sean débiles. En ocasiones puede producir reacciones exotérmicas que aumentan el daño tisular. En todo caso podrían administrarse de forma inmediata leche o agua en pequeñas cantidades para rebajar el producto sin provocar vómitos.

Tras la sospecha clínica, y hasta la realización de la endoscopia, el paciente debe ser hospitalizado para asegurar una adecuada ventilación (si se produjera edema laringo-traqueal) y una estabilización cardiovascular (si se produjera la perforación). Lógicamente se suprimirá la alimentación oral.

El tratamiento está basado en los hallazgos endoscópicos. En ausencia de lesiones o con esofagitis grado I el enfermo puede ser dado de alta. En este último caso se recomendará dieta blanda 7-10 días y eventualmente la administración de alcalinos.

Las controversias surgen con las medidas terapéuticas en las esofagitis grado II y III, en las que el esquema clásico de HALLER, basado en un tratamiento médico con corticoides y antibióticos y supresión de la alimentación oral, a la luz de los nuevos estudios seguidos con endoscopia no parece estar justificado en todos los casos.

Los *corticoides* se han utilizado para prevenir la esofagitis, especialmente desde que estudios experimentales demostraron que eran capaces de inhibir la proliferación de fibroblastos tras la causticación. La mayoría de los autores los utilizan de forma sistemática, aunque no está precisada la dosis óptima y el tiempo de mantenimiento. Faltan además estudios controlados a doble ciego y randomizados que demuestren su utilidad. Tienen su indicación precisa en los casos de estridor y edema laríngeo y quizás administrados precozmente eviten la aparición de estenosis

a dosis habitual de 2 mg./kg./día de metilprednisolona durante 3 semanas. Sin embargo parecen favorecer la perforación e infección en las esofagitis graves, y están contraindicados en las lesiones gástricas.

Los *antibióticos* se emplean también de forma sistemática para prevenir la infección en las esofagitis graves con riesgo de perforación. Asimismo en todas las esofagitis, especialmente cuando se asocian corticoides, ya que la infección favorece la mala evolución y la estenosis. Sin embargo, no está bien precisado el tipo de antibiótico (que debería incluir los gérmenes habituales de la boca), ni el tiempo de mantenimiento. Tampoco hay estudios prospectivos que comparen la evolución, a igualdad de lesión, con o sin antibióticos.

Los *antiácidos* y *alcalinos* se utilizan para evitar o neutralizar la producción ácida gástrica. De esta forma se evita la acción del jugo gástrico sobre el esófago, ya que cuando existe una causticación pueden producirse alteraciones motoras que disminuyen la capacidad de aclaramiento esofágico. Parecen ser de gran utilidad y se emplean a las dosis habituales durante las 4 a 8 primeras semanas.

En cuanto a la *alimentación*, es obvio que debe ser suprimida hasta conocer el alcance de la causticación. Si la esofagitis es leve, bastará posteriormente con una dieta blanda durante 7-10 días. La misma pauta podría seguirse con la esofagitis grado II, ya que habitualmente no evolucionan mal. Sin embargo en las esofagitis graves (y para algunos autores también en la de II grado) debe suprimirse la alimentación oral. Se sustituye por alimentación parenteral, y dada la complejidad de la misma y el hecho de que la ausencia de nutrientes en la luz retrasa la normalización de la mucosa, en la actualidad se prefiere la alimentación por sonda nasogástrica o directamente por sonda de gastrosto-

mía, hasta la curación endoscópica de las lesiones.

El *sondaje nasogástrico* es un proceder relativamente nuevo en la prevención de la estenosis esofágica, que evidencia una serie de ventajas. Por un lado, el paso de la sonda de silastic a través del esófago dañado no ha evidenciado ser peligroso. Favorece la vigilancia de la hemorragia, se suprime la necesidad de nutrición parenteral, e incluso podrá utilizarse como guía si hubiera necesidad de dilataciones posteriores. CADRANEL aconseja su instauración precoz, administrando la alimentación a través de ella, pasando posteriormente a dieta oral, sin retirarla, con lo que se ejerce a través de la misma un efecto de dilatación. La sonda se debe mantener de 3-6 semanas, dependiendo de la extensión y gravedad de las lesiones. WIJBURG, en un estudio prospectivo, ha comparado la evolución de idénticas lesiones endoscópicas tratadas con antibióticos y corticoides, y con sondaje nasogástrico pero sin aquéllos. Los resultados han evidenciado ser totalmente superponibles.

CONTROLES POSTERIORES

Si la endoscopia es negativa, e incluso en las esofagitis leves, no es obligado ningún control posterior, ya que la evolución hacia la curación es la regla.

En las esofagitis de II grado es excepcional la estenosis. Solamente lesiones circulares y profundas son las que evolucionan en tal sentido. En casos dudosos podría seguirse el mismo protocolo que en las esofagitis III.

En las esofagitis de grados III y IV, los controles deben ser rigurosos ya que el riesgo es máximo. En las primeras 24-72 horas puede surgir la perforación; de ahí la necesidad de que el niño permanezca hospitalizado. Entre la 3.^a y 4.^a semana

comenzará la vigilancia (y eventual tratamiento) de la estenosis. No se retirará la sonda hasta que el control endoscópico sea normal. La vigilancia de la posible estenosis se extenderá a todo el primer año tras estas esofagitis graves.

Las dilataciones de una estenosis deben comenzar precozmente, en cuyo caso la efectividad será mayor. Se realizará bajo anestesia general y con el paso de bujías de calibre progresivamente creciente, en sesiones separadas por 7-10 días, hasta conseguir un tamaño adecuado a la edad.

Finalmente, la necesidad de una esofagoplastia es excepcional. Estará indicada ante el fracaso de las anteriores medidas. La exéresis del esófago estenosado con interposición de una plastia de colon se rea-

liza no sólo por las alteraciones funcionales, sino también por el riesgo que el esófago caustificado tiene de desarrollar a largo plazo un carcinoma espinocelular.

Otra complicación que no debe olvidarse es la posible aparición de un reflujo gastro-esofágico. En efecto, las causticaciones profundas producen alteraciones motoras responsables de un posterior aclaramiento deficiente. A ello puede añadirse un cierto acortamiento por la cicatrización. Se establece así un nuevo riesgo de esofagitis sobreañadida que deberá valorarse mediante pH-metría y manometría, para instaurar el adecuado tratamiento.

En la Tabla I se recoge sucintamente este esquema diagnóstico terapéutico.

TABLA 1. TERAPEUTICA EN LA CAUSTICACION ESOFAGICA

	GRADO LESIONAL			
	ESOFAGITIS I	ESOFAGITIS II	ESOFAGITIS III	ESOFAGITIS IV
ALIMENTACIÓN	Suero VV 24 horas Blanda 7-10 días	Suero 24 horas Blanda 7-10 días	Dieta absoluta Parenteral o sonda 1-4 semanas	Dieta absoluta Parenteral o sonda 1-4 o más semanas
HOSPITALIZACIÓN	Hasta endoscopia	Hasta endoscopia	± 3 semanas	Más de 3 semanas
CORTICOIDES	NO	SI	SI con reservas	NO
ANTIBIÓTICOS	NO	SI	SI	SI
ANTIÁCIDOS	SI	SI	SI	SI
ENDOSCOPIA	No, tras inicial	A las 1-2 sem.	A las 1-2 sem.	A las 1-2 sem.
RADIOGRAFÍA	NO	quizá no	A las 3 semanas	A las 3 semanas y hasta los 12 meses
MANOMETRIA/pHm.	NO	NO	SI	SI

BIBLIOGRAFIA

1. CADRANEL, S.: *Lesiones producidas por cáusticos, tratamiento inmediato y a largo plazo*. Comunicación a la X Reunión Anual de la Sección de Gastroenterología y Nutrición de la AEP. Madrid 1985.
2. GITIÉRREZ SAN ROMÁN, C. y VILA, J. J.: *Análisis de la acción y composición de los productos corrosivos. Problemática con la lejía*. Resumen Comunicación I Reunión de Endoscopia Pediátrica sobre causticaciones esofágicas. Valencia, Mayo 1986.
3. HALLER, A. J.; ANDREW, S. H. G.; WHITE, J. J.: *Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children*. J. Pediat. Nutr. Surg. 1971; 6: 578-583.
4. ROTHSTEIN, F. C.: *Caustic injuries to esophagus in children*. Ped. Clin. N. Am. 1986; 3: 665-674.
5. WASSERMAN, R. L.; GINSBURG, CH. M.: *Caustic substance injuries*. J. Pediat. 1985; 107: 169-174.
6. WIJBURG, F. A.; BEUKERS, M. M.; BARTTELSMAN, J. F.: *Nasogastric intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions*. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1985; 94: 337-341.
7. YARRINGTON, C. T.: *The experimental causticity of sodium hypochlorite in the esophagus*. Ann. Otol. 1970; 79: 895-901.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Pauta diagnóstico-terapéutica de la diarrea aguda en la infancia

M. ALONSO FRANCH, P. BEDATE CALDERÓN, C. CALVO ROMERO,
C. URUEÑA LEAL y J. M. MARUGÁN MIGUELSANZ

La diarrea aguda se caracteriza por una pérdida fecal incrementada de agua y electrolitos, siendo un proceso autolimitado de duración inferior a 5-7 días. La OMS la define «la eliminación de heces líquidas o semilíquidas en número de tres o más en 12 horas o una sola deposición con moco, sangre o pus». Sin embargo en Pediatría se acepta un concepto más amplio, considerando diarrea al aumento del número y disminución de la consistencia de las deposiciones habituales de cada paciente.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe considerar dos posibilidades etiológicas:

1. *Diarreas de origen alimenticio*: Ligadas a errores cualitativos o cuantitativos o bien a intolerancias alimenticias (aditivos, sensibilización anormal, déficit enzimático). Las primeras han ido disminuyendo a medida que aumentaba el nivel de educación sanitaria de la población y la mayor disponibilidad de alimentos infantiles convenientemente adaptados. Su diagnóstico es sencillo a través de la anamnesis y la respuesta a la supresión del error dietético. Por el contrario las intolerancias alimenticias, si bien pueden ser sospechadas en el interrogatorio, habitualmente se

diagnostican cuando la diarrea aguda se prolonga. Sólo entonces estará indicada la utilización de exploraciones complementarias.

2. *Diarreas infectivas*: Se incluyen en este grupo no sólo las infecciones enterales o gastroenteritis sino también las parenterales, ya que la diarrea puede ser un síntoma acompañante de cualquier infección parenteral, apareciendo con mayor frecuencia en las de vías urinarias, del cavum faríngeo y en las generalizadas.

Dado que en todos los casos se instaurará la misma terapéutica, prácticamente sólo se emplea la anamnesis como método diagnóstico. En los casos severos o con características especiales estará indicada la realización de pruebas complementarias en orden a establecer la etiología, mecanismo patogénico o posibles repercusiones de la diarrea en el metabolismo hidroelectrolítico y ácido base.

Es importante establecer el tipo y gravedad de la diarrea. En la Tabla I se señalan algunos datos clínicos que pueden ayudar a la clasificación patogénica. En cuanto a la gravedad, además de las características de las deposiciones, se valorará el estado de nutrición (los malnutridos, además de peor pronóstico, serán sometidos a distinta terapéutica) y de hidratación.

TABLA I. ASPECTOS CLINICOS DIFERENCIALES ENTRE DIARREAS TOXIGENICAS E INVASIVAS

Características de la diarrea	Invasivas	Toxigénicas
Comienzo	Brusco o con pródromos vómitos, rechazo, intran- quilidad, fiebre	Brusco
Deposiciones líquidas	++	++++
Número de deposiciones	++	++++
Moco/sangre/pus en heces	++++	Ø
Leucocitos en heces	++++	Ø
pH en heces	Acido	Normal
Respuesta hidratación oral	Escasa	Buena
Respuesta al reposo digestivo	Cesa	Persiste
Manifestaciones asociadas	Fiebre, dolor, tenesmo	Deshidratación
Peligro de sepsis	Posible	Escaso

El coprocultivo tiene escasa utilidad práctica en el diagnóstico por varios motivos: En primer lugar porque habitualmente la diarrea ha curado cuando llega el resultado. En segundo lugar porque, aun tratándose de una gastroenteritis, el germen puede no encontrarse en las heces sino en tramos altos o en la lámina propia; o no ser identificado si no se emplean medios adecuados (como ocurre con los virus). Finalmente porque la positividad del copro no indica obligatoriamente enfermedad. Por ello sólo se solicitará en casos graves o cuando tenga interés un estudio epidemiológico.

TERAPÉUTICA

El tratamiento de la diarrea aguda se basa en tres puntos:

1. *Rehidratación oral*: Es la parte fundamental del tratamiento y, como hemos señalado, la que ha hecho cambiar el pronóstico de la enfermedad. En la actualidad la diarrea aguda es un problema de asistencia extrahospitalaria, ya que menos del 5 % de los niños requerirán

rehidratación parenteral y por tanto hospitalización. Esta terapia está indicada en todos los casos, con independencia de la edad, severidad de la diarrea, etiología, estado nutricional o presencia de vómitos. Su uso se fundamenta en la integridad de la mucosa y por tanto de la capacidad absorbente en las diarreas secretoras. En las diarreas invasivas, aunque existe invasión y destrucción del epitelio, la afectación preferente del colon y tramos intestinales bajos, deja suficiente superficie intacta capaz de absorber la solución hidroelectrolítica aportada por vía oral. Las únicas indicaciones de la rehidratación parenteral serán la deshidratación de 3.º grado con problemas circulatorios que hacen imposible la absorción, y el fracaso de la rehidratación oral.

La OMS aconseja el empleo de una fórmula compuesta de ClNa (3,7 gr), ClK (1,5 gr.), CO₃HNa (2,5 gr.) y glucosa (20 g.), cuyo contenido en Na es de 90, en Cl 80, en K 20 y en CO₃H 30 mEq/l.

Inicialmente hubo ciertas reticencias sobre la utilidad de esta solución oral en países de alto nivel socioeconómico, donde

la mayoría de las diarreas tienen una pérdida hidroelectrolítica menor (Tabla II), no existe malnutrición, no hay problemas de hospitalización y la rehidratación parenteral no supone por tanto ningún riesgo para el niño. Sin embargo en la actualidad es una técnica universalmente aceptada por su sencillez, economía, y efectividad.

suplementar la fórmula (SUERORAL®), con ClK (POTASION® 1 ml. = 1 mEq). Es muy posible que en fechas próximas la misma OMS varíe la composición de la fórmula a emplear, disminuyendo el aporte de Na, ajustando el de K y sustituyendo el bicarbonato por citrato ya que este último, corrigiendo la acidosis de igual forma que el primero, hace más estable la solución.

TABLA II. COMPOSICION DE LOS LIQUIDOS EN LA DIARREA INFECCIOSA

	sodio	potasio	cloro	bicarbonato
Heces: niños con cólera	101	27	92	32
Heces: niños diarrea infectiva	56	25	55	14
Fórmula OMS oral	90	20	80	30

Tomado de GORBACH (Lancet, 1988). Concentraciones expresadas en mmol/l

Donde persiste la controversia es en la composición de dicha fórmula, ya que su alto contenido en Na, puede favorecer la aparición de hipernatremia. Numerosos trabajos realizados en países occidentales con fórmulas en las que se varían los aportes de Na, no han demostrado diferencias estadísticamente significativas en la efectividad, ni en las concentraciones séricas de Na. Parece que la eliminación renal de Na es capaz de compensar incluso aportes excesivos en la rehidratación. Sin embargo, la tendencia actual es a disminuir la concentración del mismo.

Dada la necesidad de utilizar medidas sencillas, la mayoría de los autores se limita a diluir el preparado, tal como viene, en un litro, litro y medio o en dos litros (90-60-45 mEq/l de Na). La dilución excesiva tiene como inconveniente que se rebaja también el aporte de glucosa y especialmente de K (de 22 a 14-11 mEq/l respectivamente), por lo que algunos prefieren, cuando se diluye en más de 1 litro,

Desde el punto de vista práctico, la solución oral se ofrecerá a todo niño con diarrea, para prevenir o tratar la deshidratación. Se preparará 1 sobre disuelto en 1 litro de agua para administrar «ad libitum». Habitualmente se consigue con unos 100 ml/K, que será la cantidad que calculemos, para las primeras 4 horas, y unos 50 ml/K para las dos horas siguientes. La reevaluación del niño a las 6 horas nos indicará si debe mantenerse la rehidratación (en caso de no haberse recuperado) o por el contrario puede pasarse a realimentarlo, ofreciéndole entre tomas unos 50 ml/K del suero, hasta completar las 24 horas. En experiencia de series muy amplias, el fracaso de esta terapia sólo aparece en un 1 %, siendo éstos los que precisarán ingreso o rehidratación parenteral.

En menores de 4 meses (y dependiendo de la intensidad de la diarrea) es preferible diluir la fórmula en 1,5 ó 2 litros de agua. Su administración de forma muy

gradual hace desaparecer los vómitos, consiguiéndose también la rehidratación en 4-6 horas en más del 95 % de los casos.

Es importante, pues, señalar la necesidad de vigilancia a las 4-6 horas para comprobar la tolerancia y el grado de hidratación. Si éste es bueno, se pasará al siguiente punto.

2. *Realimentación.* El reposo digestivo recomendado clásicamente en las diarreas, y aconsejado, aún, por la OMS en el tratamiento nutricional de las mismas, no parece tener excesiva base científica. En efecto, la única ventaja es que mejora el aspecto de las deposiciones ya que al no aportar nutrientes, particularmente lactosa, no se sobrepasa la limitada capacidad digestiva de estos niños. Frente a ello, la realimentación precoz previene o disminuye el déficit calórico-proteico que acompaña a toda infección y sobre todo a la diarrea. Además la presencia de nutrientes en la luz tiene efectos tróficos, estimulando la regeneración de la mucosa. Por ello hoy día es un axioma que en la recuperación de un proceso diarreico, el médico no debe atender al aspecto de las deposiciones, sino a la ganancia ponderal. El objetivo principal es evitar la desnutrición.

Por ello, tras la rehidratación oral, deberán continuar con su dieta normal, tanto lo lactados al pecho, como los alimentados con fórmula. Es importante fraccionar lo más posible las tomas para evitar sobrepasar la, a veces, limitada actividad lactásica. En lactantes pequeños, gastroenteritis muy invasivas y en niños desnutridos es posible que la lactosa de la leche supere su tolerancia respondiendo con diarrea osmótica en la realimentación. Solamente en estos casos se recurrirá a dietas exentas de este disacárido. Si la desnutrición incide en lactantes pequeños, la atrofia previa de la mucosa y la hipoenzimia pancreática, junto al riesgo de infección e

incremento de la malnutrición hacen aconsejable la utilización, de entrada, de dietas semielementales e incluso, si llegasen a hacer intolerancia a monosacáridos, de nutrición parenteral o mixta para conseguir el objetivo principal: evitar la desnutrición para que no se prolongue la diarrea.

En niños mayores se prescribirá una dieta astringente: pobre en fibras y rica en arroz o zanahorias (caldos o purés), yogures, carnes o pescados, etc., procurando ofrecerla de forma fraccionada y respetando en lo posible los gustos del niño.

3. *Tratamiento medicamentoso.* En la mayoría de las ocasiones, la diarrea aguda (incluso infecciosa) es un proceso autolimitado que no precisa medicación. Ocasionalmente se necesitarán *antieméticos* durante un período de 24-48 horas. El resto de los medicamentos no han demostrado ninguna utilidad. Una revisión crítica ha sido publicada por GUERRERO a la cual remitimos al lector.

En concreto los *antibióticos* no sólo no ofrecen ventajas, sino que pueden ocasionar inconvenientes especialmente cuando se administran por vía oral y no se absorben. Por una parte destruyen la flora que por sí misma podría restablecer la ecología intestinal, y así se explica que la antibioterapia prolongue el estado de portador en la gastroenteritis por *Salmonella*. Por otra, existe una alta incidencia de gastroenteritis víricas, no sensibles a antibióticos. Aun en las bacterianas, si son toxigénicas el antibiótico no actúa sobre las toxinas, y si son invasivas, el germen no se encuentra en la luz sino en la lámina propia.

Una reciente revisión de GORBACH establece las indicaciones precisas de la antibioterapia. Para este autor entre los tipos de diarrea que deben tratarse se encuentran la shigellosis, el cólera y el c. dif.

ficile. Existen resultados discordantes sobre la eficacia de antimicrobianos en las diarreas ligadas a campylobacter, yersinia, aeromonas, vibriones y varios tipos de E. coli. En estos casos, el empleo estará ligado a la intensidad de la diarrea, edad de incidencia, y estado séptico y nutricional del paciente. En el caso de que el antibiótico esté indicado la elección se hará por el patrón de sensibilidad, eligiendo los que sean fácilmente absorbidos por vía oral o administrándolos por vía parenteral.

Como norma general serán subsidiarios de tratamiento antibiótico los pacientes que, con demostración de agente bacteriano, tras la rehidratación-alimentación, evolucionan mal, y los lactantes menores de 3 meses o gravemente desnutridos en los que haya sospecha de gastroenteritis invasiva.

El resto de los fármacos: lactobacillus, caolín, pectina, carbón vegetal, anticolinérgicos, hidroxiquinoleínas, etc., no sólo no han demostrado su eficacia sino que en ocasiones pueden resultar incluso peligrosos.

Recientemente se está investigando el efecto de drogas antisecretoras como la loperamida, difenoxilato, codeína, etc., al parecer con muy buenos resultados. Sin embargo, por el momento, no deben emplearse en niños ya que al inhibir la motilidad pueden favorecer el sobrecrecimiento bacteriano, la adhesividad de las bacterias y la sepsis de punto de partida intestinal.

En el momento actual la diarrea aguda es, pues, un problema a solucionar en el ámbito extrahospitalario, cuyo pronóstico ha mejorado de forma espectacular y cuya frecuencia ha disminuido en función de la mejoría de las condiciones higiénico-dietéticas del recién nacido y lactante. La profilaxis se basa precisamente en mejorar el estado nutricional del lactante y disminuir la llegada de gérmenes al niño, mediante una adecuada higiene del medio cercano a él y de su alimentación. La promoción de la lactancia materna constituye, a este respecto, la mejor medida profiláctica de la diarrea aguda del lactante.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO FRANCH, M.; BEDATE, P. y CALVO, C.: *Diarrea aguda*. Medicine, 1987; 81: 3.391-3.402.
- GUERRERO, J.: *Valoración crítica del tratamiento medicamentoso de la diarrea infecciosa aguda*. An. Esp. Ped. 1986; 25: 279-287.
- GORBACH, S. L.: *La diarrea bacteriana y su tratamiento*. Lancet (ed. esp.), 1988, 4: 255-260.
- LEVY, J.: *Diarrhea*. En *A Practical Approach to Pediatric Gastroenterology*. Ed. J. Levy, 1988. Y. B. Medical Publishers, Inc. Chicago, pp. 46-58.
- LIFSHITZ, F.; COSTA RIBEIRO, H. y SILVERBERG, M.: *Childhood infectious diarrhea*. En *Textbook of Pediatric Gastroenterology*. Ed. M. Silverberg y F. Daum (2.^a ed.), 1988. Y. B. Medical Publishers, Inc. Chicago, pp. 284-229.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Pauta diagnóstico-terapéutica de la diarrea crónica en la infancia

M. ALONSO FRANCH, P. BEDATE CALDERÓN,
C. CALVO ROMERO y D. MARTÍN MELERO

INTRODUCCIÓN

Cuando una diarrea no responde al tratamiento y persiste la eliminación de heces anormales en cantidad y/o calidad más de dos semanas se habla de diarrea prolongada. El término de diarrea crónica, por el contrario, está cronológicamente poco definido aunque en la actualidad tiende a considerarse como tal la diarrea de más de tres o cuatro semanas de duración.

DIAGNÓSTICO

Ante una diarrea crónica, más que pensar en el amplio grupo de posibilidades etiológicas el pediatra general se limitará a considerar las más frecuentes en la clínica diaria: situaciones postgastroenteritis, intolerancia a proteínas vacunas, diarrea crónica inespecífica, síndrome de intestino contaminado, enfermedad celiaca, fibrosis quística y especialmente complicaciones propias de la malnutrición cualquiera que fuera su origen.

En la *anamnesis* se debe investigar el *carácter esporádico o familiar* del síndrome. La *secuencia cronológica de los síntomas*, especificando si fue de comienzo neonatal o tras un intervalo libre. La *relación con la ingesta* de algún determinado

alimento (lactosa, gluten, leche de vaca). Los *antecedentes fácilmente precisables* como intervenciones quirúrgicas (intestino corto, intestino contaminado), gastroenteritis, administración de fármacos o radiaciones, enfermedades generales, etc. La *respuesta y evolución a las terapéuticas intentadas*. La existencia de *otros síntomas acompañantes* como vómitos, abdominalgias, inapetencia o bulimia, cambio de carácter, procesos respiratorios, afectación del estado general y/o nutritivo, etc. Una anamnesis bien dirigida ahorrará tiempo, gastos y molestias al paciente.

Junto a ello la *exploración física* debe ser completa, valorando especialmente el *estado nutritivo y el hábito corporal*. Aunque la constatación del peso y talla actuales tiene gran valor, es de mucho más interés tratar de recomponer la curva de crecimiento antes y después del comienzo de la diarrea. Si ésta no se afecta, sería preferible una conducta exploratoria expectante, evitando al máximo la yatrogenia.

El examen directo de las heces es una prueba sencilla y que en muchas ocasiones se olvida a pesar de que proporciona datos valiosos. Interesa constatar su aspecto, color, consistencia, olor, cantidad, etc., sin fiarse exclusivamente de lo que diga la madre.

En principio los *exámenes complementarios* se limitarán a la búsqueda de gér-

menes o parásitos en las heces, análisis sistemático de sangre con datos bioquímicos que nos orienten sobre alteraciones nutritivas (urea, proteínas totales, albúmina, transferrina, ferritina, Fe, Ca, P, fosfatasas alcalinas, colesterol) o infectivas (VSG, eventualmente inmunoglobulinas). También es útil la radiografía de carpo para valorar el grado de osificación y la edad ósea.

APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO DE PROCESOS ESPECÍFICOS

Situaciones o síndromes postgastroenteritis: Se diagnostican fundamentalmente por su aparición tras un hecho fácilmente precisable: la gastroenteritis aguda. Suelen ser niños que tras un episodio de diarrea aguda con o sin vómitos, persisten heces anormales 5-7 días después de iniciar la realimentación. Se afecta el estado nutritivo. La causa de esa complicación puede buscarse en una malnutrición previa que dificulte la recuperación de la mucosa, una intolerancia a la lactosa o a las proteínas vacunas tras una diarrea invasiva o persistencia del germen o parásito causante de la infección. Por este motivo las pruebas a realizar serán: constatación de heces líquidas, espumosas y con pH ácido, investigación de coprocultivo y parásitos y respuesta a la supresión dietética de lactosa y proteínas vacunas cambiando la fórmula habitual por una semielemental y reintroduciendo aquélla, de forma muy gradual, pasadas 6-8 semanas. Los gérmenes, que por su persistencia tienden a provocar diarrea crónica tras una gastroenteritis con mayor frecuencia son campylobacter jejunii, la yersinia enterocolítica, salmonella, shigella y la giardia.

La intolerancia a proteínas vacunas debe sospecharse ante un lactante pequeño que, tras un intervalo libre de duración

variable desde la introducción de leche de vaca, presenta diarrea y malnutrición, acompañada o no de vómitos, irritabilidad, dermatopatías alérgicas o bronquitis recidivantes. Es difícil su demostración mediante pruebas inmunológicas, siendo todavía hoy de mayor valor la respuesta clínica a la supresión y provocación. Por ello, y especialmente en formas no complicadas, es lícito que el pediatra extrahospitalario inicie una prueba terapéutica observando la respuesta a la supresión e instauración de una fórmula con hidrolizado de proteínas (caseína o albúmina). Tanto en caso positivo, como negativo, el niño debería ser enviado a un Centro especializado con objeto de hacer la provocación controlada en el primer caso y la investigación de la causa en el segundo.

Dentro del término *diarrea crónica inespecífica* se incluyen probablemente un conjunto de entidades cuyas características comunes son la aparición hacia los 6 meses de vida y desaparición espontánea entre los 2-3 años, sin afectar el estado nutritivo y sin síndrome infeccioso o malabsortivo. Cursa con deposiciones normales por la mañana, empeorando a lo largo del día, alternando períodos de normalidad clínica. Dada la inocuidad del cuadro y su carácter autolimitado, deben evitarse al máximo exploraciones innecesarias, limitándose a comprobar la no existencia de malabsorción y de infección: estudio analítico básico en sangre y estudio de las heces normales.

La enfermedad celiaca puede no evidenciarse en la actualidad el cuadro clínico clásico de diarrea progresivamente creciente, que comienza hacia los 6 meses de edad, con afectación del crecimiento, hábito corporal, humor y apetito. Por ello en el momento actual debe sospecharse ante todo niño con deposiciones anormales, anorexia y enlentecimiento en peso y especialmente en la talla e incluso en ni-

ños hipocrecidos sin constatación de diarrea. Dado que el diagnóstico de seguridad se hace exclusivamente por los datos histológicos obtenidos en la biopsia, no conviene hacer ningún intento de tratamiento o supresión dietética, que dificultaría posteriormente el diagnóstico.

La *fibrosis quística* es una entidad grave que cursa con diarrea crónica, malnutrición y procesos respiratorios recidivantes. Ante todo niño con problemas similares e incluso con la más leve sospecha es imprescindible realizar un test del sudor, ya que por la importancia del diagnóstico precoz y la inocuidad de la prueba, no debe limitarse el uso de ella.

Finalmente insistir en que la *malnutrición*, cualquiera que sea su causa inicial, determina alteraciones gastrointestinales e inmunológicas que justifican la frecuente aparición de diarrea crónica. Dado que ésta induce a su vez incremento de la malnutrición, la asistencia especializada al niño desnutrido y con diarrea es un problema urgente, que incluso postpone la realización de pruebas diagnósticas.

TRATAMIENTO

El objetivo más importante es *prevenir y tratar la malnutrición*, incluso antes de haber llegado a un diagnóstico concreto. Sin embargo, el establecimiento de una adecuada nutrición ofrece importantes dificultades ya que, con independencia de la causa, el incremento en la velocidad de tránsito, que acompaña a toda diarrea, dificulta la digestión y absorción de los nutrientes.

Los *objetivos a conseguir* serán:

— Cubrir las necesidades para el mantenimiento de la vida y funciones orgánicas.

— Cubrir las pérdidas que se están produciendo por la diarrea.

— Asegurar el crecimiento y desarrollo, única forma de romper el círculo vicioso que perpetúa la diarrea.

— Finalmente, tratar de llegar a un diagnóstico para instaurar un tratamiento etiológico.

Lógicamente la forma de llevarlo a cabo exige una *evaluación previa*:

- 1.º Del estado nutritivo.
- 2.º De la magnitud de las pérdidas y del grado de déficit digestivo y absortivo.
- 3.º De las necesidades nutritivas, en función de la edad y tipo de enfermedad.
- 4.º De las intolerancias alimenticias causantes o secundarias de la diarrea.

Concretándonos a la *diarrea crónica del lactante menor de tres meses*, situación que en la práctica presenta más problemas, la limitada capacidad digestivo-absortiva, la facilidad con que se desnute y la precariedad de los mecanismos de defensa inmunológica, obligan a una terapia nutricional precoz. Generalmente es obligado ofrecerle dieta sin lactosa, con hidrolizado de proteínas y con triglicéridos de cadena media y de cadena larga poliinsaturados. Es decir, instaurar una dieta semielemental que se administrará por vía oral fraccionada o en enteral continua.

Es difícil establecer una pauta determinada, ya que dependerá de la edad, del grado de afectación nutritiva, y de las pérdidas que se producen. HEIM, estudiando el gasto calórico de lactantes menores de 6 meses afectados de diarrea crónica, desnutridos, observa que es muy elevado, incluso con dieta semielemental. Y así, cuando con los aportes enterales no consiguen los objetivos nutricionales, al carecer de grasas de reserva, son consumidas proteínas propias para el mantenimiento del gasto energético, llegando a producirse una verdadera destrucción tisular. Para este autor no se cumplirían los objetivos nutricionales si no se aportan al menos 140-160 Kcal/Kg./día.

Cuando no se consigue una adecuada absorción de estos aportes por vía oral, habrá de recurrirse a la enteral continua, y si aún son insuficientes a una alimentación mixta (enteral y parenteral). No está indicada la supresión de vía oral, ya que se ha demostrado que la presencia de nutrientes en la luz, estimula la regeneración de la mucosa y la secreción de enzimas y hormonas gastrointestinales.

Las indicaciones de una nutrición parenteral exclusiva en la diarrea crónica grave del lactante han sido bien establecidas por RICOUR y son:

- Diarrea de comienzo neonatal y duración superior a 1-2 meses.
- Desnutrición superior a -3 ó 4 D.S.
- Diarrea coleriforme tras los intentos de alimentación oral o enteral.
- Alteraciones biológicas importantes del ionograma y proteinograma.
- Estado séptico importante.

En los *síndromes postgastroenteritis*, con frecuencia ligados a intolerancia secundaria a la lactosa o sensibilización a proteínas vacunas, conviene instaurar una dieta sin dichos nutrientes. Se administrará, por tanto, una dieta semielemental, manteniéndola 2-4 semanas en el caso de la lactosa y algunas semanas más si sospechamos intolerancia a proteínas vacunas, antes de hacer la prueba de provocación. Si en el coprocultivo encontramos algún germen, estará indicado el tratamiento antibiótico o antiparasitario en función de la sensibilidad. Se elegirán las drogas que actúen por vía general (parenteral u oral de absorción en tramos altos).

En la *intolerancia a proteínas vacunas* se realiza la misma terapéutica antes comentada. Aunque es un proceso autolimitado, en las formas primarias su duración puede ser cercana a los dos años, tiempo que deberá mantenerse la terapia de sustitución.

En la *diarrea crónica inespecífica* el tratamiento será exclusivamente nutricional, limitándose a disminuir el aporte de residuos y carbohidratos de alta osmolaridad. Es importante no realizar ningún otro tipo de cambio dietético ya que la obsesión por conseguir reducir la diarrea, restringiendo los aportes orales, suele con la malnutrición, de tal manera que ésta a su vez favorezca secundariamente la diarrea.

En la *enfermedad celiaca*, si no se encuentra en situación descompensada, el tratamiento es sencillo. Consistirá en la supresión absoluta del gluten de la dieta durante al menos dieciocho meses, hasta realizar la prueba de provocación. Una vez comprobada la enfermedad, la supresión dietética será de por vida. Por el contrario, en las situaciones de descompensación, los cuidados serán los mismos que los comentados a propósito de la diarrea crónica en general.

Finalmente en la *fibrosis quística* la maldigestión, la infectividad y la hipoxia crónicas contribuyen a la grave afectación nutritiva que presentan estos pacientes. En ellos es fundamental, junto a la atención de su problema respiratorio, el mantenimiento de un estado nutricional óptimo, ya que se ha comprobado que éste se correlaciona con mayores tasas de supervivencia. Nos limitaremos a comentar el tratamiento de la diarrea que es lo que aquí nos interesa.

Hasta hace pocos años la mala calidad de los fermentos pancreáticos obligaban a preconizar dietas hipograsas. En la actualidad los enzimas purificados, permiten una mejor absorción lipídica. Se dosifican de forma individual, de acuerdo a las necesidades de cada paciente y controlados por la esteatorrea. En general se utiliza un único preparado, el PANCREASE®, no sobrepasando la cantidad de 1 cápsula por Kg. La dieta será hipercalórica, hiperproteica, rica en carbohidratos de lenta absor-

ción, normograsa y suplementada en vitaminas liposolubles. Por el contrario se evitarán alimentos que aceleren el tránsito

intestinal como los ricos en fibras o los que incrementen la osmolaridad como los monosacáridos.

BIBLIOGRAFIA

- RICOUR, C.; NAVARRO, J.; FREDERICH, A.; GUISELI, J.; RIEU, D. y DUHAMEL, J.-F.: *La diarrhée grave rebelle du nourrisson*. Arch. Franç. Pédi. 1977; 34: 844-851.
- SÁNCHEZ VILLARES, E.; ALONSO FRANCH, M. y GAMARRA, C.: *Diarreas crónicas. Planteamiento diagnóstico*. En *Pediatría Básica*. Ed. E. Sánchez Villares. Idepasa, Madrid 1980; pp. 438-445.
- BINDER, H. J.: *New approaches to antidiarrheal therapy*. En *Chronic Diarrhea in Children*. Ed. E. Lebenthal. Workshop Series vol. 6. Raven Press, Nueva York 1984, pp. 437-444.
- HAMILTON, J. R.: *Nutritional therapy of chronic diarrhea*. En *Advances in Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. Ed. E. Lebenthal. Excerpta Medica, Amsterdam 1984 pp. 125-139.
- HEIM, T.: *Nutrient requirements in diarrhea of infancy and childhood*. En *Advances in Gastroenterology and Nutrition*. Ed. E. Lebenthal. Excerpta Medica, Amsterdam 1984, pp. 72-95.
- ANDERSON, CH. M.: *Other disorders of the small intestine associated with persistently abnormal stools*. En *Paediatric Gastroenterology* (2.^a Edición). Ed. Ch. M. Anderson, V. Burke y M. Gracey. Blackwell Scientific Publications, Melbourne 1987, pp. 401-447.
- LEVI, J.: *Diarrhea*. En *A Practical Approach to Pediatric Gastroenterology*. Ed. J. Levi. Y.B.M.P., Chicago 1988.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Pauta diagnóstico-terapéutica del reflujo gastroesofágico infantil

M. ALONSO FRANCH, C. CALVO ROMERO, D. MARTÍN MELERO y J. MANUEL MARUGÁN

INTRODUCCIÓN

La salida del contenido gástrico hacia el esófago es un hecho fisiológico que se convierte en patológico cuando aumenta en frecuencia e intensidad. Son muchos los problemas aún no resueltos en la asistencia a estos enfermos. Los más importantes son los referentes a la conducta diagnóstica, donde al pediatra se le plantean cuestiones tales como:

— ¿Es preciso estudiar a todos los niños vomitadores?

— ¿En qué momento se deben iniciar los estudios?

— ¿Qué pruebas debemos emplear?

— ¿Qué método diagnóstico es el más fiable en la diferenciación del RGE fisio y patológico?

— ¿Cuándo un problema respiratorio es sospechoso de RGE? ¿En qué momento debemos indicar su estudio y mediante qué pruebas?

— ¿Cuáles son las indicaciones, contraindicaciones y forma de valorar las pruebas utilizadas habitualmente en el diagnóstico del RGE?

DIAGNÓSTICO DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La primera sospecha del RGE surge ante un lactante con vómitos reiterados,

aunque es preciso señalar que recién nacidos y lactantes sanos, pueden vomitar sin patología. En la *anamnesis* un dato importante es la constatación del comienzo neonatal. En efecto, al madurar la barrera anti-reflujo con la edad, el niño con RGE vomitará más cuanto más pequeño sea. El criterio clínico para indicar o no la utilización de exploraciones especiales estará en relación con la severidad del cuadro clínico y sobre todo con la afectación del estado nutritivo. Si éste se conserva inalterado, probablemente no esté indicado ningún tipo de estudio complementario.

Junto al comienzo temprano, son características especiales del cuadro emético el hecho de ser vómitos inmediatos a las tomas o entre toma y toma, sin fuerza, de carácter babeante, generalmente sin afectación del estado general. Se incrementan con la movilización y con las infecciones respiratorias. Habitualmente desnutren al niño, aunque no de forma obligada. Si el RGE es intenso, pueden acompañarse de sangrado más o menos evidente (anemia ferropénica, vómitos con estrías o en posos de café), lo que facilita el diagnóstico.

Las *exploraciones complementarias que se utilizan para el diagnóstico del RGE* son múltiples: *radiología, escintigrafía, ecografía, manometría, endoscopia, pH-metría*. Cada una de ellas informa de aspectos

diferentes, por lo que sus resultados no necesariamente son concordantes. De ahí la importancia en señalar las indicaciones precisas, ventajas e inconvenientes de cada una de ellas (Tabla I).

siones la masividad del RGE puede sugerir que es patológico, pero en general es una prueba que no está estandarizada ya que no existe unanimidad en la utilización de técnicas que lo evidencien por aumentar la

TABLA I. VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LOS DISTINTOS METODOS EMPLEADOS EN EL DIAGNOSTICO DEL REFLUJO

Prueba	Ventajas	Inconvenientes
Radiología	Informa de trastornos en la deglución Informa sobre intensidad RGE Informa sobre vaciado gástrico Detecta hernia asociada Detecta complicaciones	Alto porcentaje de falsos positivos Alto porcentaje de falsos negativos Radiación Técnica no estandarizada
Escintigrafía	Técnica más fisiológica Menor radiación Da idea del volumen refluído Detecta paso a vías respiratorias	Posibles falsos negativos Corta duración Escasa información del esófago
Manometría	Localiza zona de alta presión Informa sobre longitud EEI Informa sobre presión EEI Informa sobre motilidad del esófago	No buena correlación con el RGE Informa sobre un aspecto parcial de la barrera antirreflujo No aporta datos anatómicos No informa sobre la intensidad del RGE Técnica sofisticada, cara y difícil de reproducir
Ecografía	Informa sobre RGE No radia Es reproducible	No aporta datos anatómicos No cuantifica el RGE
Endoscopia/biopsia	Detecta hernia Detecta esofagitis Detecta estenosis	No valora el RGE Antifisiológica
pH-metría	Investigación más fisiológica Sensible y específica Informa sobre la intensidad Establece pautas terapéuticas Cuantifica evolutivamente	Cara Precisa estrecha colaboración familiar

La *radiología* es el método más clásico y al alcance de todo pediatra. Indaga si existe o no RGE, sin embargo es una prueba de corta duración y, dado que el RGE es un hecho fisiológico, y no constante, hay que contar con la posibilidad de falsos positivos y falsos negativos. En oca-

presión intraabdominal. A pesar de estos inconvenientes, no debe dejar de realizarse ya que pone de manifiesto si existen o no anomalías anatómicas en la unión cardio-esofágica (lo que podría modificar el pronóstico y la terapéutica), a la vez que informa de la motilidad del esófago, del

vaciado gástrico y en alguna manera del grado e intensidad del RGE.

La *prueba isotópica* consiste en la administración de Tecnecio 99 (sulfuro coloidal) disuelto en el biberón o incluso en una toma sólida en niños mayorcitos, observando la producción de RGE tras la ingesta en una gammacámara. El control puede realizarse durante 1-3 horas postprandiales. La ventaja del método estriba en su inocuidad, ausencia de invasividad y recogida en condiciones fisiológicas. Informa sobre la calidad del RGE, el grado de vaciamiento gástrico y sobre todo de la posibilidad del paso del contenido gástrico hacia el pulmón. Está, pues, especialmente indicada en las formas que cursan con manifestaciones respiratorias. Podrían señalarse como inconvenientes que no aporta datos precisos sobre las anomalías anatómicas, ni la funcionalidad del esófago. Además no deja de ser una prueba corta, y por tanto con posibles falsos negativos.

La *ecografía* se ha utilizado más recientemente y tiene como principales ventajas su inocuidad y facilidad de repetición. Sin embargo es una prueba que, al igual que la radiología, es de corta duración. Junto a ello, y con resultados discordantes en la literatura, no esclarece bien la situación anatómica del cardias. Por el contrario puede aportar datos sobre el vaciado esofágico y gástrico.

La *manometría* precisa para su realización un equipo caro, una técnica minuciosa y paciente y un personal especializado. Tiene como principal ventaja que es el único método capaz de evaluar y cuantificar la motilidad del esófago y la longitud y presión del esfínter esofágico inferior (pieza fundamental en la barrera anti-reflujo). Sin duda es un método complementario de gran valor junto a otros, ya que no todos los RGE están condicionados por un fallo a este nivel. Está especialmente indicado en todos los casos en los

que se sospecha una alteración de la motilidad como ocurre en las formas complicadas con esofagitis.

La *endoscopia* es un método antifisiológico, pues aunque puede visualizar la salida del contenido gástrico hacia el esófago, ésta podría estar motivada por las náuseas provocadas en la propia exploración. Quizá tenga más interés en detectar un reflujo biliar y en visualizar si existe o no hernia hiatal asociada. En todo caso no deja de ser una prueba de corta duración, que no cuantifica el RGE. Su indicación preferente es la detección de complicaciones tales como la esofagitis (de mayor valor que la radiología) o la estenosis esofágica.

La *pH-metría* es, hor por hoy, la prueba más fidedigna, sensible y específica en el diagnóstico del RGE. No determina, como la manometría, el mecanismo por el que falla la barrera, pero sí los resultados: descenso del pH intra-esofágico cada vez que se produce un episodio de reflujo. Dado que el paso retrógrado del contenido gástrico hacia el esófago puede ser favorecido por muy diversos factores: ingesta, aumento de la presión intraabdominal, estado de vigilia, situación postural, etc., la mayoría de los autores expertos en el tema están de acuerdo en que debe registrarse el pH durante un largo período para que discrimine ampliamente los RGE fisiológicos de los patológicos. Por ello habitualmente se utiliza la monitorización de 24 horas.

En un registro pH-métrico pueden analizarse diversos parámetros, siendo los más unánimemente aceptados como discriminatorios: el número de episodios de reflujo, el número de ellos de duración superior a 5 minutos, la duración del reflujo más largo y el porcentaje de tiempo en que el pH esofágico está por debajo de 4. Debido a que existen amplias variaciones de la normalidad, algunos auto-

res han confeccionado escores que establecen una puntuación de acuerdo a los valores de cada parámetro. Los más utilizados son los de BOIX OCHOA y DE MEESTER. Esta exploración puede llevarse a cabo incluso en régimen ambulatorio, con lo que se reproduce de forma más fisiológica la jornada del niño y reduciendo de esta forma los factores que podrían influir desfavorablemente (llanto, sueño, comidas, posturas, etc.).

En muchas ocasiones la selección de las pruebas estará en dependencia de las posibilidades de cada medio en cuestión, siendo importante que cada pediatra pueda sacar la máxima información de las que tenga disponibles a su alcance. La sistemática que nosotros proponemos, podría ser la siguiente

1.^a *Valoración clínica adecuada:*

- Descartar otra patología frecuente: infección, intolerancia a proteínas vacunas.
- Si es sugerente de reflujo, pero no grave: valorar la respuesta al tratamiento.
- Si es sugerente de reflujo intenso o de sus complicaciones pasar a 2.

2.^a *Realización de pH-metría de 24 horas o ecografía en su defecto:*

- Si es negativa, indagar otras causas.
- Si es positiva, acompañar siempre de estudio radiológico. Si además el RGE es muy patológico o existen signos clínicos de complicaciones (esofagitis, estenosis): *endoscopia*, y si se dispone de ella, *manometría*. Si existen m. respiratorias, preferible *escintigrafía*.

Dada la evolución natural de la enfermedad hacia la curación en un más del 60 % de los casos, no pensamos que la pH-metría sea imprescindible en el diagnóstico inicial del RGE simple. Solamente se realizará de entrada en los casos dudosos y graves. Incluso tiene mayor utilidad para establecer un criterio de curación pasados 18-24 meses del cuadro inicial, ya

que en esta edad suele desaparecer la sintomatología, aunque persista el reflujo, pudiendo ser la causa de aparición de complicaciones en algunos casos.

TRATAMIENTO DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Partiendo de la base de que el RGE mejora espontáneamente con la edad, el tratamiento será *siempre inicialmente médico*, basado en:

1.^o *Tratamiento postural.* Parece que el simple efecto de la gravedad hace desaparecer la sintomatología. Sin embargo, la monitorización del pH intraesofágico ha podido demostrar que, si bien los vómitos disminuyen, en esta postura el RGE se incrementa. Para ORENSTEIN, ello estaría en relación con el incremento de la presión intraabdominal por el cinturón de sujeción, el mayor tiempo que permanecen en vigilia (estadísticamente comprobado) y la falta de tono del tronco que hace insertarse anómalamente el esófago en el estómago, con dificultades en el aclaramiento esofágico.

En la actualidad se ha cambiado el tratamiento de sedestación por la postura en prono con elevación de la cabeza y tronco unos 30°, postura en la que se ha comprobado estadísticamente que los lactantes refluyen menos. En todo caso el tratamiento puede ser individualizado para cada niño ya que la monitorización del pH permite observar la postura idónea para cada paciente. Este tratamiento postural se mantendrá al menos durante 12-18 meses o hasta que se comprueba la curación del RGE.

2.^o *Tratamiento dietético:* Se basa en el hecho de que la ingesta excesiva, al aumentar la presión intragástrica, incrementa el reflujo. Por ello estos niños se someterán a una alimentación normal, pe-

ro muy fraccionada. Tan pronto como sea posible se introducirán las harinas, y los sólidos en general, para espesar la dieta, evitando de esta forma la facilidad para el vómito.

3.º *Tratamiento medicamentoso:* Rara vez es preciso recurrir a él, puesto que con las medidas anteriores suele mejorar la clínica. En todo caso podrían utilizarse antieméticos (del tipo de la metoclopramida) en períodos iniciales, ya que además de mejorar los vómitos, incrementan la presión del esfínter esofágico inferior y relajan el píloro, favoreciendo así el vaciado gástrico. También se han usado con éxito otros agentes con efecto anti-reflujo, como el betanecol y el cisapride. Sin embargo aún no están bien establecidas sus indicaciones, dosis y tiempo de mantenimiento.

En un bajo porcentaje de casos, es preciso recurrir al *tratamiento quirúrgico* para el que existen indicaciones absolutas y re-

lativas, tal como figura en la Tabla II. No está totalmente aclarado el motivo por el que en algunas ocasiones la evolución es desfavorable. En todo caso parece que los pacientes con anomalías anatómicas asociadas tienen más probabilidades de no curar o de evidenciar complicaciones. De ahí la importancia de realizar siempre una cuidadosa exploración radiológica.

TABLA II. INDICACIONES QUIRURGICAS DEL RGE

Fracaso del tratamiento médico
Hernia hiatal gigante
Rumiación
Fracaso importante del crecimiento
Aparición de complicaciones: esofagitis, estenosis
Aspiración recurrente no resuelta por tratamiento médico
Síndrome de Sandifer
Niños con defectos neurológicos graves

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Diagnóstico de las alteraciones de la hemostasia en la infancia

F. J. A. GUIASOLA, C. VALBUENA, A. BLANCO y H. GONZÁLEZ

INTRODUCCIÓN

La alteración funcional de los mecanismos hemostáticos en la infancia, presenta unas particularidades ligadas fundamentalmente a la edad y que se pueden resumir en:

a) Variaciones fisiológicas que se manifiestan en el primer mes de la vida.

b) Predominio de los síndromes hemorrágicos sobre la patología trombótica.

c) Inicio de las manifestaciones clínicas de los déficits graves de la hemostasia.

d) Posibilidad de prevenir, cuando el diagnóstico se hace de forma correcta, la aparición de nuevos casos de una enfermedad congénita determinada.

Debido a que el período neonatal presenta unas características especiales que merecerían un tratamiento aparte, vamos a referirnos en este trabajo, a la valoración diagnóstica de las alteraciones hemostáticas que se manifiestan fuera de esta edad.

La exploración de la hemostasia en el niño, obedece a dos fines concretos: o bien para aclarar la posible etiología de un sangrado presuntamente patológico, o bien, como parte integrante de la *valoración del preoperatorio*. Debido a que es este último el motivo más frecuente, merece la pena que hagamos algunas consideraciones al respecto.

La causa más frecuente de sangrado patológico, bien durante la intervención quirúrgica o después de ésta suelen ser las lesiones anatómicas de los vasos y no fallos en los mecanismos hemostáticos sanguíneos. Es importante considerar en principio, que la valoración del estado hemostático del niño que va a ser intervenido quirúrgicamente, debe de realizarse en relación con el tipo de intervención. Así, podremos catalogar a éstas en tres categorías:

Simple. El campo operatorio es fácilmente asequible y la hemostasia quirúrgica se puede realizar con facilidad.

Difícil. El área operatoria es relativamente inaccesible y la identificación y ligadura de los puntos de hemorragia se hace difícil.

Imperativa. Cuando la intervención afecta a estructuras vitales en donde sólo una mínima cantidad de sangre puede ser muy perjudicial (ojos, SNC).

Es por lo que ante una alteración de la hemostasia, la decisión de si el niño debe de ser intervenido sin tratamiento, o por el contrario hay que realizar una preparación previa, debe de ser tomada conjuntamente entre el pediatra clínico y el cirujano.

La valoración del estado de hemostasia del niño, debe de realizarse tanto desde la

vertiente clínica como del laboratorio, no debiendo desplazar en ningún caso las exploraciones analíticas a una meticulosa historia y exploración del enfermo. Ello se encuentra sobradamente justificado, si tenemos en cuenta que se pueden presentar cuadros hemorrágicos con tests de laboratorio normales y a la inversa, groseras alteraciones analíticas sin manifestación hemorrágica.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El más importante «test» de hemostasia, es la realización de una cuidadosa historia clínica y detallada exploración física.

Los *antecedentes hemorrágicos familiares*, son de gran ayuda para establecer el diagnóstico de algunas enfermedades congénitas, mediante la elaboración de un árbol genealógico y la determinación del tipo de herencia. La hemofilia A y B así como el síndrome de Wiskott-Aldrich sólo afectan a varones por ser la herencia recesiva ligada al cromosoma X. El déficit de factor XI y del resto de factores afectan a ambos sexos (herencia autosómica). Los antecedentes hemorrágicos en familiares tienen poco valor si éstos no se encuentran documentados médicamente.

Los *antecedentes hemorrágicos personales* se valorarán en relación con la edad de aparición, traumatismos e intervenciones quirúrgicas previas. La falta de complicaciones hemorrágicas tras una intervención quirúrgica mayor hace poco factible la existencia de una enfermedad hemorrágica hereditaria. En otros casos la información se referirá a intervenciones menores (extracciones dentarias, tonsilectomías, circuncisión). La cuantía de la hemorragia tras una extracción dentaria depende del tipo de pieza, así tiene más valor el sangrado abundante de un incisivo que de un molar ya que muchas personas absoluta-

mente normales presentan hemorragias copiosas después de la extracción de este último. En cualquier caso la falta de hemorragias en dichas intervenciones es una buena prueba de normalidad hemostática. La edad de aparición tiene importancia para diferenciar los trastornos adquiridos (tardíos) de los congénitos (precoces).

La *administración de medicamentos* debe de ser valorada cuidadosamente (ac. acetilsalicílico, indometazina ect.).

El *tipo* de hemorragia así como el *lugar* de sangrado, tienen un valor relativo, si bien en algunos casos puede ayudar al diagnóstico (hemorragia umbilical en los déficits de factores XIII, VII y afibrinogenemia; petequias en las alteraciones plaquetarias, hematomas en las coagulopatías, hemorragias y trombosis en la C.I.D.).

La *exploración* no debe de limitarse solamente a la hemostasia, ya que ciertas enfermedades de órgano o sistema se pueden manifestar con sangrado fácil (enfermedades hepáticas, renales, hipovitaminosis K y C, malabsorciones, tumores malignos o leucemias, etc.). Es necesario señalar, que el hallazgo de importantes manifestaciones hemorrágicas cutaneomucosas en un niño, obliga a descartar los malos tratos antes de achacarlos a alteraciones de la hemostasia.

EXPLORACIÓN ANALÍTICA

Mediante la evaluación clínica, podemos catalogar a los niños en:

- a) Con tendencia hemorrágica grave.
- b) Con tendencia hemorrágica leve.
- c) Con dudosa tendencia hemorrágica.
- d) Sin tendencia hemorrágica.

En el primer grupo de enfermos, la exploración analítica nos sirve para catalo-

garlos etiológicamente. En el segundo y tercer grupo, éstas pueden ser definidas para establecer el diagnóstico sindrómico y por último en el cuarto no sería necesario realizarlas. En cualquier caso, las pruebas de laboratorio no deben en ningún caso desplazar a la evaluación clínica minuciosa.

Las exploraciones analíticas las podemos dividir en dos grandes grupos: pruebas generales o de «screening» y pruebas específicas.

a) *Pruebas generales.* Exploran las fases de la hemostasia (fase endotelio-plaquetaria, activación intrínseca y extrínseca, formación de trombina, formación de fibrina y estabilización del coágulo). Las pruebas más representativas son:

- Contaje de plaquetas.
- Tiempo de hemorragia (T.H.).

— Tiempo de tromboplastina parcial (T.T.P.).

— Tiempo de protrombina (T.P.).

— Tiempo de trombina (T.T.).

— Prueba de solubilidad del coágulo.

La alteración de las diferentes pruebas según los *déficits congénitos de la hemostasia* se encuentra sumariado en la Tabla I.

En una secuencia exploratoria, se realizarán en primer lugar el conteo de plaquetas, T.T.P., T.P. y T.T. La normalidad de dichas pruebas en sujetos con tendencia hemorrágica real, o dudosa, obligará a la realización del T.H. y prueba de solubilidad del coágulo.

En las *alteraciones adquiridas de la hemostasia*, a las pruebas anteriormente enumeradas se debe de añadir la dosificación de los productos de degradación de la fibrina en suero (P.D.Fs) que son de gran utilidad para el diagnóstico de las alteraciones de la fibrinólisis (Tabla II).

TABLA I. DEFICITS CONGENITOS DE LA HEMOSTASIA

Deficiencia	Clínica	Plaquetas	T.H.	T.T.P.	T.P.	T.T.
TROMBOPENIA	+ / —	descendidas	A	N	N	N
TROMBOPATÍA	+	N	A	N	N	N
KINÓGENO ALTO P.M.	—	N	N	A	N	N
PREKALICREÍNA	—	N	N	A	N	N
FACTOR XII	—	N	N	A	N	N
FACTOR XI	+	N	N	A	N	N
FACTOR IX	+	N	N	A	N	N
FACTOR VIII	+	N	N	A	N	N
FACTOR vW	+	N	A	A	N	N
FACTOR VII	+	N	N	N	A	N
FACTOR V	+	N	N/A	A	A	N
FACTOR X	+	N	N	A	A	N
FACTOR II	+	N	N	A	A	N
AFIBRINOGENEMIA	+	N	N/A	A	A	A
HIPOFIBRINOGENEMIA	+	N	N	A/N	A/N	A
DISFIBRINOGENEMIA	+	N	N	N	N	A
FACTOR XIII	+	N	n	N	N	N

N = normal; A = alterado; + = sí; — = no.

TABLA II. ALTERACIONES ADQUIRIDAS DE LA HEMOSTASIA

Alteración	T.H.	Plaquetas	T.T.P.	T.P.	T.T.	P.D.Fs
HEPATOPATÍA	N	N	A	A	N	N
DÉFICIT VIT.K	N	N	A	A	N	N
NEFROPATÍA	A	N/A	N	N	N	N
CUMARÍNICOS	N	N	A	A	N	N
HEPARINA	N	N	A	A	A	N
ANTICOAGULANT. F. VIII Y IX	N	N	A	N	N	N
ANTICOAGULANT. F. V Y X	N	N	A	A	N	N
C.I.D.	N/A	descen.	A	A	A	aument
HEMATOMAS O CIRUGÍA	N	N	N	N	N	aument

N = normal; A = alterado.

TABLA III. INDICACION DE PRUEBAS ESPECIFICAS DE HEMOSTASIA

Prueba alterada	Pruebas a solicitar
Contaje plaquetas descend.	Médula ósea Inmunoglobulinas plaquetarias
Tiempo de hemorragia	Adhesividad plaquetaria Agregación plaquetaria Liberación de ADP Metabolismo ac. araquidónico Dosificación factores plaquetarios Microscopía electrónica Factor vW
T. Tromboplastina parcial	Estudio de factores XII, XI, IX VIII, kinógenos, prekalicreína, vW: — Actividad coagulante — Actividad antigénica — Movilidad electroforét.
T. Protrombina	Estudio de factores II, V, VII, X: — Actividad coagulante — Actividad antigénica — Movilidad electroforét. — Acción tromboplastinas animales
T. Trombina	Dosificación fibrinógeno Estudios de polimerización Purificación e identificación

En las hepatopatías los factores que más precozmente descienden son el VII y IX y los últimos en alterarse son el V, XI y fibrinógeno indicando una grave alteración hepática y mal pronóstico. Dichas alteraciones no se normalizan con la administración de vitamina K. En la hipovitaminosis K (antibioterapia oral, alimentación parenteral, coléctasis, malabsorción) descienden los factores VII, IX, V, X y II si se normalizan tras administrar vitamina K. En las hepatopatías graves se puede producir trombopenias y cuadros de C.I.D.

La sospecha de heparina en la muestra (alargamiento de T.T.P., T.P. y T.T.) se demostrará mediante un tiempo de reptilase, que es normal en estos casos. El diagnóstico diferencial entre la presencia de anticoagulantes y los déficits congénitos de factores se realiza, porque en los pri-

meros el plasma normal no corrige la prueba alterada, mientras que en los segundos sí lo hace.

Por último es necesario puntualizar, que en el *preoperatorio* la analítica a realizar de forma obligada será: conteo de plaquetas, T.T.P., T.P. y T.T. Solamente la alteración de alguna de éstas o la existencia de antecedentes hemorrágicos obligará a un estudio más completo.

b) *Pruebas específicas.* Con éstas se trata de aclarar de forma más precisa el origen de la anomalía detectada con las pruebas generales. Debido al gran número de ellas, su selección estará indicada por la alteración previa detectada (Tabla III). Se realizarán en aquellos casos en que el síndrome hemorrágico es debido a alteración de la hemostasia y servirán para precisar el diagnóstico etiológico.

BIBLIOGRAFIA

1. BOWIE, E. J. V. y OWEN, C. H. A.: *The significance of abnormal preoperative hemostatic tests.* En *Progress in Hemostasis and Thrombosis*. Edit. Grune and Stratton, New York, 1980; pp. 179-209.
2. BOWIE, E. J. V. y OWEN, C. H. A.: *The clinical and laboratory diagnosis of hemorrhagic disorders.* En *Disorders of Hemostasis*. Edit. Grune and Stratton, New York, 1984; pp. 43-71.
3. VALBUENA, C.; GUIASOLA, F. J. A.; BACHILLER, R. y DEL REAL M.: *Alteraciones de la coagulación en la infancia.* *Medicine*, 1987; 80: 3.337-3.348.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Diagnóstico y tratamiento de la sideropenia en la infancia

F. J. A. GUIASOLA, H. GONZÁLEZ, C. VALBUENA y A. BLANCO

Cuando en el organismo infantil se establece un balance negativo de hierro, esto es, una desproporción entre el aporte, utilización y eliminación del metal, se inicia un déficit, que afecta en primer lugar a los depósitos (S.R.E.), en segundo término al circulante (plasma) y por último al funcionante (eritropoyesis, músculo, sistemas enzimáticos). De esta forma, en dicho estado carencial se pueden diferenciar tres períodos en el tiempo, que van a presentar peculiaridades diagnósticas y terapéuticas: *sideropenia latente* (disminución en los depósitos), *sideropenia manifiesta* (disminución del hierro circulante) y *anemia sideropénica* (déficit eritropoyético).

DIAGNÓSTICO DE LA SIDEROPENIA

A) *Entre el 3.º y 6.º mes.* La prematuridad, parto gemelar, pérdida de sangre (hemorragias, exanguinotransfusión, extracciones).

B) *Entre los 6 meses y los 3 años.* Alimentación prolongada con leche de forma exclusiva, tanto de vaca como de mujer (superior al 6.º mes). Administración de abundante cantidad de leche durante las comidas (quelación del hierro alimentario).

C) *Entre los 3 años y la adolescencia.* Infestación intestinal por parásitos (giardia lamblia, esquistosoma, etc.).

D) *En la adolescencia.* El mayor crecimiento y la pérdida de sangre mens-

trual, condiciona un factor de riesgo para las hembras en este período.

a) *Manifestaciones clínicas.* Son en la mayoría de las ocasiones inespecíficas y poco relacionables con la disminución de hemoglobina. En las sideropenias latentes, no suele existir sintomatología alguna. En la sideropenia manifiesta, la clínica más frecuente es la anorexia, irritabilidad, pica y alteraciones de la atención y aprendizaje. En la anemia ferropénica, se intensifica la sintomatología anterior y aparece la palidez. La taquicardia, disnea, soplo y fatigabilidad sólo se manifiestan cuando la hemoglobina desciende por debajo de 6 g./dl. La deficiencia férrica incrementa la susceptibilidad a las infecciones, agravando éstas a su vez la ferropenia. Las manifestaciones en piel, faneras y mucosa digestiva, son menos frecuentes en los niños que en los adultos.

b) *Diagnóstico de laboratorio.* Los datos obtenidos mediante las exploraciones analíticas permiten diferenciar los diversos estadios del déficit de hierro. Las pruebas a solicitar ante la sospecha de sideropenia serán: ferritina plasmática, sideremia, capacidad total de fijación de hierro (C.T.F.H.), índice de saturación de la transferrina (I.S.T.), protoporfirinas libres eritrocitarias (P.L.E.), número de hematíes y/o hemoglobina, volumen corpuscular medio (V.C.M.), concentración de hemoglobina corpuscular media (C.H.C.M.) y cifra de reticulocitos.

1. *Sideropenia latente*. La única alteración que caracteriza a ésta, es la disminución de la ferritina plasmática. Valores inferiores a 12 ng/ml. deben de ser considerados como patológicos a cualquier edad.

2. *Sideropenia manifiesta*. La analítica típica de dicho estadio es: ferritina disminuida, sideremia plasmática inferior a 50 mcg/dl, C.T.F.H. superior a 400 mcg/dl. e I.S.T. inferior al 10 %.

3. *Anemia sideropénica*. A los datos anteriormente alterados tenemos que añadir: aumento de la tasa de P.L.E. por encima de 3 mcg/g Hb o 30 mcg/dl. sangre total, disminución de la cifra de hemoglobina, valor hematocrito, V.C.M. y C.H.C.M. por debajo del percentil 3 (Tabla I) y cifra de reticulocitos variable según la etiología, normal o disminuida en el déficit de aporte o absorción y aumentados en las pérdidas de sangre.

que lo enmascaran y dificultan su diagnóstico (inflamaciones crónicas, infecciones agudas, malnutrición, déficit de ac. fólico, déficit de cobre).

En la *talasemia minor*, la cifra de hematíes suele ser superior a lo normal y la hemoglobina se sitúa en el límite inferior de la normalidad, siendo el V.C.M. y C.H.C.M. bajos. Ello hace, que la relación V.C.M./n.º hematíes en millones, sea de 13 o menor, en el 85 % de los niños con talasemia (índice de Mentzer). En ésta el hierro sérico, la C.T.F.H., ferritina y P.L.E. son normales, salvo en los casos en que se asocie deficiencia de hierro.

En la *intoxicación de plomo*, se puede producir una anemia con microcitosis y P.L.E. elevadas, si bien el metabolismo férrico es normal y la concentración de plomo en sangre y orina se encuentra incrementada. Mayor dificultad entraña la concomitancia de saturnismo y anemia ferro-

TABLA I. VALORES NORMALES DE HEMOGLOBINA Y VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO

EDAD	HEMOGLOBINA (g/dl)		V.C.M. (fl)	
	Media	Límite inferior	Media	Límite inferior
años				
0,5-2	12,5	11	77	70
3-5	12,5	11	79	73
6-8	13,0	11	81	75
9-11	13,0	11	83	76
12-14				
Hembras	13,5	11,5	85	78
Varones	14,0	12,5	84	77

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es necesario diferenciarlo por una parte de otras anemias hipocrómicas y microcíticas no ferropénicas (talasemias, intoxicación con plomo) y por otra, detectar el déficit de hierro en estados patológicos

pénica, en donde la diferenciación se basa en la clínica y la resistencia al tratamiento con hierro.

Las *infecciones e inflamaciones crónicas* presentan con frecuencia una anemia microcítica con sideropenia, cuyos hechos diferenciales y característicos son: la dismi-

nución de la C.T.F.H. por debajo de 200 mcg/dl y la ferritina normal o elevada, superior a 25 ng/ml.

El *déficit de hierro* cuando se asocia a otras carencias puede encontrar modificados su patrón diagnóstico de laboratorio. Así, la existencia de una disminución de ac. fólico no suele causar microcitosis, si bien como hecho más característico se suele presentar un aumento de la segmentación de los neutrófilos con leucopenia y a veces trombopenia. El déficit de cobre produce una microcitosis con hipocromía asociado a neutropenia.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA SIDEROPENIA

a) *Profilaxis*. Deben de recibir suplementación férrica todos aquellos recién nacidos en los que concurren los factores de riesgo anteriormente señalados. En el recién nacido normal alimentado con leche materna, en principio no es necesaria la profilaxis con hierro; por el contrario, sí es recomendable realizarla en los neonatos sometidos a alimentación con leche de vaca.

La dosis de hierro a utilizar depende del peso. Así, en menores de 1.000 g. será

de 4 mg./kg./día, entre 1.000 a 1.500 g. de 3 mg/kg/día y por encima de 1.500 g. de 2 mg/kg/día. La forma de administración dependerá del tipo de alimentación a que esté sometido:

1. *Leche materna*. Suplementación con hierro inorgánico (sulfato ferroso) u orgánico, repartida la dosis diaria en tres tomas, en el biberón (hierro orgánico) o entre las tomas (hierro inorgánico), comenzando al 2.º mes de vida y hasta el 6.º.

2. *Leche de vaca*. Utilización de leches suplementadas en hierro. En la actualidad se considera que una leche se encuentra correctamente suplementada cuando su contenido férrico se sitúa entre 8 a 12 mg. de hierro elemento por litro de fórmula láctea (Tabla II). En la actualidad la mayoría de las leches que existen en el mercado español cumplen este requisito. En los niños de muy bajo peso o con riesgo elevado, se recomienda utilizar papillas de cereales suplementadas con un contenido de hierro de 45 mg. por 100 g. de peso seco. Ninguna de las harinas de nuestro mercado reúne este requisito (Tabla III).

La profilaxis férrica se mantendrá como mínimo hasta los seis meses de vida.

TABLA II. CONTENIDO EN HIERRO DE DIFERENTES LECHES COMERCIALES

Fórmulas de iniciación	Hierro mg/l	Fórmulas de continuación	Hierro mg/l
ADAPTA-1 (13 %)	8,6	ADAPTA-2 (15 %)	9,7
EDAMATER NATUR (13 %)	9	ALMIRÓN seguimiento (15 %)	11
ENFALAC (13 %)	10	APTAMIL-2 (15 %)	12
MODAR-1 (13 %)	8,6	BLEMIL-2 (15 %)	9
NATIVA-1 (13 %)	8	EDAMATER-2 (15 %)	10,5
NIDAL-1 (13 %)	8	MODAR-2 (15 %)	9,9
NIDINA-1 (13 %)	8	NATIVA-2 (14 %)	12
NUTRIBÉN NATAL-SMA	12,7	NIDAL-2 (14 %)	12
		NIDINA-2 (14 %)	12
		NOGAMIL (hierro) (15 %)	10

TABLA III. CONTENIDO EN HIERRO DE DIFERENTES HARINAS COMERCIALES

Papillas de cereales	Hierro mg/100g
BLEVIT 5 cereales	4
» trigo	5
» integral	4
» avena	4
» sin gluten	4
EDELAC sin gluten	4
NESTLÉ cereales sin gluten	18,5
» crecimiento	18,5
» arroz	18,5
» 5 cereales	18,5
» trigo con miel	18,5
» multifrutas	18,5
NOGALDA arroz	1
» crecimiento	2,5
» multicereales	3
» cereales sin gluten	13
NUTRIBÉN sin gluten	8,1
» crecimiento	8,2

b) *Tratamiento.* Las indicaciones del tratamiento con hierro lo constituyen la anemia ferropénica y la ferropenia mani-fiasta. En los casos de ferropenia en infecciones e inflamaciones crónicas con I.S.T. superiores al 15 % no está en principio indicada la administración de hierro y sólo se actuará sobre la causa, si una vez suprimida ésta persiste el déficit, será entonces el momento de tratar.

La administración oral es la vía idónea y la que se empleará siempre salvo contadas excepciones. El preparado a usar será en principio el sulfato ferroso (buena absorción, efectos secundarios mínimos, bajo costo) a dosis de 5 a 7 mg/kg/día de hierro elemento en ayunas o entre las principales comidas. En caso de mala tolerancia (mal sabor, diarrea, gastralgia o vómitos) se puede utilizar hierro orgánico a la misma dosis con las comidas (Tabla IV).

TABLA IV. PRODUCTOS FARMACOLOGICOS DE HIERRO

PRODUCTO	COMPUESTO	PRESENTACION	CONCENTRACION HIERRO ELEMENTO	VIA
FERRITINA (Prodes)	Ferritina	Ampollas 2 cc.	20 mg./ampolla	V.O.
FERROMORGENS (Morgens)	Ferritina	Ampollas	20 mg./ampolla	V.O.
FERROPROTINA (Morrith)	Ferritina	Ampollas 10 cc.	20 mg./ampolla	V.O.
NIFEREX (Substancia)	Polisacárido de hierro	Cápsulas	150 mg./cápsula	V.O.
PROTOFERRON (Roger)	Ferritina	Solución oral	100 mg./cita 5 cc.	V.O.
FERRO-GRADUMET (Abbott)	Ferritina	Ampollas	20 mg./ampolla	V.O.
TARDYFERON (Robapharm)	Sulfato ferroso	Tabletas	150 mg./tableta	V.O.
GLUTAFERRO (Medix)	Sulfato ferroso	Grageas	30 mg./gragea	V.O.
FERRINILO (Aristegui)	Glutamato ferroso	Cápsulas	30 mg./cápsula	V.O.
IMFERON (Llorente)	Jarabe	Jarabe	30 mg./1cc jarabe	V.O.
YECTOFER (Made)	Ferritina	Ampollas	20 mg./ampolla	V.O.
	Hierro-dextrano	Ampollas	50 mg./1 cc.	V.I.M.
	Hierro-sorbitol	Ampollas	50 mg./1 cc.	V.I.M.

La ferroterapia parenteral se limitará de forma exclusiva y rigurosa a las siguientes indicaciones: 1) Falta de colaboración de padres o cuidadores en la administración oral. 2) Malabsorción que no responda a ferroterapia oral. 3) Presencia de enfermedad intestinal que se agrave por el hierro oral (colitis ulcerosa). El preparado a utilizar es hierro dextrano, en inyección intramuscular profunda a una dosis total de hierro de:

$$\text{mg hierro} = (\text{Hb g/dl que debería tener} - \text{Hb g/dl que tiene}) \times \text{Kg. de peso} \times 3$$

Esta dosis se fraccionará en tres o cuatro veces y cada fracción se administrará con un intervalo de 4 días. La duración del tratamiento con hierro será como mínimo de 4 meses.

c) *Control de la respuesta terapéutica.* La terapéutica férrica es correcta si se observan las siguientes modificaciones:

- Mejoría clínica al 3.º día.
- Incremento de la cifra de reticulocitos en la primera semana
- Incremento de la cifra de hemoglobina a partir de la 3.ª semana a razón de: 0,25-0,5 g/día en los primeros 10 días y 0,1-0,15 g/dl/día posteriormente.
- Normalización de las P.L.E. entre la 3.ª a 4.ª semana.
- Normalización de la ferritina al 4.º mes.

La falta de respuesta terapéutica normal al tratamiento obligará a reflexionar sobre administración incorrecta, posibilidad de error diagnóstico, no supresión de agente causal o atrapamiento orgánico de hierro.

BIBLIOGRAFIA

1. DALLMAN, P. R.; REEVES, J. D.: *Laboratory diagnosis of iron deficiency.* En *Iron nutrition in infancy and childhood.* Ed. Nestlé Nutrition. Raven Press, New York 1985; pp. 11-44.
2. SIIMES, M. A.: *Iron nutrition in low-birth-weight infants.* En *Iron nutrition in infancy and childhood.* Ed. Nestlé Nutrition. Raven Press. New York 1985; pp. 76-94.
3. GUISASOLA, F. J. A.; GÓMEZ, C. C.; VALBUENA, C.; BLANCO, A.: *Sideropenia en la infancia.* En *Pediatría Básica.* Edit. IDEPSA, Madrid 1980; pp. 553-560.
4. GUISASOLA, F. J. A.; GONZÁLEZ, H.; BLANCO, A.: *Ferropenia resistente al tratamiento con hierro.* Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediat., 1987; 28: 429-433.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Diagnóstico clínico precoz de las enfermedades exantemáticas

J. ALONSO PALACIO y V. MADRIGAL DÍEZ

El examen será el síntoma-guía para establecer un diagnóstico precoz que permita iniciar el tratamiento lo más correctamente posible. Presentamos un breve resumen de los aspectos clínicos más importantes de cada enfermedad, mencionando también algunos datos analíticos elementales.

EXANTEMAS MACULOPAPULOSOS

a) *Sarampión*

EE = Producido por un paramixovirus. Máxima incidencia en niños de 2 a 5 años de edad. Endémico, con exacerbaciones epidémicas en invierno y primavera. Muy contagioso. Confiere inmunidad permanente.

PP = (4 días). Fiebre alta y difásica (se normaliza el día antes del brote exantemático, para elevarse de nuevo con éste), catarro (coriza, conjuntivitis, tos), enantema, signo de Koplik.

PE = El exantema se inicia detrás de los pabellones auriculares y en la raíz del pelo, para afectar a la cara y al cuello el primer día. El segundo día afecta a tronco y brazos. El tercer día afecta a abdomen y extre-

midades inferiores. Es confluyente, aunque dejando zonas de piel indemnes. Al cabo de 4 días toma una tonalidad parduzca y se desvanece hacia el 6.º día, observándose una descamación de tipo furfuráceo.

AE = Leucopenia con linfocitosis.

b) *Rubéola*

EE = Producida por un paramixovirus. Máxima incidencia entre 2 y 6 años de edad. En primavera. Muy contagiosa. Inmunidad duradera.

PP = (2 días). Asintomático (a veces, febrícula y catarro).

PE = El exantema se inicia en la cara y al cabo de 24 horas ya se ha extendido a la casi totalidad de la superficie cutánea.

SA = Fiebre (generalmente discreta), linfadenopatía (adenopatías retroauriculares y suboccipitales) y enantema; a veces, artralgias (niñas mayores).

AE = Linfocitos y plasmocitos.

c) *Roséola infantil* (Exantema súbito)

EE = Probable etiología vírica. Afecta a niños de 6 meses a 3 años de edad. En primavera y otoño. Débil

Departamento de Pediatría. Hospital Nacional Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. Santander.

EE = Etiología y epidemiología. PP = Período prodrómico. PE = Período exantemático. SA = Signos asociados. AE = Datos analíticos elementales.

contagiosidad. Inmunidad duradera.

PP = Fiebre alta durante 3-4 días (que se normaliza antes del brote exantemático).

PE = Máculas muy pequeñas en tronco y raíz de miembros. No confluyente. Dura apenas 12-48 horas. No hay descamación.

SA = Adenopatías occipitales, convulsiones febriles, meningitis asépticas.

AE = Leucopenia con linfomonocitosis y neutropenia.

d) *Eritema infeccioso* (Megaloeritema)

EE = Probable etiología vírica (parvovirus B 19). Afecta preferentemente a niños de 2-12 años. Pequeñas epidemias escolares en invierno y primavera. Débil contagiosidad. Inmunidad duradera.

PP = Asintomático (a veces, febrícula y dolor en extremidades).

PE = Maculopápulas confluentes en ambas mejillas y dorso de la nariz (aspecto de mariposa). Al cabo de 1-2 días, afecta a las extremidades (cara de extensión) y, a veces, al tronco, adquiriendo un aspecto reticular. Dura 4-6 días, pero puede reaparecer, aunque más fugazmente, por efecto del calor o luz intensa, rascado cutáneo, etc.

SA = Prurito, fiebre y artralgias, en niños mayores.

e) *Enteroviriasis*

Los enterovirus pueden producir diversos tipos de exantemas; habitualmente son maculopapulosis, aunque a veces son purpúricos o vesiculosos, y suelen respetar las palmas y las plantas. Afectan a todas las edades, con mayor incidencia en verano y otoño.

1) *Enfermedad mano-pie-boca* (Glosopeda): se describe en el tercer apartado (exantemas papulovesiculosos).

2) *Exantema de Boston*: Producido por el virus ECHO 16. Cursa con fiebre, faringoamigdalitis, adenopatías y, a los 2-3 días, exantema: maculopápulas en cara y tronco (cara anterior) y extremidades, que desaparece en 2-4 días. Puede asociarse a meningitis.

3) *Infección por virus ECHO 9*: Se inicia con fiebre, cefalea, mialgia, faringitis y al cabo de 1-5 días aparece un exantema maculopapuloso en cara y cuello, que enseguida se extiende al tronco (y a veces a extremidades, pudiendo afectar palmas y plantas). Dura 2-7 días. Puede asociarse a meningitis.

4) *Exantemas inespecíficos*: Se designan así por no haber correlación entre el cuadro clínico y el virus causal (ECHO 1 a 7, 11, 13, 14, etc. y Coxackie A19, B1, B3, B5).

f) *Mononucleosis infecciosa*

EE = Producida por el virus de Epstein-Barr. Incide más en niños de 4 a 8 años de edad y sobre todo en primavera y verano. Inmunidad duradera.

PP = Fiebre, amigdalitis, dolor abdominal.

PE = Maculopápulas en tórax y abdomen, pudiendo afectar a cara y extremidades. Dura unos 7 días.

SA = Fiebre, amigdalitis exudativa o membranosa, adenopatías generalizadas, esplenomegalia, hepatopatía, meningoencefalitis, neumonitis.

AE = Linfocitosis con monocitosis. Aumento de linfocitos hiperbasófilos (células de Downey). Presencia de anticuerpos heterófilos (reacción de Paul-Bunnell, reac. de hemólisis de glóbulos de bucy).

g) *Escarlatina*

EE = Producida por el *Estreptococo hemolítico*. Afecta a niños de 1 a 10

años. Es endémica, con brotes epidémicos en invierno y primavera. Contagiosidad media. Inmunidad duradera.

PP = (1-2 días). Comienzo brusco con fiebre, cefalea, vómitos, dolor de garganta, amigdalitis y enantema.

PE = Máculas en cuello y bajo vientre, que se extienden después por tronco y extremidades. Frecuentemente, mejillas enrojecidas con palidez triangular perioral (facies de Filatov). Signo de Pastia (líneas equimóticas en pliegues cutáneos). Al cabo de 3-5 días se inicia la descamación que es de tipo furfuráceo en tronco y de tipo laminar en palmas y plantas.

SA = Adenopatías cervicales, lengua aframbuesada.

AE = Leucocitosis con neutrofilia y eosinofilia.

h) *Erisipela*

EE = Producida por el *Streptococo hemolítico*. Afecta a todas las edades. Endémica. No confiere inmunidad.

PP = Fiebre, vómitos, irritabilidad; a veces, artralgias.

PE = Placa eritematosa, tumefacta, caliente y dolorosa, localizada habitualmente en cara, de crecimiento centrífugo rápido.

AE = Leucocitosis con neutrofilia y v.s.g. acelerada.

i) *Enfermedad de Kawasaki* (Síndrome ganglionar mucocutáneo)

EE = Etiología desconocida (*rickettsia*?). Suele afectar a niños menores de 2 años.

PP = Fiebre alta (de más de 5 días de duración); mucosa seca y roja en conjuntivas, labios, boca y lengua (aframbuesada), y adenopatías cervicales.

PE = Al cabo de 3-5 días aparece el exantema maculopapuloso en tronco y extremidades, afectando palmas y plantas. Manos y pies enrojecidos e hinchados. A los 7-10 días, descamación en el extremo de los dedos.

SA = Alteraciones cardiovasculares (del ECG, trombosis coronaria, arteritis), meningitis asépticas, hepatitis, artritis.

AE = Leucocitosis y v.s.g. acelerada.

j) *Acrodermatitis papulosa infantil* (Enfermedad de Gianotti-Crosti):

EE = Producida por el virus de la hepatitis B. Afecta más a niños de 1 a 5 años de edad.

PP = Febrícula, catarro leve.

PE = Pápulas en cara y extremidades (y palmas y plantas), respetando el tronco. Puede evolucionar a púrpura. Dura 15-60 días.

SA = Fiebre, adenopatías generalizadas, hepatitis aguda (hepatomegalia, transaminasas elevadas, HbsAg positivo).

k) *Otras infecciones*

— Infecciones virales: adenovirus, arbovirus, reovirus, VRS, parotiditis.

— *Mycoplasma pneumoniae*.

— Lúes: sífilides maculares (tronco y raíz de miembros), s. papulares (4.ª semana de vida, en cualquier localización) y s. fisurarias (rágades en labios y ano).

— Toxoplasmosis: exantema maculopapuloso o purpúrico, fugaz.

— Artritis reumatoide juvenil: maculopápulas fugaces y evolucionando a brotes.

— Fiebre tifoidea: máculas en tronco y cara interna de muslos, de unos 3 días de duración.

— Sepsis: exantema maculopapuloso o petequiral (causadas por gérmenes Gram-negativos en recién nacidos y lactantes pequeños, y por meningococo, estafilococo, neumococo, estreptococo, etc., en edades posteriores).

l) *Inmunización antisarampión-rubéola*

Exantema maculopapuloso a los 8-10 días de la vacunación.

m) *Dermatitis medicamentosas*

EE = Penicilina, sulfamidas, aspirina, barbitúricos, hidantoína, codeína, atropina, mercuriales, quinina, etc.

PE = Exantema de cualquier tipo (maculopapuloso, purpúrico, urticarial, etc.).

n) *Eritema solar* (Dermatitis actínica aguda)

PE = Quemadura solar limitada a la zona no protegida por el vestido (cara y hombros, habitualmente).

ñ) *Sudamina*

EE = Se produce por la dilatación de las glándulas sudoríparas.

PE = Micropápulas en cara, cuello y parte superior del tronco, y extremidades.

o) *Eritemas anulares*

1) *Eritema anular centrífugo* (forma de Darier):

Pápulas en tronco, nalgas y extremidades inferiores, que crecen excéntricamente en forma anular hasta alcanzar unos 10 cm. de diámetro. Duración variable (semanas o años).

2) *Eritema crónico migrans* (forma de Lipschutz):

Pápula única, tras picadura de garrapata (Borreliosis, enfermedad de Lyme), que se extiende centrífuga-

mente en forma de anillo, hasta alcanzar varios cm. de diámetro. Duración variable (días o meses).

Puede asociar fiebre, adenopatías, vómitos, artritis, manifestaciones neurológicas.

3) *Eritema marginado de la fiebre reumática* (forma de Leyner):

Maculopápulas fugaces en tronco, con progresión excéntrica anular, de bordes algo elevados y centro pálido. Ocasionalmente, nódulos reumáticos (indolores, sobre superficies óseas o tendinosas) y exantemas urticariformes (fugaces y evolucionando a brotes).

Puede asociar fiebre, carditis, artritis, epístaxis, dolores abdominales, etc.

EXANTEMAS PETEQUIALES O PURPÚRICOS

a) *Enfermedad meningocócica*

EE = Producida por la *Neisseria meningitidis*, puede presentarse bajo la forma de sepsis y/o meningitis. Mayor incidencia en invierno y primavera. Afecta a cualquier edad. Confiere inmunidad sólo para el grupo y tipo causante.

PP = (menor de 1 día). Fiebre, vómitos, irritabilidad.

PE = Aunque inicialmente puede ser maculopapuloso, luego se torna petequiral y purpúrico, en cualquier localización (sobre todo en extremidades).

SA = Herpes simple, signos meníngeos (si hay meningitis), C.I.D.

AE = Leucocitosis con neutrofilia (en formas graves, inicialmente leucopenia). Alteraciones del L.C.R., si hay meningitis.

b) *Púrpura de Schönlein-Henoch*

EE = Etiología múltiple. Predomina en varones y en edades de 2 a 7 años.

PP = (1-2 días). Artralgias, dolor abdominal.

PE = Lesiones urticariales-purpúricas, de distribución simétrica y localizadas preferentemente en caras de extensión de miembros inferiores y glúteos. Dura de 2 a 6 semanas, siendo frecuentes las recaídas.

SA = Artralgias, dolor cólico abdominal, edemas (párpados, articulaciones), hematuria.

c) *Enteroviriasis*: ya descritas.

b) *Fiebre exantemática de las montañas rocosas*

EE = Producida por la *Rickettsia rickettsii*. Mayor incidencia en primavera y verano.

PP = (3-4 días). Fiebre, escalofríos, cefalea. Antecedente de picadura de garrapata (escara).

PE = Inicialmente, maculopápulas periféricas (muñecas, tobillos, palmas, plantas) que más tarde progresan centralmente hasta el tronco, tornándose el exantema en petequeial o purpúrico. Puede haber descamación furfurácea.

SA = Abdominalgia, mialgia, esplenomegalia.

AE = Aglutinación del *Proteus* OX-19 (reac. de Weil-Felix).

c) *Tifus exantemático epidémico*

EE = Producido por la *Rickettsia prowazekii*.

PP = (4-6 días). Fiebre, escalofríos, cefalea, dolores generalizados.

PE = Exantema maculopapuloso y petequeial en tronco y extremidades (en general no afecta cara, palmas ni plantas).

SA = Esplenomegalia, manifestaciones neurológicas y cardiovasculares.

AE = Aglutinación del *Proteus* X-19.

f) *Púrpura en las enfermedades exantemáticas clásicas*

Tal es el caso del sarampión, la rubéola, la varicela, etc., por causas vasculares o trombopenia (benignas) o C.I.D. (mal pronóstico).

g) *Otras*

Tales como endocarditis bacteriana subaguda (petequias de Janeway y panadizos de Osler en partes acras), leptospirosis (exantema maculopapuloso, purpúrico o urticariforme, sobre todo en cuello y tronco, junto con fiebre, mialgias, artralgias, síndrome meníngeo), infecciones por citomegalovirus y listeria (suelen ser neonatales, cursando con fiebre, hepatoesplenomegalia y púrpura), toxoplasmosis (ya mencionada), ectima gangrenoso (placa purpúrica indurada, que se transforma en vesícula y úlcera), fiebres víricas hemorrágicas (fiebre amarilla, dengue hemorrágico, fiebre hemorrágica de Omsky, ...), histiocitosis X, etc., sin olvidar la púrpura de algunas enfermedades hematológicas.

EXANTEMA PAPULOVESICULOSOS

a) *Varicela*

EE = Debida a la primoinfección por el virus de la varicela-zoster. Afecta a niños de 2 a 7 años (aunque a veces la observamos en lactantes menores de 4 meses). Mayor incidencia en invierno y primavera. Muy contagiosa. Inmunidad duradera.

PP = Febrícula, malestar, cefalea.

PE = Se inicia en tronco y cuero cabelludo, para extenderse después por todo el cuerpo. Son pequeñas máculas que pronto se transforman en pápulas y vesículas; a las 24 horas se convierten en pústulas y a los 3 días se forman costras, que se desprenden 5 días después, dejan-

do una cicatriz hipopigmentada. Este exantema evoluciona a brotes, con lo que se observa una característica coincidencia de lesiones en distintos momentos evolutivos. Dura unos 10 días.

SA = Enantema (presencia de vesículas en la mucosa de la boca, conjuntiva, genitales, etc.), prurito, fiebre, adenopatías retroauriculares y suboccipitales.

AE = Leucopenia con linfocitosis relativa. Células gigantes mononucleadas en frotis de la vesícula (test de Tzanck).

b) *Herpes zoster*

EE = Producido por la reactivación del virus de la varicela-zoster, latente en las células ganglionares de las raíces espinales. Es poco frecuente en menores de 10 años. No tiene influencia estacional. Inmunidad duradera.

PP = (7-20 días). Dolor e hiperestesia en el dermatoma afecto.

PE = Maculopápulas que pronto se transforman en vesículas arracimadas, que a la semana se convierten en pústulas y costras, las cuales se desprenden al cabo de 1-3 semanas sin dejar cicatriz. Son lesiones unilaterales y evolucionan a brotes. Los dermatomas más frecuentemente afectados son los intercostales y la rama oftálmica del trigémino.

AE = Células gigantes mononucleadas en frotis de la vesícula.

c) *Infección por el virus del herpes simple*

1) *Primoinfección herpética* (niños de 1 a 5 años de edad):

a) *Gingivoestomatitis herpética*: Se inicia con fiebre y vesículas en

lengua y mucosa bucal (que al romperse producen unas ulceraciones muy dolorosas). Cursa con halitosis, sialorrea y adenopatías cervicales y submaxilares. Dura unos 10 días. Pueden asociarse lesiones en labios y mejillas, que a veces se impetiginizan secundariamente.

b) *Otras*: Queratoconjuntivitis herpética, vulvitis herpética, eczema herpético de Kaposi (lesiones herpéticas generalizadas, más profusas en zonas de eczema), herpes neonatal (muy grave polivisceritis por contagio en el canal del parto), eritema polimorfo (lesiones pluriorificiales mucocutáneas y las típicas lesiones cutáneas en forma de escarpela), meningoencefalitis.

2) *Infecciones recurrentes*: Pequeñas vesículas, que evolucionan a costras, localizadas preferentemente en labios, zona perinasal, región malar o párpados, aunque pueden observarse en cualquier parte.

d) *Enfermedad mano-pie-boca* (Glosopeda)

EE = Habitualmente causada por el virus Coxackie A16 (y ocasionalmente por A5, A9, A10, B2 y B5), en niños menores de 5 años. Mayor incidencia en verano. Muy contagiosa.

PP = Fiebre, malestar.

PE = Maculopápulas que evolucionan a vesículas y úlceras en parte anterior de la boca, maculopápulas que evolucionan a vesículas en caras laterales y dorso de manos y pies, y maculopápulas en nalgas y muslos (a veces, en otras localizaciones). Dura 2-20 días y cursa sin prurito. Puede haber descamación.

SA = Miocarditis, meningitis.

e) *Otras infecciones por enterovirus*

1) *Herpangina*: Puede deberse a numerosos enterovirus (Coxsackie y ECHO). Afecta a niños de 2-6 años, sobre todo en verano y otoño. Cursa con fiebre, dolor de garganta y vesículas (que se transforman en úlceras) en parte posterior de la boca.

2) *Otras*. Infecciones por virus Coxsackie A9 (vesículas similares a la varicela, pero sin fase de costra ni cicatriz; se presentan en verano), virus Coxsackie A10 (fiebre, cefalea y lesiones nodulares en mucosa bucal posterior), virus ECHO 16 (exantema de Boston, ya descrito) y virus ECHO 11, 17 y 25 (enantera y exantema vesiculoso inespecífico).

f) *Molusco contagioso*

EE = Producido por un poxvirus. Afecta más a niños de 2-7 años.

PE = Son pequeños nódulos hemisféricos, umbilicados. Es autocontagioso, por lo que suele presentarse como varias lesiones agrupadas, más frecuentemente en cara, párpados, tronco y genitales. Persisten desde semanas a meses.

g) *Impétigo*

EE = *Estreptococo* o *estafilococo*. Más frecuente en verano.

PE = Agrupación de pequeñas vesículas que evolucionan a pústulas y costras amarillentas adherentes. Suele iniciarse en la cara (cerca de los labios u orificios nasales) y es autocontagioso.

h) *Acrodermatitis enteropática*

EE = Causada por un déficit congénito de absorción de zinc.

PE = Exantema vesicular en zonas periorificiales, manos y pies. Es fre-

cuenta la afectación de mucosas (conjuntivitis, glositis, estomatitis, vulvitis, etc.). Puede haber descamación furfurácea.

SA = Diarrea y alopecia (cabello, cejas, pestañas).

i) *Eritema polimorfo* (Eritema exudativo multiforme)

EE = De causa desconocida, se ha relacionado con el virus del herpes simple, infeccioso y medicamentos. No suele observarse en menores de 10 años. Son frecuentes las recidivas al final del invierno y en primavera.

PP = (1 día). Malestar, faringitis, herpes labial, artralgias.

PE = El aspecto clínico es variable, pero siempre monomorfo en un mismo paciente. Las lesiones cutáneas se localizan, sobre todo, en caras de extensión de extremidades, manos y, menos intensamente, en cara. Cura en 2-4 semanas.

Hay dos formas: 1) Maculopapulosa, con centro deprimido y bordes salientes. 2) Vesiculobullosa, con aspecto de escarapela o diadema («herpes iris») y frecuente participación de mucosas; son placas redondas con círculos concéntricos de tonalidades diferentes (centro vesiculoso, anillo rojo oscuro, anillo blanquecino vesiculoso, anillo rojo vivo).

El *síndrome pluriorificial de STEVENS-JOHNSON* es una variante más intensa y grave de la forma vesiculobullosa, combinando las típicas lesiones cutáneas en escarapela con lesiones ulcerativas en mucosas (labios, boca, conjuntiva, genitales), fiebre y afectación del estado general.

j) *Necrolisis epidérmica tóxica* (Síndrome de la piel escaldada)

Describimos dos formas clínicas de una, probablemente, única afección, por tener dos etiopatogenias diferentes:

1) *Por exotoxina estafilocócica* (Eritrodermia de Ritter):

EE = Producida por una reacción anormal del huésped frente a la toxina exfoliativa del *Estafilococo aureus* (fago II). Se presenta, fundamentalmente, en recién nacidos y lactantes pequeños.

PP = Fiebre, irritabilidad.

PE = Exantema maculopapuloso en cara, que se generaliza, apareciendo grandes ampollas que al romperse dejan la dermis al descubierto (aspecto de quemados). Signo de Nikolsky. Hay formas menores sin exfoliación: una generalizada (escarlata estafilocócica) y otra localizada (impétigo bulloso).

2) *Por reacción medicamentosa* (Síndrome de Lyell)

EE = Producida por una reacción tóxico-alérgica frente a la administración de salicilatos, sulfamidas, penicilina, barbitúricos, hidantoína, procaína, fenilbutazona, etc. Afecta, fundamentalmente, a niños mayores. Es grave.

PE = Maculopápulas confluentes en piel y mucosas, sobre las que se desarrollan grandes bullas que al romperse dejan la dermis al descubierto (aspecto de quemados). Signo de Nikolsky.

SA = Fiebre, malestar, estomatitis, conjuntivitis.

k) *Exantemas nodulares*

1) *Fiebre exantemática mediterránea*

EE = Producida por la *Rickettsia conorii* y transmitida por garrapatas. Más frecuente en verano.

PP = (1-5 días). Fiebre alta, al desaparecer el chancro de inoculación.

PE = Exantema máculo-papuloso-nodular, que se inicia en los miembros inferiores y se generaliza posteriormente (afecta también palmas y plantas, pero respeta la cara). Dura 7 días.

AE = Aglutinación del *Proteus* X-19.

2) *Eritema nodoso*

EE = Se debe a vasculitis cutánea en relación con múltiples etiologías: primoinfección tuberculosa (la más frecuente), hipersensibilidad a medicamentos, infecciones, fiebre reumática, sarcoidosis, etc. Aparece a cualquier edad.

PE = Nódulos duros, violáceos, dolorosos, localizados preferentemente en cara anterior de las piernas. Puede durar varios meses.

SA = Fiebre, astenia, malestar general.

3) *Picadura de insecto*

Habones nodulares pruriginosos, en cualquier parte del cuerpo.

4) *Prúrigo-estrófulo*

EE = En relación, generalmente, con una sensibilización alérgica a insectos, aunque también se ha relacionado con alimentos, parasitosis intestinal, etc. Niños de 2-7 años.

PE = Lesiones papulovesiculosas pruriginosas, localizadas preferentemente en superficie de extensión de extremidades. Dura unos 15 días.

5) *Escabiosis*

EE = Producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei*.

PE = Las lesiones cutáneas típicas son el surco acarino y las vesículas perlas, que se localizan en las manos

(pliegues interdigitales, cara anterior de la muñeca), hueco axilar anterior, codos, rodillas (en lactantes, palmas y plantas).

SA = Intenso prurito, sobre todo nocturno, y lesiones secundarias por rascado, eczematización, etc.

AE = Eosinofilia.

BIBLIOGRAFIA

1. CASADO DE FRÍAS, E.: *Lecciones de Pediatría*. Zaragoza, p. 501, 1975.
2. COLLADO OTERO, F.: *Diagnóstico clínico de los exantemas infecciosos*. En SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Pediatría básica*. Ed. Idepsa, Madrid, p. 676, 1980.
3. CRUZ HERNÁNDEZ, M.: *Pediatría*. Ed. Romargraf, Barcelona, p. 1.891, 1976.
4. HILL, H. R. y RAY, C. G.: *Diagnóstico diferencial de los exantemas y exantemas víricos*. En WEDGWOOD, R. J.; DAVIS, S. D.; RAY, C. G. y KELLEY, V. C.: *Patología infecciosa pediátrica*. Ed. Doyma, Barcelona, p. 171, 1984.
5. KRUGMAN, S. y WARD, R.: *Enfermedades infecciosas*. Ed. Interamericana, México, p. 397, 1974.
6. LAMBERT, H. P. y FARRAR, W. E.: *Atlas fotográfico de enfermedades infecciosas*. Ed. Doyma, Barcelona, p. 4.2, 1984.
7. LEFRÈRE, J. J.; COUROUCE, A. M. y SOULIER, J. P.: *Le parvovirus B 19*. Presse Médicale, 15: 703, 1986.
8. LLORENS TEROL, J.; LOBATO DE BLAS, A. y MARTÍNEZ ROIG, A.: *Enfermedades exantemáticas en el niño*. Monografía Leti. Ed. Trébol, Barcelona, 1982.
9. VENENCIE, P. Y. y SAURAT, J. H.: *Diagnostic des éruptions courantes de l'enfant et du nourrisson*. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Pédiatrie, p. 4.108-A10, 1984.
10. VERGER GARAU, G.: *Infecciones exantemáticas*. En GUDIOL MUNTE, F.: *Patología infecciosa básica; enfermedades virales*. Ed. Idepsa, Madrid, p. 75, 1983.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Hepatitis virales agudas en la infancia

J. MORÁN SÁNCHEZ

Se define como hepatitis la inflamación difusa del parénquima hepático, acompañado de grados variables de necrosis hepatocitaria. El término hepatitis vírica aguda incluye las hepatopatías causadas por los virus conocidos como A, B, Delta y no A no B. Se excluyen, por tanto, de este epígrafe aquellas inflamaciones hepáticas que se producen en el curso de otras virasis (citomegalovirus, rubéola, Epstein Barr), cuyo cuadro general

predomina sobre las manifestaciones hepáticas.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

- a) *Noción de epidemia, o zona endémica*
- b) *Valoración de antecedentes*
 - Ictericia en miembros familiares o contactos cercanos.

NOMENCLATURA DE LAS PARTICULAS DEL SUERO

a) <i>Componentes y anticuerpos del virus A</i>	
HAV	Virus de la Hepatitis A
HA Ag	Antígeno del virus de la Hepatitis A
Anti HAV	Anticuerpo frente al HA Ag (IgM o IgG)
b) <i>Componentes y anticuerpos del virus B</i>	
HBV	Virus de la Hepatitis B
HBs Ag	Antígeno de superficie del HBV
HBc Ag	Antígeno de core del HBV
HBe Ag	Antígeno e del HBV
Anti HBs	Anticuerpo frente al HBs Ag
Anti HBc	Anticuerpo frente al HBc Ag
Anti HBe	Anticuerpo frente al HBe Ag (Tipos IgM o IgG)
c) <i>Componentes y anticuerpos del virus Delta</i>	
Ag delta	Antígeno delta
Anti delta	Anticuerpo frente al Ag delta (Tipos IgM o IgG)

- Desplazamientos o viajes.
- Inoculación accidental de material contagiante.
- Pertenencia a grupos de riesgo:
 1. Receptores de transfusiones de sangre o derivados.
 2. Dializados.
 3. Hijos de madres portadoras crónicas de HBs Ag.
 4. Hijos de madres que padecen hepatitis en el 3.^{er} trimestre del embarazo.

c) *Manifestaciones clínicas y hallazgos exploratorios*

Forma clínica clásica:

1. Fase preictérica: Astenia, anorexia, febrícula, náuseas. Hepatomegalia discreta.
2. Fase icterica: Color icterico de piel y conjuntivas, que dura 1-2 semanas, en ausencia de complicaciones. Coluria, acolia y prurito generalizado.

Otras formas clínicas:

1. Anictéricas: frecuentes en niños afectos de hepatitis A.
2. Subagudas.
3. Colostáticas.
4. Fulminantes.
5. Recurrentes.
6. Formas evolutivas hacia la cronicidad.

No debemos olvidar que la infección por HBV puede inducir manifestaciones extrahepáticas de gran valor diagnóstico:

- Acrodermatitis papulosa de Gianotti Crosti.
- Glomerulonefritis membranosa o membrano-proliferativa.
- Enfermedad del suero.
- Aplasia medular.
- Crioglobulinemia mixta esencial.

d) *Hallazgos de laboratorio*

Sangre:

- Leucopenia moderada, con linfocitosis relativa.
- V.S.G. moderadamente elevada.
- Transaminasas glutámico-pirúvica (TGP) y glutámico-oxalacética.
 1. Se elevan en fase aguda, a un promedio de 500-1.000 U.
 2. Es más específica de necrosis hepatocitaria la TGP.
 3. Sus valores no constituyen un índice pronóstico.

— Bilirrubina:

1. Se eleva generalmente, por encima de 1 mg. %.
2. Predomina la fracción conjugada.

— Proteínas: se produce una disproteinemia, con descenso de la cifra de albúmina y aumento del valor de las globulinas.

— E. de coagulación: alargamiento del tiempo de protrombina.

— En las formas de predominio colostático, se elevan en suero los valores de diversas enzimas: Fosfatasa Alcalina, Glutamyl-transpeptidasa y 5'Nucleotidasa.

Sedimento de orina:

— Urobilinógeno aumentado.

e) *Valoración e interpretación de Marcadores Serológicos*

MARCADORES SEROLÓGICOS DE LAS HEPATITIS VÍRICAS

La compleja estructura de estos virus y sus peculiaridades antigénicas, despiertan la producción de diversos anticuerpos. El estudio y la valoración de unos y otros permiten determinar la fase evolutiva de la enfermedad y su contagiosidad, tanto si la infección es activa como pasada.

Anti HVA tipo Ig M

- Test de elección para el diagnóstico de HVA.
- Es detectable durante la fase de incubación de la enfermedad.
- Su presencia indica enfermedad activa.

Anti HVA tipo Ig G

- Demuestra inmunidad frente al virus A

HBs Ag

- Es positivo al final del período de incubación de la HBV.
- Si la evolución es favorable se elimina en unos 3 meses.
- Permanece indefinidamente en el suero de los portadores crónicos, que son enfermos asintomáticos y transmisores de la enfermedad.

HBe Ag

- Solamente se detecta en un 20 % de pacientes.
- Indica replicación viral activa y sangre altamente infecciosa.
- Desaparece del suero antes que el HBs Ag
- La existencia de títulos elevados más de 2 meses predice mal pronóstico.

HBc Ag

- No se detecta en suero, en forma libre, sino solamente en las células hepáticas infectadas.

Anti HBs

- Es el último anticuerpo que aparece en una hepatitis B de evolución favorable.

- Se positiviza entre 3-12 meses después del inicio de la enfermedad, y persiste durante años.
- Indica neutralización del virus e inmunidad.

Anti HBe

- Su aparición en fase aguda indica pronóstico favorable.
- Suele detectarse poco antes de la desaparición del HBs Ag.

Anti HBc

- Es el marcador más útil en el screening de la infección por virus B.
- En Anti HBc Ig M es el primer anticuerpo que aparece en el curso de una hepatitis B de evolución favorable.
- Constituye el único marcador diagnóstico en los casos de infección por virus B y HBs Ag negativo (5-10 % de casos).
- La desaparición del Anti HBc Ig M es un indicador válido de la eliminación del HVB.

EMPLEO RACIONAL DE LOS MARCADORES SEROLÓGICOS

- Como test diagnósticos
 - Anti HVA Ig M
 - HBs Ag
 - Anti HBc Total (Ig M e Ig G).
- Para valorar inmunidad
 - Anti HBs
 - Anti HBc
- Para valorar estadio infeccioso
 - HBs Ag
 - HBe Ag
 - Anti HBe

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	HEP. A	HEP. B	H. no A no B	HEP Delta
Epidemia	+ + +	+	+	+
Transmisión oral	+ + +	+	+	+
Transmisión parenteral	+	+ + +	+ + +	+ + +
Transmisión venérea	—	+	+	+
Incubación (días)	15-45	30-150	30-70	?
Trasaminasemia	+ + +	+ +	+	+ +
Cronificación	—	+	+	+
Portadores	—	+	+	+
Agente	HAV	HBV	Varios	V. Delta
Marcadores	Sí	Sí	No	Sí

TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS VIRAL AGUDA

a) Medidas de carácter general:

- Hospitalizar únicamente si la clínica lo requiere.
- Reposo relativo, determinado por el propio enfermo.
- Dieta básicamente normal y apropiada al apetito del niño.

b) Medidas de tipo higiénico.

c) Tratamiento médico:

- No existe tratamiento etiológico.
- Si la actividad de protrombina desciende de manera importante, se administra Vitamina K (Konakion): 1 mg./Kg., i.m.
- Es importante evitar el uso de otros medicamentos durante la fase aguda de la enfermedad.
- Los corticoides están formalmente contraindicados en las formas clínicas de buen pronóstico.

b) Aislamiento del nivel de higiene de la población.

c) Desinfección del material contaminante.

d) Inmunización pasiva:

- Indicaciones pre-exposición: visitas a zonas endémicas.

Se utiliza Gammaglobulina estándar en solución al 16 % a la dosis de 0,1 ml./Kg, i.m. Esta dosis debe repetirse cada 4-6 (0,02-0,12 ml./Kg.) meses en casos de estancias largas.

- Indicaciones post-exposición:

- a) Contactos mantenidos con enfermos.
- b) Guarderías o instituciones para subnormales.
- c) Embarazadas.

Se administra, dentro de las 2 primeras semanas tras el contacto, Gammaglobulina estándar: 0,1 ml./Kg., i.m.

e) Inmunización activa: en período de experimentación.

PROFILAXIS FRENTE AL HVA

a) Mejoría del nivel de higiene de la población.

PROFILAXIS FRENTE AL HVB Y EL VIRUS DELTA

a) Medidas higiénicas, evitando el contacto con materiales infecciosos proce-

TABLA III. INTERPRETACION DE LOS PATRONES SEROLOGICOS

HBs Ag	HBe Ag	Anti Hbc	Anti HBe	Anti HBs	Anti Delta	Anti HVA	INTERPRETACION
+	+	—	—	—			Incubación o inicio de hepatitis B. Sangre altamente infecciosa.
+	+	+ IgM	—	—			Hepatitis aguda por virus B. Sangre altamente infecciosa.
+	—	+	+	—			Hepatitis B: pronóstico favorable. Baja infecciosidad de la sangre.
—	—	+	+	+			Convalecencia de hepatitis B. Nula infecciosidad de la sangre.
—	—	+	—	+			Hepatitis B pasada. Nula infecciosidad de la sangre.
—	—	—	—	+			Hepatitis B curada. Inmunizado. Nula infecciosidad de la sangre.
—	—	+	—	—			Infección pasada. Inicio convalecencia. Sangre dudosamente infecciosa.
—		—				+	Hepatitis A en período activo. Sangre: baja o nula infecciosidad.
+	+	+	—	—	+ IgM		Coinfección por HVB y Virus Delta. Probable evolución favorable.
+	+ / —	+	+ / —	—	+ IgM		Infección por HVB y Sobreinfección por Virus Delta.
+	+ / —	+	+ / —	—	+ IgG		Infección crónica por HVB y recuperación de infección delta.
—	—	+	+ / —		+ IgG		Recuperación de infección por HVB y Virus Delta.
—		—				—	En población de riesgo, probable hepatitis no A no B.

Nota: La interpretación del Anti Delta (Ig G o Ig M) debe hacerse de forma integrada con el patrón serológico de la hepatitis B, dado que la infección Delta solamente sucede con infección por virus B previa o concomitante.

dentes de pacientes, tanto en el ámbito intra como extrahospitalario. Rastreo de HBs Ag en personal de riesgo.

b) Inmunización pasiva

Indicaciones:

- Profilaxis pre-exposición en áreas de riesgo.
- Exposición percutánea a material contaminado.
- Contacto mucosa-mucosa de enfermo.
- Administración de sangre o derivados contaminados.
- Recién nacido de madre portadora de HBs Ag
- Recién nacido de madre afecta de hepatitis en el tercer trimestre del embarazo.

Material: Gammaglobulina hiperinmune específica.

Pauta: 0,05-0,07 ml./Kg. i.m. en las primeras 24-48 horas. Repetir la misma dosis a los 30 días, a no ser que el receptor se transforme en HBs Ag +, en cuyo caso no se continúa la profilaxis.

Si se trata de un neonato, la dosis es de 0,5 ml. i.m.

c) Inmunización activa

Indicaciones:

- Niños HBs Ag - en áreas de alta endemicidad.
- Recién nacidos de madres portadoras crónicas de HBs Ag.
- Contactos domésticos de portadores de HBs Ag.

El espectro de indicaciones puede variar en cuanto las vacunas se puedan producir a gran escala y bajo costo.

Pautas de vacunación:

1. Vacuna HEVAC B (I. Pasteur):
5 mcg/dosis/aplicando 3 dosis, con 1 mes de intervalo entre ellas, por vía subcutánea. Administrar un recuerdo un año más tarde.

2. Vacuna H B Vax (Merck):

Dos dosis de 10 mcg. con 1 mes de intervalo entre ellas, subcutáneas. Administrar un recuerdo a los 6 meses.

3. Recientemente se ha comercializado en España la primera vacuna contra la Hepatitis B obtenida por ingeniería genética. Se denomina Engerix BR (Smith Kline & French).

Pauta estándar: 20 mcg. i.m., que debe repetirse 1 mes y 6 meses más tarde.

Pauta acelerada: 20 mcg. i.m., que debe repetirse 1, 2 y 12 meses más tarde.

PROFILAXIS FRENTE A VIRUS NO A NO B

Debido a la ausencia de marcadores, la prevención se basa en:

- a) Mejoría del nivel de higiene.
- b) Limitación del empleo de derivados sanguíneos vehiculizadores.
- c) Precalentamiento o pasteurización de factores antihemofílicos.
- d) Algunos autores preconizan, en caso de exposición percutánea Immunoglobulina estándar, a dosis de 0,06 ml /Kg., i.m.

HEPATITIS POR VIRUS B DE TRANSMISIÓN VERTICAL

La intimidad del contacto entre madre e hijo, hace que la transmisión perinatal de la hepatitis B sea un eslabón esencial de la cadena de infección en el hombre. Además, el recién nacido es un organismo especialmente predispuesto a la infección crónica por HBV y a padecer sus complicaciones tardías (Carcinoma hepatocelular).

Actuación:

- a) Determinar, a todas las embarazadas, o al menos a las pertenecientes a grupos de elevado riesgo, tanto en el 6.º como en el 9.º mes de embarazo: HBs Ag.; HBe Ag y Anti HBc.

— Si serología negativa: seguimiento postparto como población de riesgo.

— Si serología positiva: completar estudio de la madre y hacer profilaxis sobre el recién nacido.

- b) Actitud ante recién nacido hijo de madre portadora:

— Limpieza cutánea completa y cuidados con su manipulación.

— Extracción, al nacer, de sangre materna y sangre de cordón.

— Inmunización PASIVA - ACTIVA del recién nacido:

1. Gammaglobulina hiperinmune: 0,5 ml., i.m. en los primeros 30 minutos de vida.

2. Si el neonato es HBs Ag negativo se le administra, en la primera semana de vida, una primera dosis de vacuna (10 mcg, i.m.), que se repite al mes y al tercer mes de vida.

3. Al sexto mes de vida debe realizarse serología:

— Anti HBs y Anti HBc positivos: infección pasada.

— Anti HBs positivo y Anti HBc negativo: indica protección vacunal.

4. Al año de vida, recuerdo de vacuna.

El recién nacido puede alimentarse con lactancia materna, siempre que no exista contraindicación por otras causas.

- c) Actitud si la madre pertenece a grupo de alto riesgo y se desconoce su patrón serológico:

— Extraer, en el momento del parto, sangre a madre e hijo.

— Administrar Gammaglobulina hiperinmune al recién nacido, 0,5 ml. i.m.

— Completar la pauta de profilaxis con inmunización pasiva-activa si la madre es HBs Ag positivo, y el niño negativo.

- d) Actitud ante madre afecta de hepatitis B en 3º trimestre:

— Extraer muestras a la madre en el momento del parto.

- a) Si la madre ha desarrollado Anti HBs, administrar al neonato una dosis única de Gammaglobulina hiperinmune de 0,5 ml.

- b) Si la madre no ha desarrollado seroconversión, se aplica la misma pauta que en los casos de madre portadora.

Una correcta inmunización activa - pasiva reducirá del 90 % al 6 % el porcentaje de niños con riesgo de ser portadores crónicos del HBs Ag.

BIBLIOGRAFIA

ALAGUILLE, D.; ODIÉVRE, M.: *Hepatitis en el niño mayor*. En *Enfermedades del hígado y de las vías biliares en el niño*, ALAGUILLE, D.; ODIÉVRE M., (eds.). Barcelona. Científico Médica, 1981; pp. 81-96.

ALAGUILLE, D.: *Vertical transmission of HBV hepatitis to fetuses and infants*. *Current advances in*

prevention. J. Pediatr Gastroenterol. Nutr. 1985; 4: 515-516.

DEINHARDT, F.; GUST, I. D.: *Hepatitis viral* (1.ª y 2.ª parte). Revista de Información Terapéutica de la Seguridad Social, 1983; 7: 149-154 y 169-179.

INFANTE, D.; TORMO, R.; HERNÁNDEZ, J. M.: *Marcadores de la hepatitis: su valor en el diagnóstico*

- y pronóstico de la enfermedad.* Acta Ped. Esp., 1985; 43: 121-130.
- KRUGMAN, S.: *Viral hepatitis: 1985 update.* Pediatrics in Review (A.A.P.), 1985; 7: 3-11.
- MAGGIORE, G.; GIANCOLA, A.: *Enfermedades del hígado en la infancia.* Anales Nestlé, 1987; 45: 1-10.
- RIZZETO, M.: *The delta agent.* Hepatology, 1983; 3: 729-737.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Orientación diagnóstica de la poliuria-polidipsia

M. GARCÍA FUENTES, J. L. ALVAREZ-GRANDA y M. J. LOZANO

Se define poliuria como la excesiva emisión de orina, denominándose polidipsia a la ingesta exagerada de líquidos. El sistema de osmorreceptores hipotalámicos-ADH hipofisaria y la acción de esta hormona sobre las células del túbulo colector renal, posibilita la existencia de un balance entre la ingestión de agua y la diuresis, lo que permite el mantenimiento de una osmolaridad plasmática estable.

La poliuria debe diferenciarse de la polaquiguria (micciones frecuentes), nicturia (micción voluntaria durante la noche) y enuresis (emisión involuntaria de orina en edades en las que normalmente existe control de esfínteres). Estas situaciones pueden presentarse en un niño con poliuria pero habitualmente obedecen a otras causas.

No es fácil de establecer el volumen de diuresis por encima del cual se considera que un niño presenta poliuria. Hay que tener en cuenta que el volumen diario de orina varía según la edad. La ingesta de agua y la excreción de orina en relación al peso corporal, disminuye a medida que el niño crece y va madurando la función renal y la capacidad de concentrar la carga renal de solutos. A excepción de la primera semana de vida en la que el niño presenta una diuresis escasa, el volumen de orina en un lactante de pocos meses alcanza los 100 ml/kg./día. Posteriormente la

diuresis diaria disminuye en proporción al peso de forma progresiva (500 ml. al año de vida, 700 ml. a los cinco años, 1 litro a los ocho años y 1,5 litros a los 15 años). La ingesta de líquidos puede modificarse ampliamente variando con ello a través de la regulación de la hormona antidiurética, la excreción de orina.

Teniendo en cuenta todos los factores anteriores, convencionalmente se habla de poliuria cuando la diuresis diaria sobrepasa un litro en el preescolar, dos en el escolar y tres litros en el adolescente. Estas cifras sólo son orientativas ya que un niño puede no alcanzar estos volúmenes de diuresis y no obstante padecer un defecto de concentración urinaria.

CAUSAS DE POLIURIA

En esquema podemos clasificar las poliurias en extrarrenales y renales (Tabla I). Un niño puede presentar poliuria por el simple hecho de ingerir excesivos líquidos como consecuencia de hábitos dietéticos erróneos instaurados durante la primera infancia, o por alteración psicógena en niños mayores (potomanía). Puede asimismo existir poliuria de causa extrarrenal como consecuencia de un defecto en la producción de ADH, idiopático o secundario. La sobrecarga osmolar renal que se produce en la diabetes, condiciona una poliuria por diuresis osmótica.

En los casos de poliuria renal existe una incapacidad para conseguir una normal concentración urinaria, bien por falta de respuesta renal a la ADH o por alteraciones funcionales o anatómicas que impidan el establecimiento y mantenimiento de una adecuada concentración de solutos en la médula renal. En este grupo de causas la diabetes insípida nefrogénica (enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X) es la que, en su forma completa, presenta

un defecto de concentración más marcado, manifestándose precozmente en el lactante con un cuadro de deshidratación hipernatémica. El diagnóstico precoz de esa enfermedad es muy importante ya que los repetidos episodios de deshidratación pueden producir daño cerebral permanente y retraso mental. Alteraciones metabólicas como la hipokaliemia y la hipercalcemia crónicas producen poliuria por interferencia con la respuesta renal a la ADH.

TABLA I. CAUSAS DE POLIURIA

EXTRARRENALES

- Excesiva ingesta de líquidos
- Diabetes insípida central
 - Idiopática
 - Postraumática
 - Neoplasia (craneofaringioma, histiocitosis X)
 - Secuela de meningoencefalitis
- Incremento de la carga osmótica renal
 - Diabetes mellitus
 - Infusión i.v. de manitol

RENALES

- Disminución de la capacidad renal de respuesta al ADH
 - Diabetes insípida nefrogénica hereditaria
 - Hipokaliemia
 - Hipercalcemia
 - Reducción de la concentración de solutos en la médula renal
 - Insuficiencia renal crónica
 - Uropatía obstructiva
 - Enfermedad medular quística y nefronoptosis
 - Pielonefritis crónica, nefropatía de reflujo
 - Síndrome de Fanconi.
-

DIAGNÓSTICO

En la anamnesis de un niño con poliuria no siempre se puede recoger el dato de diuresis excesiva, debiendo pensar en esta posibilidad ante situaciones de polidipsia, nicturia, episodios de fiebre inexplicados y cuadros de deshidratación hipernatrémica. Los antecedentes familiares son fundamentales, ya que como hemos visto anteriormente, existen enfermedades hereditarias que son causa de poliuria. El antecedente de una meningoencefalitis, hidrocefalia o traumatismo craneal puede ser la causa de un defecto adquirido de la secreción de ADH. La existencia de un retraso estatural o de un raquitismo florido en un niño con poliuria nos debe hacer pensar en tubulopatías complejas como el Síndrome de Fanconi. Una historia de infecciones urinarias debe de orientarnos a la posibilidad de una uropatía malformativa.

Los exámenes complementarios deben realizarse en función de la sospecha diagnóstica obtenida de la historia clínica, siendo conveniente en cualquier caso practicar una analítica sanguínea (osmolaridad, iones, gasometría, urea, calcio y fósforo),

urinaria (densidad*, osmolaridad, iones, glucosa, sedimento y urocultivo) y una ecografía abdominal. Con la práctica de estos exámenes complementarios estamos investigando la posibilidad de una hidronefrosis, malformación renal, tubulopatías que cursan con alteraciones del ionograma y equilibrio ácido-base, hipercalcemia, diabetes mellitus e insuficiencia renal.

El análisis de las osmolaridades en sangre y orina realizadas de forma simultánea son de gran utilidad para valorar un posible déficit de concentración urinaria. Una osmolaridad urinaria baja con una osmolaridad plasmática superior a 295 mOsm/kg. debe hacernos pensar en un grave defecto de concentración, tratándose probablemente de un déficit de secreción de ADH o de una diabetes insípida nefrogénica. En el caso de una poliuria secundaria a una ingesta excesiva de líquidos la osmolaridad plasmática será inferior a 285 mOsm/dg. Si la osmolaridad plasmática se encuentra entre 285-295 mOsm/kg., debe practicarse un test de privación hídrica que siempre se realizará con el niño hospitalizado (Tabla II). Puede también explorarse la capacidad de concentración

TABLA II. TEST DE DEPRIVACION HIDRICA

-
1. Niño hospitalizado (vigilancia de estado de hidratación).
 2. Peso cada tres horas (suspender test si el peso disminuye en un 3 % o más).
 3. Osmolaridad urinaria en todas las micciones (suspender test si la osmolaridad urinaria sobrepasa los 850 mOsm/kg., considerando en este caso que el niño presenta una capacidad de concentración normal).
 4. Osmolaridad plasmática al menos cada nueve horas y al finalizar la prueba (suspender test si la osmolaridad plasmática supera los 290 mOsm/kg).
-

* Existe una correlación entre la densidad y osmolaridad urinaria siempre que la orina no contenga glucosa o proteínas.

urinaria mediante la valoración de la respuesta renal a la infusión intravenosa de una solución de manitol, no precisándose para la realización de esta prueba la hospitalización del niño (Fig. 1). En la Tabla III, se muestra el diagnóstico diferencial de las principales causas de poliuria. Los niños con poliuria secundaria a polidipsia presentan una capacidad de concentración urinaria normal. En los pacientes en los que no se logre demostrar esta normal capacidad de concentración, la instilación intranasal de desmopresina (Minurín^R DDAVP) a la dosis de 20 µgr/m² o la inyección subcutánea de lisina-vasopresina (Pitresín Tánato^R) a la dosis de 5 U.I./m², servirán para diferenciar los casos de diabetes insípida central de las situaciones de incapacidad renal de respuesta a la ADH. La determinación de niveles plasmáticos de hormona antidiurética son también de utilidad en este diagnóstico diferencial, encontrándose disminuidos en la diabetes insípida

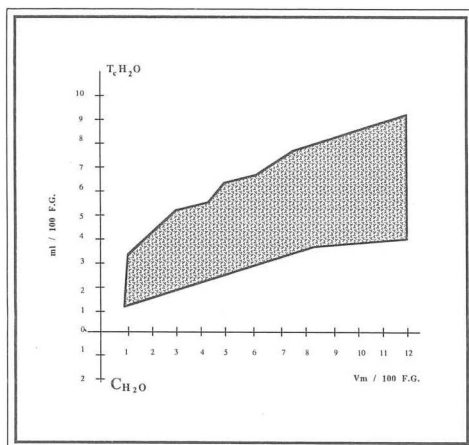


FIG. 1. Prueba de manitol: Infusión de manitol al 10 % y ClNa al 45 % durante una hora. El manitol estimula la secreción de ADH produciendo aclaramiento de agua libre negativo (T_cH_2O) y provocando asimismo diuresis osmótica. En los individuos normales los puntos que correlacionan el T_cH_2O y el volumen minuto se sitúan en el área sombreada.

da central y elevados en la nefrogénica (Tabla III).

TABLA III. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA POLIURIA

	POLIDIPSIA PSICOGENA	DIABETES INS. CENTRAL	DIABETES INS. NEFROGENICA
Capacidad de concentración urinaria			
— Deprivación hídrica	Normal	Anormal	Anormal
— DDAVP	Normal	Normal	Anormal
ADH plasmática	Normal o ↓	↓	↑

BIBLIOGRAFIA

1. EDELMANN, C. M.; BARNETT, H. L.; STARK, H.; RODRÍGUEZ SORIANO, J. A.: *Standardized test of renal concentrating capacity in children*. Am. J. Dis. Child. 1967; 114: 639.
2. JAMISON, R. L.; MAFFLY, R. H.: *The urinary concentrating mechanism*. N. Engl. J. Med. 1976; 295: 1059.
3. MILLER, M.; DALAKOS, T.; MOSES, A. M.; FELTERMAN, H.; STREETEN, D. H. T.: *Recognition of partial defects in antidiuretic hormone secretion*. Ann Intern. Med. 1970; 73: 721.
4. SAVAGE, J. M.: *Enuresis, Polyuria and Polydipsia*. En POSTLETHWAITE, R. J. (Ed.), *Clinical Paediatric Nephrology*. Bristol, Wright; 1986: 93.
5. STERN, P.: *Nephrogenic Defects of Urinary Concentration*. En C. M. EDELMANN, Jr. (Ed.), *Pediatric Kidney Disease*. Boston, Little, Brown; 1978: 987.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Proteinuria: causas y planteamiento diagnóstico

M. GARCÍA FUENTES, J. L. ALVAREZ GRANDA y M. J. LOZANO

Hoy en día la práctica de exámenes rutinarios de orina en la consulta pediátrica ambulatoria, ha posibilitado la detección con relativa frecuencia de niveles elevados de proteínas en la orina. Este hallazgo precisa un planteamiento diagnóstico que detecte la existencia de procesos potencialmente graves evitando exploraciones innecesarias, ya que en muchos casos la proteinuria representa una anomalía menor con un buen pronóstico.

MÉTODOS DE DOSIFICACIÓN DE LA PROTEINURIA

Existen diversos métodos de laboratorio para dosificar las proteínas urinarias. Vamos a referirnos exclusivamente a aquellos de realización más sencilla.

— *Método turbidométrico.* Constituye un método clásico de dosificación de proteinuria y se basa en la propiedad que tienen las proteínas de precipitar en un medio ácido. Como agentes precipitantes se utilizan el ácido sulfosalicílico y el tricloroacético. Es un método útil y de poco costo.

— *Tiras reactivas.* Estas tiras están impregnadas con azul de tetrabromofenol tamponado a un pH 3,5. La presencia de proteínas en la orina hace virar su color de amarillo a verde-azul dependiendo de la

cantidad de proteínas. A pesar de las limitaciones de este test que son enumeradas en la Tabla I, las tiras reactivas representan por la simplicidad de su uso un magnífico método de «screening» y son de gran utilidad en la consulta pediátrica.

TABLA I. PROTEINURIA: FALSOS POSITIVOS EN TIRAS REACTIVAS

-
- Orina muy concentrada
 - Orina alcalina (pH > 8)
 - Hematuria intensa, piuria, bacteriuria
 - Presencia de fármacos en la orina (clorhexidina, benzalconio, fenazopirina)
-

VALORES NORMALES DE PROTEÍNAS EN LA ORINA

Normalmente se filtra a través de la membrana basal una cantidad sustancial de proteínas, de las cuales la mayor parte son reabsorbidas a nivel tubular, eliminándose un pequeño porcentaje. No está bien definido el nivel por encima del cual se considera que la proteinuria es patológica. La proteinuria varía en niños normales dependiendo de la edad, sexo y actividad o reposo. Una cifra generalmente aceptada como límite superior de la nor-

malidad es la de 4 mg./m²/h. (aproximadamente 100 mg./día).

El uso de las tiras reactivas es orientativo, debiendo interpretarse de la siguiente forma:

Negativo o indicios	:	Normal
1 +	:	Dudoso
2 + o más	:	Patológico

Los grados de positividad deben ser interpretados teniendo en cuenta el grado de dilución de la orina, de tal forma que 1 + puede ser claramente patológico en una orina diluida. Por este motivo es importante cuantificar la proteinuria en una orina minutada, correlacionando dicha cuantificación con el tiempo de recogida de la orina y la superficie corporal. Sin embargo en los niños, sobre todo en los de corta edad, es difícil recoger una orina minutada. Por este motivo y para obviar el error de interpretación a que puede inducir la cifra de concentración de proteínas en una muestra aislada de orina, se puede calcular el índice proteínas/creatinina en dicha muestra. Un índice proteína (mg./dl) / creatinina (mg./dl), inferior a 0,1 excluye la existencia de proteinuria patológica.

Además de la cuantificación de la proteinuria, tiene interés diagnóstico el estudio de la «calidad» de la misma. En las proteinurias glomerulares, sobre todo en las de rango nefrótico, conviene calcular el índice CIgG/C transferrina. Una proteinuria de buena selectividad, con un índice inferior a 0,2 corresponde generalmente a lesiones glomerulares mínimas, mientras que una proteinuria poco selectiva (índice superior a 0,2) suele corresponder a lesiones glomerulares más complejas.

La dosificación en la orina de proteínas de bajo peso molecular (beta₂ microglobulina y lisozima) son de utilidad para el

diagnóstico de patología tubular y nefropatía intersticial.

Durante la primera semana de vida es normal encontrar valores relativamente elevados de proteínas urinarias.

CAUSAS DE PROTEINURIA

Frecuentemente se demuestra la presencia ocasional de proteinuria en niños sanos, que excepcionalmente es consecuencia de una enfermedad renal grave. La proteinuria intermitente, existente sólo en algunas muestras de orina, puede ser postural (en relación con el ortostatismo), o no tener relación con la postura del niño (Tabla II). Es importante destacar que en pacientes con glomerulonefritis suele existir un componente ortostático de la proteinuria. Por lo tanto para diagnosticar una proteinuria como ortostática hay que asegurarse que en posición de decúbito la proteinuria es normal. Diversas causas de proteinuria intermitente no postural son enumeradas en la Tabla II.

Proteinuria persistente es aquella que se detecta en todas las muestras de orina. Los pacientes con proteinuria persistente, sobre todo si se asocia a microhematuria, tienen más probabilidad de ser portadores de una patología significativa del riñón o del tracto urinario y por lo tanto deben ser evaluados desde el punto de vista diagnóstico con más detalle. Las causas más frecuentes de proteinurias persistentes son glomerulonefritis agudas y crónicas, asociándose frecuentemente a hematuria y presentando ocasionalmente manifestaciones de síndrome nefrítico (hipertensión, edemas, uremia) o nefrótico (hipoalbuminemia, hiperlipidemia). En otros casos menos frecuentes, la proteinuria es secundaria a alteraciones hemodinámicas que provocan hiperfiltración glomerular. Se denomina proteinuria persistente aislada

TABLA II. CLASIFICACION DE LAS PROTEINURIAS

Proteinuria intermitente

- Proteinuria ortostática
- Proteinuria no ortostática
 - Contaminación urinaria con secreciones vaginales
 - Fiebre
 - Ejercicio y exposición al frío
 - Idiopática

Proteinuria persistente

- Glomerulares
 - Glomerulonefritis agudas y crónicas
 - Por alteraciones hemodinámicas (Hipertensión, Insufic. cardíaca congestiva, Reducción nefrónica)
 - Proteinuria persistente aislada
 - No glomerulares
 - Tubulares (Fanconi, Galactosemia, Intoxicación por vitamina D, necrosis tubular)
 - Proteinuria secretoria
 - Proteinuria de Tamm-Horsfall (período neonatal, pielonefritis).
-

aquella que se detecta en una exploración rutinaria de orina en la que no existe manifestaciones de enfermedad renal ni hallazgos bioquímicos o serológicos asociados a glomerulopatías conocidas.

EVALUACIÓN DEL NIÑO CON PROTEINURIA

La mayor parte de los casos de proteinuria en los niños suelen tener buen pronóstico, por lo que en general no es procedente realizar de entrada una evaluación diagnóstica exhaustiva. El pediatra debe procurar aminorar la ansiedad familiar respecto al problema y plantear el diagnóstico de forma pautada con el objeto de descartar las causas pasajeras o poco graves que son el origen de la mayoría de las proteinurias.

Ante el hallazgo de proteinuria por medio de las tiras reactivas, es conveniente

en primer lugar confirmar el hallazgo y descartar los falsos positivos (Tabla I). A continuación se realizará un examen físico haciendo especial hincapié en la toma de la tensión arterial y en la presencia de edemas.

Desde el punto de vista analítico se practicará un sedimento urinario y se dosificará la urea, proteínas totales y albúmina plasmática. En aquellos casos de proteinuria importante con o sin síndrome nefrótico y en los que se presentan en un contexto de cuadro nefrítico se deberá proceder a la hospitalización del paciente. La discusión de la problemática que presentan estas situaciones sobrepasa los objetivos de este trabajo.

Si detectamos una proteinuria leve en un niño que presenta un proceso intercurrente, es muy probable que dicha proteinuria desaparezca al ceder dicho proceso, como ocurre en la proteinuria febril o

tras el ejercicio intenso. Si la proteinuria no se relaciona con un proceso intercurrente y se detecta de forma repetida, lo primero a comprobar es que no se trate de una proteinuria ortostática que desaparecerá tras permanecer el individuo en decúbito.

Test de detección de proteinuria ortostática. Vaciar la vejiga antes de ir a la cama, anotando la hora de la micción. Esta primera micción se desecha. Al día siguiente inmediatamente después de levantarse el niño orinará en un recipiente, anotando la hora. En esta orina se calculará la proteinuria en mgrs./m²/hora. El resto del día y hasta el momento de ir a la consulta, el paciente tendrá una actividad normal y toda la orina que emita será recogida en otro recipiente, para calcular al igual que en la orina de la noche la proteinuria cuantitativa. La orina minutada nos permitirá también calcular el filtrado glomerular.

Si se trata de una proteinuria ortostática no se tomará ninguna medida especial.

Deberá tranquilizarse a la familia y el paciente deberá ser controlado tan sólo una vez al año para determinar tensión arterial, filtrado glomerular y proteinuria.

Si nos encontramos ante una proteinuria persistente, además de su cuantificación precisa, en una orina minutada, se realizará la siguiente analítica (Filtrado glomerular, ASLO, C₃, HbsAg, Anticuerpos antinucleares, sedimento y urocultivo, investigación datos de tubulopatías). Si esta analítica fuera negativa se realizará una ecografía renal y eventualmente una urografía.

Si todos los exámenes complementarios, incluida la exploración radiológica son normales y la proteinuria persiste durante varios meses, nos encontramos ante una proteinuria persistente aislada, cuyo significado es discutido y su pronóstico reservado. Estos pacientes deberán ser evaluados por un nefrólogo pediátrico que valorará la realización de una biopsia renal.

BIBLIOGRAFIA

- BARRETT, M.: *Proteinuria* (Editorial), Br. Med. J. 1983; 287: 1.489-1.490.
- BURKE, E. C.; STICKLER, G. B.: *Proteinuria in children. Review and Evaluation*. Clin. Pediatr. 1982; 21: 741-743.
- DAVIES, A. G.; POSTLETHWAITE, R. J.; PRICE, D. A.; BURN, J. L.; HOULTON, C. A.; FIELDING, B. A.: *Urinary albumin excretion in school children*. Arch. Dis. Child. 1984; 59: 625-630.
- HABIB, R.: *Proteinuria*. En P. Royer, R. Habib, H. Mathieu, M. Broyer (eds.), *Néphrologie Pédiatrique*. Philadelphia. Saunders, 1974; 247.
- ROBINSON, R. R.; KRUEGER, R. P.: *Postural Proteinuria*. En C. M. Edelmann, Jr. (ed.), *Pediatric Kidney Disease*. Boston. Little, Brown, 1978; 597.
- ROBSON, A. M.; VEHAASKARI, V. M.: *Proteinuria*. En Postlethwaite R. J. (ed.), *Clinical Paediatric Nephrology*. Bristol. Wright, 1986; 42-63.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo diagnóstico y terapéutico de la ictericia en el Recién Nacido

J. B. LÓPEZ SASTRE, F. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ, C. PÉREZ MÉNDEZ y C. MORO BAYÓN

Se describe como ictericia la situación de coloración amarilla de la piel, mucosas y conjuntivas, como consecuencia del aumento de la bilirrubina en sangre por encima de 5 mg./100 ml. Conviene tener en cuenta que para la valoración de la intensidad de la ictericia, se debe utilizar luz natural, pues la luz artificial es causa de estimación errónea, tanto por defecto como por exceso.

METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

Para el diagnóstico etiológico de la ictericia en el recién nacido (R.N.), se deben diferenciar tres situaciones: la ictericia en los dos primeros días de la vida, la ictericia en el R.N. de más de dos días de vida originada por bilirrubina indirecta (no conjugada) y la ictericia en el R.N. de más de dos días de vida originada por bilirrubina directa (conjugada).

a) *Ictericia en los 2 primeros días de vida*

En los dos primeros días de vida la ictericia es debida a un aumento de la bilirrubina no conjugada, estando en ocasiones algo elevada la bilirrubina conjugada.

Las causas de este tipo de ictericia son las siguientes:

- Enfermedad hemolítica por inmunosensibilización ABO.
- Ictericia por infección congénita.
- Ictericia por sepsis neonatal precoz.
- Ictericia fisiológica y de sobrecarga.
- Ictericia por anemia hemolítica hereditaria (fundamentalmente esferocitosis y déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa).
- Ictericia por error innato en el metabolismo (E.I.M.) de la bilirrubina (fundamentalmente el síndrome de Crigler-Najjar).

En la *metodología diagnóstica* lo primero a analizar es el *grupo y RH de la madre y el R.N.*, pudiendo darse tres situaciones. En la eventualidad de *incompatibilidad RH* la existencia de anemia, aumento del número de eritroblastos y la positividad del test directo de Coombs será diagnóstico de *ictericia por inmunosensibilización RH*. En la posibilidad de *incompatibilidad ABO*, la existencia de anemia, aumento del número de eritroblastos, positividad débil del test directo de Coombs y el incremento de anticuerpos naturales en suero materno (aglutininas), será diagnóstico de *ictericia por inmunosensibilización ABO*. En la situación de *no incompatibilidad o de ausencia de inmunosensibilización, aunque haya incompatibilidad* el proceso diagnóstico es el siguiente:

Si el R.N. presenta aspecto séptico o mal estado general, hepato-esplenomegalia y/o petequias, se debe pensar en *infección congénita o neonatal precoz*, y en este caso se pondrá en marcha el proceder diagnóstico de estos problemas (IgM, serología TORCH, hemocultivo, urinocultivo, punción lumbar, coprocultivo y estudio bacteriológico de exudados periféricos).

Si el RN presenta buen estado general, la morfología de los hematíes es normal y existen antecedentes de policitemia, parto traumático, alimentación oral tardía, exposición a frío, hipoxia perinatal, *distress* respiratorio y/o prematuridad, lo más probable es que se trata de *ictericia de sobrecarga*.

Si el estado general es bueno y en la anamnesis no se registran datos que hagan pensar en ictericia de sobrecarga, se deberá hacer un estudio hematológico adecuado para descartar *anemia hemolítica, fundamentalmente esferocitosis hereditaria y déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa* (n.º de eritroblastos y reticulocitos, morfología de los hematíes, estudio enzimático de los hematíes, etc.). Por último, cuando todo lo anterior haya sido negativo, se procederá a estudiar la posibilidad de *ictericia por E.I.M. de la bilirrubina* (síndrome de Crigler-Najjar).

b) *Ictericia por bilirrubina no conjugada después de los 2 primeros días de vida*

Las causas de este tipo de ictericia por orden de frecuencia son las siguientes:

- Ictericia fisiológica
- Ictericia de sobrecarga
- Ictericia en niños alimentados al pecho (síndrome de Arias).
- Ictericia por inmuno-sensibilización ABO o RH
- Ictericia por infección (sepsis neonatal precoz y tardía e infecciones urinarias)

- Ictericia por anemia hemolítica congénita (esferocitosis, déficit glucosa 6-fosfato-deshidrogenasas, déficit de piruvato-cinasa y α talasemia. Las β talasemias no tienen expresividad clínica en el período neonatal).
- Ictericia de origen endocrino-metabólico (tirosinemia, galactosemia, hipotiroidismo congénito).
- Ictericia inducida por drogas (vit. K, sulfisoxazol, novobionina, cortisona, salicilatos, etc.).

En la *metodología diagnóstica* lo primero que hay que tener en cuenta, aunque sea poco frecuente, es la posible existencia de *inmunosensibilización RH o ABO* con comienzo tardío de la ictericia. Por ello, lo primero a analizar será el grupo y RH de la madre y el R.N., y se seguirá el razonamiento diagnóstico expuesto anteriormente. En la situación de no *incompatibilidad o de ausencia de inmunosensibilización aunque haya incompatibilidad*, el proceder diagnóstico es el siguiente.

Si existe aspecto séptico, mal estado general, síntomas digestivos y/o hepato-esplenomegalia, se debe pensar en *infección neo-natal precoz o tardía* y se pondrá en marcha el proceder diagnóstico para este tipo de problemas (hemocultivo, coprocultivo, urinocultivo, punción lumbar y estudio bacteriológico de exudados periféricos).

Si existe buen estado general y hay antecedentes de policitemia, parto traumático, alimentación oral tardía, exposición a frío, hipoxia perinatal y/o prematuridad, lo más probable es que se trate de *ictericia de sobrecarga*.

En caso de tratarse de un R.N. alimentado al pecho es probable la existencia de ictericia por *leche materna*. En caso de que la anamnesis sea negativa se pensará en *ictericia fisiológica*.

En R.N. con buen estado general, en los que todo el proceder diagnóstico anterior haya sido negativo se tendrá en cuenta que la ictericia, por orden de frecuencia, puede ser debida a *infección urinaria* (se pedirá urinocultivo), *anemia hemolítica* (se hará un estudio hematológico que comprenda n.º de eritoblastos y reticulocitos, morfología y resistencia osmótica de los hematíes, análisis enzimático y electroforesis de la hemoglobina) y causa *endocrino-metabólica* (pedir T₃, T₄, TSH y cuerpos reductores en orina).

c) *Ictericia por bilirrubina conjugada (síndrome colostático) después de los 2 primeros días de vida*

Las causas de este tipo de ictericia son las siguientes.

1. Colestasis intrahepática en síndrome de hepatitis. Hay que tener en cuenta que las causas de hepatitis neonatal son muy variadas:

Hepatitis vírica (virus hepatitis B, virus no A- no B, agente delta, herpes simple, citomegalovirus, rubéola).

Hepatitis bacteriana (en el curso de una sepsis neonatal, tuberculosis, sífilis, listeriosis).

Hepatitis por parásitos (toxoplasmosis).

Hepatitis de causa genética (déficit Alfa-1 antitripsina, galactosemia, fructosemia, tirosinemia, Nieman-Pick).

Hepatitis de causa metabólica. La que aparece en R.N. sometidos a alimentación intravenosa.

2. Colestasis extrahepática por atresia de vías biliares.

3. Colestasis extrahepática por quiste de colédoco.

4. Colestasis intrahepática o funcional (síndrome de bilis espesa). Suele aparecer después de ictericias intensas por bilirrubina no conjugada y se piensa que

se deba a alteraciones de los mecanismos de excreción del hepatocito, canalículo y conductillo biliar, probablemente por agotamiento funcional.

5. Colestasis intrahepática del síndrome de Alagille.

6. Colestasis intrahepática en EIM de la bilirrubina (síndrome de Dubin-Johnson y Rotor).

7. Otras causas poco frecuentes de colestasis (Enfermedad de Byler, colestasis familiar recurrente con linfedema, hemangiomas múltiples y síndrome de Zellweger).

En la *metodología diagnóstica* lo que primero interesa es diagnosticar si se trata de una colestasis por síndrome de hepatitis, atresia de vías biliares o idiopática (síndrome de bilis espesa).

La *colestasis idiopática* se caracteriza por la aparición de un cuadro de ictericia obstructiva, días después de una ictericia grave por bilirrubina indirecta, siendo el pronóstico siempre favorable.

Es de particular interés el diagnóstico diferencial entre *síndrome de hepatitis neo-natal* y *colestasis por atresia de vías biliares extrahepática o intrahepática*. Las bases para este diagnóstico etiológico son con frecuencia de difícil interpretación destacando por su interés los datos expuestos en la Tabla I.

Una vez realizado el diagnóstico de *síndrome de hepatitis neonatal*, se ha de hacer un diagnóstico etiológico (serología ROTCH, serología de hepatitis, serología de herpes y citomegalovirus, hemocultivo, serología de lúes, cuantificación de Alfa 1 antitripsina, y cuerpos reductores en orina).

La *colestasis por hipoplasia de canales biliares (forma sindrómica)* se diagnostica en función de la facies peculiar, la frecuente asociación de malformaciones

vertebrales y cardiovasculares y por la biopsia hepática que pondrá en evidencia la ausencia de vías biliares interlobulares o bien su extrema rareza, con espacios porta poco numerosos (oligoportia).

La colestasis por *hipoplasia de canaliculos biliares* (forma no sindrómica), se diagnostica por biopsia en la que se confirma la ausencia de vías biliares interlobulares, con fibrosis portal de grado variable, infiltración inflamatoria de los espacios porta y numerosas células gigantes en el parénquima.

El síndrome de *Dubin-Jhonson*, inicia la sintomatología con muy poca frecuencia

en el período neonatal, no obstante el diagnóstico se basará en la existencia de un síndrome intermitente o crónico de colestasis no hemolítica, con antecedentes familiares positivos y visualización en la histología hepática de inclusiones granulares de pigmento marrón oscuro en hepatocitos estructuralmente normales.

METODOLOGÍA TERAPÉUTICA

En el tratamiento del síndrome icterico se debe diferenciar la terapéutica básica, común para todas las causas etiológicas (fototerapia, albuminoterapia, fenobarbi-

TABLA I. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE HEPATITIS Y ATRESIA DE VIAS BILIARES

	ATRESIA DE VIAS BILIARES	HEPATITIS
Características de la ictericia	Comienzo precoz y después aumento de forma paulatina	Se inicia con valores altos y después va descendiendo con cambios irregulares.
Características de las heces	Siempre pálidas	No siempre pálidas
Bilirrubina en heces	—	+
Urobilina en orina	—	+
Gammaglutamil transpeptidasa	< 600 U/l	> 600 U/l.
Colesterol	< 400 mg./100 ml.	> 400 mg./100 ml.
Lípidos totales	< 1.000 mg./100 ml.	> 1.000 mg./100 ml.
Acidos biliares	Aumentados a expensas del ácido quenodesoxicólico	Aumentados a expensas del ácido cólico
Test de excreción de rosa de bengala	Eliminación inferior al 10 %	Eliminación superior al 10 %
Escintigrafía con rosa de bengala o 99 mTc-Hida	La radiactividad a nivel hepático se mantiene	La radiactividad a nivel hepático disminuye y aparece a nivel de vías biliares e intestino
Test funcional con fenobarbital (5-10 mg./Kg./día, durante 10 días) o colestiramina (1-2 g./Kg./día, durante 10 días)	Apenas hay modificaciones	Disminución de sales biliares, y bilirrubina directa. Aumenta la eliminación de rosa bengala o 99 mTc-Hida
Biopsia	Proliferación de conductillos biliares, tapones biliares, inflamación y necrosis	Inflamación y necrosis de hepatocitos. Presencia de células gigantes.

tal, exánguino-transfusión y recientemente se ha propuesto la utilización de Sn-protoporfirina), de las medidas específicas para cada causa etiológica (sepsis, hepatitis, atresia de vías biliares, colestasis, etc.).

La fototerapia, se fundamenta en que la luz de una longitud de onda de 450-460 nm. actúa sobre la bilirrubina depositada en la piel y capilares dérmicos dando lugar a 4 isómeros que pueden ser eliminados por la bilis sin necesidad de conjugación y en menor grado por orina.

Las precauciones que conviene tener presentes en la fototerapia son las siguientes:

a) Se deben emplear pantallas de tubos fluorescentes de luz azul, situadas a 45 cm. del paciente, teniendo en cuenta que el máximo tiempo eficaz para los tubos es de 10.000 horas; b) los ojos se deben tapar para evitar la acción de la luz sobre la retina; c) las lámparas de fototerapia emiten calor y por tanto existe el peligro de sobrecalentamiento.

b) La fototerapia aumenta las pérdidas hídricas por piel e intestino, debiéndose incrementar el aporte hídrico en 1-2 ml./Kg./hora y finalmente la fototerapia blanquea rápidamente la piel, sin embargo el nivel de bilirrubina en sangre puede continuar siendo elevado.

La albuminoterapia, tiene por objeto aumentar la capacidad de transporte para la bilirrubina, la albúmina se perfunde por vía intravenosa a dosis de 1-2 gr./Kg. de peso en solución al 20 %.

El fenobarbital, basa su acción en que aumenta la actividad de la glucoronil transferasa y la excreción de bilirrubina conjugada por el hepatocito. En la actualidad su utilización se ha abandonado en razón de sus inconvenientes (apatía, somnolencia) y porque sus efectos terapéuticos se registran tras un tiempo de latencia superior a tres días de tratamiento.

La exánguino-transfusión, se utiliza para sustituir la sangre con bilirrubina no conjugada por sangre sin ella, con objeto de lavar los tejidos de bilirrubina y aportar hematíes. Se debe valorar su utilización siempre que la bilirrubina indirecta sobrepase los 20 mg./dl y en los niños con hipoxia perinatal, *distress* respiratorio, acidosis y/o peso al nacimiento inferior a 1.500 grs. cuando la bilirrubina no conjugada en sangre alcance 15 mg./dl.

La utilización de Sn-protoporfirina, ha sido propuesta por Kapas en 1988 y sería el tratamiento ideal ya que impide la formación de bilirrubina a partir de la hemoglobina.

BIBLIOGRAFIA

- LÓPEZ SASTRE, J. B.; CRESPO HERNÁNDEZ, M.: *Enfermedad hemolítica del Recién Nacido*. Medicine 1983; 43-3.ª serie: 2.825-2.832.
- MOLINA FONT, J. A.; BAYES GARCÍA, R.; MALDONADO LOZANO, J.; LOZANO ARRANS, E. y col.: *Ictericia en el Recién Nacido*. Tomo I. Edit. Jarpio. Monografía de Pediatría. Noviembre 1987; 47: 11-46.
- MOLINA FONT, J. A.; BAYES GARCÍA, R.; MALDONADO LOZANO, J.; LOZANO ARRANS, E. y col.: *Ictericia en el Recién Nacido*. Tomo II. Edit. Jarpio. Monografía de Pediatría. Febrero 1988; 48: 9-44.
- KAPAS, A.; DRUMMOUD, G. S.; MANOLA, T.; PETMEZAKI, S.; VALAES, T.: *Utilización de la Sn-protoporfirina en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia del Recién Nacido con incompatibilidad ABO y prueba de Coombs directa positiva*. Pediatrics (ed. esp.), 1988; 25: 209-218.
- LÓPEZ SASTRE, J. B.; CONCHESO FERNÁNDEZ, C.; COTO COLLADO, D. G.; GALÁN RODRÍGUEZ, J. A.: *Ictericias Neonatales*. En *Pediatría Básica*, Sánchez Villares, E. Edit. IDEPSA, 1980; 150-164.
- ALAGILLE, D.; ODIÈVRE, M.: *Enfermedades del hígado y de las vías biliares en el niño*. Edit. Científico-Médica, 1981; 16-72.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Coma en la infancia

R. PALENCIA

COMA: DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Se considera que un paciente está en coma cuando se encuentra inmóvil y no responde a estímulos externos, presentando una alteración de las funciones que dependen de la conciencia y de la inteligencia, y una abolición de la vida de relación. Precizando más, coma es la ausencia de respuesta a cualquier estímulo (1), situación que se produce cuando el sistema reticular ascendente o los hemisferios cerebrales están afectados o destruidos.

Las causas que lo producen en la infancia son, por orden de frecuencia (2) intoxicaciones, estados post-convulsivos, infecciones neurológicas, trastornos metabólicos (diabetes, hepatopatía, uremia, hipoglucemia), traumatismos cráneo-encefálicos, anemia aguda grave, insuficiencia cardíaca aguda, hemorragia intracraneal, deshidrataciones y procesos expansivos.

PAUTA DIAGNÓSTICA

I. ANAMNESIS

Se realizará de forma detallada, a expensas de las personas que acompañan al paciente, valorando especialmente (3): el comienzo brusco o paulatino, el tiempo de evolución, enfermedades conocidas en el niño (diabetes, epilepsia, convulsiones febriles, cefaleas, infecciones, etc.), traumatismos, medicamentos en el medio familiar o utilizados por el niño...

II. EXPLORACIÓN CLÍNICA GENERAL

1. *Signos vitales*

Valoración inmediata de temperatura corporal, funcionamiento cardíaco, patrón respiratorio, tensión arterial. Algunos patrones respiratorios tienen valor localizador (Tabla I).

TABLA I. PATRONES DE RESPIRACION Y LOCALIZACION DE LA LESION

TIPO RESPIRATORIO	NIVEL DE LESION
— Cheyne-Stokes: respiración creciente y decreciente con períodos de apnea	— Hemisferios cerebrales
— Respiración corta, rápida, superficial	— Sustancia reticular activadora ascendente
— Kussmaul: inspiración prolongada seguida de apnea, con baja frecuencia	— Protuberancia
— Ritmos en salvas	— Médula alta

2. Inspección

a) *Postura corporal*, señales de traumatismos, hemorragias cutáneo-mucosas, exantemas...

b) *Posición de la cabeza y de los ojos*: la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos del niño inconsciente traduce una lesión hemisférica homolateral («mira hacia el lado de la lesión»), pero también puede significar irritación en hemisferio contralateral, o lesión peduncular contralateral.

3. Nivel de conciencia

Dado que no hay una experiencia suficiente en la infancia con las escalas de Glasgow (4) ni la de Bates y cols. (5), hemos de valorar la afectación de la conciencia en los niños según su grado de respuesta a determinados estímulos, tal como se recoge en la Tabla II.

5. Examen ocular

a) Motilidad de párpados y de globos oculares.

b) Reflejo óculo-cefalogiro (fenómeno de los ojos de muñeca): girando bruscamente la cabeza, los ojos se mueven en dirección opuesta (reflejo conservado); su abolición sugiere la lesión del tronco cerebral o de los pedúnculos cerebrales.

c) Reflejo corneal.

d) Pupilas. Su valoración puede aportar datos en relación con el origen del proceso:

— pequeñas, isocóricas, normorreactivas orientan a coma metabólico;

— dilatadas, isocóricas, arreactivas: lesión peduncular, anoxia, isquemia severa, intoxicación atropínica;

— dilatada y arreactiva en un lado indica herniación uncal con compresión del hemisferio homolateral,

TABLA II. VALORACION DEL NIVEL DE CONCIENCIA

	VIGILANCIA	SOMNOLENCIA	ESTUPOR	COMA SUPERF.	COMA PROF.
Conciencia del entorno	(+ + +)	(+)	(—)	(—)	(—)
Posibilidad de hablar	(+ + +)	(+ +)	(—)	(—)	(—)
Posibilidad de contestar	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)	(—)
Respuesta al dolor	(+ + +)	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)
Respuesta motora	(+ + +)	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)

4. Tono muscular y reflejos

Asimetrías del tono muscular —con espasticidad o flacidez unilateral— o de los reflejos, así como la presencia de signo de Babinski, sugieren lesión del hemisferio contralateral. El meningismo orienta a infecciones del sistema nervioso central, hemorragia meníngea o subaracnoidea o hipertensión intracraneal de otra naturaleza.

— miosis arreactiva: orienta a lesión parasimpática, casi siempre por hemorragia en tronco cerebral.

e) Fondo de ojo: para descartar hipertensión intracraneal (edema de papila, hemorragias retinianas)...

6. Exámenes complementarios

a) *Sangre*: hematocrito, hemoglobina, glucosa, urea, ionograma, osmolari-

dad, coagulación, pH y gases, u otras determinaciones según los datos aportados por la anamnesis y exploración clínica (bilirrubina, transaminasas, hemocultivo, niveles plasmáticos de fármacos, tóxicos...).

b) *Orina*: volumen, osmolaridad, densidad, pH, albúmina, glucosa, sedimento, cultivo, tóxicos.

c) *Ecografía cerebral* unidimensional o, con fontanela abierta, bidimensional de tiempo real, que pueden evidenciar dilatación o desplazamiento del sistema ventricular, hemorragias intracraneales, etc.

d) *Auscultación craneal* para descartar soplos vasculares que orienten hacia fistulas arteriovenosas cerebrales.

e) *Punción lumbar* y estudio del LCR, cuando existe sospecha de meningitis, encefalitis o hemorragia intracraneal no traumática, aunque en este caso si se dispone de TAC craneal no es ya necesaria ni oportuna. Antes de efectuar la punción lumbar es el examen del fondo de ojo para descartar hipertensión intracraneal.

f) *Electroencefalograma*: especialmente importante para diferenciar entre comas de origen metabólico (alteraciones difusas) o de origen orgánico (alteraciones focales), así como para establecer la muerte cerebral.

g) *Electrocardiograma*, para detectar alteraciones del ritmo o de la conducción cardíaca.

h) *Tomografía axial computarizada cerebral o resonancia magnética nuclear*.

i) *Medida de la presión intracraneal*.

a) Frecuencia cardíaca.

b) Tensión arterial.

c) Temperatura corporal.

d) Frecuencia y tipo de respiración.

e) Presión venosa central, en su caso.

Su determinación está indicada para controlar los aportes de líquidos; se mide en aurícula, una vez alcanzada a través de una vena periférica.

f) Presión intracraneal. Su monitorización está indicada en todos los casos en los que se sospeche su elevación, ya que subidas bruscas o mantenidas pueden sugerir una lesión cerebral subsidiaria de intervención quirúrgica (por ejemplo un hematoma). Para efectuar este registro se dispone de dos métodos: sensor epidural de fibra óptica o monitorización intraventricular.

2. *Gotero intravenoso* con lo que se obtiene una vía para las extracciones y aporte de fármacos.

3. *Tratamiento de la insuficiencia respiratoria* (disnea, hipoventilación, cianosis) con oxígeno o, si es preciso, con intubación y ventilación asistida.

4. *Tratamiento del shock*

Si es secundario a hemorragia, corrección con transfusión de sangre, plasma o expansores de plasma como albúmina al 20 % o dextrano 40 (Reomacrodex); si se debe a fallo cardíaco o parálisis vascular, tratamiento con fármacos vasoactivos como dobutamida (Dobutrex) a dosis de 1-15 microgramos/kg./minuto, por vía intravenosa.

5. *Tratamiento de la hipertensión arterial* mediante vasodilatadores tipo hidralazina, intramuscular o intravenosa (Nepresol) a dosis de 0,2 mg./kg./6 horas o propanolol (Sumial) en dosis de 1-5 mg./kg./día.

6. *Tratamiento de la hipertermia* (más de 38°) mediante antitérmicos por

PAUTA TERAPÉUTICA

1. *Vigilancia permanente* y monitorización en Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos, con control continuo o periódico de:

vía rectal (paracetamol), paños fríos o colchones refrigeradores; o de la hipotermia (menos de 35°) con manta eléctrica, calor ambiental.

7. *Tratamiento de la hipoglucemia* con suero glucosado al 25 % o al 50 % en dosis inicial de 0,5-1 gr./kg., para continuar con una perfusión de suero glucosado al 10-15 %; o de la hiperglucemia con insulina rápida humanizada (Atrapid humana, Velosulin humana) o bien obtenida por recombinación (Himulina) a dosis de 0,1 UI/kg./hora, efectuando controles horarios de la glucemia para adaptar las dosis según los hallazgos.

8. *Tratamiento de la deshidratación* mediante suero i.v. de acuerdo con los desequilibrios hidroelectrolíticos detectados en las exploraciones analíticas.

9. *Tratamiento del desequilibrio ácido-básico*, en su caso. Si hay acidosis respiratoria mediante ventilación mecánica y si es de origen metabólico administrando bicarbonato sódico de acuerdo a la conocida fórmula: c.c. de bicarbonato molar = Exceso de bases \times Kg. peso \times 0,33.

10. *Tratamiento de las convulsiones*, empleando difenilhidantoína i.v. (Fenitoína), que no produce sedación y, por

tanto, no profundiza el coma (a diferencia del fenobarbital). La dosis inicial es de 18-20 mg./kg., vía i.v., muy lenta (riesgo de hipotensión y de parada cardíaca), con dosis de mantenimiento de 10-12 mg./kg./día, en dosis diaria única i.v. muy lenta, iniciada 24 horas después de la dosis inicial, para conseguir un nivel plasmático de 10-20 μ g/ml.

En caso de fracaso se utilizará el diazepam (Valium) o de clonazepam (Rivotril) y de persistir las crisis se procederá a la anestesia general tras intubación y respiración asistida.

11. *Tratamiento del edema cerebral*, con suero hipertónico de Manitol al 20 % a razón de 0,5-1 gr./kg., administrado en 20-40 minutos, con posibilidad de repetir en 4 horas. También puede utilizarse la dexametasona (Decadrán), aunque tarda más en actuar, pero tiene un efecto más prolongado, con dosis inicial de 1,5 mg./kg., y dosis de mantenimiento de 0,25 mg./kg. cada 6 horas i.v. En algunos casos hay que recurrir a la administración de diuréticos tipo furosemida (Seguril) a dosis de 1-2 mg./kg./día (repartida en 4 dosis), o a la hiperventilación con el respirador.

BIBLIOGRAFIA

1. PLUM, F.; POSNER, J. B.: *The diagnosis of stupor and coma*. F. A. Davis. Philadelphia, 1972.
2. LOCKMAN, L. A.: *Coma*. En *The Practice of Pediatric Neurology*. Swaiman, K. F.; Wright, F. S. (ed.). C. V. Mosby, St. Louis, 1982, pág. 148.
3. HINTERBUCHNER, L. P.: *Examen de un enfermo inconsciente*. Tiempos Médicos, 1982; 202: 17-28.
4. JENNET, B.; BOUD, M.: *Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale*. Lancet, 1975; 1: 480.
5. BATES, D.; CARONNA, J. J.; CARLIDGE, N. E. F.: *A prospective study of non-traumatic coma: methods and results in 310 patients*. Ann. Neurol., 1977; 2: 211-214.
6. VANNUCCI, R. C.; YOUNG, R. S. K.: *Diagnosis and management of coma in children*. En: *Neurologic Emergencies in Infancy and Childhood*. Pellock, J. M.; Myer, E. C. (ed.). Harper Row, Philadelphia, 1984, pág. 183.
7. GORDON, N. S.; FOIS, A.; JACOBI, G.; MINNS, R. A.; SESHIA, S. S.: *The management of the comatose child*. Neuropediatrics, 1983; 14: 3-5.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Convulsiones febriles

J. L. HERRANZ FERNÁNDEZ

CONVULSIONES FEBRILES - DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Son crisis tónicas, clónicas o tónico-clónicas, que afectan a niños de 3 meses a 7 años de edad, especialmente entre los 12 meses y los 3 años de edad, en ausencia de infecciones intracraneales, producidas por exacerbación de una predisposición convulsiva constitucional.

TRATAMIENTO DE LA CONVULSIÓN FEBRIL AGUDA

Cuando está presente el médico —en el domicilio del paciente o en la Unidad de Urgencias— administración intravenosa muy lenta de clonacepam (Rivotril® 1 ampolla = 1 mg.) a razón de un mg. en niños menores de 3 años, o de 2 mg. en niños mayores de 3 años, aunque se debe interrumpir la inyección si cesa la crisis convulsiva con menos cantidad de fármaco; o bien, administración intravenosa muy lenta de Diacepam (Valium® 1 ampolla = 10 mg.), hasta 5-7,5 mg. en niños menores de 3 años, y hasta 7,5-10 mg. en niños mayores de 3 años. Si fracasan estos fármacos, inyección intravenosa muy lenta de Difenilhidantoina (Fenitoina® 1 vial = 250 mg.) a razón de 18-20 mg./kg. a cualquier edad. Si también

fracasa este fármaco, anestesia y respiración asistida en una Unidad de Cuidados Intensivos.

En ausencia del médico, en el medio familiar, administración de diacepam (Valium®) por vía rectal, de 1/2 a 1 ampolla (5-10 mg.) sin diluir, según la edad, repitiendo esa misma dosis si persisten las manifestaciones convulsivas después de 1-2 minutos.

OBSERVACIÓN HOSPITALARIA RECOMENDABLE

1. Mal estado general del niño.
2. Convulsión febril compleja, esto es, prolongada (duración superior a 15 minutos de la manifestación convulsiva), focal, o recidivante dentro del mismo proceso infeccioso febril.
3. Cuando se indica la práctica de una punción lumbar.

PAUTA DIAGNÓSTICA

La *Exploración clínica* es la única valoración necesaria en los niños con convulsiones febriles, prestando especial atención a signos neurológicos focales y a los signos que orienten hacia la etiología de la fiebre.

En algunas ocasiones, especialmente en niños menores de 18 meses de edad, pueden estar justificadas otras exploraciones complementarias:

1. *Hemograma*, orientador del origen vírico o bacteriano de la infección.

2. *Natremia* para descartar la secreción inapropiada de ADH (hiponatremia), especialmente en las recidivas de las convulsiones febriles dentro del mismo proceso infeccioso febril.

3. *Punción lumbar* y estudio del LCR —proteínas, glucosa, células, cultivo— siempre que un pediatra experimentado lo considere oportuno. En tal caso debe explorarse previamente el FONDO DE OJO, para descartar la existencia de hipertensión intracraneal (edema de papila).

4. *Glucemia* para comparar con la glucorraquia, en su caso.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Su objetivo es evitar recidivas de las convulsiones febriles y secuelas neuropsíquicas de las mismas. Se considera indicado en niños con:

1. Convulsiones febriles complejas.
2. Convulsiones febriles simples (o complejas), pero con:
 - edad inferior a los 12 meses,
 - 3 o más convulsiones febriles,
 - patología durante el período neonatal,
 - retraso motor o mental,
 - patología en la exploración neurológica,
 - epilepsia en padres o hermanos, o
 - ansiedad familiar grave.

Hay dos posibilidades de tratamiento profiláctico:

I. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DISCONTINUO

Administración de diacepam (Valium®) por vía rectal, a razón de 5-7,5 mg. (1/2 a 3/4 de ampolla) en niños menores de 3 años, o de 7,5-10 mg. (3/4 a 1 ampolla) en mayores de 3 años, cuando se detecta fiebre superior a 38 grados, repitiendo esas dosis cada 8 horas si persiste la fiebre.

II. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO CONTINUO DIARIO

Puede efectuarse con uno de los tres fármacos siguientes:

1. *Fenobarbital* (Luminal® 100 mg., Luminaletas® 15 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 5-7 mg./kg./día, en toma única nocturna, coincidiendo con la cena, para alcanzar un nivel sérico de fenobarbital de 20-30 ug./ml.

2. *Primidona* (Mysoline® 250 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 18-20 mg./kg./día, repartida en 2 tomas al día, en desayuno y cena, para alcanzar un nivel sérico como fenobarbital de 20-30 ug./ml.

3. *Valproato sódico* (Depakine® solución, grageas de 200 mg. grageas de 500 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 30-40 mg./kg./día, repartida en 2 tomas al día, en desayuno y cena, para alcanzar un nivel sérico de 50/100 ug./ml. de valproato sódico en la muestra extraída antes de la toma de la mañana, aproximadamente 12 horas después de la toma de Depakine de la noche previa.

Cualquiera de estos fármacos debe mantenerse hasta los 4-5 años de edad, de acuerdo con la edad de comienzo del tra-

tamiento y con la frecuencia de infecciones febriles del niño, realizando durante esos años controles periódicos clínicos y

de los niveles plasmáticos, para asegurar la eficacia y el cumplimiento terapéutico, y para evitar los efectos secundarios.

BIBLIOGRAFIA

- HERRANZ, J. L.: *Convulsiones febriles*. An. Esp. Pédiatr., 1986, 24, 119-123.
- HERRANZ, J. L.; ARMJO, J. A.; ARTEAGA, R.: *Effectiveness and toxicity of phenobarbital, primidone and sodium valproate in the prevention of febrile convulsions, controlled by plasma levels*. Epilepsia, 1984, 25, 89-95.
- KNUDSEN, F. U.: *Effective short-term diazepam prophylaxis in febrile convulsions*. J. Pédiatr., 1985, 106, 487-490.
- NELSON, K. B.; ELLENBERG, J. H.: *Febrile seizures*. Raven Press, New York, 1981.
- OLIVETE, F.; CAMPOS, J. CAREAGA, J.: *Fenobarbital oral continuado o diazepam rectal intermitente para la prevención de las convulsiones febriles*. An. Esp. Pédiatr., 1984, 20, 763-769.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Déficit de atención con hiperactividad

J. L. HERRANZ

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Quedan perfectamente delimitados en el Manual DSM-III:

a) *Falta de atención*

Al menos 3 de los siguientes síntomas:

- No suelen terminar las cosas que comienza.
- Sordera ficticia.
- Distractibilidad.
- Dificultad para mantener la atención y concentrarse.
- Dificultad para concentrarse en el juego.

b) *Impulsividad*

Al menos 3 de los siguientes síntomas:

- Actúa sin pensar.
- Cambia frecuentemente de actividad.
- Dificultad para organizarse en el trabajo diario.
- Necesidad de supervisión casi continua.
- Hay que llamarle la atención continuamente.
- Le cuesta guardar el turno en los juegos y actividades de grupo.

c) *Hiperactividad*

Al menos 2 de los siguientes síntomas:

- Corre excesivamente, se sube a los muebles.
- Movimiento continuo, le cuesta estar quieto.
- Le cuesta mucho permanecer sentado.
- Se mueve mucho durante el sueño.
- Está siempre en marcha, como si le moviera un motor.

d) *Comienzo antes de los 7 años de edad*

e) *Duración mínima de 6 meses*

f) *No debido*

a esquizofrenia, trastornos de tipo afectivo ni a retraso mental grave, puesto que el CI suele ser normal o límite.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- a) Hiperactividad esencial con defectos de atención, que es el cuadro clínico que nos ocupa.
- b) Hiperactividad fisiológica:
 - La mayoría de niños normales entre los 2 y 3 años de edad.
 - Niños muy inteligentes (síndrome de Kiessinger).
- c) Hiperactividad afectivo-caracterial:

- Reacción a sanciones y frecuentes reprimendas.
- Reacción a problemática escolar (método pedagógico, maestros punitivos, sanciones en público, etc.).
- Niños emigrantes con bilingüismo.
- d) Hiperactividad por carencia afectiva.
- e) Hiperactividad por trastorno mental de tipo psicótico, en la depresión y en el autismo.
- f) Hiperactividad de origen medicamentoso, como sucede con fármacos antiepilépticos y tranquilizantes.

PAUTA TERAPÉUTICA

a) *Información a padres y educadores*

1. Explicación del diagnóstico clínico y de los factores condicionantes, pronóstico, factores genéticos, posibilidades terapéuticas, etc.
2. Iniciación inmediata del plan terapéutico establecido.
3. Apoyo psicológico a padres y educadores, para que haya aceptación del problema y colaboración en el tratamiento, al mismo tiempo que se reduce o anula la ansiedad.
4. Desmedicalización relativa del problema, no ligándolo a una enfermedad propiamente dicha, para que no recaiga en los fármacos toda la responsabilidad del tratamiento.
5. Fijación de objetivos alcanzables y de las técnicas necesarias para la consecución de los mismos.
6. Conseguir como objetivo preferente la autonomía del niño,

lo cual mejora directamente las dinámicas familiar y escolar.

7. Subrayar los aspectos positivos del niño y de sus logros, que produzcan satisfacciones compensadoras a padres y educadores.
8. Informar de aspectos complementarios en cada caso:
 - Ayudas sociales (Insero, Ministerio de Educación y Ciencia, Insalud, Diputaciones, etc.) que compensen la sobrecarga económica de clases complementarias, cuando sean necesarias.
 - Rehabilitación física, terapia ocupacional, o simplemente consejos sobre determinados deportes.
 - Características de eficacia y posibles efectos secundarios de los medicamentos administrados.
 - Ayuda psicológica en la aceptación de enseñanza especializada, en los casos en que se considere necesaria.

b) *Tratamiento psicopedagógico*

Los principales objetivos del mismo son:

1. Sociabilización y autonomía del niño en las actividades de la vida diaria (comer, vestido, aseo personal, contacto con el medio ambiente, independencia para hacer recados, etc.).
2. Tratamiento específico de las funciones cognitivas más afectadas (comprensión, percepción, atención, memoria, ca-

pacidad visuomotora, habilidad matemática, etc.).

3. Tratamiento de trastornos del lenguaje en su caso (logopedia).
4. Psicoterapia en el niño, en los padres y/o en los educadores.

En cualquier caso, cada programa de trabajo debe organizarse de manera individualizada, en función de los problemas específicos de cada niño.

c) *Modificaciones ambientales*

Deben darse consejos a padres y educadores, con los que se modifique y normalice cualquier circunstancia ambiental o escolar que condicione o colabore en la producción del cuadro de hiperactividad con defectos de atención: sobreprotección familiar, rechazo familiar, rechazo por compañeros, defectos de comunicación social, problemática familiar, penuria económica, etc.

d) *Tratamiento medicamentoso*

Se utilizan cuatro tipos de fármacos, en función de la sintomatología predominante: psicoestimulantes, neurolépticos antipsicóticos, ansiolíticos, o antidepresivos.

1. *Fármacos psicoestimulantes.* Son fármacos capaces de estimular conductas de personas normales por mecanismos que implican reducción del umbral del estado de alerta o de vigilia, facilitando así al niño las respuestas más fáciles y rápidas a los estímulos exógenos y endógenos. Su acción se debe a la liberación de catecolaminas, inhibición de receptores postsinápticos y estimulación de receptores dopamínicos y adrenérgicos, facilitando la transmisión sináptica y aumentando la ac-

tividad excitadora del sistema reticular activador ascendente.

Los psicoestimulantes más utilizados son: anfetamínicos, no anfetamínicos, y xánticos. Entre los *anfetamínicos*:

- a) Derivados de la anfetamina: Centramina® (sulfato de anfetamina compr. 10 mg.). Dosis = 0,1-0,5 mg./kg/d repartidos en desayuno y comida del mediodía.
- b) Derivados de la pemolina: Neurocordin® (compr. o cuch. con 10 mg. pemolina de Mg, asociado a GABA, pirritioxina y acetil-glutamina). Dosis 40-60 mg./día. Su potencia de acción es inferior a la anfetamina.

El modelo de *estimulantes no anfetamínicos* es el metilfenidato o Robifen® (compr. 10 mg.), a dosis = 0,25-1 mg./kg./d repartidos en desayuno y comida del mediodía.

Los efectos secundarios son comunes a psicoestimulantes anfetamínicos y no anfetamínicos, en forma de insomnio, cefalea, dolor abdominal, anorexia, reducción de la talla, perseveración por exceso de atención, disforia, taquicardia, hipertensión arterial, tics, movimientos estereotipados. Por ello deben utilizarse las dosis mínimas eficaces, que se deciden comenzando por dosis mínimas, que se aumentan cada 2-3 días hasta llegar a dosis que sean eficaces y al mismo tiempo bien toleradas. En cualquier caso, dado el riesgo de habituación y de dependencia física y psicológica, es recomendable no dar el tratamiento los días no lectivos, ni durante las vacaciones escolares. En general, no debe prolongarse el tratamiento más de un curso escolar.

Mucho más inocuos, pero también menos efectivos, son los psicoestimulantes *xánticos* como la cafeína, que actúan modificando los niveles plasmáticos y cerebrales de AMP cíclico.

2. *Neurolépticos antipsicóticos* Se utilizan cuando existen conductas claramente anormales, cercanas a las psicosis infantiles. Considerando sus características más sobresalientes —potencia antipsicótica, sedación, acción antiemética, efectos extrapiramidales, e hipotensión— los fármacos idóneos de este grupo en niños con hiperactividad y defectos de atención son:

a) Fenotiazinas:

- Tioridazina (Meleril® grageas 10 mg.). Dosis 10 mg. 2-3 veces/día. Efectos secundarios: sedación, sequedad de boca, vértigo, trastornos de la acomodación, hipotensión arterial.
- Trifluoperazina (Eskazine® grageas de 1 mg. y 2 mg.) a razón de 1-4 mg./día, con efectos secundarios similares.

b) Benzamidas: exclusivamente el sulpiride (Dogmatil® cápsulas de 50 mg. cuch. 25 mg.) a razón de 5-10 mg./kg. en 3 tomas. Las otras benzamidas (metoclopramida, clebopride) son especialmente antieméticas y con menor acción neuroléptica.

3. *Fármacos ansiolíticos*. Es frecuente una gran ansiedad en los niños con hiperactividad y defecto de atención, y cuando dicha ansiedad es el síntoma sobresaliente, será este tratamiento el idóneo y/o exclusivo, escogiendo preferentemente ansiolíticos con anillo benzodiacepínico:

a) De acción intermedia, como el Oxacepam (Adumbran® compr. 10 mg.) a razón de 10-20 mg./día; que suele dar somnolencia como efecto secundario, especialmente al comienzo del tratamiento.

b) De acción prolongada, como:

- Medacepam (Nobrium® cápsulas 5 mg.) a dosis = 5-15 mg./día, que puede producir fatigabilidad y cierta somnolencia.
- Clordiacepóxido (Librium® grageas 5 mg.) a dosis = 5-20 mg./día.

4. *Fármacos antidepresivos*. Otras veces predomina la neurosis depresiva en el niño, situación relativamente frecuente debido a que su conducta, hiperactividad, fracaso escolar, defecto de comunicación «normal» con otros niños, etc., suele provocar el rechazo a nivel escolar y familiar, lo que provoca una depresión reactiva en el paciente.

En tales casos suelen utilizarse antidepresivos tricíclicos y heterocíclicos, especialmente los de la tercera generación como la Minaprina (Isopulsan® compr. 50 mg.), a dosis = 1-2 mg./kg./día, tras desayuno y comida, hasta 100 mg./día en adolescentes, que puede producir dispepsias, irritabilidad, agresividad, vértigo o cefaleas.

Los antidepresivos de la segunda generación producen más sedación y tienen efectos colinérgicos, siendo por ello menos tolerables. Entre ellos destacan la Maprotilina (Ludiomil® compr. 10 mg. dosis = 10-40 mg./día), y la Mianserina (Lantanon® compr. 10 mg., dosis = 10-30 mg./día). Los antidepresivos de la primera generación tienen un notable efecto colinérgico y sedante, por lo que son poco tolerados en comparación con los de la tercera generación. Los más utilizados de entre los de la primera generación son Imipramina (Tofranil® 10 mg. y 25 mg. grageas, dosis = 1-2 mg./kg./día), Amitriptilina (Tryptizol® grageas de 10 y 25 mg. dosis = 10-50 mg./día) y Doxepina (Sinequan®, cápsulas 25 mg. dosis = 12,5-25 mg./día).

BIBLIOGRAFIA

- CHAPEL, J. L.: *The hyperactive child*. Amer. Fam. Physician, 1982; 26: 210-215.
- DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS (DSM-III). Washington. American Psychiatric Association, 1980, 3.^a ed.
- KLEIN, R. G.: *Pharmacotherapy of childhood hyperactivity; an update*. En *Psychopharmacology: the third generation of progress*, MELTZER, H. Y. (ed.), New York. Raven Press, 1987, 1.215-1.224.
- POLAINO-LORENTE, A.: *Utilidad de las terapias conductual-cognitivas y de otros procedimientos de intervención psicopedagógica en el tratamiento de la hiperactividad infantil*. En *Neuropsychologie infantile. Données récentes*, NARBONA, J.; POCH-OLIVE, M. L. (eds.), Pamplona. Depto. de Neuropsicología Infantil, Clínica Universitaria, 1987, 165-184.
- SOLANTO, M. V.: *Neuropharmacological basis of stimulant drug action in attention deficit disorder with hyperactivity: a review and synthesis*. Psychol. Bull. 1984; 95: 387-409.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Encefalitis agudas en la infancia

R. PALENCIA

PAUTA DIAGNÓSTICA

a) *Anamnesis*

La valoración de los *aspectos epidemiológicos* puede ser de gran utilidad para el diagnóstico: edad del paciente, estación del año, conocimiento de la situación de epidemia de ciertas virasis, historia de reciente exposición a animales, enfermedades familiares, vacunaciones recientes, etc. Junto a estos datos se recogerán los relacionados con la *clínica*: forma de comienzo, manifestaciones, evolución en el tiempo, etc.

b) *Exploración física*

Incluirá el examen completo por órganos, aparatos y sistemas. De especial interés es la valoración de las constantes vitales (temperatura, función cardíaca, respiración, tensión arterial) cuya normalización inmediata puede ser, en ocasiones, el objetivo prioritario para mantener la vida del niño. Los datos obtenidos en la inspección pueden ayudar no sólo en el diagnóstico sindrómico, sino incluso en el etiológico: exantemas característicos (sarampión, varicela o rubéola por ejemplo), tumefacción parotídea (urliana), evidencia de afectación sistémica (sospecha de una encefalitis por virus de Epstein-Barr, adenovirus u otros agentes que originan afectación sistémica y neurológica).

c) *Estudios complementarios*

1. *Estudios en sangre y LCR.* Antes de la obtención del LCR descartaremos la existencia de una hipertensión endocraneal mediante valoración clínica y examen del fondo de ojo; si hay problemas de diagnóstico diferencial con procesos expansivos (tumores, hematomas...) la práctica de una TAC cerebral de urgencia puede resultar útil para aclarar las dudas, retrasando mientras tanto la punción lumbar.

El LCR puede ser inicialmente normal o mostrar un predominio de polinucleares, disminución de la glucosa y elevación de las proteínas, patrón habitual en las infecciones bacterianas del SNC. Pasadas 24 h. los hallazgos serán más compatibles con encefalitis vírica, de tal manera que la persistencia de polinucleares e hipogluco-raquia debe alertar sobre la posibilidad de otro diagnóstico.

Los estudios a realizar en el LCR incluyen: número y tipo de células, glucosa y proteínas; estos datos se completarán con las correspondientes determinaciones hematológicas, incluyendo el ionograma y gasometría. Junto a los citados estudios se realizarán, tanto en LCR como en suero, lo encaminados al diagnóstico etiológico.

d) *Investigación etiológica*

Métodos directos. Se dirigen al aislamiento del virus en el SNC. Para algunos

autores el método más seguro para evidenciar el virus es la práctica de biopsia cerebral con estudio en inmunofluorescencia y cultivo, pese a lo cual la investigación puede ser negativa en algunas encefalitis herpéticas comprobadas después en la autopsia. El aislamiento del virus en una localización extra-neurológica (nariz, garganta, orina...) es importante para orientar los métodos indirectos en las encefalitis agudas diseminadas.

Métodos indirectos. Comprenden todas las técnicas que tienden a poner en evidencia una secreción local intratecal de anticuerpos, testigos de la presencia de virus en el parénquima cerebral. Pueden ser:

- *No específicos:* precisan el origen de las inmunoglobulinas del LCR (IgG) sin especificar contra qué antígenos están dirigidas. Este estudio del perfil proteico comprende:

- Cociente albúmina LCR/albúmina suero, que es el mejor parámetro para apreciar el estado de la barrera hematoencefálica (límite de referencia 0,65).

- Índice IgG: albúmina/IgG LCR/albúmina/IgG suero, cuyo aumento está en relación con una secreción local intratecal de inmunoglobulinas (límite de referencia 0,75).

- La electroforesis en agar o agarosa es el complemento indispensable del índice IgG porque permite obtener el aspecto cualitativo de la zona gammaglobulínica.

- *Específicos:* indican contra qué antígenos están dirigidas las inmunoglobulinas del LCR:

- Índice de anticuerpos:

$$\frac{\text{Ac LCR}}{\text{Ac suero}} \quad / \quad \frac{\text{alb LCR}}{\text{alb suero}}$$

- Estudio comparativo del índice IgG y de una relación LCR/suero para un anticuerpo dado.

— Estudio comparado de la relación de títulos de anticuerpos LCR/suero frente a varios antígenos.

Todos estos métodos indirectos son fiables, pero los resultados que proporcionan son tardíos.

El título de interferón α está elevado precozmente y de forma transitoria en el LCR en las encefalitis herpéticas (y en otras debidas a replicación del virus en las células cerebrales) del recién nacido, del niño y del adulto, mientras que es muy débil (casi nulo) en las encefalitis post-infecciosas. Para el diagnóstico de estas últimas (rubeólica, sarampionosa...) es fundamental la determinación de IgM sérica específica. En la mayoría de los casos el aislamiento del virus, la identificación de un antígeno viral o un incremento de 4 veces o más del título de anticuerpos en el suero entre la fase aguda y la de convalecencia aseguran el diagnóstico específico.

e) Estudios neuro-radiológicos

La sospecha de una encefalitis aconseja la práctica de TAC cerebral; ésta puede ser normal, en especial en los momentos iniciales, o mostrar imágenes heterogéneas (hipo-hiperdensidades) fronto-temporales (encefalitis herpéticas) o hipodensidad de la sustancia blanca que toma el contraste tras la inyección (encefalitis post-infecciosas). En cualquier caso la TAC ayuda a descartar procesos distintos de la encefalitis (hematomas, fracturas, accidentes vasculares, tumores).

f) Electroencefalograma (EEG)

En las encefalitis habitualmente se encuentra un EEG con afectación difusa, con hallazgos que no suelen ser específicos: enlentecimiento del trazado en forma de ondas lentas theta, delta, más o menos generalizadas, a veces con alteraciones paroxísticas.

En las formas herpéticas el EEG se altera precozmente y evidencia una asimetría interhemisférica, con complejos periódicos o enlentecimiento focal, sobre todo en región temporal o fronto-temporal.

g) *Biopsia cerebral*

La realización de biopsia cerebral en un paciente con encefalitis presumiblemente herpética es discutible y su práctica no es, desde luego, de rutina. Además de los riesgos (hemorragia, infección, complicaciones de la anestesia) es preciso recordar la posibilidad de que sea normal, lo que ocurre en la mitad de los casos, bien porque el paciente no padezca la enfermedad o porque la toma de biopsia se haya realizado en una zona no afectada o el tejido no haya sido estudiado adecuadamente; cuando se realiza, el EEG y la TAC cerebral sirven para orientar sobre la zona donde realizar la toma, que suele ser el lóbulo temporal, de preferente afectación en la encefalitis herpética. La muestra obtenida debe ser procesada para cultivo e identificación del virus, microscopia electrónica e inmunofluorescencia.

PAUTA TERAPÉUTICA

a) *Medidas generales, sintomáticas*

1. Control de las constantes vitales. Todos los pacientes sospechosos de presentar una encefalitis deben ser hospitalizados y vigilados en aislamiento hasta confirmar el diagnóstico. Las constantes (frecuencia cardíaca, respiratoria, temperatura, tensión arterial...) se controlarán cada 1-2 horas, hasta que el proceso se estabilice, valorando con frecuencia el nivel de conciencia para decidir su traslado a una unidad de cuidados intensivos si aquella se deteriora, en caso de que evolucione hacia una situación de coma puede ser preciso instaurar ventilación asistida.

Asimismo deben mantenerse las constantes hematológicas con las correspondientes perfusiones:

— Hipoglucemia: suero glucosado al 25 %-50 % con dosis inicial de 0,5-1 gr./kg., para continuar con una perfusión de suero glucosado al 10-15 %.

— Tratamiento del desequilibrio ácido-base. La acidosis metabólica se corrige administrando bicarbonato sódico a razón de: c.c. de bicarbonato molar = Exceso de bases \times kg. peso \times 0,33.

— Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, en su caso.

2. *Gotero intravenoso.* Si el paciente no está en *shock*, la administración de fluidos debe restringirse ya que su excesivo aporte puede contribuir a incrementar el edema cerebral; se vigilará la posible presencia de una hiponatremia, que puede indicar una secreción inadecuada de hormona antidiurética (hecho no excepcional en la encefalitis), lo que obligará a adaptar la composición del líquido a perfundir.

3. *Tratamiento de la hipertensión endocraneal.* Esta suele relacionarse con la existencia de un edema cerebral (aunque también puede relacionarse con hemorragias, trastornos de la circulación del LCR) y se trata con soluciones hipertónicas: Manitol al 20 % a razón de 0,5-1 gr./kg. administrando en 20-40 minutos, con posibilidad de repetir cada 4 horas; si esta medida se acompaña de restricción hídrica y de la reducción de la temperatura corporal, la mejoría clínica puede mantenerse.

Respecto a los corticoides (en especial la dexametasona) si bien son eficaces para el tratamiento del edema cerebral por trauma o tumor, no han mostrado utilidad en el edema de origen inflamatorio por lo que, junto a su presumible efecto inmunosupresor, no se recomiendan en las encefalitis víricas.

4. *Tratamiento de la hipertermia*, para lo que es útil el empleo de antitérmicos por vía rectal (paracetamol) o la aplicación de paños fríos.

5. *Prevención o tratamiento de las crisis convulsivas*. El fármaco de elección es la difenilhidantoína endovenosa (Fenitoína)[®], 1 vial = 250 mg.; que no deprime el nivel de conciencia, a diferencia del fenobarbital e inhibe la secreción inadecuada de ADH. La dosis inicial es de 18-20 mg./kg., vía endovenosa, en administración muy lenta (riesgo de hipotensión y parada cardíaca), con dosis de mantenimiento de 10-12 mg./kg./día a partir de las 12-24 horas de la dosis inicial, para alcanzar concentraciones plasmáticas de 10-20 µg/ml.

En caso de fracaso puede recurrirse al diazepam (Valium)[®] o clonazepam (Rivotril)[®] y, de persistir las crisis (estado de mal), se procederá a la anestesia general con intubación y respiración asistida.

6. *Fisioterapia*. Es importante que su comienzo sea precoz por el riesgo de tromboflebitis y contracturas en un paciente inmóvil. Es de particular interés la fisioterapia respiratoria, sobre todo si el paciente está inconsciente o el reflejo de la tos está deprimido; asimismo los pacien-

tes en coma deben ser cambiados de postura con frecuencia para reducir el riesgo de ulceración cutánea.

b) *Tratamiento específico*

Las de origen bacteriano (frecuentemente asociadas a meningitis) son tributarias de antibioterapia y las pautas a emplear se comentan en el correspondiente protocolo.

Por lo que respecta a la encefalitis vírica, sólo se dispone de tratamiento específico para las de origen herpético. En ellas se ha mostrado eficaz el Ara-A (arabinósido de adenina, vidarabina o 9-B-D-arabinofuranosil-adenina), pero en la actualidad el medicamento de elección es el acyclovir (acycloguanosina), a dosis de 10 mg./kg. cada 8 horas, por vía endovenosa, durante 10 días (Vidovir[®], Virherpes[®] y Zovirax[®], todos ellos en viales de 250 mg.) Cada vial se debe reconstruir con 10 mg. de agua para inyectables o del Cl Na 0,9 %, con lo que cada ml de solución contendrá 25 mg. de acyclovir. Una vez reconstruido, puede ser inyectado directamente en vena durante un tiempo no inferior a 1 hora mediante bomba de infusión, de ritmo controlado, o diluido en la infusión.

BIBLIOGRAFIA

- BEGHI, E.; NICOLOSI, A.; KURLAND, L. T.; MULDER, D. W.; HAUSER, W. A. y SHUSTER, L.: *Encephalitis and aseptic meningitis*. Olmsted County, Minnesota. 1950-1981: Epidemiology. Ann. Neurol. 1984; 16: 283-294.
- TABER, L. H.: *Encephalitis*. En *Pediatric Neurology*. Fishman, M. A. (ed.). Págs. 173-202. Grune Straton. New York 1986.
- PONSOT, G.; LLEBON, P.; GERBAUT, L. y PLUIN, P.: *Diagnostic et conduite à tenir devant une méningo-encéphalite virale aiguë*. Rev. Prat. 1985; 35: 2.857-2.865.
- WEINER, L. P.; FLEMING, J. O.: *Viral infections of the nervous system*. J. Neurosurg. 1984; 61: 207-224.
- UPTON, A.; GUMPERT, J.: *Electroencephalography in diagnosis of herpes simplex encephalitis*. Lancet, 1970; 1: 650-652.
- GRIFFITH, J. F.; CHIEN, L. T.: *Herpes simplex virus encephalitis. Diagnostic and treatment considerations*. Med. Clin. N. Am. 1983; 67: 991-1.008.
- ADLER, S. P.; TOOR, S.: *Central Nervous System Infections*. En *Neurologic Emergencies in Infancy and Childhood*, Pellock, J. M.; Myer, E. C.

- (eds.). Págs. 237-256. Harper Row Publishers. Philadelphia, 1984.
- WHITLEY, R. J.; ALFORD, C. A.; HIRSCH, M. S.; SCHOOLEY, R. T.; LUBY, J. P.; AOKI, F. Y.; HAN-
LEY, D.; NAHMIAS, A. J.; SOON, S. J.: *Vidarabine versus acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis*. N. Engl. J. M. 1986; 314: 144-149.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Epilepsias. Criterios para su diagnóstico y tratamiento en la edad infantil

J. L. HERRANZ

I. DIAGNÓSTICO

Por definición debe considerarse la existencia de algún tipo de epilepsia ante el padecimiento de crisis paroxísticas recidivantes, cuyas características motoras, sensoriales, vegetativas y/o psíquicas sean típicamente epilépticas, esto es, deriven de una descarga hipersincrónica de grupos neuronales hiperexcitables. Esta definición lleva implícito que:

1. No existe epilepsia sin crisis clínicas.

2. No son sinónimos epilepsia y crisis epiléptica, puesto que la crisis epiléptica es un fenómeno agudo transitorio aislado, mientras que la epilepsia es una enfermedad neurológica crónica que supone la presentación reiterada de crisis epilépticas.

3. En la mayor parte de los casos las crisis epilépticas se producen de modo espontáneo, reconociéndose factores desencadenantes de las mismas en 10-20 % de los casos, en forma de fatiga, privación de sueño, ingestión de alcohol, supresión brusca del tratamiento antiepiléptico, fotoestimulación, menstruación, etc.

El diagnóstico de epilepsia es esencialmente clínico y se basa, en la mayor parte de los casos, en los datos recogidos en la anamnesis. En este sentido hay que resaltar (11) que:

1. La conciencia no siempre se pierde durante una crisis epiléptica, conservándose en algunos tipos de crisis como las parciales elementales o algunas ausencias.

2. La mordedura de la lengua no es patognomónica de las crisis epilépticas y, de hecho, mordedura de la punta de la lengua puede producirse por caídas, lipotimias, etc. Sin embargo, la mordedura lateral de la lengua es muy sugestiva de crisis epiléptica convulsiva.

3. La micción durante una crisis refleja exclusivamente relajación vesical, tanto mayor cuanto más profundidad en la afectación de la conciencia, y se produce tanto en las crisis epilépticas como en los síncope.

El ELECTROENCEFALOGRAMA sirve para confirmar la sospecha clínica de epilepsia, pero en ningún caso es suficiente por sí solo para establecer el diagnóstico de la misma (6, 10). De hecho, se pueden registrar trazados EEG con puntas o punta-onda en 3 % de personas no epilépticas (3). Guiarse exclusivamente de los datos del EEG supone una sobrevaloración del mismo, de lo cual deriva con frecuencia un falso diagnóstico y un innecesario tratamiento.

Por el contrario, un EEG normal no descarta el diagnóstico de epilepsia. El trazado EEG en vigilia, con ojos cerrados,

puede ser rigurosamente normal, incluso en registros repetidos, hasta un 15 % de casos con anamnesis sugestiva de epilepsia. En ellos serán necesarios técnicas especiales de registro EEG como hiperventilación, fotoestimulación, estimulación acústica, privación de sueño, sueño espontáneo, sueño inducido medicamentosamente, registros poligráficos, monitorización simultánea EEG-vídeo, registros EEG prolongados a distancia-telemetría (5, 12).

Puesto que un EEG patológico no presupone necesariamente epilepsia, y un EEG normal no la excluye, se insiste una vez más en que debe ser la anamnesis detallada la que va a orientar al clínico experimentado hacia un diagnóstico correcto, siendo necesario en muchos casos establecer el *diagnóstico diferencial* con otros cuadros clínicos (4):

1. SÍNCOPEs VAGALES, lipotimias o crisis anóxicas desencadenadas por dolor, emociones, calor ambiental, etc., con hipotonía y palidez, pero que ocasionalmente conllevan manifestaciones motoras tónicas o clónicas de muy breve duración, o mioclonias sin ritmo, siendo breve la pérdida de la conciencia y pudiendo sumarse emisión de orina y mordedura de la punta de la lengua. En estos pacientes suelen recogerse otros síntomas o signos de labilidad del sistema nervioso vegetativo como abdominalgias, cefaleas, sudoración profusa, estreñimiento habitual, palidez, etc.

2. CRISIS RESPIRATORIAS AFECTIVAS, espasmos del sollozo de origen histérico, que concluyen con un episodio anóxico como los síncope, pero desencadenado en esta ocasión por rabietas o frustraciones.

3. CONVULSIONES FEBRILES, que se asocian necesariamente con la fiebre, afectando a niños de 3 meses a 7 años de edad, más frecuentemente de 12 meses a 3 años de edad, sin evidencia de infección

intracraneal, por exacerbación de una predisposición convulsiva constitucional.

4. CRISIS DE JAQUECA, ocasionadas por un trastorno vasomotor cerebral, de mayor duración que las crisis epilépticas, incluso durante horas o días, que en ocasiones excepcionales producen pérdida de la conciencia, y que con mucha frecuencia conllevan alteraciones del EEG.

5. CRISIS DE HIPOGLUCEMIA, relacionadas con un período prolongado de ayuno, con hipotonía muscular y sudoración profusa.

6. DESPISTES o defectos voluntarios de la atención, que pueden confundirse con ausencias epilépticas o con las pseudoausencias del lóbulo temporal.

7. VÉRTIGO PAROXÍSTICO BENIGNO, que suele afectar a niños de 1 a 3 años de edad, en forma de pérdida de equilibrio, nistagmo, náuseas y vómitos durante pocos minutos, sin pérdida de la conciencia.

8. CONVULSIONES ACOMPAÑANTES de trastornos neurológicos (meningitis, encefalitis, tumores, traumatismos craneoencefálicos) o de otra naturaleza (intoxicaciones, deshidrataciones, comas).

II. INFORMACIÓN A LOS PADRES Y AL PACIENTE

Establecido el diagnóstico cierto de epilepsia, debemos comentar necesariamente con los padres los siguientes aspectos (9):

1. NATURALEZA REAL DE LA ENFERMEDAD EPILÉPTICA en la actualidad, anulando totalmente los tabúes que han rodeado siempre a las epilepsias, e insistiendo en su carácter de enfermedad neurológica crónica debida a un exceso de actividad de determinados grupos de células cerebrales.

2. PRONÓSTICO ACTUAL DE LA ENFERMEDAD, en que se consigue el control total de las crisis en 75-80 % de los casos, porcentaje que aumenta hasta 95-100 % en ausencias, gran mal y epilepsia rolándica, aunque desciende a 65-70 % en otros tipos de epilepsias parciales, o a cifras muy inferiores en epilepsias generalizadas secundarias como el síndrome de West o el síndrome de Lennox. Independientemente del tipo de epilepsia, son factores de riesgo o de mal pronóstico la existencia de antecedentes perinatales en el niño, la detección de patología neurológica o psíquica en el mismo, el comienzo de las crisis epilépticas antes del año de edad, la asociación de varios tipos de crisis, la complicación con *status* epilépticos, y la demora en la iniciación del tratamiento específico (8).

3. NECESIDAD DEL TRATAMIENTO medicamentoso continuo diario y de su iniciación inmediata, para evitar en lo posible la presentación de recidivas.

4. RIESGOS DE IRREGULARIDADES EN LA ADMINISTRACIÓN DEL FÁRMACO, especialmente la provocación de crisis epilépticas graves y de *status* convulsivos, y la conversión en incurables de casos con pronóstico inicial muy bueno.

5. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO de 3 años por término medio, a partir de la última manifestación clínica epiléptica (ver más adelante, punto VI).

6. EFECTOS SECUNDARIOS POTENCIALES del fármaco elegido, siendo los más frecuentes:

- con fenobarbital y primidona: irritabilidad, inquietud motora, dificultad para conciliar el sueño y trastornos del mismo con dosis bajas; apatía, somnolencia y cansancio con dosis excesivas.

- con difenilhidantoína: hiperplasia gingival, hirsutismo, nistagmo, ataxia, somnolencia.
- con carbamacepina: trastornos visuales, diplopia, nistagmo, somnolencia.
- con valproato sódico: inicialmente náuseas y vómitos; después alopecia, poliuria y polidipsia.
- con benzodiacepinas: somnolencia, apatía, broncorrea, estreñimiento, cansancio, oliguria.

7. RÉGIMEN DE VIDA del niño lo más cercano posible a la normalidad. Salvo en la fase aguda, en la que todavía no se ha conseguido el control total de las crisis, el paciente puede y DEBE hacer vida normal en cuanto a escolarización, esfuerzos físicos y mentales. No debe restringirse NADA de la dieta, excepto el alcohol. Debe llevar un horario regular de sueño, sin fluctuaciones en exceso ni en defecto del mismo. Debe limitarse la observación de televisión como en cualquier otro niño, a una hora al día. Aunque, en los casos de fotosensibilidad, puede ser necesario prohibir totalmente la televisión, u observarla a más de 4 metros de distancia, con luz cenital o contigua al aparato de TV, y evitando que el niño conecte y desconecte personalmente el aparato. En algunos niños puede ser necesaria la utilización de gafas de sol.

8. INFORMACIÓN EN EL COLEGIO, punto conflictivo que va a depender de las características del Centro escolar y/o del profesorado, puesto que en algunas ocasiones dicha información sólo va a aportar efectos negativos en el niño, en forma de rechazo o de sobreprotección, posturas igualmente nocivas.

III. ELECCIÓN DEL FÁRMACO ANTIEPILÉPTICO

Si los padres y el niño se comprometen a mantener correctamente el tratamiento

crónico, se procede a la elección del fármaco, siempre un preparado puro o MONOTERAPIA. Sólo debe recurrirse a la asociación de fármacos antiepilépticos cuando hayan fracasado realmente los preparados puros.

Aunque la elección del fármaco depende de la experiencia personal de cada clínico, pueden darse como normas generales el siguiente orden de elección (7, 8):

Gran mal. Primidona - Valproato sódico - Carbamacepina - Fenobarbital - Difenilhidantoína.

Ausencias. Valproato sódico - Clonacepam - Etosuximida.

Crisis parciales. Primidona - Carbamacepina - Valproato sódico - Fenobarbital - Difenilhidantoína - Clonacepam.

Cuando hay que recurrir a combinaciones, se asocian preparados puros, de modo que puedan manejarse a voluntad las dosis de cada uno de ellos. Considerando las interacciones entre antiepilépticos (1), las asociaciones mejor toleradas son (7):

Fenobarbital con carbamacepina o difenilhidantoína.

Primidona con carbamacepina o difenilhidantoína.

Carbamacepina con fenobarbital, primidona, valproato sódico o clonacepam.

Difenilhidantoína con fenobarbital, primidona, carbamacepina, valproato sódico o clonacepam.

Valproato sódico con carbamacepina, difenilhidantoína o clonacepam.

Clonacepam con difenilhidantoína, carbamacepina o valproato sódico.

IV. PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DEL FÁRMACO (8, 9)

1. CÁLCULO DE LA DOSIS INICIAL necesaria, de acuerdo con la edad y el peso del niño, a razón de

Fenobarbital	5 - 6	mg/kg/día
Primidona	18 - 20	mg/kg/día
Difenilhidantoína	8 - 10	mg/kg/día
Carbamacepina	18 - 20	mg/kg/día
Valproato sódico	30 - 40	mg/kg/día
Clonacepam	0,1 - 0,2	mg/kg/día

2. FRACCIONAMIENTO DE LA DOSIS TOTAL DIARIA prevista en una (para el fenobarbital), dos (para difenilhidantoína, primidona y valproato sódico) o tres (para carbamacepina y clonacepam) tomas diarias, coincidiendo con las principales comidas. Especialmente si el niño come en el Colegio se deben dar 1 ó 2 tomas parciales cada día, para evitar la sobrecarga o irregularidades del Centro escolar, así como los recelos del profesorado ante dicha medicación crónica.

3. INSTAURACIÓN MUY LENTA del tratamiento, comenzando por 1/4 a 1/2 tableta durante varios días (preferentemente por la noche), al cabo de los cuales se incrementa en una cantidad semejante (por la mañana), y así sucesivamente, hasta llegar a la dosis final prevista. El comienzo brusco del tratamiento es la causa principal de intolerancia del mismo, y de la desconfianza hacia tratamientos posteriores. Sólo está justificada la iniciación con toda la dosis en caso de crisis muy frecuentes, siendo recomendable en dichos casos el ingreso hospitalario del paciente y la iniciación por vía parenteral en el caso de fenobarbital o de difenilhidantoína.

4. NIVELES PLASMÁTICOS DEL ANTIEPI-LÉPTICO (2) cuando el niño lleve tomando la dosis total durante un mes, de forma ininterrumpida, sin irregularidades, realizando la extracción de sangre antes de la toma de la mañana (no es necesario que esté en ayunas, pero es muy importante que no haya tomado la medicación esa mañana), y determinando la concentración sérica o plasmática del fármaco mediante cromatografía o enzoinmunoensayo

(EMIT). En función de la tolerancia clínica y del resultado del análisis se mantendrá, aumentará o reducirá la dosis del fármaco, hasta conseguir que su concentración plasmática esté dentro del rango terapéutico (8), esto es:

Fenobarbital	20 - 30 µg/ml
Primidona	20 - 30 µg/ml
	(como fenobarbital)
Difenilhidantoína	10 - 20 µg/ml
Carbamacepina	4 - 8 µg/ml
Valproato sódico	50 - 100 µg/ml
Clonacepam	30 - 60 µg/ml

V. CONTROLES PERIÓDICOS

Con el fin de valorar la evolución clínica, la posible aparición de efectos secundarios, y el cumplimiento terapéutico, se recomiendan los siguientes controles (9):

1. Control clínico neurológico cada 3 meses, valorando siempre signos neurológicos o generales, y realizando preguntas concretas para detectar efectos secundarios o irregularidades en la administración del fármaco.

2. Control analítico cada 6 meses, del hemograma y del nivel plasmático del antiepiléptico, aunque se hará éste inmediatamente en los siguientes casos:

- efectos secundarios tóxicos
- fracaso terapéutico, aparición de nuevas crisis
- modificación sustancial del peso del niño
- asociación con fármacos que produzcan interacciones (otros antiepilépticos, ácido acetilsalicílico, isoniácida, etc.)
- enfermedad hepática o renal.

3. Control electroencefalográfico cada 12 meses, realizándose registros más frecuentes en caso de mala evolución clínica,

si se espera que el EEG vaya a representar una ayuda para la decisión terapéutica. También se registran los EEG con más frecuencia en la fase de reducción del tratamiento, como se expresa a continuación.

VI. ANULACIÓN DEL TRATAMIENTO

Se procede a anular el tratamiento antiepiléptico generalmente cuando han transcurrido tres años desde la última crisis epiléptica clínica en los casos de gran mal y de epilepsias rolándicas. En las ausencias típicas se mantiene el tratamiento durante 2 años a partir de la última manifestación clínica, mientras que en las epilepsias parciales suele prolongarse a 4-5 años.

La medicación debe reducirse muy lentamente, a razón de 1/4 a 1/2 tableta cada 3 meses, en el curso de un año como mínimo, durante el cual se recomienda registro EEG cada 6 meses. En caso de persistir patología EEG será oportuno prolongar el tratamiento 1-2 años más.

Nunca debe intentarse la anulación del tratamiento antiepiléptico durante o en la proximidad de la pubertad, por riesgo elevado de recidivas.

VII. OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Además de los antiepilépticos mencionados existen otros fármacos antiepilépticos o con acción anticonvulsivante, que pueden ser utilizados en caso de resistencia terapéutica o en determinados tipos de epilepsias, como ACTH, dexametasona, dieta cetógena, clobazam, flunarizina, acetazolamida, sultiamina, etc. Estos ensayos terapéuticos deben ser efectuados por especialistas acostumbrados a su manejo, dado el riesgo de interacciones y de efectos secundarios, e incluso de empeoramiento clínico del paciente.

Se consideran subsidiarios de valoración para intentar establecer la indicación de *tratamiento quirúrgico* los niños con:

1. Epilepsias resistentes a todo tipo de antiepilépticos en mono- y en politerapia, teniendo la seguridad de la administración correcta de los mismos.

2. Foco epiléptico bien delimitado, para lo cual serán necesarios estudios con electrodos profundos (estéreo-EEG) preoperatorios.

3. Falta de mejoría o de remisión durante un tiempo mínimo de 4-5 años.

4. Crisis graves y/o frecuentes, que impidan la vida normal desde el punto de vista social.

5. Maduración cerebral suficiente, por lo cual se espera siempre a que se sobrepase la pubertad (también por las remisiones espontáneas ocasionales de algunas epilepsias).

6. Posibilidad de vida normal o casi normal tras la intervención quirúrgica, por lo que se excluyen pacientes con retraso psicomotor importante.

BIBLIOGRAFIA

1. ARMIGO, J. A.: *Antiepilépticos: farmacocinética clínica e interacciones*. En FLÓREZ, J.; MARTÍNEZ-LAGE, J. M.: *Neurofarmacología fundamental y clínica*, Ed. EUNSA, Pamplona, 1983, 207-238.
2. ARMIGO, J. A.: *Control de la terapia antiepiléptica*. En FLÓREZ, J.; MARTÍNEZ-LAGE, J. M.: *Neurofarmacología fundamental y clínica*, Ed. EUNSA, Pamplona 1983, 241-275.
3. CAVAZZUTI, G. B.; CAPPELLA, L.; NALIN, A.: *Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children*. *Epilepsia*, 1980; 21: 43-55.
4. FEJERMAN, N.; MEDINA, C. S.: *Trastornos paroxísticos no epilépticos*. En *Convulsiones en la infancia*, Ed. Fundamentos, Madrid, 1979; 207-230.
5. FROESCHER, W.; STEFAN, H.: *Aktivierung epileptischer Potentiale in EEG*. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 1980; 48: 618-659.
6. HERRANZ, J. L.: *Limitaciones de la electroencefalografía*. *An. Esp. Pediat.* 1975; 181: 99-102.
7. HERRANZ, J. L.: *Terapéutica de las epilepsias especiales del niño y de las convulsiones febriles*. En FLÓREZ, J.; MARTÍNEZ-LAGE, J. M.: *Neurofarmacología fundamental y clínica*, Ed. EUNSA, Pamplona, 1983, 319-328.
8. HERRANZ, J. L.: *Estudio en el niño de la eficacia, toxicidad y farmacocinética clínica de los antiepilépticos en monoterapia*. Tesis Doctoral. Santander, 1984.
9. HERRANZ, J. L.; ARMIGO, J. A.: *Tratamiento actual de las epilepsias en la infancia*. I y II. *An. Esp. Pediat.* 1978; 11: 585-608.
10. LEWIS, D. V.; FREEMAN, J. M.: *The electroencephalogram in pediatric practice: its use and abuse*. *Pediatrics*, 1977; 60: 324-330.
11. LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'EPILEPSIE: *Epilepsies et épileptiques. Questions. Réponses*. Ed. Labaz, Paris, 1981, 2.^a edición.
12. NIEDERMEYER, E.; FROESCHER, W.; FISHER, R. S.: *Epileptic seizure disorders. Developments in diagnosis and therapy*. *J. Neurol.* 1985; 232: 1-12.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Jaquecas

J. L. HERRANZ FERNÁNDEZ*

DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Cefalea recurrente, de carácter familiar, de localización habitual en media cabeza (hemicránea), asociada con frecuencia a náuseas y vómitos, precedidas o acompañadas ocasionalmente por trastornos neurológicos o por modificaciones del carácter.

Migraña clásica es la que tiene dos de los siguientes criterios: aura visual, cefalea unilateral, náuseas, sobrecarga familiar. En la *Migraña común* no hay pródromos y es menor la tendencia a la localización. En la *Migraña acompañada* hay síntomas neurológicos, que incluso pasan al primer plano (hemiplejía, oftalmoplejía, etc.).

PAUTA DIAGNÓSTICA

1. ANAMNESIS

a) *Historia familiar* de cefaleas y jaquecas, o de distonía neurovegetativa.

b) *Historia personal general* en relación con embarazo, parto, período neonatal, desarrollo motor, funciones intelectuales.

c) *Historia específica de las cefaleas*: fecha de comienzo, instauración brusca o

gradual de las cefaleas, ritmo (continua, periódica, estacional, nocturna, matutina, vespertina), duración de las crisis, localización e irradiación, tipo de dolor (pulsátil, lancinante, compresivo), intensidad (repercute en actividad escolar o en juegos), síntomas acompañantes, síntomas previos.

d) *Factores precipitantes* posibles:

- Psicológicos: sobrecarga escolar, tensión familiar, problemas ambientales.
- Alimenticios: cacao, chocolate, grasas y aceites, leche, queso (tiramina), conservas (nitritos), especias (glutamato), frutos secos, cítricos, helados, alcohol, picantes.
- Infecciones de vías respiratorias altas, especialmente sinusitis.
- Ejercicio físico excesivo.
- Ayuno prolongado (hipoglucemia).
- Estímulos visuales: reflejos del sol en el mar, televisión, raramente los defectos visuales son motivo desencadenante.
- Factores hormonales: menstruación, anticonceptivos orales.
- Sueño excesivamente prolongado o demasiado breve.
- Traumatismos craneales banales.
- Presión atmosférica baja.
- Olores o ruidos molestos o intensos.

* Sección de Neuropediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Nacional Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. Santander.

2. EXPLORACIÓN CLÍNICA

General, extremándola en la exploración neurológica, inspección de cara y cráneo, auscultación craneal, palpación de cráneo y cuello, examen de columna vertebral, signos meníngeos, nervios craneales, fondo de ojo, agudeza visual, tono muscular, motilidad, coordinación, sensibilidad, reflejos, y signos vegetativos.

3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

a) *Tensión arterial*, en decúbito y en sedestación o bipedestación, para valorar discrepancias.

b) *Ecografía cerebral unidimensional*, que informa de la situación y tamaño del sistema ventricular.

El resto de estudios complementarios será efectuado en función de la anamnesis y de la exploración clínica, o de los resultados de las pruebas anteriores. Se utilizarán especialmente:

c) *Electroencefalograma* en casos con afectación de conciencia, o con síntomas o signos neurológicos acompañantes. Pero siendo muy cautos en su valoración, habida cuenta de la frecuente patología EEG en los casos de migraña.

d) *Consultas especializadas* según cada caso: ORL, oftalmólogo, alergólogo, psiquiatra.

e) *Tomografía axial computerizada cerebral* cuando se sospecha patología intracraneal, en caso de migraña acompañada, o en casos rebeldes al tratamiento o tratamientos en los que aumenta la intensidad y frecuencia de crisis o se suman signos neurológicos.

f) *Punción lumbar* si se sospecha infección de SNC o hemorragia subaracnoidea.

g) *Angiografía* cuando se sospecha patología vascular cerebral.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS AGUDA DE JAQUECA

Muy importante es iniciar *inmediatamente* el tratamiento, para conseguir la eficacia del mismo.

1.º *Reposo* en cama, con oscuridad de la habitación, sin ruidos.

2.º *Si no hay náuseas ni vómitos*, administración por *vía oral* de alguno de los fármacos siguientes:

— *Acido acetil-salicílico* 100-500 mg. 2-3 veces al día, según edad. (A.A.S.® comprimidos de 100/500 mg.; Adiro® infantil compr. 200 mg.; Adiro® compr. 500 mg.; Aspirina® infantil compr. 125 mg.; Aspirina® compr. 500 mg.).

— *Paracetamol* 250-500 mg. 3 veces al día, según la edad (Dolgesic® compr. 500 mg.; Pediapirin® solución 5 c.c. = 120 mg.; Termalgin® compr. 500 mg.).

— *Cafergol®* (tartrato de ergotamina y cafeína): 1-2 grageas, repitiendo 1 cada 30-60 minutos hasta que desaparece el dolor, pero máximo de 4.

— *Fiorinal®* (paracetamol, ácido acetil-salicílico, y cafeína): 1/2 a 2 cápsulas, según edad, repitiendo 1/2-1 cada 3-4 horas, hasta un máximo de 6 cápsulas.

— *Hemicraneal®* (paracetamol, cafeína, ergotamina y belladona): 1/2-1 compr. 3-4 veces al día.

— *Optalidón®* (propifenazona y cafeína): 1-4 grageas diarias.

— *Termalgin codeína®* (paracetamol y codeína): 1-6 cápsulas diarias.

— *Tonopán®* (propifenazona, cafeína, y dihidroergotamina): 1-2 grageas, repitiendo 1 gragea cada 30-60 min. hasta máximo 4-6 según la edad.

Cuando el niño tiene náuseas o vómitos, administración por *vía rectal* de:

— *Acido acetilsalicílico* 300-1.000 mg. 2-4 veces al día, según la edad (*Aspirina*® supos. 300 mg./ 1 gramo).

— *Paracetamol* 250-600 mg. 3-4 veces al día (*Febrectal*® supos. lactantes 250 mg./ niños 300 mg./ adultos 600 mg.; *Melabón*® supos. niños 250 mg.; *Pediapirín*® supos 200 mg.; *Termalgín*® supos. infantil 325 mg.).

Cafergot PB® (tartrato de ergotamina, cafeína, bellafolina y butalbital); 1/2-1 supos. repitiendo cada 30-60 min. hasta máximo de 3 diarios.

— *Hemicraneal*® (paracetamol, cafeína, ergotamina y belladona): 1/2-1 supos. 3-4 veces al día.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LAS JAQUECAS

1. *Medidas dietéticas*: eliminación de los alimentos presuntos desencadenantes recogidas anteriormente, evitar ayuno prolongado, y administrar café en desayuno y comida.

2. *Régimen de vida* al aire con frecuencia, con ejercicio no agotador, eliminando factores desencadenantes a nivel ambiental y familiar.

3. *Tratamiento medicamentoso* si se produce más de una crisis grave de jaqueca al mes, o más de 2 crisis leves o de mediana intensidad al mes. Se puede elegir entre un amplio arsenal de fármacos, comercializados en base a los mecanismos etiopatogénicos que se han descubierto en las jaquecas. Suelen administrarse de manera semejante todos ellos, comenzando con dosis bajas, que se aumentan semanalmente hasta llegar a una dosis de mantenimiento que se prolonga 3-4 meses, anulando entonces el fármaco paulatinamente. Los principales fármacos utilizados en la prevención de jaquecas son:

— *Dihidroergotamina* (*Dihydergo*® 1 compr. = 10 gotas = 1 mg.): acción bifásica sobre los vasos cerebrales dilatando los constreñidos y constriñendo los dilatados, inhibe la recaptación de adrenalina, agonista parcial de la serotonina, altera la agregación plaquetaria.

Dosis = 1,5 - 2 mg./día, en 3 tomas, durante 3-4 meses.

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, pirosis, parestesias en extremidades, sequedad de boca. Contraindicada en insuficiencia hepática o renal.

— *Flunarizina* (*Sibelium*® compr. 5 mg.): interfiere la vasoconstricción inicial, protege contra la hipoxia cerebral, antihistamínico, antiserotonínico.

Dosis = 5-10 mg./día en 1 toma nocturna.

Efectos secundarios: somnolencia, cansancio, depresión, sequedad de boca, trastornos del sueño.

— *Propanolol* (*Sumia*® compr. 10 mg./40 mg.): bloqueante de receptores adrenérgicos, antiserotonínico; especialmente indicado en jaquecas nocturnas, pues el aumento de noradrenalina se produce 2 horas antes de despertar, aproximadamente.

Dosis = 0,5-1 mg./kg./día aumentando paulatinamente y de modo lento hasta llegar a 20 mg. 2-3 veces al día en menores de 12 años, ó 40 mg. 2-3 veces al día en mayores de 12 años.

Efectos secundarios: hipoglucemia, náuseas, vómitos, laxitud, bradicardia, hipotensión. Contraindicada en asma, diabetes, ayuno prolongado, depresiones, arritmias.

— *Metisergida* (*Deseri*® grageas con 1 mg.): antiserotonínico y vasoconstrictor. Dosis inicial 1 mg., aumentando 1 mg. por semana hasta llegar a 4 mg./día, o

hasta que aparecen efectos secundarios, en forma de insomnio, náuseas, vértigo, calambres, depresión, aumento de peso, edemas. No administrar más de 6 meses por riesgo de fibrosis de cavidades retroperitoneal, pleural o pericárdica. Contraindicada en cardiopatías, hipertensión y hepatopatías.

— *Pizotifeno* (Mosegol® grageas 500 mg. / solución 5 c.c. = 250 mg.): antiserotonínico y antihistamínico.

Dosis 125-250 mg. 2 veces al día en menores de 6 años; 250 mg. 3 veces al día en mayores de 6 años. Efectos secundarios: somnolencia, alopecia, náuseas, aumento del apetito, aumento del peso, mejoría del humor. Contraindicado en glaucoma.

— *Dimetotiacina* (Migristene® compr. 20 mg.): antiserotonínico, antihistamínico, antiemético, analgésico.

Dosis 1 mg./kg./día repartido en 3 tomas. Efectos secundarios: somnolencia, ataxia.

— *Ciproheptadina* (Periactin® tabletas 4 mg./suspensión 5 c.c. = 2 mg.): antiserotonínico, antihistamínico.

Dosis 0,25 mg./kg./día repartida en 3 tomas diarias, lo que suele corresponder a

2 mg. 2-3 veces al día en menores de 7 años, y a 4 mg. 2-3 veces al día en mayores de 7 años.

Efectos secundarios: somnolencia, sequedad de boca, nerviosismo, debilidad, náuseas. Contraindicada en asma, estenosis intestinal y glaucoma.

— *Clonidina* (Catapresan® compr. 150 mg.): agonista alfa-adrenérgico que reduce la capacidad de reacción de los vasos periféricos a los estímulos vasodilatadores o vasoconstrictores.

Dosis 75 mg./noche y, a partir de los 15 días, 150 mg./noche. Efectos secundarios: sequedad de boca, somnolencia, ansiedad, depresión, mareos, anorexia, estreñimiento, náuseas. Contraindicada en insuficiencia hepática o renal.

— *Amitriptilina* (Tryptizol® tabletas de 10, 25, 50 y 75 mg.): antiserotonínico especialmente indicado en jaquecas por tensión o con componente depresivo.

Dosis 10-25 (50) mg. diarios según la edad, en 1-2 tomas.

Efectos secundarios: somnolencia, sequedad de boca, visión borrosa, aumento del apetito y del peso, estreñimiento, taquicardia, vómitos. Contraindicada en convulsiones y glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

AMERY, W. K.; VAN NUETEN, J. M.; WAUQUIER, A. (eds.): *The pharmacological basis fo migraine therapy*. Pitman, Bath (U.K.), 1984.
BARLOW, C. F.: *Headaches and migraine in childhood*. Clinics in Developmental Medicine No. 91. Spastics International medical Publs., Oxford, 1984

HERRANZ, J. L.; ARCE, J. L.: *Cefaleas en la infancia*. En *Pediatría básica*, SÁNCHEZ VILLARES, E. (ed.), IDEPSA, Madrid, 1980, 646-655.
VINKEN, P. J.; BRUYN, G. W. (eds.): *Handbook of clinical Neurology*. Vol. 5. *Headaches and cranial neurology*. North Holland Publs., Amsterdam, 1975.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Meningitis bacterianas

V. MADRIGAL DÍEZ y J. ALONSO PALACIO

Al establecer una pauta diagnóstica y terapéutica para las meningitis bacterianas durante la infancia, conviene considerar aparte las que se padecen durante el período neonatal, ya que existen notables diferencias tanto desde el punto de vista etiológico, como patogénico, clínico, pronóstico y terapéutico. Aquí nos ocuparemos de las meningitis bacterianas una vez sobrepasado el período de recién nacido.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece siempre basándose en los datos obtenidos en la anamnesis y en la exploración, apoyados en una serie de exámenes complementarios.

a) *Anamnesis*

En la anamnesis de las meningitis se encuentran algunos datos a los que se debe prestar especial atención:

— Mientras en los niños mayores el comienzo es brusco, con fiebre, cefalea, vómitos, y afectación importante del estado general, en los dos primeros años el síndrome febril se asocia a trastornos del comportamiento y de la conciencia, con irritabilidad, somnolencia, alteración del ritmo sueño - vigilia y rechazo del alimento, acompañando a manifestaciones ines-

pecíficas digestivas, como vómitos y diarrea, siendo frecuentes las convulsiones.

— Es obligado preguntar por procesos infecciosos que pudieron padecerse en los días anteriores (otitis, sinusitis, parotiditis, enfermedades exantemáticas, etc.), por deficiencias inmunológicas, ambiente epidémico y posibles traumatismos o intervenciones quirúrgicas que hayan podido afectar al cráneo o al raquis, así como el padecimiento previo de meningitis.

b) *Exploración física*

Además de la sistemática general de cualquier exploración, se valorarán minuciosamente los siguientes aspectos:

— Observación de la actitud espontánea, posturas antiálgicas y nivel de conciencia.

— Examen detenido de la piel, buscando la existencia de púrpura, herpes, dermatografismo, y soluciones de continuidad dérmicas en zonas próximas al SNC.

— Exploración de la fontanela si aún permanece abierta. En las meningitis aparece hipertensa, pero puede estar normal y aun deprimida si coexiste una deshidratación originada por los frecuentes trastornos digestivos.

— Valoración de los signos meníngeos y de la rigidez de nuca, de gran valor en

los niños mayores, mientras que en los lactantes son poco valorables los signos clásicos y la rigidez de la nuca puede no ser llamativa, existiendo en cambio el signo de la nuca flácida o signo de Fanconi, de gran valor a esta edad.

— El examen neurológico será también minucioso, prestando especial atención a los pares craneales. El examen oftalmológico para descartar hipertensión intracranial (estasis o edema papilar) es obligado antes de la punción lumbar (PL).

— También debe hacerse una detenida valoración de la función circulatoria, con determinación de la tensión arterial, perfusión periférica, diuresis, etc.

c) *Exámenes complementarios*

— PL y estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), que siguen siendo la base para el diagnóstico y el tratamiento de las meningitis.

La PL debe realizarse en todo niño con indicios razonables de que pueda padecer una meningitis. Durante su ejecución se prestará atención a la presión de salida del LCR (generalmente es suficiente con valorar la forma en que fluye) y al grado de turbidez, que guarda proporción con el tiempo de evolución de la enfermedad, por ello puede ser claro cuando la PL se hace muy precozmente.

El análisis de las proteínas y de la glucosa, así como el recuento y fórmula de las células en el LCR siguen siendo la base para el diagnóstico de las meningitis bacterianas. Es característico encontrar pleocitosis a expensas de polinucleares neutrófilos, acompañándose de aumento de las proteínas y disminución de la glucosa, que cuando es muy marcada ensombrece el pronóstico. Hay ocasiones en que las meningitis bacterianas no presentan predominio de polinucleares; tal ocurre a veces cuando el enfermo ha recibido tratamien-

to antibiótico y también en algunas ocasiones en las fases precoces de la enfermedad, cuando la pleocitosis es discreta, estando indicado en estos casos repetir la PL unas horas después.

Las muestras de LCR para examen directo tras tinción de Gram y para cultivo deben remitirse rápidamente al Laboratorio, siendo aconsejable la recogida directa sobre medios de cultivo para aumentar el porcentaje de aislamientos positivos. La práctica de antibiograma es obligada en caso de crecimiento bacteriano.

Las técnicas de identificación rápida de antígenos bacterianos mediante contra-inmunolectroforesis y la aglutinación del látex sensibilizado con el antígeno, permiten identificar rápidamente a la bacteria causante en el LCR con una fiabilidad considerable para diversas bacterias, como el neumococo, *Haemophilus influenzae* (HI), estreptococo y meningococo A y C.

El test del *limulus*, al detectar endotoxinas en el LCR, es menos específico que los anteriores, pero su positividad orienta de forma rápida hacia la etiología bacteriana.

Además del estudio del LCR son útiles otros exámenes complementarios. A fin de no multiplicar las extracciones de sangre, se procurará obtener de una vez las muestras para los diversos análisis.

— Recuento y fórmula leucocitarios en sangre periférica, encontrando frecuentemente leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda; aunque no es rara la leucopenia (*shock* séptico).

— Estudio de la coagulación ante el menor indicio de su alteración, sobre todo si se sospecha *shock* endotóxico y coagulopatía de consumo.

— Glucemia, que permite valorar con mayor precisión la glucorraquia. Una relación glucorraquia/glucemia inferior a 0,4 orienta hacia etiología bacteriana.

— Ionograma y osmolaridad sanguíneos, que pueden estar alterados por existir deshidratación simultánea, o por la secreción inadecuada de ADH que acompaña con frecuencia a las meningitis.

— Equilibrio ácido-base, a menudo alterado, sobre todo si existen deshidratación o *shock* endotoxínico.

— Proteína C reactiva, cuya elevación orienta hacia etiología bacteriana de la meningitis.

— Cultivos bacteriológicos, siendo especialmente importante el de sangre para precisar la etiología de la meningitis, sobre todo si es negativa la investigación en LCR. Los cultivos faríngeo y nasal pueden coadyuvar al diagnóstico etiológico.

— La reacción a la tuberculina puede ser de gran importancia ante la duda del origen tuberculoso de la infección.

— La Rx de tórax puede evidenciar infiltrados pulmonares. A veces la neumonía del lóbulo superior produce meningismo.

— El EEG en la fase aguda orienta sobre el grado de afectación del tejido nervioso y posteriormente, durante la convalecencia, sobre la aparición de secuelas.

— La ecografía y la TAC cerebrales son una ayuda inapreciable para determinar el tipo y grado de lesiones desarrolladas, así como la evolución de las mismas.

— En caso de meningitis recidivantes es preciso realizar un estudio inmunológico, así como exámenes radiológicos con técnicas que permitan detectar fisuras o soluciones de continuidad ignoradas, que comuniquen directamente las meninges con el exterior.

TRATAMIENTO

a) Antibioterapia

Al tratamiento antibiótico debe exigírsele que sea activo frente a las bacterias

más frecuentes (meningococo, HI, neumococo), que atraviese suficientemente la barrera hematoencefálica, y que sea lo menos tóxico posible. El problema estuvo resuelto con la ampicilina hasta que aparecieron cepas de HI resistentes a ella. Entonces se recomendó iniciar el tratamiento asociando ampicilina y cloranfenicol; pero el posterior desarrollo de resistencia en cepas de HI al cloranfenicol, e incluso al cloranfenicol y a la ampicilina simultáneamente, ha determinado que se busquen nuevas estrategias que proporcionen una seguridad inicial mayor. Actualmente se recomienda:

Ampicilina, cuando el niño tiene más de 6 años (por ser entonces poco probable la etiología por HI); o cuando teniendo menos edad se objetiven meningococos en LCR, o bien se descarte por las pruebas de detección rápida de antígenos la etiología por HI, o existan signos muy sugestivos de enfermedad meningocócica.

Cefotaxima, en niños menores de 6 años que no reúnen las condiciones anteriores. La cefotaxima se mantendrá hasta el final del tratamiento o, como mínimo, hasta que se reciba el resultado del cultivo y del antibiograma.

— Dosificación: Ampicilina, 300 mg/kg/día, en 6 dosis diarias. Cefotaxima, 200 mg/kg/día, en 4 dosis diarias (PRIMAFEN[®], viales de 250, 500 mg. y 1 g. i.v., CLAFORAN[®] en igual presentación).

— Vía de administración: intravenosa (excepcionalmente intramuscular).

— Duración del tratamiento: Habitualmente alrededor de 10 días para el meningococo, de 12 a 14 días para el HI y de 2 a 3 semanas para el neumococo. Debe de exigirse para suspender el tratamiento que hayan pasado 5 días de apirexia, que la gluco y albuminorraquia sean normales, que existan menos de 30 células

en LCR con menos del 10 % de polinucleares y que el LCR se haya esterilizado.

— Sólo se cambiará de antibiótico cuando la evolución no sea favorable, o cuando se identifique un germen diferente de los tres mencionados y así lo aconseje el antibiograma.

b) *Medidas complementarias*

— Reposo en medio ambiente tranquilo.

— Asegurar una buena vía de perfusión i.v.

— Aporte de líquidos apropiados a cada caso, corrigiendo la deshidratación cuando existe, o restringiendo líquidos cuando exista secreción inadecuada de ADH.

— La hipertermia se combate con envolturas frías y paracetamol.

— Si aparecen convulsiones se administra difenilhidantoína, que tiene la ventaja de no producir sedación y de combatir la secreción inadecuada de ADH cuando

existe; dosis inicial de 17 mg/kg. i.v. muy lenta, siguiendo 12 a 14 horas después con dosis de mantenimiento de alrededor de 10 mg/kg/día en dosis única i.v. lenta, para alcanzar niveles plasmáticos de 10-20 ug/ml (FENITOINA® vial de 250 mg). Si fracasa, administrar diazepam i.v. (VALIUM® vial de 10 mg) 0,5-1 mg/kg, o clonazepam (RIVOTRIL® vial de 1 mg) 0,05-0,1 mg/kg. i.v., estos dos últimos preparados se pueden administrar también por vía rectal.

— En caso de hipertensión intracranial intensa se intenta disminuir el edema cerebral con manitol (1,5 g/kg i.v. administrado en media hora), o bien dexametasona (DECADRAN® y FORTECORTIN®, ambos en viales de 4 mg) en dosis de 0,25 mg/kg i.v. inicial, seguido de 0,5 mg/kg/día, repartido en 4 dosis.

— La alimentación debe iniciarse en cuanto el estado general y los vómitos lo permitan, siendo posible generalmente 12 a 24 horas después de iniciarse el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- BEGUE, P.; QUINET, B.: *Méningitis purulentes de l'enfant*. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Pédiatrie, 2-1986; 4.098 A¹⁰, 15 p.
- BELL, M. C. CORMIX: *Infecciones neurológicas en el niño* (ed. española). Barcelona, Salvat Ed., 1979.
- GORDON, R. C.: *Meningitis purulenta*. En Wedgwood; R. J. Davis, S. D.; Ray, C. G.; Kelly, V. C. (eds.), *Patología infecciosa pediátrica* (ed. española), Barcelona, Ed. Doyma, S.A., 1984, pp 315-331.
- JACOBS, R. F.; WELL, T. G.; STEEL, R. W.; YAMAUCHI, T.: *A prospective randomized comparison of cefotaxime vs ampicillin and chloramphenicol for bacterial meningitis in children*. J. Pediatr., 1985; 107 = 129 - 133.
- LANDESMAN, S. H.; CORRADO, M. L.; SHAH, P. M.; ARMENGAUD, M.; BARZA, M.; CHERUBIN, C. E.: *Past and current roles for cephalosporin antibiotics in treatment of meningitis*. Am. J. Med. 1981; 71-74.
- PHILPOTT - HOWARD, WILLIAMS, J. D.: *Increase in antibiotic resistance in Haemophilus influenzae in the United Kingdom since 1977: report of study group*. Br. Med. J. 1982; 284: 1.597-1.599.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Meningitis tuberculosa

V. MADRIGAL DÍEZ y J. ALONSO PALACIO

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la meningitis tuberculosa es realmente difícil en su fase inicial. Con frecuencia la evidencia directa del bacilo de Koch (BK) en LCR tarda en obtenerse bastantes días y las manifestaciones clínicas originadas por la reacción del organismo frente a la infección son inespecíficas al principio de la enfermedad, que es cuando más interesa diagnosticarla.

La sospecha diagnóstica de MT se establece tras una recogida cuidadosa de los datos en la anamnesis y exploración del enfermo, que posteriormente se enriquece con una serie de exámenes complementarios.

a) *Anamnesis*: Proporciona datos de gran valor para sospechar la etiología tuberculosa de una meningitis. La MT puede presentarse en un enfermo diagnosticado previamente de tuberculosis, pero es muy frecuente que sea la primera manifestación de la enfermedad tuberculosa, desconocida hasta entonces.

— Se debe investigar la existencia de condiciones sociales deficitarias que favorezcan el desarrollo de la tuberculosis.

— Se buscará sistemáticamente la posible existencia de un enfermo tuberculo-

so, frecuentemente no diagnosticado, en contacto con el niño.

— Es obligado saber si el niño fue vacunado de BCG y si se controló el viraje tuberculínico, o si antes del ingreso se practicó alguna prueba tuberculínica.

— Deben investigarse las situaciones patológicas que favorecen el desarrollo de la meningitis tuberculosa, tales como el padecimiento previo de algunas enfermedades víricas, tumorales e inmunológicas, así como los tratamientos previos con corticoides e inmunosupresores.

— A diferencia de lo que ocurre en las meningitis bacterianas y víricas, el comienzo de la MT rara vez es brusco. Lo habitual es que las manifestaciones más características se precedan de un período prodrómico, de 6 a 10 días, inespecífico, pero significativo en un enfermo que ha desarrollado un síndrome meníngeo, con fiebre moderada, apatía, irritabilidad y cambio de carácter, con algún vómito esporádico. Sin embargo, hay veces en que el comienzo es brusco, con una convulsión o alguna parálisis nerviosa.

b) *Exploración física*: En la MT se pueden encontrar todos los signos característicos de las meningitis: posturas antiálgicas, rigidez de nuca con dolor al intentar flexionarla, signos meníngeos diversos e hipertensión de fontanela si aún

permanece abierta. Pero al comienzo de la enfermedad, que es cuando más interesa establecer el diagnóstico, los hallazgos exploratorios suelen ser muy discretos, de ahí la importancia de realizar una exploración minuciosa. De todos los signos, el más precoz suele ser un leve grado de rigidez de nuca, con dolorimiento a la flexión.

La sintomatología focal es más frecuente en la MT que en las de otra naturaleza, por ello debe de resultar evocador el hallazgo de cualquier déficit neurológico, motor o sensorial, en algún territorio, pero especialmente en los pares craneales, que son los más frecuentes afectados.

En el examen de fondo de ojo el edema de papila es más frecuente y precoz en la MT que en las de otra etiología. La visualización de tubérculos coroideos tiene valor definitivo, pero su frecuencia se cifra, según los autores, entre el 10 y el 25 %; en nuestra experiencia rara vez se encuentran.

En estadios avanzados todos estos hallazgos exploratorios son ya mucho más evidentes y el diagnóstico es sugerido con mayor facilidad, pero a cambio el éxito terapéutico se ve mucho más comprometido.

c) *Exámenes complementarios:*

1. *La punción lumbar* y el estudio del LCR siguen siendo fundamentales en el diagnóstico. Lo característico es obtener un LCR ligeramente opalino, con varios cientos de células de predominio linfocitario. Las proteínas se elevan precozmente de forma considerable, sobrepasando enseguida los 60 mg/dl, formando a veces el retículo característico cuando se deja reposar el líquido. La glucosa, a diferencia de la mayoría de las meningoencefalitis víricas, suele estar descendida.

En las fases precoces de la enfermedad puede faltar la pleocitosis, o haber predo-

minio de polinucleares; también las proteínas pueden no estar aumentadas y es frecuente constatar una glucorraquia normal. No se debe olvidar, por otra parte, que las meningitis bacterianas pueden presentar predominio de linfocitos en LCR en las fases iniciales, o en períodos más avanzados si se ha realizado tratamiento antibiótico.

El tiempo de normalización de estas alteraciones en las MT es habitualmente superior a 4 semanas y puede alcanzar varios meses, presentando diversas oscilaciones, durando más que en otros tipos de meningitis y constituyendo un dato de valor para el diagnóstico tardío en casos dudosos.

Al principio suele ser necesario repetir la PL cada 2 ó 3 días para asegurar el diagnóstico y valorar la respuesta terapéutica, pero cuando la evolución clínica comienza a ser favorable no tiene objeto repetir el examen con una frecuencia superior a los 10 ó 14 días, a no ser que surja alguna complicación.

2. *El estudio bacteriológico del LCR*, cuando es positivo, confirma el diagnóstico. La tinción Ziehl-Nielsen es muy útil para el diagnóstico precoz de la enfermedad, pero su positividad no sobrepasa el 30 % en las mejores estadísticas; la centrifugación de una importante cantidad de LCR, o el examen de la extensión del retículo, si se forma, mejoran los resultados.

El cultivo en medios específicos da un buen porcentaje de aislamientos, pero el resultado es demasiado tardío para obtener de él otra utilidad terapéutica que el conocimiento de la sensibilidad del BK.

Se han ensayado diversas técnicas que facilitan el diagnóstico precoz. De entre todas ellas cabe destacar por su sencillez y rapidez la determinación del ADA (adenosina - desaminasa), enzima abundante en

los linfocitos T y cuya elevación es bastante específica de MT, aunque parece que es más sensible en el adulto que en el niño. Tomando como cifra límite 6 u./l, hemos obtenido valores positivos en 5 de 6 MT y sólo hemos apreciado un caso positivo que no fuera MT; se trataba de un linfoma.

Otras técnicas, como la demostración de antígenos y anticuerpos micobacterianos mediante ELISA, parecen prometedores, pero están en fase de desarrollo. En los últimos años se ha vuelto a considerar la prueba de relación entre el bromuro del suero y LCR, que disminuye en la MT, utilizando bromuro radiactivo, pero parece menos específica que las anteriores. Otros métodos, como la detección de ácido tuberculoesteárico y de 3-(2'-cetohehexil) indolamina en LCR, aunque son específicas tienen el inconveniente de su gran complejidad técnica.

3. Ante la menor sospecha de MT resulta de gran ayuda demostrar la existencia de *enfermedad tuberculosa extrameningea*, por ello en todos estos casos es obligado realizar:

Prueba de tuberculina, aunque hay que considerar que puede ser negativa entre el 2 y el 66 % según las estadísticas, nosotros la hemos encontrado negativa al comienzo del 21 % de nuestros casos. La prueba de transformación linfoblástica de los linfocitos inducida por PPD es en realidad una prueba «in vitro» de hipersensibilidad a la tuberculina, más sensible que la intradermorreacción de Mantoux y que puede ser positiva en enfermos con Mantoux negativo. En los enfermos con MT la respuesta es mayor cuando se emplean linfocitos obtenidos del LCR.

Rx de tórax, en busca de tbc pulmonar.

Rx de tórax de familiares y adultos que conviven con el niño, siendo muy frecuente encontrar la fuente contaminante, que

muchas veces ignora su condición de enfermo tuberculoso.

Baciloscopia y cultivo de BK en jugo gástrico.

4. *El EEG* es más importante para establecer el pronóstico que para el diagnóstico. Se distinguen 4 fases sucesivas. En la primera el trazado es normal o con alguna onda lenta aislada. En una segunda fase las ondas lentas son frecuentes y en accesos, pero se conserva el ritmo basal. Posteriormente el ritmo de fondo desaparece, sustituido por grandes ondas lentas que conservan, sin embargo, cierta regularidad. En la cuarta fase desaparece cualquier regularidad en el trazado y sólo se aprecian grandes ondas lentas, irregulares, asincrónicas y desorganizadas. El pronóstico es tanto peor cuanto más alterado esté el EEG.

5. *La ecografía y la TAC* cerebrales han venido a sustituir a las técnicas neurorradiológicas más agresivas para determinar el tipo, grado y evolución de las lesiones desarrolladas.

6. *La analítica sanguínea* es poco orientativa. La fórmula leucocitaria suele mostrar leucocitosis con neutrofilia, pero en los lactantes con miliar es frecuente encontrar reacción leucemoide con linfomonocitosis.

7. En todos los casos se debe vigilar, mediante *el ionograma*, la aparición de secreción inadecuada de ADH, muy frecuente en las meningitis.

Cuando no se aísla el BK, lo que es muy frecuente al principio, al diagnóstico de MT se llega por la asociación de datos. Con arreglo a ellos podemos establecer el diagnóstico como seguro, probable y posible:

— *Es seguro* cuando se demuestra la existencia del BK en LCR, o cuando se dis-

pone de estudio anatomopatológico concluyente.

— *Son probablemente* tuberculosas las meningitis en las que a las manifestaciones clínicas y alteraciones del LCR compatibles con las descritas en las MT, se asocia enfermedad tuberculosa extrameningea en el propio enfermo o bien se detecta (b) activa en el medio ambiente inmediato del niño.

— Se consideran *posiblemente* tuberculosas las meningitis compatibles, por sus manifestaciones, con MT, pero no se puede asegurar, ni descartar, por el momento la enfermedad tuberculosa o el contacto claro con una fuente contaminante.

Las situaciones de meningitis probable y posiblemente tuberculosa obligan a realizar todas las pruebas complementarias posibles que acumulen datos en uno u otro sentido y, mientras se dispone de los resultados, es necesario adoptar medidas terapéuticas específicas cuyo retraso dificultaría el éxito terapéutico.

TRATAMIENTO

La precocidad en el comienzo del tratamiento de la MT es tan importante que debe de instaurarse ante toda presunción diagnóstica razonable, siendo conveniente en ocasiones asociarlo a la antibioterapia propia de meningitis bacterianas, manteniéndolo hasta que se disponga de suficientes datos que confirmen o descarten la sospecha.

Las drogas antituberculosas se eligen, además de por su actividad y toxicidad, teniendo en cuenta su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica (BHE).

Los fármacos más activos son isoniacida (INH) y rifampicina (RF), pero mientras la

primera pasa muy bien la BHE, la RF sólo logra niveles aceptables cuando las meninges están inflamadas. La pirazinamida (PZA) tiene una eficacia considerable y su paso de la BHE es suficiente. También la etionamida (EA) llega bien a las meninges. El etambutol (ET) tiene una capacidad intermedia entre INH y RF en el paso de la BHE. La estreptomina (ST) sólo alcanza niveles discretos con las meninges inflamadas.

Al no haber una pauta unánimemente aceptada, nos parece que la siguiente puede ser razonable:

La duración del tratamiento será de 18 - 24 meses. Los intentos de reducirlo a 6 ó 9 meses han dado frecuentes recaídas, por lo que ahora los consideramos desaconsejables. Durante los 6 primeros meses se asocian 3 drogas, manteniendo 2 desde los 6 hasta los 12 meses y una sola hasta el final.

Como en los primeros días el estado del enfermo, más o menos obnubilado y con vómitos, dificulta la administración oral, se inicia el tratamiento con las drogas disponibles por vía parenteral: INH y RF, a las que se añaden ET o ST. La elección entre estas dos últimas se hará teniendo en cuenta si hay afectación del nervio óptico; si éste está indemne se da ET, pero si existe algún signo de afectación se escogerá la ST. RF y ST sólo son útiles en la primera fase de la enfermedad, en que está alterada la BHE. Cuando el niño mejora y tolera bien la medicación oral, se sustituye la RF, que ya pasa peor la BHE, por PZA. La triple asociación INH, PZA y ET se mantienen hasta los 6 meses, retirando entonces ET y posteriormente, a los 9 - 12 meses, la PZA, manteniendo INH hasta el final.

La EA se mantiene como droga de reserva para cuando no sea posible aplicar la pauta anterior.

La dosificación de estos fármacos es la siguiente:

— INH, 20 mg/Kg/día, sin rebasar los 600 mg/día. Si se asocia a RF la dosis se reduce a 12 mg/Kg/día. Se dispone de INH para uso i.v. (CEMIDÓN® , viales de 300 mg. en 5 ml).

— RF, asociada a INH (prácticamente siempre) 10-12 mg/Kg/día. Sin INH a 20 mg/Kg/día. Se dispone también de RF para uso i.v. (RIFALDIN® , viales de 600 mg. en 10 ml.).

— ET: 20-25 mg/Kg/día (por vía parenteral CIDANBUTOL® viales de 1 g en 5 ml.).

— PZA, 20-30 mg/kg/día (PIRAZINAMIDA PRODES® , comprimidos de 250 mg.).

— ST, 20 mg/kg/día, sin sobrepasar 1 g diario, ni una dosis total de 20 g.

— EA, 20 mg/kg/día, (ETIOCIDAN® , comprimidos de 250 mg.).

Todos ellos se aportan en una sola administración al día.

Mientras dure el tratamiento con INH debe aportarse piridoxina, en dosis de 25 mg/día, para prevenir los signos de neurotoxicidad (alteraciones neuríticas y mentales). Periódicamente se determinarán las transaminasas para detectar las manifestaciones de toxicidad hepática, originadas por INH, RF y PZA. Durante el uso de ET se vigilará mediante exámenes oftalmológicos (campimetría y percepción de los colores) la aparición de neuritis tóxica.

Los corticoides, prednisona y dexametasona, están indicados cuando hay edema cerebral importante y bloqueos espinales con hiperproteorraquia; hemos obtenido

buenos resultados en complicaciones del tipo de granulomas. La dosis es de 1-2 mg/kg/día para la prednisona y 0,2-0,4 mg/kg/día para dexametasona, suprimiéndolas paulatinamente a las 2 semanas en el caso del edema, en las otras complicaciones se mantienen de 1 a 2 meses.

En situaciones de edema cerebral grave también puede ser útil el manitol, dosificado a 1,5 g/kg. i.v., administrado en media hora.

Si aparecen convulsiones, la difenilhidantoína (FENITOÍNA® , vial de 250 mg.) tiene la ventaja de no producir sedación y de combatir la secreción inadecuada de ADH, cuando existe; pero hay que tener presente que la administración simultánea de INH altera el metabolismo del anticonvulsivo, aumentando los niveles sanguíneos fácilmente hasta límites tóxicos, por lo que las dosis habituales de 10 mg/kg/día deben de reducirse aproximadamente a la mitad y, si es posible, se determinarán periódicamente los niveles sanguíneos. El diazepam (VALIUM® , vial de 10 mg.) y el clonazepam (RIVOTRIL® , vial de 1 mg.) pueden administrarse por vía i.v. y también rectal, en dosis de 0,5-1 mg/kg el primero y 0,05-0,1 mg/kg el segundo.

Durante los primeros días se cuidará el aporte de líquidos apropiados a cada uno, teniendo siempre en cuenta la frecuente instauración de secreción inadecuada de ADH.

La hidrocefalia, complicación frecuente de la MT, requiere tratamiento con drenaje ventricular externo inicialmente, sustituyéndolo luego por una derivación ventrículo-peritoneal.

No se debe de olvidar la rehabilitación de las secuelas, iniciándola precozmente.

BIBLIOGRAFIA

- BEEL / MC CORMICK: *Infecciones neurológicas en el niño* (ed. esp.). Barcelona, Salvat ed., 1979.
- GERBEUX, J.; BRUEZIER, J.; CARLOZ, H.: *Tuberculose de l'enfant*. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Pédiatrie, 4.068 K¹⁰, 9-1985, 30 p.
- MOLAVI, A.; LE FROCK, J. L.: *Meningitis tuberculosa*. Med. Clin. North. Am. (ed. esp.), 1985; 2: 339-355.
- PALENCIA LUANCES, R.: *Infecciones del sistema nervioso en la infancia*. Secretariado de Publicaciones Universidad de Valladolid, 1986.
- RIBERA, E.; MARTÍNEZ-VÁZQUEZ, J. M.; OCAÑA, I.: *Nuevos métodos diagnósticos en la meningitis tuberculosa*. Med. Clin. (Barc.), 1987; 88: 479-482.
- VÁZQUEZ MIRALLES, J.: *Meningitis tuberculosas*. Pathos, 1980; 4: 61-70.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Trastornos de la marcha en el niño

R. PALENCIA

Las alteraciones de la marcha constituyen un motivo de consulta no raro en la práctica pediátrica. Aunque su origen puede situarse a muy diversos niveles (sistema nervioso central o periférico, músculo, esqueleto...) nos ocuparemos aquí solamente de los trastornos relacionados con patología neuro-muscular.

La marcha es un acto complejo que permite el desplazamiento del individuo como resultado de una elaboración mental en la que participan:

1. *Aparato vestibular*: recoge las sensaciones que informan de la posición del cuerpo.

2. *Cerebelo*: coordina los movimientos, al tiempo que interviene en la regulación del tono muscular.

3. *Sistema extrapiramidal*: junto a su papel en la regulación del tono rige las sincinesias.

4. *Vías de la sensibilidad profunda*, transmisoras de las sensaciones propioceptivas.

5. *Corteza cerebral*: controla la ejecución del movimiento.

6. *Vía piramidal*: conduce los estímulos de la motricidad voluntaria.

7. *Músculo estriado*: receptor y ejecutor de la orden originada en el cerebro.

8. *Huesos y articulaciones*: realizan una función de soporte.

Las alteraciones, funcionales u orgánicas, de las estructuras mencionadas originan alteraciones de la marcha, siendo las formas más características las que se describen a continuación.

a) *Marcha hemiparética*

El paciente camina lentamente, apoyando el peso del cuerpo sobre el miembro sano, en tanto que el parético se mueve describiendo un arco (marcha del segador), al tiempo que el brazo homolateral permanece pegado al cuerpo, en semiflexión, inmóvil. Esta marcha se debe a lesión piramidal, recogiendo las principales situaciones responsables en la Tabla I. En la *exploración* se constatan hallazgos tales como aumento del tono (espasticidad), reflejos vivos y signo de Babinski en el lado parético.

El *diagnóstico*, como el de los demás tipos de marcha anómala, se realiza con la exploración del paciente, siendo útiles las técnicas de neuroradiología (TAC, angiografía), junto a la historia clínica, para determinar la etiología.

Respecto a las *medidas asistenciales*, rara vez puede efectuarse un tratamiento etiológico (al ser secuela de procesos no

«activos»), siendo la fisioterapia la medida más útil, obligatoria e insustituible.

TABLA I. ETIOLOGIA DE LA MARCHA HEMIPARETICA

- Hemiparesia infantil aguda idiopática
- Hemiparesia sintomática:
 - Trombosis cerebral
 - Embolia cerebral (en especial en cardiopatías)
 - Hematoma subdural
 - Hemorragia intraparenquimatosa
 - Hematoma extradural
 - Estado de mal epiléptico: síndromes
 - H-H (hemiconvulsión-hemiplejía) y
 - H-H-E (hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia)
 - Infecciones (encefalitis, meningitis)
 - Discrasias sanguíneas.

b) *Marcha digitada («puntillas»)*

El paciente camina sobre las puntas de los dedos, con aproximación de los muslos («en tijera»), dando pasos pequeños. Es la marcha habitual de la paraparesia espástica y se relaciona con una lesión piramidal. Junto a la fisioterapia en ocasiones se precisa tenectomía, medida ésta a valorar junto al especialista ortopeda-traumatólogo.

También puede observarse esta marcha en:

— Pacientes con problemas de la esfera psíquica (sin lesión orgánica).

— Algunos niños normales caminan de esta manera cuando inician la marcha, pero rara vez lo prolongan más de dos-tres meses, no mostrando en la exploración signos de lesión neurológica.

— Otras situaciones como: tumores de médula espinal, filum terminal tenso, algunas formas de distrofia muscular (en especial el tipo Becker)..., estando el tratamiento en relación con la causa responsable.

c) *Marcha atáxica*

El origen del trastorno responsable de este tipo de marcha puede tener variada localización; cerebelo, vías cerebelo-vestíbulo-espinales, cordones posteriores, nervios periféricos. Desde el punto de vista evolutivo la ataxia puede ser aguda o crónica (ésta a su vez progresiva o no progresiva).

En los procesos cerebelosos en los que hay afectación hemisférica el paciente se desvía hacia el lado de la lesión; si se le pide que ande hacia delante y hacia atrás de forma alternativa, describe el dibujo de una estrella. En las lesiones del arquicerebelo camina con aumento de la base de sustentación, con los brazos extendidos y separados y el hemicuerpo superior hacia atrás.

En la tabes (situación rara en la práctica pediátrica) la marcha es insegura, dismétrica, con mirada fija en el suelo (se cae si cierra los ojos).

El diagnóstico de la ataxia puede efectuarse con ayuda de la historia clínica, exploración física, estudio del líquido céfalo-raquídeo (hemorragias, infecciones —agudas o crónicas—, esclerosis múltiple), TAC de fosa posterior (tumores y malformaciones); la anamnesis y la velocidad de conducción son útiles en las degeneraciones espino-cerebelosas. A veces puede estar en relación, además de con las situaciones ya reseñadas, con un tumor oculto (en ocasiones asociada a opsoclonus), aneurisma gigante de la arteria basilar, kuru (no existente en nuestro medio) o ser una manifestación ficticia en el contexto de un síndrome de Münchhausen.

En general no existe un tratamiento específico teniéndonos que limitar a medidas de fisioterapia y a veces ortopedia.

d) *Marcha parkinsoniana*

Es rara en la infancia; el paciente camina envarado, con el cuerpo inclinado hacia

adelante, con pasos cortos, rápido (como persiguiendo su centro de gravedad). El parkinsonismo es un síndrome hipocinético-hipertónico debido a lesión del paleoestriado. Entre las situaciones que pueden originar este tipo de marcha se incluyen las post-encefálicas así como la enfermedad de Hallervorden-Spatz o desmielinización palidal.

e) *Marcha estepante (steppage)*

Se produce por afectación del grupo muscular innervado por el nervio ciático poplíteo externo, siendo la lesión traumática o tóxica del citado nervio por inyección, la causa más frecuente. En esta situación el paciente tiene dificultad para realizar la flexión dorsal del pie por lo que para no arrastrarlo durante la marcha, levanta exageradamente la rodilla y al apo-

yar el pie lo hace tocando primero el suelo con la punta.

f) *Marcha miopática*

La afectación de los músculos de la cintura pélvica origina un tipo de marcha en la que el paciente camina balanceándose (marcha de «pato»), con aumento de la lordosis lumbar; cualquiera de las miopatías con asiento en dicha localización pueden originarla, siendo la distrofia muscular progresiva tipo Duchenne la más frecuente en la práctica. El diagnóstico de la enfermedad de base, sospechado con la observación, se confirma con la determinación de enzimas séricas (GOT, GPT, LDH, CPK, ALD), con EMG y biopsia muscular. No existe tratamiento específico siendo muy útiles, temporalmente, medidas de fisioterapia y ortopédicas.

BIBLIOGRAFIA

- GRIMM, R. J.: *Program disorders of movement*. En *Motor control mechanisms in health and disease*. Desmedt, J. E. (ed.). Raven Press. New York, 1983.
- GOTTA, H.; PINTO, C. L.: *Guía semiotécnica del sistema nervioso*. Págs. 51-52. Editorial Universitaria. Buenos Aires, 1970.
- GRIMM, R. J.: *Disorderly walks*. Neurol. Clin. 1984; 2: 615-631.
- COERS, C.: *Semiología neurológica*. Págs. 147-148. Toray-Masson. Barcelona, 1968.
- JABBOUR, J. T.; DUENAS, D. A.; GILMARTIN, Jr. R. C.; GOTTLIEB, M. I.: *Pediatric Neurology*. Pág. 83. Medical Examination Publishing Company. Memphis, 1973.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Traumatismos craneoencefálicos en la infancia

J. ARRANZ y M.^a ROSARIO SARABIA*

CONSIDERACIONES ESPECIALES DE LOS TCE EN PEDIATRÍA

No se deben unificar los criterios de actuación de los TCE en edad pediátrica con los de los adultos, ya que hay diferencias inherentes de las características fisiológicas y anatómicas del cerebro en crecimiento y de su respuesta ante un traumatismo. El desarrollo del cerebro se completa a los 3 años de vida, produciéndose una progresiva mielinización, proliferación de células gliales e incremento de la arborización dendrítica y de las conexiones sinápticas, que confieren a este cerebro joven una consistencia blanda. Por otra parte, el cráneo es mucho más delgado y deformable, circunstancia que puede ser beneficiosa en muchos casos (absorbe el traumatismo, no transmitiéndolo al cerebro), pero perjudicial en otros, como en los lactantes menores de 5 meses, que tienen mayor riesgo de presentar lesiones intracerebrales.

El cerebro inmaduro responde a la agresión traumática con unas características propias. De ahí que:

a) Las contusiones y los hematomas intracraneales o intracerebrales son, en general, menos frecuentes en niños que en adultos, con una proporción de 1:3.

b) El síndrome de concusión pediátrica o síndrome cerebral benigno postraumático de la infancia y adolescencia, ocurre frecuentemente en niños que han sufrido un TCE leve. Pocos minutos u horas después del traumatismo, el niño se pone pálido, sudoroso, irritable o somnoliento, y generalmente presenta después vómitos. Es un síndrome autolimitado, que no necesita un tratamiento especial salvo el aporte de fluidos, que se prolonga a 12-24 horas, con una recuperación total y sin secuelas. En ocasiones este síndrome puede estar precipitado por un nuevo TCE banal.

c) Es raro el edema cerebral como consecuencia de un TCE; ocurre con más frecuencia el llamado «swelling» (hinchazón) cerebral difuso, cuyo diagnóstico se basa en los hallazgos de la TAC cerebral y se demuestra en el 40 % de los niños comatosos y en el 29 % de los conscientes. Es, igualmente, el hallazgo más común encontrado en las autopsias de los niños fallecidos por TCE: daño cerebral mínimo con hinchazón («swelling») difusa cerebral y congestión de pequeños vasos, especialmente en la sustancia blanca. En la TAC cerebral se pueden observar unos ventrículos pequeños, con las cisternas subaracnoideas comprimidas, y ausencia de cisternas perimesencefálicas. Se ha demostrado

en la TAC aumento de densidad del parénquima cerebral, que ha sido interpretado como secundario a la HIPEREMIA cerebral.

Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a este síndrome aún no están aclarados. Hay vasodilatación y aumento del volumen sanguíneo cerebral, quizás por estimulación del tronco cerebral, por liberación de sustancias vasoactivas en el momento del traumatismo, por hipotonía relativa de los vasos, o por aumento de la actividad metabólica cerebral.

Esta grave situación clínica, cuyo tratamiento es la hiperventilación, es de tipo transitorio; aproximadamente 24 ó 72 horas después del TCE, el cerebro recupera su densidad normal, o se establece un verdadero edema cerebral que, cuando es mortal, se debe al incremento de la presión intracerebral motivada por la vasodilatación, con herniación secundaria del tronco cerebral.

d) Está bastante bien establecido que el empeoramiento clínico tras un TCE en el que haya habido un intervalo lúcido, no se debe habitualmente a una hemorragia cerebral, a diferencia de lo que ocurre en adultos, en los que esta evolución sería muy sugestiva de hemorragia. Generalmente la causa es el «swelling» (hinchazón) cerebral difuso.

e) Hay que tener especial cuidado o vigilancia en los niños traumatizados que padezcan alguna discrasia sanguínea, en especial hemofilia, y en los que tengan colocada una válvula de derivación ventricular (hidrocefalia), por el alto riesgo que tienen de presentar hemorragia intracraneal.

PAUTA DIAGNÓSTICA

I. ANAMNESIS

Toda la información en relación con las circunstancias del traumatismo ha de recogerse de manera detallada, aunque si el TCE

es grave, será el último punto a realizar, después de la exploración general y de la reanimación cardiopulmonar, cuando la precisara, de la valoración del nivel de conciencia y de la exploración neurológica (ver más adelante).

Es importante, y a veces difícil de determinar, conocer la duración de la pérdida de conciencia, si es que la hubo. Hay que preguntar sobre la observación de convulsiones, vómitos, intervalo entre el traumatismo y el comienzo de los síntomas, objeto causante del traumatismo, etc.

La anamnesis puede tener importancia por sí sola: la gravedad de las lesiones de los acompañantes en los accidentes de tráfico y la altura de la caída son datos a valorar, al margen del estado del paciente. La ausencia de información respecto al TCE o si ésta es confusa, pueden ser motivo de ingreso.

II. EXPLORACIÓN CLÍNICA GENERAL (Tabla I)

a) *Exploración general*

Es de mayor importancia en los TCE graves en donde hay que buscar lesiones asociadas, viscerales o esqueléticas, y procurar la estabilización de los signos vitales antes de proceder a la valoración del TCE en sí mismo.

b) *Valoración del nivel de conciencia*

El nivel de conciencia se valora mediante la Escala de Coma de Glasgow (Tabla II), cuyo uso está muy generalizado y es de rápida aplicación. Descrita por Jennett y Teasdale en 1974, evalúa tres aspectos separadamente: apertura de ojos, respuesta motora y respuesta verbal, con un valor máximo de 15 y mínimo de 3. Permite, tras su valoración al ingreso, ha-

TABLA I. VALORACION CLINICA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

-
- 1.º Nivel de conciencia.
 - 2.º Tamaño y reactividad pupilar.
 - 3.º Existencia de focalidad neurológica.
 - 4.º Oto o rínorraquia, oto o rínorragia.
 - 5.º Heridas en cuero cabelludo.
 - 6.º Comprobar la existencia de lesiones a otros niveles:
 - columna vertebral
 - tórax y abdomen
 - extremidades.
-

cer un estrecho seguimiento del nivel de conciencia, y representa un indicativo del valor pronóstico aisladamente del resto de exploraciones.

En el niño menor de 3 años la aplicación de esta escala resulta imposible, por su baja puntuación en las escalas verbal y motora, por lo que se han propuesto otros métodos, entre los que destaca la Escala de Coma de Glasgow modificada para niños (Tabla III). Valora los mismos parámetros que la Escala de adultos y con la misma puntuación, lo que permite comparar diferentes series. La Escala de Coma de Glasgow también orienta sobre la gravedad del TCE de acuerdo con la puntuación obtenida al ingreso: TCE leve de 13 a 15, moderado de 9 a 12 y grave por debajo de 8.

TABLA II. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Función explorada	Respuesta mejor	Puntuación
Apertura de ojos	Espontánea	4
	A la orden	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palabras inadecuadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Flexión normal al dolor	4
	Flexión anormal al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Ninguna	1

TABLA III. ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA PARA NIÑOS

Función explorada	Respuesta mejor	Puntuación
Apertura de ojos	Espontánea	4
	Al hablarle	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Balbuceo	5
	Gritos	4
	Grito al dolor	3
	Gemido al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Movimientos espontáneos normales	6
	Retirada al contacto	5
	Retirada al dolor	4
	Respuesta en flexión patológica	3
	Respuesta en extensión patológica	2
	Ninguna	1

c) *Exploración neurológica.* Está encaminada fundamentalmente a la búsqueda de focalidad neurológica, al examen de las pupilas (anisocoria) y a la reacción de éstas con la luz. Puede tener valor la presencia de hemorragias retinianas bilaterales como hallazgo sugestivo de hemorragia intracraneal o de maltrato del lactante. El papiledema en el fondo de ojo es un signo que se desarrolla tardíamente.

d) *Exploración de la cabeza.* Hay que identificar el lugar o lugares del impacto y proceder a la valoración de la herida, cefalohematoma, hundimiento craneal, etc. No hay que olvidar el examen de las fosas nasales y oídos en busca de posibles hemorragias o pérdidas de líquido cefalorraquídeo (LCR), que sugerirían fractura de la base del cráneo, con riesgo elevado de meningitis.

III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. *Radiografía de cráneo.* Sigue siendo un tema polémico la utilización rutinaria de la radiografía (Rx) de cráneo en todos los TCE. Hay numerosas publicaciones que apoyan ambos extremos argumentando diversas razones. Para unos la existencia de fractura craneal no se correlacionaría con lesiones intracraneales y tampoco modificaría la actitud terapéutica a seguir. Para otros, la presencia de fractura craneal representaría un mayor riesgo de complicaciones neurológicas, lo que obligaría a incrementar la vigilancia y modificaría la pauta terapéutica de ciertas fracturas (hundimiento).

Las indicaciones para realizar estudio radiológico de cráneo son:

- Edad menor de 1 año, dada la gravedad de los TCE y la mayor incidencia de fracturas a esta edad.

- Pérdida de conciencia superior a 5 minutos.
- Síntomas o signos neurológicos.
- Salida de sangre o LCR por nariz u oído.
- Sospecha de herida penetrante (arma de fuego).
- Signo de «ojos de mapache» (hematoma orbitario bilateral).
- Hallazgos o historia sugestiva de impacto importante como cefalo hematoma, herida en «scalp», depresión palpable del cráneo, caída de una altura considerable, etc.
- Craneotomía anterior con colocación de sistema de drenaje ventricular.
- Obnubilación, estupor o coma.

2. *Tomografía axial computerizada (TAC) cerebral.* Constituye la exploración fundamental para el diagnóstico del TCE. Las indicaciones para su realización son:

- Niños con fractura craneal que además presenten: obnubilación o estupor, una o más crisis convulsivas, o cualquier otro síntoma o signo neurológico.
- Los niños en los que persista el coma a pesar de las medidas de resucitación.
- Deterioro progresivo del nivel de conciencia.
- Hundimiento craneal.
- Sospecha de fractura de base craneal o herida penetrante.
- Niños con TCE moderado en los que no se aprecie mejoría neurológica pasadas 48 horas.

3. *Otros.* La *ecografía cerebral transfontanelar* tiene gran valor en lactantes con fontanela abierta, en los que dadas las características de la ecografía —método exploratorio inocuo, rápido, de bajo coste, que puede realizarse sin anestesia y sin preparación alguna del paciente—, es el

examen complementario inicial, teniendo como limitación la dificultad para estudiar la fosa posterior.

Desde la reciente aparición de la *Resonancia Nuclear Magnética*, han surgido numerosos estudios comparativos con la TAC. Es más sensible que la TAC, pues detecta cambios mínimos, siendo sus indicaciones concretas el estudio de hematomas epidurales y de hematomas subdurales isodensos, que en la TAC necesitarían de inyección de contraste para ser diagnosticados y la exploración de tronco cerebral. A medida que se vaya disponiendo de esta técnica, se irán delimitando más sus indicaciones.

El *electroencefalograma*, la *gammagrafía* y la *angiografía cerebral*, son técnicas que desde la aparición de la TAC están claramente en desuso.

PAUTA TERAPÉUTICA

De acuerdo con la gravedad del TCE, que vendrá dada por el examen físico y los hallazgos en los exámenes complementarios, la actitud a tomar podrá ser:

a) *Observación domiciliaria*

En los TCE leves, sin pérdida de conciencia, con una puntuación de 15 en la Escala de Coma de Glasgow, y con una exploración neurológica normal, se puede remitir el niño a su domicilio, en donde durante 24 ó 48 horas estará en reposo, debiendo vigilar en él «signos de alarma» (Tabla IV), cuya aparición debe motivar una nueva valoración clínica urgente. Especial interés tiene el control del nivel de conciencia a intervalos de 2-3 horas, incluidas las de la noche. El empeoramiento de la facilidad para despertarse podría sugerir un problema neurológico, por lo que habría que acudir nuevamente al hospital.

Los vómitos aislados no tienen valor pronóstico, y como único síntoma no deben despertar preocupación.

ventricular, cuando se sospecha de niño maltratado, si los detalles del traumatismo son desconocidos o confusos, o si des-

TABLA IV. SIGNOS DE ALARMA EN LOS TRAUMATISMOS CRANEALES

Pérdida de conciencia
Tendencia no habitual al sueño
Irritabilidad
Actitudes no normales en el niño
Dificultad o imposibilidad de mover una extremidad
Movimientos anómalos de extremidades y/o convulsión
Desviación de la comisura bucal al sonreír
Desviación de la mirada
Tamaño comparativo de pupilas notablemente distinto
Dificultad en el habla
Dolor intenso de cabeza
Vómitos repetidos

b) *Ingreso hospitalario para observación*

En los casos en los que haya habido pérdida de conciencia (siendo el niño menor de 3 años, o cuando se prolonga más de 15 minutos en el niño mayor), si la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow es de 13 ó 14, si hay focalidad neurológica o convulsión postraumática, o si se objetiva una fractura de cráneo (especialmente la que cruza el trayecto de la arteria meníngea media), estará indicado el ingreso en el hospital para el control más estrecho del nivel de conciencia e iniciar lo antes posible las medidas diagnósticas o terapéuticas que precise.

En caso de aplicar una perfusión intravenosa, la solución de mantenimiento será de suero glucosado al 5 % y de ClNa al 0,45 % con un volumen de perfusión de 2/3 de las necesidades basales.

Situaciones especiales susceptibles de ingreso son los TCE leves en niños hemofílicos o en niños con válvula de derivación

confiamos de la adecuada valoración del niño en su domicilio por parte de la familia.

c) *Ingreso en la unidad de cuidados intensivos*

Todos ellos requieren la valoración del neurocirujano y la realización de una TAC cerebral urgente. Se ingresarán en estas Unidades a los niños que reúnan los criterios de TCE moderado o severo. Si se descartan medidas quirúrgicas, el tratamiento la mayoría de las veces es sólo sintomático: administración de anticonvulsivantes (fenobarbital o difenilhidantoína), intubación con ventilación mecánica procurando mantener una PaCO₂ entre 25 y 30 mm Hg y una PaO₂ entre 90 y 120 mm. Hg. La monitorización de la presión intracraneal se suele reservar para los casos de «swelling» (hinchazón) cerebral difuso, de contusión cerebral o de hematoma intracraneal.

BIBLIOGRAFIA

- KLAUBER, M. R.; BARRET-CONNOR, E.; MARSHALL, L. F.: *The epidemiology of head injury*. Amer. J. Epidemiol. 1981; 113: 500-509.
- SHAPIRO, K.: *Special considerations for the pediatric age group. Head injury*, 2nd. ed. Baltimore, P. R. Cooper, 1987; pp. 377-389.
- RAIMONDI, A. J.; HIRSCHAUER, J.: *Head injury in the infant and toddler*. Child's Brain, 1984; 11: 12-35.
- BRUCE, D. A.: *Delayed deterioration of consciousness after trivial head injury in childhood*. Brit. Med. J. 1984; 289: 715-716.
- GAUTHIER-CHOUINARD, M.: *Traitement médical des traumatismes crâniens majeurs chez l'enfant*. L'Union Med. Can. 1982; 111: 791-797.
- VENES, J. L.: *Management of pediatric head injuries*. Contemporary Neurosurg. 1984; 6, 5.
- NADAL, J.; RETANA, M. A.; BOSCH, M.; BALLESTER, A.; CARRERAS, E.: *Traumatismo craneoencefálico en pediatría*. Jano, 1986; 30, 710: 50-57.
- SNOEK, J. W.; MINDERHOUD, J. M.; WILMINK, J. T.: *Delayed deterioration following mild head injury in children*. Brain, 1984; 107: 15-36.
- TEASDALE, G.; JENNETT, B.: *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale*. Lancet. 1974; 2: 81-84.
- EDNA, T. H.: *Risk factors in traumatic head injury*. Acta Neurochir. 1983; 69: 15-21.
- JAMES, H. E.; TRAUNER, D. A.: *The Glasgow Coma Score. Brain insults in infants and children*. Orlando, Grune & Stratton, 1985; pp. 179-182.
- RIMEL, R. W.; GIORDANI, B.; BARTH, J. T.; JANE, J. A.: *Moderate head injury: Completing the clinical spectrum of brain trauma*. Neurosurg. 1982; 11, 3: 344-351.
- SINGER, H. S.; FREEMAN, J. M.: *Traumatismos craneales en pediatría*. Pediatrics, 1978; 6, 5: 373-378.
- LEONIDAS, J. C.; TING, W.; BINKIEWICZ, A.; VAZ, R.; SCOTT, M.; PAUKER, S. G.: *Mild head trauma in children: When is a Roentgenogram necessary*. Pediatrics, 1982; 69, 2: 139-143.
- LEGIDO, A.; JORDAN, J.; VEGA, M.; CALVO, M. J.; ESPARZA, M. J.; CAÑEDO, L.; BASELGA, C.: *Utilidad de las radiografías de cráneo en los traumatismos craneoencefálicos de la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1985; 22, 5: 359-369.
- HARWOOD-NASH, D. C.; HENDRICK, E. B.; HUDSON, A. R.: *The significance of skull fractures in children. A study of 1.187 patients*. Radiology, 1971; 101: 151-155.
- BOULIS, Z. F.; DICK, R.: *Head injuries in children - etiology, symptoms, physical findings and X ray wastage*. British Journal Radiology, 1978; 51: 851-854.
- CORDOBÉS, F.: *Traumatismo craneal pediátrico. Criterios de ingreso y manejo del mismo*. Manual de urgencias quirúrgicas. Hospital 1.º Octubre. En prensa.
- SARABIA, M. R.: *Guía para el manejo inicial del traumatismo craneal*. Manual de urgencias quirúrgicas. Hospital 1.º Octubre. En prensa.
- HAN, J. S. y cols.: *Head trauma evaluated by Magnetic resonance and Computed Tomography: A comparison*. Radiology, 1984; 150: 71-77.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Pauta diagnóstico-terapéutica de la obesidad infantil

S. ALBEROLA, M. ALONSO FRANCH y M.^a J. MARTÍNEZ SOPENA

Entendemos por obesidad la nutrición con balance energético positivo, cuyo resultado es un aumento de peso corporal fundamentalmente por acúmulo de energía de reserva en forma de grasa. Se produce cuando las calorías ingeridas superan a las necesidades del organismo, de ahí que la génesis de la obesidad esté relacionada teóricamente con una ingesta excesiva o bien con una disminución del consumo energético.

MÉTODOS PARA DIAGNOSTICAR Y CUANTIFICAR LA OBESIDAD

a) *Relación peso-talla*

Se considera obesidad un exceso de peso en relación a la talla por encima de +2 DS, utilizando tablas somatométricas adecuadas o bien la sobrecarga en peso superior al 20 % en relación al peso ideal para la talla. Aunque no todo sobrepeso equivale obligadamente a grasa patológica acumulada, en la práctica existen pocos casos en las que esta alteración no esté relacionada con la obesidad, por lo que, dada la sencillez del método, se acepta como muy útil en la definición y cuantificación de la misma.

b) *Cuantificación de la masa grasa*

Midiendo el pliegue cutáneo con un lipocalibrador («skinfold caliper» de Tan-

ner). Se realiza a nivel bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco izquierdo y se considera obesidad si al menos 3 de ellos están situados por encima de +2DS.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

En la *anamnesis* deben recogerse *antecedentes familiares* de diabetes, hipertensión, hiperlipoproteinemias, accidentes vasculares y sobre todo de obesidad.

En la *historia personal* se reseñará el peso y talla al nacimiento, junto con la evolución posterior de ambos parámetros si se dispone de ellos. Se tratará de aclarar la causa de la obesidad concretando la dietética del primer año de vida y posterior, hábitos y costumbres alimenticios de la familia y del niño así, como otros posibles hechos que los padres puedan poner en relación con el comienzo del problema. Junto con la encuesta dietética es fundamental aproximarse a la estructura psíquica del niño: carácter, relación con los padres, hermanos y amigos, rendimiento escolar, aceptación o rechazo de su obesidad, etc.

En la *exploración física* el hecho fundamental, junto a la sobrecarga en peso, es la constatación de una talla normal o elevada, lo que establece una clara diferencia entre la obesidad común, exógena, y otras obesidades de causa endocrinológica (hipercorticismismo, hipotiroidismo, déficit

de GH, lesiones hipotalámicas y síndromes plurimalformativos como el de Lawrence Moon-Biedl, Prader-Willi, Biemond, etc.). En todo caso la exploración física debe ser completa, a la búsqueda de posibles signos de endocrinopatía, hipertensión arterial o alteraciones del aparato locomotor ligadas al sobrepeso (anomalías de la columna vertebral, genu valgo, pie plano).

Las *exploraciones complementarias* deben ser mínimas e incluyen sistemático de sangre, urea, colesterol, triglicéridos, metabolismo Ca-P y del Fe. Radiografía lateral de cráneo para detectar posibles anomalías particularmente de la silla turca. Radiografía de mano izquierda para valorar la edad ósea (acelerada en la obesidad exógena). Sobrecarga oral de glucosa para determinación de glucemias e insulinemias (suele poner de manifiesto una intolerancia hidrocarbonada o hiperinsulinismo que regresan con el tratamiento).

Solamente cuando el sobrepeso supera el 30 % o la talla es baja o existe algún signo clínico patológico sugerente de endocrinopatía estarán indicadas exploraciones hormonales del tipo de ritmo circadiano de cortisol y ACTH, hormonas tiroideas y test de TRH, pruebas dinámicas de GH, etc.

PROTOCOLO TERAPÉUTICO

El tratamiento de la obesidad es complejo e incluye tres tipos de medidas:

a) *Motivación*

Es fundamental implicar realmente al niño y a los padres en el problema para conseguir una colaboración activa. Desde los 7-8 años se puede responsabilizar al niño para que sea el primer interesado en adelgazar, haciéndole comprender los problemas que puede conllevar la obesi-

dad y sobre todo las ventajas del adelgazamiento. Conviene referirse a la estética, vestidos que podrá utilizar, prácticas deportivas, etc. Nunca debe provocarse en él sentimientos de ansiedad, depresión o culpabilidad. Cuando se detectan problemas psicológicos profundos puede ser necesaria la ayuda de un Psicólogo infantil.

La frecuencia mensual en el control del niño es útil para establecer una relación más estrecha con él, ayudarle a superar sus dificultades, resolver las dudas que pudieran surgirle y controlar la pérdida ponderal. En determinadas situaciones relacionadas con la edad, ansiedad, sobrepeso excesivo, motivación cambiante, etc., pueden ser necesarios controles clínicos más cercanos.

b) *Restricción calórica*

La dieta recomendada estará en relación a la edad, grado y tipo de obesidad. A través de la encuesta dietética podemos conocer los errores que se están cometiendo y las preferencias del niño para confeccionarle una dieta adecuada a sus gustos. En general se aconseja realizar 4 comidas con un aporte total de 1.200 Kcal en niños prepuberales y de unas 1.500 en edad puberal. El régimen se mantendrá durante el tiempo preciso para conseguir la pérdida ponderal adecuada.

Es importante enseñar a los familiares, y al propio niño, el valor calórico de los alimentos y el manejo de las tablas para que puedan hacer variaciones dentro de las normas aconsejadas y evitar o compensar posibles transgresiones. En general no aconsejamos la utilización de los llamados «*falsos alimentos*» por no ser bien aceptados por los niños, provocar flatulencia e interferir la absorción intestinal de ciertos nutrientes.

Tras analizar la encuesta dietética, se aconsejará modificar los errores en la con-

ducta alimenticia, resaltando la importancia de seguir horarios regulares, lugar fijo, evitar elementos distractores como la televisión, etc.

Después del régimen de restricción dietética, el paso a una alimentación normal se hará la forma gradual (mínimo 6-12 meses). El hecho más importante en el mantenimiento de los resultados es la corrección de los hábitos dietéticos erróneos del niño y de la familia.

c) *Ejercicio físico*

Aumenta el consumo energético del organismo y favorece el desarrollo muscular (que a su vez consumirá más energía). Es por tanto recomendable realizarlo diariamente, en la forma que más divierta al niño y sin que genere fatiga o hambre.

Los fármacos están desaconsejados en Pediatría. Los anorexígenos por sus efectos secundarios y los diuréticos, laxantes o

preparados hormonales por carecer de base fisiopatológica.

RESULTADOS

Los resultados a largo plazo son bastante decepcionantes. En la mayoría de las series, el porcentaje de curaciones al llegar a la edad adulta es de un 15-25 %. El pronóstico es mejor en las obesidades de escasa intensidad y especialmente en las que se instauró precozmente el tratamiento, de ahí la importancia profiláctica de la intervención médica en obesidades incipientes, aunque no hayan sido motivo de consulta. La promoción de la lactancia materna, el retraso en la introducción de alimentación complementaria y la vigilancia del sobrepeso en lactantes y niños pequeños, así como la medicina preventiva escolar son aspectos fundamentales en esta profilaxis.

TABLA I. REGIMEN TIPO DE 400 KILOCALORIAS

Desayuno (120 Kilocalorías):

- Un vaso de leche o yogur descremado. Una cucharada de cereales. Café o té
 - 1/2 fruta fresca: naranja, manzana, melocotón, pera
- o bien
- Una rebanada de pan con un quesito descremado
 - 1/2 fruta: naranja, manzana, melocotón, pera.

Comida (190 Kilocalorías):

- 100 gr. de espárragos (3 grandes o 6 pequeños), 1 cucharada mahonesa hipocalórica
- o bien
- Ensalada de lechuga (50 gr.), tomate (50 gr.) y zanahoria (100 gr.) arreglada con limón, ajo, especias y una cucharada de mahonesa baja en calorías
- o bien
- Zanahoria (100 gr.), remolacha (100 gr.) y una cucharada de mahonesa baja en calorías
- o bien
- Patatas cocidas (100 gr.) y alcachofas cocidas (150 gr.)
- con
- Pescado blanco cocido o a la plancha (merluza, mero, lenguado, pescadilla) 100 gr.
- y
- 1/2 fruta fresca: melocotón, pera, manzana, naranja

Cena (90 Kilocalorías)

- Verdura cocida 100 gr. (coliflor, judías verdes, espinacas, etc.)
- y
- Un huevo cocido o pasado por agua.

TABLA II. REGIMEN TIPO DE 1.000 KILOCALORIAS

Desayuno (200 Kilocalorías)

- Un vaso de leche o un yogur descremados con 3 cucharaditas de cereales
- 1/2 pieza de fruta fresca: melocotón, pera, manzana, naranja
- Café o té, sin edulcorar o con sacarina

o bien

- Una rebanada de pan con 2 quesitos descremados
- Una pieza de fruta fresca o un zumo natural sin azúcar
- Café o té sin azúcar o con sacarina.

Comida (470 Kilocalorías)

- Arroz (50 gr.), zanahoria (50 gr.), guisantes (50 gr.) cocidos y aderezados con 1 cucharada de mahonesa baja en calorías

o bien

- Tomate (150 gr.), zanahoria (50 gr.), pepino (1/2), pimiento rojo (25 gr.) y 1 queso bajo en calorías. Aderezar con ajo, cebolla, especias y zumo de limón

o bien

- Patata cocida (100 gr.), remolacha (50 gr.), 2 endivias y zanahoria (50 gr.) aderezado con especias y una cucharada de mahonesa baja en calorías.

y

- Tortilla de 2 huevos y 200 gr. de tomate en rodajas con limón
- Rebanada de pan

o bien

- Pescado blanco (200 gr.) cocido o a la plancha, con 50 gr. de guisantes
- Rebanada de pan integral

o bien

- Filete de ternera a la plancha (150 gr.)
- Lechuga y tomate crudos (50 gr.)

o bien

- Pollo asado sin piel (150 gr.)
- Una rebanada de pan

y

- Una pieza de fruta del tiempo: manzana, pera, melocotón, fresas, naranja

Cena (330 Kilocalorías)

- Verdura cocida (200 gr.), patata cocida (50 gr.). Vinagre y 1 cucharadita de aceite
- Una rebanada de pan

y

- Un yogur descremado
 - Una pieza de fruta fresca: naranja, manzana, pera, melocotón.
-

TABLA III. REGIMEN TIPO DE 1.600 KILOCALORIAS

Desayuno (250 Kilocalorías)

- Un vaso de leche o un yogur descremados. Tres cucharadas de cereales
- Una pieza de fruta del tiempo: naranja, pera, manzana, melocotón
- Café o té, con o sin sacarina

o bien

- Dos quesitos descremados
- Dos rebanadas de pan
- Una fruta del tiempo
- Café o té con o sin sacarina.

Comida (850 Kilocalorías)

- Gazpacho de tomate (100 gr.), 1/2 pimiento (30 gr.), 1/2 pepino (30 gr.), zanahoria cruda (50 gr.), aceite 2 cucharadas, zumo de limón o vinagre

o bien

- Ensalada de lechuga (50 gr.), tomate (40 gr.), cebolla (40 gr.), zanahoria (50 gr.), atún en aceite (25 gr.), guisantes (50 gr.). Especies, vinagre y una cucharadita de aceite

y

- Filete de ternera a la plancha (200 gr.)
- Dos rebanadas de pan integral

o bien

- Macarrones o «espagueti» cocidos (100 gr.) con 100 gr. de carne picada y 100 gr. de tomate frito con muy poco aceite

o bien

- Lentejas cocidas (150 gr.) con arroz integral (100 gr.)
- Un huevo duro o pasado por agua
- Dos rebanadas de pan

y

- Una pieza de fruta del tiempo: manzana, pera, naranja, melocotón

Cena (500 Kilocalorías)

- Menestra de verduras cocidas: 100 gr. guisantes, 50 gr. alcachofas, 50 gr. judías verdes, 50 gr. zanahorias, 30 gr. cebollas, 50 gr. patata. Vinagre y una cucharadita de aceite

y

- Pescado blanco cocido 150 gr.
- Una rebanada de pan

y

- Un yogur descremado
 - Una pieza de fruta del tiempo.
-

BIBLIOGRAFIA

- SÁNCHEZ VILLARES, E. y ALONSO FRANCH, M.: *Obesidad infantil*. En *Pediatría Básica*, Ed. Sánchez Villares, Idepsa 1980; pp. 350-360.
- DOYAR, P. A.: *Obesidad*. En *Endocrinología Pediátrica y Crecimiento*, Ed. Job y Pierson (ed. española), Ed. Científico Médica 1983; pp. 403-431.
- FOSTER, D. W.: *Eating disorders: obesity and anorexia nervosa*. En *Textbook Endocrinology*, Ed. Williams. W. B. Saunders Company, 1985; pp. 1.081-1.107.
- GRANDE, F.: *Alimentación durante la infancia y obesidad*. En *Nutrición, Crecimiento y Desarrollo*, Ed. M. Hernández. Fundación Orbegozo, 1979; pp. 87-101.
- MARTUL, P.; EGUIDAZU, S.; LORIDAN, L. e IGEA, J.: *Tratamiento y prevención de la obesidad en el niño*. En *Nutrición, Crecimiento y Desarrollo*, Ed. M. Hernández. Fundación Orbegozo, 1979; pp. 11-120.
- PAIDÓS'84: *Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil*. Proyecto Universitario. G. Gómagar. Madrid 1985.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo de nutrición parenteral en el lactante y niño mayor

J. LÓPEZ SASTRE, C. MORO BAYÓN y F. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ

La nutrición parenteral consiste en la administración por vía endovenosa de los distintos nutrientes cuando la alimentación normal por vía digestiva es imposible durante un período de tiempo prolongado.

Si todos los elementos nutritivos se administran por vía intravenosa, se denomina nutrición parenteral completa o total. Si, por el contrario, sólo se administra una parte como complemento de alimentación oral o enteral se trata de nutrición parenteral parcial o suplementada.

INDICACIONES

a) *Imposibilidad de alimentación enteral*

- Oclusiones digestivas.
- Parálisis intestinal.
- Disminución absorción intestinal.

b) *Necesidad de reposo digestivo*

- Fístulas intestinales o pancreáticas.

- Síndrome del intestino corto.
- Onfaloceles gigantes.
- Diarrea intratable o rebelde.
- Enfermedad inflamatoria intestinal crónica.
- Enfermedades hepatobiliares.

c) *Necesidad de grandes aportes energéticos y/o pérdidas proteicas elevadas*

- Quemaduras y/o traumatismos severos.
- Insuficiencia renal.
- Niños con bajo peso en fase preoperatoria.

d) *Otras*

- Anorexia nerviosa.
- Neoplasias.

REQUERIMIENTOS PARENTERALES DIARIOS EN EL NIÑO MAYOR DE 1 AÑO

	De 10 a 20 Kgs.	Más de 20 Kgs.
• <i>Líquidos:</i>	1 litro + 50 ml/Kg. por encima de 10 Kgs.	1,5 litros + 20 ml/Kg. por encima de 20 Kgs.

	1-7 años	7-12 años	12-18 años
• <i>Prótidos:</i>	2,5-3 gr/Kg.	1,5-2,5 gr/Kg.	1-2 gr/Kg.
• <i>Grasas:</i>	2-2,5 gr/Kg.	2 gr/Kg.	2 gr/Kg.
• <i>Carbohidratos:</i>	11-12 gr/Kg.	8-10 gr/Kg.	6-8 gr/Kg.
• <i>Energía:</i>	75-90 Kcal/Kg.	60-75 Kcal/Kg.	45-60 Kcal/Kg.

• *Sales minerales:*

Na	2-3 mEq/Kg.
Cl	2-3 mEq/Kg.
K	2 mEq/Kg.
Mg	0,3-0,5 mEq/Kg.
Ca	0,5-1,5 mEq/Kg.*
P	2-3 mEq/Kg.

- * En mayores de 35 Kg.
 ↗ Calcio: 300 mg/día.
 ↘ Fósforo: 0,5-1 mEq/Kg./día.

• *Oligoelementos:*

Zn	300 mcg/Kg.
Cn	20 mcg/Kg.
Cr	0,2 mcg/Kg.
Mn	5 mcg/Kg.
Fe	111 mcg/Kg.

• *Vitaminas:*

B ₁	100 mcg/día.
B ₂	20 mcg/día.
B ₆	80 mcg/día.
Ac. Pantoténico ...	400 mcg/día.
C	5 mcg/día.
A	1.000-2.000 UI/día
K	40 mcg/día.
Ac. Fólico	5 mcg/día.
B ₁₂	2 mcg/día.

CIRCUNSTANCIAS QUE INCREMENTAN LOS REQUERIMIENTOS CALORICOS

- Fiebre: 12 % por cada grado que supere los 37° C.
- Quemaduras: Hasta el 100 %.
- Sepsis severa: 20-30 %.
- Fallo para medrar de larga evolución: 30-60 %.
- Cirugía mayor: Hasta el 20 %.

PREPARADOS A UTILIZAR

Proteínas: Se administrarán preparados de aminoácidos cristalinos. La composición de varias de estas soluciones se presenta en la Tabla I.

Carbohidratos

Glucosado al 5 % y 10 %.
Glucosmón R-50.

Lípidos: Intralipid

Al 10 %: 1 gr. de grasa = 10 cc. de Intralipid = 11 cal.

Al 20 %: 1 gr. de grasa = 5 cc. de Intralipid = 11 cal.

Oligoelementos Ibys (Solución pediátrica Ibys)

Cada 4 cc. contienen:

Ca:.....	24	mgs.
Mg:.....	2,4	mgs.
P:.....	9,28	mgs.
Fe:.....	111	mcgr.
Mn:.....	56	mcgr.
Zn:.....	39	mcgr.
Cu:.....	19,2	mcgr.
F:.....	56	mcgr.
I:.....	5,2	mcgr.

Oligoelementos Phrimmer

Zn:....	4,59	mcmol/ml.
Cu:...	1,57	mcmol/ml.
Mn:...	0,91	mcmol/ml.
Cr:....	0,019	mcmol/ml.

Vitaminas

Pancebrina. Cada 0,3 cc. contiene:

B ₁ :.....	1,5	mgs.
B ₂ :.....	0,3	mgs.
B ₆ :.....	0,45	mgs.
Pantotenato: .	0,45	mgs.
Niacina:	3	mgs.
C:.....	10	mgs.
E:.....	0,3	mgs.
A:.....	1.500	UI
D:.....	150	UI

Konaktion: Vitamina K (1 cc = 10 mgs.).

Leucovorin cálcico: Ac. Fólico (1 cc = 3 mgs de ac. fólico).

Milbedoce: Vitamina B₁₂ (1 ampolla = 1.000 gammas).

Acuo-Godabión B₁₂ (1 ampolla = 1.000 gammas).

Electrolitos

Cl Na al 20 % (1 cc: 3,4 mEq de Cl y Na).

Cl Na al 10 % (1 cc: 1,7 mEq de Cl y Na).

Cl Na al 0,9 % (1 cc: 0,154 mEq de Cl y Na).

Gluconato cálcico (Sandoz) (10 %-5 cc.).				
1 cc	{	Ca ⁺⁺	0,44 mEq	0,2 mmol 8,9 mgs.
		C ₆ H ₁₁ O ₇	0,44 mEq	0,4 mmol 87 mgs.
Cloruro potásico (2,4 M = 18,4 %) (amp. 10 cc.).				
1 cc	{	K ⁺	2,48 mEq	2,4 mmol 96,9 mgs.
		Cl ⁻	2,48 mEq	2,4 mmol 88 mgs.
Sulfato de magnesio (15 % - 10 cc.).				
1 cc	{	Mg ⁺⁺	1,2 mEq	0,6 mmol 14,7 mgs.
		SO ₄ ⁼	1,2 mEq	0,6 mmol 58,5 mgs.
Fosfato dipotásico (1 M = 17,4 %) (Ibys).				
		P	1,99 mEq	1 mmol 30,9 mgs.
		K ⁺	1,99 mEq	1,9 mmol 78,1 mgs.
		PO ₄ ⁼	1,99 mEq	1 mmol 95,8 mgs.

Osmolaridades

Glucosado 5 %	278 mOs.
Glucosado 10 %	555 mOs.
Vamin-glucosa	1.350 mOs/litro.
Vamin sin glucosa	700 mOs/litro.
Freamine III 8,5 %	810 mOs/litro.
Freamine III 10 %	950 mOs/litro.
Trophamine 6 %	525 mOs/litro.
Solución pediátrica Ibys 6 %	537 mOs/litro.
Solución pediátrica Ibys 10 %	848 mOs/litro.
Intralipid 10 %	280 mOs/litro.
Intralipid 20 %	330 mOs/litro.
Fosfato dipotásico (Ibys)	3.000 mOs/litro.
Cloruro potásico 18,4 %	5.000 mOs/litro.
Cloruro sódico 20 %	6.840 mOs/litro.
Sulfato magnesio	1.200 mOs/litro.
Gluconato cálcico	600 mOs/litro.

TÉCNICA DE APLICACIÓN

La infusión de la solución preparada podrá hacerse a través de una vía central, o preferentemente periférica. La elección de una u otra deberá determinarse correctamente y dependerá sobre todo del tiempo de administración previsto y de la osmolaridad de la mezcla, de tal forma que

si el tiempo de administración es previsiblemente prolongado o la osmolaridad sobrepasa los 1.000 mOs/l de solución será más aconsejable la vía central teniendo en cuenta que entonces el riesgo potencial de infección es mayor.

— La solución de aminoácidos se iniciará con poca cantidad (1 gr/Kg.) aumentando la cantidad cada 2 días,

hasta llegar a la dosis adecuada para la edad.

— Las grasas no se utilizarán hasta 3 ó 4 días después de iniciada la alimentación intravenosa, y se comenzará con dosis bajas (0,5-1 gr./Kg.) aumentando cada 2 días, hasta llegar a la dosis adecuada para la edad. No se utilizarán en casos de ictericia o hipoxia.

— Oligoelementos: Se emplearán los de PHRIMMER o IBYS según requerimientos.

— Al calcular los aportes de calcio y fósforo se ha de tener en cuenta que las concentraciones por litro no sobrepasen las cantidades que a continuación se citan (debido a que precipitan):

Ca (mEq/l)	P (mEq/l)
10	16
13,5	12
16	11
21,5	11

En caso de sobrepasar estos índices de saturación, se darán a días alternos el calcio y el fósforo, calculando la cantidad para 2 días (en la alimentación parenteral total siempre se sobrepasan por lo que se darán a días alternos).

— De vitaminas basta con añadir 0,3 cc. de Pancebrina.

— De ácido fólico se pondrá 0,1 cc IM a la semana de iniciada la alimentación intravenosa, y posteriormente cada mes (Leucovorin Cálcico).

— De vitamina K se pondrán 2 mg IM a la semana.

— De vit B₁₂ se pondrán 50 microgramos al 5.º día de alimentación intravenosa por vía intramuscular, y luego la misma dosis cada 15 días.

— Para aportar Fe⁺⁺ se usará un preparado por vía intramuscular.

— Para solicitar la preparación de la mezcla al Servicio de Farmacia, se cubrirá diariamente una hoja (Tabla 2), en la que

se especifiquen los preparados, las cantidades en ml y mEq y la osmolaridad. Una vez preparada, se envía una muestra al Servicio de Bacteriología para cultivo.

SEGUIMIENTO

A) Como controles de seguimiento en orina se determinarán diariamente, cada 6 horas, el pH y glucosa; cada 3 días ionograma y osmolaridad y cada 8 días el fósforo.

B) Como controles de seguimiento en sangre se determinarán diariamente o a días alternos la turbidez en plasma, triglicéridos, glucemia, ionograma y pH y cada 8 días hemoglobina y hematocrito, fórmula leucocitaria, bilirrubina directa, ácidos biliares, TGO, TGP, calcio, fósforo, proteínas totales y urea.

Cualquier episodio febril nos hará sospechar sepsis y se realizará hemocultivo, cultivo de la vía de infusión y cultivo de la mezcla.

ADDENDA PARA LA UTILIZACIÓN EN INSUFICIENCIA RENAL

a) *Requirimientos parenterales*

— Líquidos. A) Seguir normas generales.

B) También se puede individualizar volumen según pérdidas (renales, cutáneas y digestivas) y necesidades (metabólicas más crecimiento).

— Prótidos. Según normas generales.

— Grasas. *No se darán en insuficiencia renal.*

— H de C. Según normas generales.

— Energía. Según normas generales.

— *Sales minerales*

- Na - Dependiendo de pérdidas.
- K - Dependiendo del estado metabólico y función renal.
- Cl - Dependiendo de pérdidas.
- Ca - 0,5-1,5 mEq/Kg (Puede haber aumento de necesidades en hiperparatiroidismo).
- P - 2-3 mEq/Kg. En la IR aguda estas necesidades pueden estar aumentadas. En la IR crónica el aporte de fósforo debe disminuir para controlar el hiperparatiroidismo.
- Mg - 0,3-0,5 mEq/Kg.
- *Oligoelementos* - Según normas generales

- *Vitaminas* - Según normas generales pero teniendo en cuenta que:
 - en la IR hay hipersensibilidad a la vit. A y por este motivo habrá que tener cuidado;
 - en la IR crónica hay que utilizar Calcitriol: 0,25 mcrgt.

b) *Preparados utilizados*

- *Proteínas* - Utilizar Freamine III. En las crónicas se podrá utilizar solución de aminoácidos esenciales. Freamine III: 1 gr. de aminoácidos = 10,3 cc. de Freamine = 4 Kcal.
- Resto de preparados como en normas generales.

- c) *Técnica en general.* Como en normas generales.

TABLA I. PREPARADOS DE AMINOACIDOS

Características generales	Vamin-glucosa	Vamin sin Glucosa	Freamine III 10 %	Freamine III 8,5 %	Trophamine 6 %	Solución Pediátrica Ibys al 6 % y 10 %
	Solución de AA. cristali- nalinos en una solución de electrolitos más glucos. Contiene L-Tirosina y Cis- teína. No contiene Tau- rina	Igual pero no lleva glucosa	Solución de AA. cris- talinos. Solución de electrolitos. No incluye Taurina y Tirosina	Igual	Solución de AA. cris- talinos. Lleva Tiro- sina y Taurina. Incluye Cisteína en vial apar- te.	Solución de AA. In- cluye Cisteína y Tiro- sina. No lleva Taurina
PH	5,2	5,2	6,5	6,5	5,5	5,5-6,3
Volumen del prepa- rado para contener 1 gr. de AA. y com- posición.	14,28 ml contienen: AA 1 gr. Glucosa 1,428 grs. Na 0,71 mEq. K 0,28 mEq. Ca 0,07 mEq. Mg 0,04 mEq. Cl 0,78 mEq. Energía 9,28 Kcal	Igual	10,3 ml contienen: AA 1 gr. Na 0,122 mEq. Cl 0,024 mEq. Fosfato . 0,24 mEq. Energía 4 Kcal.	12,2 ml contienen: AA 1 gr. Na 0,122 mEq. Cl 0,024 mEq. Fosfato . 0,24 mEq.	16,6 ml contienen: AA 1 gr. Na 0,083 mEq. Cl 0,05 mEq. Energía 4 Kcal.	16,6 ml al 6 %: AA 1 gr. 10 ml al 10 % AA 1 gr. Energía . 4,15 Kcal. (6 %) 4 Kcal. (10 %)
Composición por ml.	AA 0,0699 gr. Glucosa 0,1 gr. Na 0,05 mEq. Cl 0,055 mEq. K 0,02 mEq. Ca 0,005 mEq. Mg 0,003 mEq. Energía 0,65 Kcal.	Igual	AA 0,097 gr. Na 0,011 mEq. Cl 0,002 mEq. Fosfato . 0,019 mEq.	AA 0,081 gr. Na 0,01 mEq. Cl 0,002 mEq. Fosfato . 0,019 mEq.	AA 0,06 gr. Na 0,05 mEq. Cl 0,003 mEq.	
		Energía . 0,25 Kcal.				

BIBLIOGRAFIA

- ABEL, R. M.: *Nutritional support in the patient with acute renal failure*. J. Am. Colleg. Nutrition, 1983; 2: 33-44.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Committee on Nutrition: Commentary on parenteral nutrition*. Pediatrics, 1983; 71: 547.
- FILLER, R. M. and CORAN, A. G.: *Total parenteral nutrition in infants and children. Central and peripheral approacher*. Surg. Clin. N. Am. 1976; 56: 395.
- FISCHER, J. E.: *Total parenteral nutrition*. Boston, Little Brown Co., 1976.
- HEIRD, W. C.; DELL, R. B.; HELMS, R. A.; GREENE, H. L.; AMENT, M. E.; KARRAY, P. and STORM, M. C.: *Evaluation of an amino acid mixture designed to maintain normal plasma amino acid patterns in infants and children requiring parenteral nutrition*. Pediatrics, 1987; 80: 401-408.
- ZLOTKIN, S. H.; STALLINGS, V. A. y PENCHARZ, P. B.: *Nutrición parenteral total en el niño*. Clin. Pediat. N. Amer. (ed. española), 1985; 2: 403-424.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo de nutrición parenteral en el recién nacido

J. LÓPEZ SASTRE, C. MORO BAYÓN y C. PÉREZ MÉNDEZ

Para alcanzar un estado nutricional óptimo, es fundamental un aporte suficiente de calorías y nutrientes. Lograr este objetivo es especialmente importante durante el período neonatal, etapa de la vida de crecimiento muy rápido. Cuando el recién nacido es incapaz de tolerar por vía entérica las necesidades adecuadas se debe utilizar una alimentación parenteral total o parcial.

INDICACIONES

Gran prematuridad.
Distress respiratorio.
Enterocolitis necrotizante.
Diarrea intratable.
Patología quirúrgica gastrointestinal.
Síndrome de intestino corto.
Anoxia neonatal grave.

REQUERIMIENTOS PARENTERALES (Kg. de peso/día)

a) Líquidos

día 1	65-80 cc
día 2	80-90 cc
día 3	100-120 cc
día 4	120-140 cc
día 5	140-160 cc
días siguientes		160-200 cc

- b) *Proteínas*: 2,5 grs. (máximo 3 grs. en pretérminos).
- c) *Carbohidratos*: 15 grs.
- d) *Grasas*: 3-3,5 grs.
- e) *Energía*: 100-120 cal.
- f) Sales minerales:

	Na: 3-4 mEq.
	Cl: 3-4 mEq.
	K: 1-3 mEq.
(1 mEq = 18 mgs) Ca:	2,2 mEq = 40 mgs.
(1 mEq = 5,1 mgs) P:	5,8 mEq = 30 mgs.
(1 mEq = 12 mgs) Mg:	0,66 mEq = 8 mgs.

- g) *Oligoelementos* Fe: 50 mcgr.
Mn: 10 mcgr.
Zn: 100 mcgr.
Cu: 20 mcgr.
F: 30 mcgr.
I: 5 mcgr.
Pb: 30 mcgr.

h) Vitaminas

B ₁	100 mcgr/día
B ₂	100 mcgr/día
B ₆	80 mcgr/día
Ac. Pantoténico		400 mcgr/día
B ₁₂	2 mcgr/día
Ac. Fólico	..	5 mcgr/día
C	5 mgs/día
A	1.200-2.000 UI/día
D	400 UI/día
E	7-10 UI/día
K	40 mcgr/día

PREPARADOS QUE SE PUEDEN UTILIZAR

a) *Proteínas*: Se administrarán preparados de aminoácidos cristalinos (esenciales y no esenciales). La composición de varias de estas soluciones se presenta en la Tabla I. De preferencia Vamin-glucosa, Vamin sin glucosa y Trophamine. Esta última tiene un perfil de aminoácidos no esenciales más equilibrados y además aporta tirosina, cisteína y taurina.

b) *Carbohidratos*

Glucosado al 5 % y 10 %.
Glucosmón R-50.

c) *Lípidos*: Intralipid

Al 10 %: 1 gr. de grasa = 10 cc. de Intralipid = 11 cal.

Al 20 %: 1 gr. de grasa = 5 cc. de Intralipid = 11 cal.

d) *Oligoelementos Ibys* (Solución pediátrica Ibys)

Cada 4 cc. contienen:

Ca:.....	24	mgs.
Mg:.....	2,4	mgs.
P:.....	9,28	mgs.
Fe:.....	111	mcgr.
Mn:.....	56	mcgr.
Zn:.....	39	mcgr.
Cu:.....	19,2	mcgr.
F:.....	56	mcgr.
I:.....	5,2	mcgr.

e) *Oligoelementos Phrimmer*

Zn:....	4,59	mcmol/ml.
Cu: ...	1,57	mcmol/ml.
Mn: ...	0,91	mcmol/ml.
Cr:	0,019	mcmol/ml.

f) *Vitaminas*

Pancebrina. Cada 0,3 cc. contiene:

B ₁ :	1,5	mgs.
B ₂ :	0,3	mgs.
B ₆ :	0,45	mgs.
Pantotenato: .	0,45	mgs.
Niacina:	3	mgs.
C:	10	mgs.
E:	0,3	mgs.
A:	1.500	UI
D:	150	UI

Konaktion: Vitamina K (1 cc = 10 mgs.).

Leucovorin cálcico: Ac. Fólico (1 cc = 3 mgs de ac. fólico).

Milbedoce: Vitamina B₁₂ (1 ampolla = 1.000 gammas).

Acuo-Godabión B₁₂: Vitamina₁₂ (1 ampolla = 1.000 gammas).

g) *Electrolitos*

Cl Na al 20 % (1 cc: 3,4 mEq de Cl y Na).

Cl Na al 10 % (1 cc: 1,7 mEq de Cl y Na).

Cl Na al 0,9 % (1 cc: 0,154 mEq de Cl y Na).

	Gluconato cálcico (Sandoz) (10 %-5 cc.).			
1 cc	{	Ca ⁺⁺	0,44 mEq	0,2 mmol 8,9 mgs.
		C ₆ H ₁₁ O ₇	0,44 mEq	0,4 mmol 87 mgs.
	Cloruro potásico (2,4 M = 18,4 %) (amp. 10 cc.).			
1 cc	{	K ⁺	2,48 mEq	2,4 mmol 96,9 mgs.
		Cl ⁻	2,48 mEq	2,4 mmol 88 mgs.
	Sulfato de magnesio (15 % - 10 cc.).			
1 cc	{	Mg ⁺⁺	1,2 mEq	0,6 mmol 14,7 mgs.
		SO ₄ ⁻	1,2 mEq	0,6 mmol 58,5 mgs.
	Fosfato dipotásico (1 M = 17,4 %) (Ibys).			
		P	1,99 mEq	1 mmol 30,9 mgs.
		K ⁺	1,99 mEq	1,9 mmol 78,1 mgs.
		PO ₄ ⁻	1,99 mEq	1 mmol 95,8 mgs.

h) Osmolaridades

Glucosado 5 %	278 mOs.
Glucosado 10 %	555 mOs.
Vamin-glucosa	1.350 mOs/litro.
Vamin sin glucosa	700 mOs/litro.
Freamine III 8,5 %	810 mOs/litro.
Freamine III 10 %	950 mOs/litro.
Trophamine 6 %	525 mOs/litro.
Solución pediátrica Ibys 6 %	537 mOs/litro.
Solución pediátrica Ibys 10 %	848 mOs/litro.
Intralipid 10 %	280 mOs/litro.
Intralipid 20 %	330 mOs/litro.
Fosfato dipotásico (Ibys)	3.000 mOs/litro.
Cloruro potásico 18,4 %	5.000 mOs/litro.
Cloruro sódico 20 %	6.840 mOs/litro.
Sulfato magnesio	1.200 mOs/litro.
Gluconato cálcico	600 mOs/litro.

TÉCNICA

— Como vía de administración se prefiere una vena periférica que conlleva menos complicaciones que el empleo de una vía central.

— Las soluciones de aminoácidos se administrarán a partir del 3.º día de vida, siendo la dosis inicial de 0,5-1gr/Kg/día

que se incrementa en 0,5 gr/Kg/día hasta una dosis máxima de 2,5 gr/Kg/día (máximo de 3 gr/Kg/día en prematuros).

— La emulsión de grasa se utiliza empezando también por una dosis baja (0,5 gr/Kg/día) y a partir del 5.º al 7.º día de vida. El aumento se hará de 0,5 gr/Kg/día cada 1 a 3 días hasta una dosis máxima de 3-3,5 gr/Kg/día. Está contraindicada

da la administración si hay hiperbilirrubinemia, anoxia, sepsis, especialmente si se asocia a acidosis metabólica y trombocitopenia. Está en controversia si existe enfermedad respiratoria; si se utiliza en este caso, no pasar de 1,5 gr/Kg/día.

— La administración de oligoelementos se iniciará cuando se lleven 7 días de alimentación parenteral.

— De vitamina K (Konakion): 1-2 mgs IM a la semana.

— De vitamina B₁₂: 50 mcgrs al 5.º día de alimentación parenteral y luego cada 15 días por vía I.M.

— De ác. fólico (Leucovorin cálcico): 0,1 ml IM a la semana de iniciarse la alimentación parenteral y posteriormente cada mes.

— Se han de tener en cuenta las concentraciones por litro de Ca y P de forma que no sobrepasen las concentraciones relacionadas a continuación (precipitan):

Ca (mEq/l)		P (mEq/l)
10	16
13,5	12
16	11
21,5	11

En la alimentación parenteral total y en ocasiones en la parcial o suplementada, se sobrepasan estas cantidades, por lo que es necesario recurrir a la administración de Ca y P a días alternos calculando entonces las necesidades para dos días.

— Para solicitar la preparación de la mezcla al Servicio de Farmacia, se cubrirá

diariamente una hoja (Tabla 2), en la que se especifican los preparados y las cantidades en ml y mEq. Una vez preparada se envía una muestra al Servicio de Bacteriología para cultivo.

CONTROLES DE SEGUIMIENTO

— Peso diario.

— Talla y perímetro cefálico semanalmente.

— En orina se harán los siguientes controles:

- Cada 8-24 horas: ph, glucosa.
- Cada 3 días: ionograma y osmolaridad.
- Cada 8 días: fósforo.

— En sangre:

- Diario o cada 3 días: glocosa, urea, ionograma, ph, osmolaridad, turbidez del plasma.
- Cada 8 días: hemograma, plaquetas, bilirrubina directa, ácidos biliares, TGO, TGP, Gamma-GT, Ca, P, Mg, proteínas totales y triglicéridos.
- Determinación de amonio, si letargia o convulsiones.

— Es muy importante la vigilancia de la diuresis y glucosurias frecuentes pues sólo así se podrá evitar la diuresis osmótica.

— Cualquier episodio febril hará sospechar una sepsis. Se realizará hemocultivo, cultivo de la vía de infusión y cultivo de la mezcla.

TABLA I. PREPARADOS DE AMINOACIDOS

Características generales	Vamin-glucosa	Vamin sin Glucosa	Freamine III 10 %	Freamine III 8,5 %	Trophamine 6 %	Solución Pediátrica lbys al 6 % y 10 %
	Solución de AA. cristalinicos en una solución de electrolitos más glucos. Contiene L-Tirosina y Cisteína. No contiene Taurina	Igual pero no lleva glucosa	Solución de AA. cristalinicos. Solución de electrolitos. No incluye Taurina y Tirosina	Igual	Solución de AA. cristalinicos. Lleva Tirosina y Taurina. Incluye Cisteína en vial aparte.	Solución de AA. Incluye Cisteína y Tirosina. No lleva Taurina
PH	5,2	5,2	6,5	6,5	5,5	5,5-6,3
Volumen del preparado para contener 1 gr. de AA. y composición.	14,28 ml contienen: AA 1 gr. Glucosa 1,428 grs. Na 0,71 mEq. K 0,28 mEq. Ca 0,07 mEq. Mg 0,04 mEq. Cl 0,78 mEq. Energía 9,28 Kcal	Igual Energía .. 3,6 Kcal.	10,3 ml contienen: AA 1 gr. Na 0,122 mEq. Cl 0,024 mEq. Fosfato . 0,24 mEq. Energía 4 Kcal.	12,2 ml contienen: AA 1 gr. Na 0,122 mEq. Cl 0,024 mEq. Fosfato . 0,24 mEq.	16,6 ml contienen: AA 1 gr. Na 0,083 mEq. Cl 0,05 mEq. Energía 4 Kcal.	16,6 ml al 6 %: AA 1 gr. 10 ml al 10 % AA 1 gr. Energía . 4,15 Kcal. (6 %) 4 Kcal. (10 %)
Composición por ml.	AA 0,0699 gr. Glucosa 0,1 gr. Na 0,05 mEq. Cl 0,055 mEq. K 0,02 mEq. Ca 0,005 mEq. Mg 0,003 mEq. Energía 0,65 Kcal.	Igual Energía . 0,25 Kcal.	AA 0,097 gr. Na 0,011 mEq. Cl 0,002 mEq. Fosfato . 0,019 mEq.	AA 0,081 gr. Na 0,01 mEq. Cl 0,002 mEq. Fosfato . 0,019 mEq.	AA 0,06 gr. Na 0,05 mEq. Cl 0,003 mEq.	

BIBLIOGRAFIA

- ADAMKIN, D. H.: *Nutrición del lactante de peso excesivamente bajo al nacer*. Clin. Perinatol. (ed. española), 1986; 2: 449-476.
- EASTON, L. B.; HALATA, M. S. y DWECK, H. S.: *Nutrición parenteral en el neonato: guía práctica*. Clin. Pediat. N. Amer. (ed. española), 1982; 5: 1.149-1.168.
- FITZGERALD, K. A. and MACKEY, M. W.: *Calcium and phosphate solubility in neonatal parenteral nutrient solutions containing Trophamine*. Am. J. Hosp. Pharmacy, 1986; 43: 88-93.
- HELMS, R. A.; CHRISTENSEN, M. L.; MAUER, E. C. and STORM, M. C.: *Comparison of a pediatric versus standard amino acid formulation in pre-term neonates requiring parenteral nutrition*. J. Pediat. 1987; 110: 466-470.
- LEMONS, J. A.; NEAL, P. y ERNST, J.: *Fuentes de nitrógeno para la nutrición parenteral del neonato*. Clin. Perinatol. (ed. española), 1986; 1: 93-114.
- LÓPEZ SASTRE, J.: *Importancia del aporte adecuado de principios inmediatos y calorías en el R.N. de bajo peso (Revisión)*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1976; XVII: 511-516.
- LÓPEZ SASTRE, J.; RAMOS, A.; CONCHESO, C.; OLAY, E. y RIVAS, M. F.: *Tolerancia a la perfusión de hidratos de carbono y aminoácidos en la nutrición parenteral del recién nacido*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1977; XVIII: 215-233.
- RUBALTELLI, F. F.; CARNIELLI, V. and ORZALI, A.: *Parenteral nutrition of the newborn. Feeding the sick infant*. Ed. Stern, L. Raven Press. New York, 1987.
- STAHL, G. E.; SPEAR, M. L. y HAMOSH, M.: *Administración intravenosa de emulsiones de lípidos a prematuros*. Clin. Perinatol. (ed. española), 1986; 1: 139-170.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo sobre valoración del estado nutritivo

E. RAMOS POLO, J. LÓPEZ SASTRE y Z. GARCÍA AMORÍN

La valoración nutricional es el procedimiento mediante el cual se determina el estado de nutrición de un individuo o grupo de individuos.

En síntesis esta valoración cumple 3 objetivos primordiales:

1. Detección de la malnutrición, papel de gran importancia en los niños en donde la malnutrición es causa frecuente de retraso del crecimiento.

2. La valoración de déficits nutritivos específicos.

3. La aplicación de normas para el tratamiento a corto y largo plazo de los trastornos nutritivos.

El procedimiento lleva aparejado las siguientes investigaciones:

1. Historia y examen físico.
2. Medidas antropométricas.
3. Exámenes de laboratorio.
4. Valoración del estado inmunológico.
5. Historia dietética y social.

HISTORIA Y EXAMEN FÍSICO

En este capítulo es de interés conocer los siguientes datos:

- Peso al nacer.
- Duración de la gestación.
- Medidas antropométricas registradas anteriormente.
- Desarrollo sexual y menarquia cuando proceda.

- Enfermedades anteriores.
- Utilización crónica de medicación que pueda retrasar el crecimiento.
- Historia familiar de talla corta.
- Enfermedades metabólicas.
- Hermanos nacidos pequeños para la edad de gestación.

El examen físico puede mostrarnos signos de deficiencias nutritivas específicas o evidencia de enfermedades que originan alteraciones nutritivas (ver Tabla I).

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

La gráfica de crecimiento es, de por sí, el instrumento más útil para valorar el estado nutritivo, proponemos para tal fin las gráficas y tablas de crecimiento de Hernández y colaboradores.

Por regla general se hacen las siguientes mediciones:

- a) En recién nacidos y lactantes:
 - Peso.
 - Longitud en decúbito supino.
 - Perímetro cefálico y torácico.
 - Grosor de los pliegues cutáneos, tricipital y subescapular.
- b) En preescolares:
 - Peso.
 - Altura.
 - Perímetro braquial en la parte media del brazo.
 - Circunferencia de la masa muscular en la parte media del brazo.

TABLA I. SIGNOS FISICOS SUGESTIVOS DE MALA NUTRICION

Sistema u órgano	Signo físico	Trastorno nutricional que debe tenerse en cuenta
<i>Aspecto general</i>	Emaciación	Marasmo
	Edema	Kwashiorkor
	Obesidad	Exceso de calorías
	Fracaso del crecimiento	Deficiencia de zinc
<i>Mucosas</i>	Palidez	Anemia
<i>Piel</i>	Xantomas	Hiperlipidemia
General	Petequias, púrpura	Deficiencia de vitaminas C o K
	Dermatitis escrotal o vulvar, Dermatitis simétrica rojiza y descamativa en las áreas expuestas (dermatitis pelagrosa)	Deficiencia de riboflavina
	Hiperqueratosis folicular	Deficiencia de niacina
	Xerosis, descamación de la piel	Deficiencia de vitamina A o toxicidad
	Edema de las regiones declives	Deficiencia de ácidos grasos esenciales, desnutrición proteino-calórica
	Falta de grasa bajo la piel	Deficiencia de proteínas y tiamina
	Piel de color amarillento	Desnutrición general
	Enrojecimiento cutáneo	Toxicidad por vitamina A
<i>Cara y cuello</i>	Seborrea nasolabial, pérdida de color de la piel, piel oscura en las mejillas y los ojos	Toxicidad por niacina
		Deficiencia de riboflavina, niacina y vitaminas del complejo B.
<i>Pelo</i>	Color y textura alterados, se arrancan con facilidad	Desnutrición proteino-calórica
<i>Uñas</i>	Coiloniquia (en forma de cucharilla)	Deficiencia de hierro
<i>Ojos</i>	Xantelasma, anillo corneal,	Hiperlipidemia
	Xeroftalmia, queratomalacia,	Deficiencia de vitamina A
	Manchas de Bitot	Deficiencia de vitamina A
	Inyección pericorneal	Deficiencia de riboflavina
	Palidez conjuntival	Anemia
	Palpebritis angular	Deficiencia de niacina y riboflavina
<i>Labios</i>	Lesiones o cicatrices angulares, queilosis	Deficiencia de niacina, riboflavina y/o vitamina B
<i>Encías</i>	Gingivitis peridental	Deficiencia de vitamina C
<i>Dientes</i>	Caries	Ingesta excesiva de sucrosa, mala nutrición general
	Fluorosis	Exceso de flúor
<i>Lengua</i>	Lisa, pálida, atrófica o tumefacta	Deficiencia de folato, hierro, vit. B ₁₂ , B ₆ y/o zinc
	Dolor coloración purpúrea	Deficiencia de niacina y riboflavina
<i>Glándulas</i>	Bocio	Deficiencia o toxicidad por yodo
	Agrandamiento parotídeo	Mala nutrición general
	Hipogonadismo	Deficiencia de zinc
<i>Músculos y esqueleto</i>	Hipersensibilidad en las pantorrillas	Deficiencia de tiamina
	Debilidad muscular	
	Aspecto atrofico de los músculos	Deficiencia de fósforo
	Nódulos costochondrales, abultamientos craneales, craneotabes y agrandamiento metafisario	
<i>Neurológico</i>	Pérdida de sensibilidad vibratoria y de los reflejos tendinosos profundos.	Deficiencia de vit. D y/o Calcio
		Deficiencia de tiamina

- c) Niños en edad escolar y adolescentes:
- Peso.
 - Altura.
 - Circunferencia de la masa muscular en parte media del brazo.
 - Grosor del pliegue tricipital y subescapular.

La manera de realizar las mediciones se resumen del siguiente modo:

a) *Peso y talla:* Los lactantes se pesarán desnudos y los niños mayores en calzoncillos. Se recomienda utilizar las relaciones PESO PARA LA TALLA Y ALTURA EDAD, puesto que nos darán una buena información ya que un peso disminuido con respecto a la talla refleja una malnutrición aguda, mientras que el déficit de altura para la edad es un índice de malnutrición crónica.

$$\frac{\text{Cálculo del déficit de peso para talla} = \text{Peso del paciente}}{\text{Peso esperado para la talla (P}_{50})} \times 100 \%$$

$$\frac{\text{Cálculo del déficit de altura para la edad} = \text{Talla del paciente}}{\text{Talla esperada para la edad (P}_{50})} \times 100 \%$$

Según el tanto por ciento del déficit quedará expresado el grado de malnutrición del siguiente modo:

GRADO	ALTURA PARA LA EDAD (Malnutrición crónica)	PESO PARA LA TALLA (Malnutrición aguda)
I	95 %	90 %
II	90 %	80 %
III	85 % o menos	70 % o menos

b) *Perímetro cefálico:* En niños por debajo de 3 años, el perímetro cefálico es un índice del crecimiento cerebral. Se rea-

liza su medición colocando la cinta métrica alrededor de los bordes supraorbitarios y en el diámetro máximo del occipucio.

c) *Grasa corporal:* Una medida simple de evaluar los depósitos de grasa del organismo, es el grosor del pliegue tricipital (P.T.). Tal medición se realiza, con compases diseñados para tal fin, en la parte posterior del brazo al mismo nivel donde se mide la circunferencia superior del brazo. Se compara el valor obtenido con los valores de referencia, utilizando para tal finalidad las tablas de Hernández y colaboradores. Todos los valores por debajo del P₃, se consideran anormales.

d) *Circunferencia superior del brazo:* Este parámetro mide tanto la masa grasa como la muscular del brazo. La circunferencia se mide en el brazo izquierdo en su parte posterior y en el punto medio de la distancia entre el olécranon y el acromion. Al igual que sucede con el pliegue tricipital, cuando los valores están por debajo del P₃, es indicativo de depleción calórica y proteica.

e) *Circunferencia muscular del brazo:* La medición simultánea de la circunferencia superior del brazo y del pliegue tricipital permite calcular la circunferencia y el área muscular del brazo. El nomograma de Gurney y Jelliffe facilita el cálculo tanto de la circunferencia muscular del brazo como del área muscular. Tanto la circunferencia superior como la circunferencia muscular del brazo son estimaciones útiles de la masa muscular en todas las edades. Los valores normales pueden consultarse en las tablas de Frisncho. Estas medidas antropométricas permiten una valoración del comportamiento proteico-somático del organismo siendo patológicos todos los valores por debajo del P₃.

f) *Índice de creatinina para la altura (ICA):* La excreción del creatinina en 24 horas es una medida indirecta de la masa

muscular. El cálculo se realiza de la siguiente forma, utilizando para tal fin los DATOS DE VITERI Y ALVARADO:

$$\text{ICA} = \frac{\text{Mgrs de creatinina excretada por el sujeto/24 horas}}{\text{Mgrs de creatinina excretada por un sujeto normal de la misma altura en 24 horas}}$$

Cuando el ICA es inferior al 60 % del patrón normal, se considera como una prueba de depleción proteica grave y los valores inferiores de 80 % como prueba de depleción moderada. El inconveniente que tiene esta prueba es la necesidad, en muchos casos, de hacer sondaje vesical para la recogida de orina de 24 horas (con la dificultad que entraña esta recogida en niños de corta edad, sobre todo en niñas) y la posibilidad de resultados falsamente elevados en presencia de infecciones.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Esta valoración es útil para indicar aquellos individuos que están desnutridos tanto de forma clínica, como subclínica ya que la alteración bioquímica precede por regla general a los signos clínicos de malnutrición.

La valoración bioquímica comprende la investigación del compartimento proteico-visceral, de las vitaminas y de los minerales. En la investigación de dicho compartimento, la determinación más útil es la de la concentración sérica de las proteínas elaboradas por el hígado. Entre éstas se incluyen la albúmina, la transferrina, la prealbúmina, la proteína de fijación al retinol y el complemento. Estos parámetros estarán bajos en caso de malnutrición (ver valores normales en la Tabla II).

En la malnutrición proteico-energética primaria se aprecia con frecuencia déficits vitamínicos. Estas deficiencias pueden darse también, en ciertas circunstancias, en las malnutriciones secundarias, afectando a cualquiera de las vitaminas liposolubles. Asimismo, hay que tener en cuenta la carencia de minerales como el hierro, el zinc, calcio, magnesio, etc.

VALORACIÓN DEL ESTADO INMUNOLÓGICO

Los niños con malnutrición proteico-calórica presentan una inmunidad celular disminuida «in vivo» e «in vitro». Se estudia esta alteración fundamentalmente mediante el recuento del número de linfocitos que estará disminuido y las pruebas cutáneas intradérmicas con diversos antígenos que resultan negativas.

HISTORIA DIETÉTICA Y SOCIAL

El análisis de las dietas del paciente proporciona una estimación directa del aporte de nutrientes. Este análisis se puede realizar conociendo la ingesta de 24 horas, la frecuencia de la toma de alimento y la dieta de 3 días.

Se compara el aporte nutritivo con las necesidades diarias recomendadas y de esta manera se puede saber de forma aproximada si la nutrición es adecuada.

Por último la valoración nutritiva la proponemos hacer de acuerdo con Suskind en las siguientes circunstancias: 1) Pérdida de peso corporal superior al 5 % el último mes (excluyendo la deshidratación). 2) Diagnósticos asociados con el desarrollo de la malnutrición proteico-energética. 3) Peso con respecto a talla menor del percentil 3, menor del 90 % del patrón. 4) Albúmina sérica inferior a 3,5 gramos por ciento.

TABLA II. VALORES NORMALES DE ALGUNOS PARAMETROS DE LABORATORIO

	Valor normal	Valor disminuido
<i>Proteínas séricas (grs/dl)</i>		
0-11 meses	> de 5	< de 5
1-5 años	> de 5,5	< de 5,5
6-17 años	> de 6	< de 6
<i>Prealbúmina (mgrs/dl)</i>		
RN a término	13 ± 7	
0-1,2 meses	18 ± 10	
1,2-3,9 meses	18 ± 10	
7-7,9 meses	17 ± 10	
8-12 meses	19 ± 10	
2-9 años	13,6 ± 2,53	
<i>Albumina sérica (grs/dl)</i>		
0-11 meses	> 2,5	< de 25
1-5 años	> 3	< de 3
6-17 años	> 3,5	< de 3,5
<i>Hemoglobina (grs/dl)</i>		
6-23 meses	> 10	< 9
2-5 años	> 11	< 10
6-12 años	> 11,5	< 10
13-16 años (Varón)	> 13	< 12
13-16 años (Hembra)	> 11,5	< 10
<i>Hematocrito (%)</i>		
6-23 meses	> 31	< 28
2-5 años	> 34	< 30
6-12 años	> 36	< 30
13-16 años (Varón)	> 40	< 37
13-16 años (Hembra)	> 36	< 31
<i>Hierro sérico (mcgrs/dl)</i>		
6-23 meses	> 30	< 30
2-5 años	> 40	< 40
6-12 años	> 50	< 50
12- años (Varón)	> 60	< 60
12- años (Hembra)	> 40	< 40
<i>Saturación transferrina (%)</i>		
6-23 meses	> 15	< 7
2-12 años	> 20	< 7
12- años (Varón)	> 15	< 7
12- años (Hembra)	> 10	< 7
<i>Ferritina sérica (Nanogramos/ml)</i>		
Todas las edades	> 10	< 10
<i>Vitaminas hidrosolubles</i>		
<i>Vit. B₁₂ (Pgms/ml)</i>		
Todas las edades	> 150	< 100
<i>Vitaminas liposolubles (ng/dl)</i>		
<i>Vitamina A (Plasma)</i>		
Todas las edades	> 30	< 20
<i>Carotenos (Plasma)</i>		
0-5 meses	> 10	< 10
6-11 meses	> 3	< 20
1-17 meses	> 40	< 30
<i>Vitamina E (Suero)</i>		
Todas las edades	> 0,7	< 0,5

BIBLIOGRAFIA

- FRANCISCO, A. R.: *Triceps skinfold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status*. Am. J. Clin. Nutr. 1974; 27: 1.052-1.058.
- GURNEY, J.; JELLIFFE, D. B.: *Arm anthropometry in nutritional assessment: Nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas*. Am. J. Nutr. 1973; 26: 912-915.
- HERNÁNDEZ, M.; CASTELLET, J.; GARCÍA, M. y col.: *Curvas de crecimiento*. Garci, Madrid, 1985.
- INGEBAR, G. R.: *Nutritional assessment in pediatric disorders of feeding, nutrition and metabolism*. Wiley Medical Publication, 1982; 55.
- KELTS, D.; JONES, E.: *Evaluación nutricional*. En *Nutrición pediátrica*, Ediciones Doyma, 1987; 109.
- MERRIT, J. R.; BLACKBORN, L. G.: *Evaluación nutritiva y respuesta metabólica a la enfermedad del niño hospitalizado*. En Suskind (ed.), *Tratado de nutrición en Pediatría*. Barcelona, Salvat, 1985; 275.
- SUSKIND, M. R.; VARMA, N. R.: *Assessment of nutritional status of children*. Pediatrics in Review, 1983-84; 5: 195-202.
- VITERI, F. E.; ALVARADO, J.: *The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion protein caloric malnourished children*. Pediatrics, 1970; 46: 696-706.

PAUTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

Bronquiolitis aguda

I. FIDALGO*

CONCEPTO

Podemos definir la bronquiolitis aguda como un trastorno respiratorio agudo de lactantes y niños pequeños (menores de 2 años), que se presenta por lo común de forma epidémica, frecuentemente precedido por infección de vías aéreas superiores, seguido de tos, disnea, tiraje supraesternal y subcostal en la inspiración, y sibilancias espiratorias. La radiografía de tórax en un caso característico muestra aumento de la trama broncovascular, con sobredistensión pulmonar.

El 7 % necesita repetidas hospitalizaciones por «*bronquiolitis*»; en estos casos se considera que el cuadro de bronquiolitis ha sido el primer episodio de asma (1).

ETIOLOGÍA

La mayor parte de bronquiolitis epidémicas (93 % de casos) están causadas por el virus respiratorio sincitial (2). Determinados tipos de adenovirus, rinovirus, parainfluenza 3, y más raras veces influenza y mycoplasma pneumoniae, pueden generar bronquiolitis. No está demostrada la etiología bacteriana primitiva. La enfermedad ocurre en invierno y a principios de primavera.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Deben ser valorados el estado de hidratación y el grado de hipoxia de las bronquiolitis.

En las formas banales después de un episodio infeccioso de vías aéreas superiores de 3 a 4 días aparece tos, que suele ser quintosa, acompañada de disnea ruidosa con taquipnea, tiraje inspiratorio y espiración asmatiforme. Los signos de auscultación son muy variables de un enfermo a otro y en el tiempo. El hallazgo característico son los estertores finos de origen bronquiolar que se presentan en inspiración y espiración; o estertores más gruesos de origen bronquial. Puede haber ronquido sibilante; el murmullo vesicular está disminuido. La fase espiratoria no está necesariamente prolongada, porque la obstrucción de vías aéreas no es uniforme, y la circulación de aire es rápida en áreas no obstruidas.

Las formas graves pueden presentarse como:

a) *Formas con disnea progresivamente creciente*: La agravación se muestra por la aparición de signos importantes de lucha respiratoria: tiraje subcostal e intercostal, aleteo nasal, taquipnea próxima a 100/min.; a veces irregularidades en la res-

* Servicio de Pediatría. Hospital «Camino de Santiago». Ponferrada.

piración. La auscultación es muy variable; cuando la obstrucción bronquiolar es completa se aprecia silencio respiratorio. El estado de estos enfermos es muy inestable, pudiendo surgir una descompensación brutal con parada cardio-respiratoria desencadenada por la menor agresión: alimentación, transporte, suspensión del oxígeno. Es conveniente vigilar de cerca el estado de hidratación, taquicardia, cianosis, reborde hepático, agitación, insomnio, hipotermia y convulsiones.

b) *Formas de presentación con trastornos del ritmo respiratorio y apnea:* Es probable que algunos niños con un cuadro de muerte súbita entren en estas formas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. La *radiografía de tórax* en un caso leve puede ser normal, aunque la imagen más frecuente muestra distensión torácica con hiperclaridad difusa, de predominio en bases y retroesternal, descenso de las cúpulas diafragmáticas y ensanchamiento de los espacios intercostales con horizonta-

lización de las costillas (Fig. 1). Estas imágenes de aspecto enfisematoso pueden asociarse a otras:

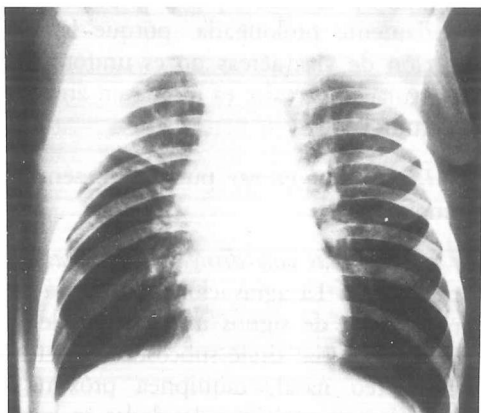
— Imágenes de edema peribronquial que dibujan opacidades hiliofugales.

— Imágenes nodulares o no homogéneas.

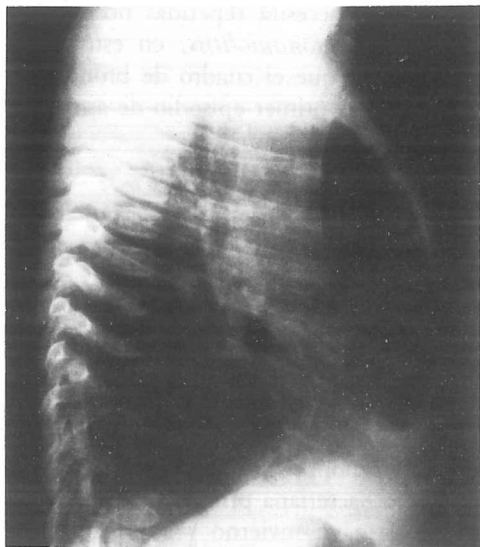
— Opacidades segmentarias debidas a atelectasia (más que a alveolitis), y de localización preferente en lóbulo superior derecho.

— Opacidades hiliofugales asociadas a hiperclaridades parenquimatosas que plantean el diagnóstico diferencial con una estafilococia. Pueden romperse y dar lugar a un neumotórax.

2. El *hemograma* no es específico. Clásicamente existe una leucopenia con neutropenia, característica de los procesos víricos. La aparición de leucocitosis con polinucleares es un argumento a favor de sobreinfección.



(a)



(b)

FIG. 1. Radiografía de tórax anteroposterior (a) y lateral (b).

3. Las *muestras bacteriológicas* deben de ser negativas al comienzo de la enfermedad.

4. La *detección directa del virus* respiratorio sincitial (u otro) en las secreciones nasofaríngeas se lleva a cabo por la técnica de anticuerpos fluorescentes, ELISA, cultivo o valoración del incremento del título de anticuerpos de fijación del complemento en dos muestras de suero, obtenidas en fase aguda y convaleciente. Se considera positivo un aumento de cuatro veces el título respecto al valor inicial.

5. Los *gases en sangre* son necesarios para juzgar la gravedad de la enfermedad. Es indispensable una determinación de PaO_2 (Ptc O_2). Las muestras de sangre capilar arterializada son suficientes para juzgar el pH y PCO_2 . Las gasometrías arteriales muestran típicamente una PaO_2 baja y una PaCO_2 normal o elevada.

6. Determinación de *iones y urea* en sangre y orina.

7. Prueba intradérmica de 2 UT de PPD.

8. Determinación de *cloro en sudor*, mediante iontoforesis pilocarpínica.

litis aguda. Después de una fase de remisión de uno o dos meses, aparece progresión de la enfermedad con grave disnea, tos, expectoración aumentada y ocasionalmente hemorrágica. La imagen radiológica puede ser inespecífica, mostrar infiltrados neumónicos o recordar tuberculosis miliar.

2. La *mucoviscidosis* puede distinguirse basándonos en la historia, hallazgos físicos y cuantificación de cloro en sudor.

3. Los *cuerpos extraños* traqueobronquiales y las *anomalías congénitas* (anillos vasculares, etc.) son de ordinario fáciles de excluir.

4. Una *acidosis metabólica grave* generada por insuficiencia renal o sobredosis de aspirina puede causar taquipnea y ligero tiraje, simulando una bronquiolitis.

5. *Tuberculosis miliar pulmonar*, que aún debe de ser considerada en nuestro medio.

6. *Asma*, particularmente desde que se sugiere que puede estar implicada una respuesta alérgica al virus respiratorio sincitial en la provocación de bronquiolitis.

TRATAMIENTO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico generalmente es sencillo, aunque es preciso recordar las formas que se presentan con disnea progresivamente creciente y las formas con trastornos del ritmo respiratorio y apnea.

El diagnóstico etiológico se realiza con facilidad en los Centros dotados de medios adecuados.

El diagnóstico diferencial puede plantearse con:

1. *Bronquiolitis obliterante* (3), que en sus primeras fases puede provocar un *distress* respiratorio similar a la bronquio-

litis. La bronquiolitis es un proceso autolimitado que sólo requiere medidas de soporte. La decisión terapéutica debe ser realizada en base a la situación clínica e individualizada de cada paciente. La mayoría de los lactantes están bien en su domicilio, sin ninguna intervención médica específica. En estos enfermos no está demostrada la eficacia de antibióticos, esteroides ni broncodilatadores; quizás deben realizar tomas pequeñas y frecuentes, y puede ser recomendada la humidificación del aire inspirado mediante vaporizador. La obstrucción nasal de la rinitis concomitante requiere el empleo de una solución

de clorohidrato de metoxamina al 0,25 %, en forma de gotas nasales.

Solamente un 5 % de los niños diagnosticados de bronquiolitis requieren hospitalización y cuidados respiratorios (4, 5).

En las formas leves, donde el enfermo está consciente, es capaz de toser y los gases en sangre son normales, cabe aplicar una serie de medidas:

a) La posición ideal debe ser aquella que mejor despeja las vías respiratorias. Decúbito supino con la cabeza baja y colocación de un muleton debajo de los hombros. El decúbito lateral reduce el riesgo de aspiración.

b) Suele bastar una concentración de oxígeno de 40 % (6), pero en ocasiones para mantener una PaO_2 de 70 - 80 mm-Hg., son necesarias concentraciones de oxígeno de 60 - 70 % (2). El oxígeno húmedo mediante humedecedor (Humidifier Hudson) puede administrarse mediante sonda nasal, mascarilla facial o campana cefálica de plástico. Con un flujo de oxígeno de 6 - 8 L/min. la FiO_2 de la mascarilla es de 35 - 45 % (7).

La tienda de niebla puede ser útil para la administración de oxígeno, reducir pérdidas insensibles de agua y lograr la humidificación de vías aéreas periféricas

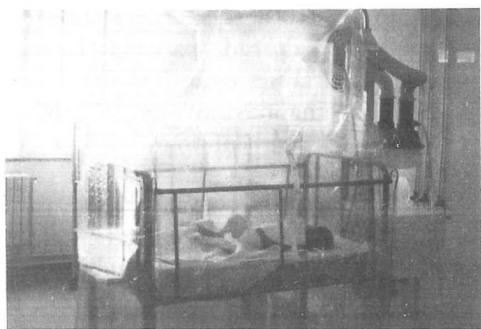


FIG. 2. *Tienda de niebla.*

(Tienda de oxígeno Ohio con nebulizador Ohio «HighOutput») (Fig. 2).

También puede administrarse una suspensión de partículas de agua en gas (oxígeno) mediante un nebulizador ultrasónico o neumático (Deluxe Nebulizer Ohio) y una carpa o una campana cefálica de plástico transparente que delimite un espacio (Fig. 3). El flujo de oxígeno es de 3 a 12 l/min.; la concentración de oxígeno, que debe de ser medida, en la tienda de oxígeno suele alcanzar un 40 % en la campana cefálica 70 %.

c) La evacuación regular de secreciones es una medida esencial de tratamiento para luchar contra los trastornos de ventilación: aspiraciones rinofaríngeas frecuentes, vibraciones torácicas, drenaje postural y provocación de la tos.

d) Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico mediante perfusión que

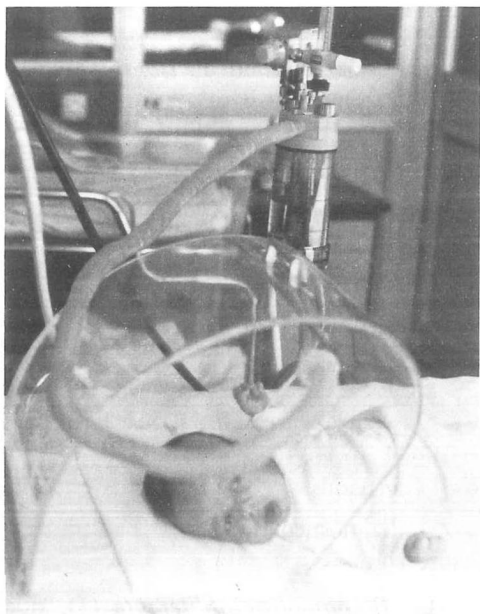


FIG. 3. *Campana cefálica conectada a nebulizador neumático.*

cubra las necesidades basales (150 ml./100 calorías metabolizadas) con dextrosa 5 % en solución salina 0,2 %, y eventuales pérdidas de deshidratación. Pasadas las primeras horas críticas se puede intentar alimentación por boca, o enteral a débito continuo.

En las formas graves o complicadas:

a) *Insuficiencia respiratoria* presente entre un 2 y 17 % de niños hospitalizados (8, 9, 10):

Primer paso. Cuando se produce un fracaso respiratorio ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) se debe de administrar teofilina a 7 - 9 mg./Kg. en 20 minutos, seguido de una infusión continua a 0,5 - 1mg./Kg./hora, para mantener un nivel de teofilina entre 15 y 20 $\mu\text{g.}/\text{dl.}$ (2, 11). Si se observa mejoría, la medicación debe de ser mantenida aunque el enfermo en fases posteriores precisa ventilación asistida (2).

En algunos de estos niños se han mostrado eficaces y seguros el salbutamol y la dexametasona, aislados o combinados (12, 13). De entrada 0,3 mg./Kg. de dexametasona i.m. y posteriormente 0,1 mg./Kg. cada 8 horas. La solución respiratoria de salbutamol de 0,5 % (0,03 ml./Kg., diluido en 2 ml., cada 6 horas) puede ser administrada mediante nebulizador Hudson.

Segundo paso. Presión positiva continua en vías aéreas (CPAP) o ventilación mecánica con PPI y PEEP; la presión positiva continua de vías aéreas no ha sido eficaz en el 80 % de los casos (2) y, por otra parte, puede haber una insuficiencia respi-

ratoria brusca por agotamiento en lactantes que mantienen gasometrías normales a costa de trabajo respiratorio intenso (2, 14). Se debe iniciar ventilación mecánica cuando aparece uno o varios de los siguientes hallazgos: empeoramiento del *distress* respiratorio, decaimiento, irregularidades del ritmo respiratorio, hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con FiO_2 40 %), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg), acidosis ($\text{pH} < 7,20$), apnea o bradicardia (2).

b) *Los trastornos de ventilación* responden bien a la fisioterapia respiratoria y drenaje postural; a veces son necesarias broncoaspiraciones repetidas.

c) *Sobreinfección bacteriana:* los antibióticos deben de ser evitados al comienzo de la enfermedad; es razonable su empleo en presencia de: a) Fiebre de más de 38,5°C registrada en más de dos ocasiones en seis horas; b) Leucocitosis de más de 15.000/ml.; c) Cultivos bacterianos positivos a gérmenes patológicos y d) Presencia de infiltraciones en la radiografía de tórax. Antes de conocer el resultado del antibiograma debe de ser utilizada la ampicilina, 100 mg./Kg./día, o la amoxicilina 35-50 mg./Kg./día.

No está justificado el tratamiento rutinario de lactantes con bronquioltis, pero por lo demás sanos, con aerosol de ribavirina, el cual puede estar indicado en broquioltis por virus respiratorio sincitial de niños que estén gravemente afectados, tales como cardiopatías congénitas, inmunodeficiencias y displasia broncopulmonar (15).

d) *Un neumotórax* requiere drenaje.

TABLA I. FARMACOS DE USO EN BRONQUIOLITIS

• Clorhidrato de metoxamina 0,25 % = Idasal gotas
• Dextrosa 5 % en solución salina 0,2 % = Glucosalino 1/5 Apiroserum Ibys
• Teofilina = Eufilina 10 ml. = 250 mg.
• Solución respiradora de Salbutamol 0,5 % = Ventolín solución respiratoria 0,1 ml. = 500 g.
• Dexametaxona = Solone 1 ml. = 2 mg.
• Ampicilina = Britapén, viales de 250, 500 y 1.000 mg.
• Amoxicilina = Ardine 5 cm. = 125 mg.
• Ribavirina = No comercializado en España.

BIBLIOGRAFIA

1. HYDE, J. S.; SHED, A. M.: *Acute bronchiolitis and asthmatic child*. J. Asthma Res. 1966; 4: 2.
2. OUTWATER, K. M.; CRONE, R. K.: *Management of respiratory failure in infants with acute viral bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child. 1984; 138: 1.071-5.
3. AZIZIRAD, H.; POLGAR, G.; BURNS, P.; CHATTEN, J.: *Brochiolitis obliterans*. Clin Pediatrics 1975; 14: 572-84.
4. MCCONNOCHIE, K. M.; ROGHMANN, K. J.: *Bronchiolitis as possible cause of wheezing in child hood: New evidence*. Pediatrics 1984; 74: 1 - 10.
5. GLEZEN, W. P.; LODA, F. A.; CLYDE, W. A.: *Epidemiologic patterns of acute lower respiratory disease of children in a pediatric group practice*. J. Pediatr. 1971; 78: 397-401.
6. WILLIAMS, H. E.; PHELAN, P. D.: *La enfermedad respiratoria en los niños*. Barcelona Salvat Edit., 1978; p. 45.
7. LOUGH, M. D.; DOERSHUK, C. F.; STERN, R. C.: *Pediatric Respiratory Therapy*. Chicago Year Book Medical Publishers, 1985, p. 123.
8. WOHL, M. E.; CHERNICK, V.: *Bronchiolitis*. Am. Rev. Respir. Dis. 1978; 118: 759-781.
9. SIMPSON, H.; MATHEW, D. J.; HABEL, A. H.; GEORGE, E. L.: *Acute respiratory failure in bronchiolitis and pneumoniae in infancy*. Brit. Med. J. 1974; 632-6.
10. GARCÍA SALA VIGUER, F.; FRONTERA IZQUIERDO, P.; ORELLANA LÓPEZ, F.; VENTO TORRES, M.; CRESPO GARCÍA, M. J.: *Estudio de 205 casos de bronquiolitis. Tratamiento y evolución*. Rev. Esp. Pediatr. 1982; 38: 101-108.
11. MEZEY, A.: *Treatment of respiratory failure associated with acute bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 650-1.
12. TAL, A.; BAVILSKI, CH.; YOHAI, D.; BEARMAN, J. E.; GORODICHER, R.; MOSES, S.: *Dexamethasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infants*. Pediatrics 1983; 71: 13-19.
13. SOTO, M. E.; SLY, P. D.; UREN, E.; TAUSING, L. M.; LANSAU, L. I.: *Broncodilatador response during acute viral bronchiolitis in infancy*. Pediatr. Pulmonol. 1985; 1 (2): 85-90.
14. REY GALÁN, C. y CRESPO, M.: *Bronquiolitis. Estudio Clínico y terapéutico en 155 casos*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría 1986; XX-VII: 121-129.
15. BARRY, W.; COCKBURN, F.; CORNALL, R.; PRICE, J. F.; SUTHERLAND, G.; VARDAG, A.: *Ribavirin aerosol for acute bronchiolitis*. Arch. Dis. Child. 1986; 61: 593-7.
16. DOWNES, J. J.; WOOD, D. W.; STRIKER, T. W.; HADDAD, CH.: *Acute respiratory failure in infants with bronchiolitis*. Anesthesiology 1968; 29: 426-34.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo diagnóstico y terapéutico de la sinusitis aguda en el niño

J. LÓPEZ SASTRE, F. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ y Z. GARCÍA AMORÍN

Se entiende por sinusitis a la inflamación de la mucosa de los senos pudiendo diferenciarse la sinusitis catarral, la sinusitis aguda y la crónica o recidivante.

Como factores predisponentes para la sinusitis se deben señalar la dificultad de drenaje del seno, la alteración de las funciones de la barrera mucosa y/o las dificultades en las defensas inmunológicas. El factor desencadenante lo constituye la proliferación de virus o bacterias patógenas en la cavidad sinusal.

La causa más frecuente de obstrucción al drenaje de los senos la constituye la rinitis aguda, puesto que puede edematizar y ocluir parcial o totalmente el orificio de salida de los senos. La segunda causa más frecuente lo constituyen la rinitis alérgica y la adenoiditis aguda.

La función de la barrera mucosa puede estar deprimida por alteración en la actividad de las células debida a enfriamientos, respiración en ambientes contaminados y falta de humidificación en casas con calefacción central. Las defensas inmunológicas pueden estar transitoriamente deprimidas en tratamientos con corticoides o inmunosupresores, en infecciones generales que disminuyen las defensas del huésped (sarampión, tuberculosis) y después de algunas vacunaciones (sarampión, viruela).

La actuación de las bacterias o virus puede ser primaria, bien por introducirse agua contaminada en la cavidad sinusal al tirarse de pie en piscinas o ríos, o por extensión directa a partir de infección de los alveolos del maxilar superior. No obstante la mayoría de las ocasiones las bacterias o virus actúan de forma secundaria al factor predisponente que deprime o sobrepasa los mecanismos de defensa del seno.

DIAGNÓSTICO

La *clínica* es suficientemente demostrativa en el caso de la sinusitis etmoidal, en los demás casos el diagnóstico, además de la clínica, se fundamenta en la transiluminación, radiología, ultrasonografía, endoscopia sinusal y la punción aspirativa.

La *transiluminación* es válida en los niños mayores en los que la pared del seno maxilar es fina, en el sentido de que la transiluminación positiva excluye el diagnóstico y la falta de transiluminación no es válida para el diagnóstico.

La radiología tiene gran importancia, pudiendo observarse, opacificación de los senos (Fig. 1), hipertrofia de la mucosa con reducción de la luz (Fig. 2) y en ocasiones niveles hidroaéreos (Fig. 3). No obstante la interpretación radiográfica debe hacerse con espíritu crítico. En niños pe-

queños puede existir opacificación total simplemente por lágrimas después de llanto intenso. En los casos de hipertrofia de mucosa, Axelsson ha demostrado mediante punción y aspiración, que existe sinusitis. Otros investigadores, han puesto en duda el valor de las radiografías al comprobar la misma frecuencia de alteraciones radiológicas en una población de niños sanos en comparación a otra de niños con sospecha de sinusitis.

La *ultrasonografía* sinusal, es particularmente útil para detectar la presencia de fluido y por tanto de sinusitis en aquellos casos en que la radiografía muestra hipertrofia de mucosa.

La *endoscopia* maxilar, utilizando fibroscopio de luz fría, es definitiva para el diagnóstico y permite tomar fotografías de la mucosa sinusal.

La *aspiración* con cultivo positivo del líquido aspirado es patonognómica para el

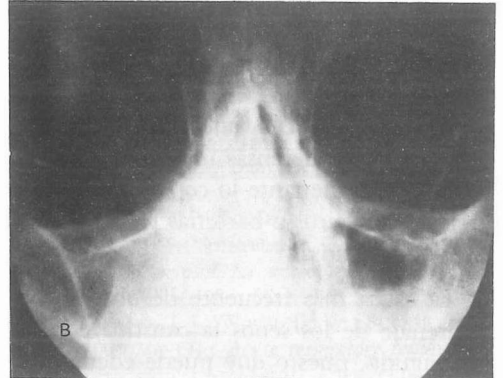
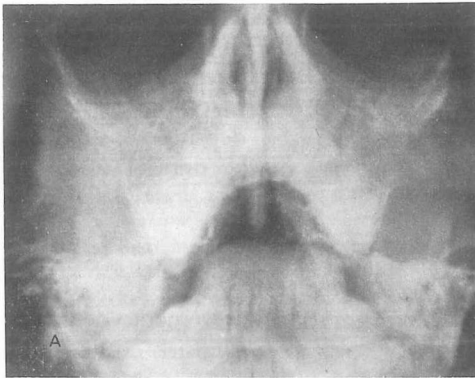


FIG. 1. Sinusitis maxilar. Opacificación de los senos. En A. Bilateral y en B. unilateral

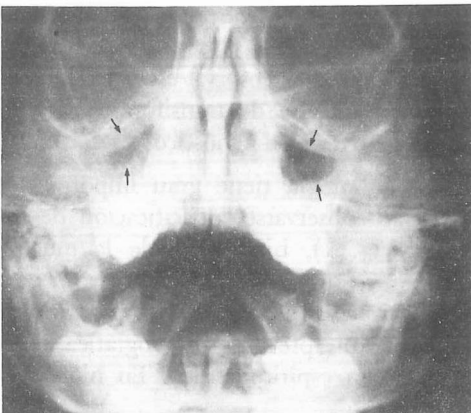


FIG. 2. Sinusitis maxilar. Hipertrofia de la mucosa con marcada reducción de la luz sinusal

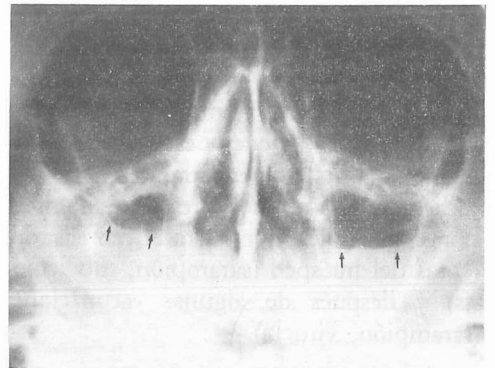


FIG. 3. Sinusitis maxilar. Hipertrofia de mucosa y nivel hidroaéreo en la luz sinusal

diagnóstico, no obstante no se debe realizar en casos de sinusitis aguda.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la sinusitis se debe actuar de forma sintomática, a nivel fisiopatológico y etiológico.

a) *Tratamiento sintomático*

Se dirige a suprimir la fiebre (ácido acetilsalicílico) y disminuir la tos (bromhidrato de dextrometorfano).

b) *Tratamiento fisiopatológico*

El mantener permeables las fosas nasales y el empleo de mucolíticos por vía general, constituye la base del *tratamiento fisiopatológico*. Para mantener permeables las vías nasales se recurre a ambiente húmedo, a la extracción de moco mediante peras adecuadas y al empleo de vasoconstrictores de acción tópica ya que descongestionan la mucosa nasal y abren los orificios de los senos. Los vasoconstrictores más utilizados son la efedrina al 1 % y la solución de fenilefrina al 0,25 %, aplicándose en forma de gotas o nebulización cada 4-6 horas. El tiempo máximo de terapéutica con estos fármacos ha de ser de 4-5 días, ya que si se prolongan pueden ocasionar dependencia. Es importante evitar el empleo de gotas nasales y nebulizadores que contienen vasoconstrictores, antihistamínicos, esteroides y antibióticos a baja concentración. Como complemento de los vasoconstrictores, se pueden utilizar antihistamínicos por vía oral, ya que pueden ayudar a mantener la vasoconstricción y descongestión lograda.

c) *Tratamiento etiológico*

Está destinado a esterilizar el seno, siendo la respuesta habitualmente satisfactoria. En ocasiones a pesar de rebasarse

ampliamente la concentración inhibitoria mínima, no se consigue la esterilización del seno, debido a que las secreciones atrapadas han modificado el ambiente sinusal (descenso del PH y PO_2 , con aumento de la PCO_2), de forma que se dificultan las defensas del huésped (fagocitosis, movimiento de los cilios) y se facilita la instauración de bacterias anaerobias, resistente a los antibióticos utilizados.

Los antibióticos más utilizados, al tener en cuenta la microbiología, son la ampicilina a dosis de 100 mg/kg/día, repartida en 4 alícuotas y la amoxicilina a 40 mg/kg/día. En casos de resistencia a estos antibióticos y/o alergia a la penicilina, se puede utilizar la combinación de sulfametoxazol y trimetoprim a dosis de 40 y 8 mgr. por kg. y día respectivamente, la eritromicina y sulfisoxazole a dosis de 50 y 150 mgr/kg/día, el cefaclor a dosis de 40-60 mg/kg/día en 2 alícuotas y la amoxicilina + ácido clavulínico, a dosis de 25 mgr/kg/día y 6,25 mgr/kg/día respectivamente.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes observadas son la celulitis periorbitaria, la tromboflebitis del seno cavernoso, y los abscesos intracraneales (epidural, subdural o cerebral).

La *celulitis periorbitaria* resulta de la extensión de la infección etmoidal a la órbita a través de la lámina papirácea. La clínica se caracteriza por fiebre elevada, mal estado general, tumefacción y proptosis del globo ocular, limitación de la motilidad ocular y visión dificultada. El tratamiento se ha de realizar con antibióticos por vía parenteral, utilizando penicilina y/o cloranfenicol, cuando se sospeche o se tenga evidencia de etiología por anaerobios.

La *tromboflebitis del seno cavernoso*, resulta de extensión de una celulitis periorbitaria y la clínica se caracteriza por síntomas y signos de hipertensión craneal o irritación meníngea, unido a una acentuación de la clínica de la celulitis periorbitaria.

Los *abscesos epidurales y subdurales*, se originan por extensión de la infección a través de las múltiples conexiones que existen entre el sistema venoso sinusal y cerebral. La clínica se inicia con signos de

hipertensión intracraneal, fundamentalmente vómitos intratables y deterioro del nivel de conciencia, seguido de síntomas y signos de irritación meníngea y de afectación neurológica focal. El diagnóstico está hoy muy facilitado con la T.A.C. y el tratamiento es quirúrgico, recomendándose una terapéutica antibiótica previa a la intervención con cloranfenicol y una penicilina resistente (debido a la frecuencia etiológica de anaerobios).

BIBLIOGRAFIA

- LAPUS, W. E. y PASTORE, P.: *Sinusitis aguda*. En *Otorrinolaringología pediátrica*, de Ferguson, C. F. y Kendig, E. L. Edit. Salvat, 1977.
- BIRRELL, J. F.: *Pediatric Otolaryngology*. J. Wright. Bristol, 1978.
- BASHARA, J.: *Pediatric Otorhinolaryngology*. Ed. Bushara Jorbi. A. C. C. New York, 1980.
- WALD, E. R.; PANG, D.; GREGORY, J. M. y SCHRAMM, V. L.: *Sinusitis and its complications in the pediatric patient*. *Pediatr. Clin. North Am.* 1981; 28: 777.
- SCHAEFFER, J. P.: *The Embryology*. Development and Anatomy of the nose, paranasal sinus and nasolacrimal passageways of factory organ in man. Blakiston's, 1920.
- JUZBI, B.: *Nasopharyngoscopy and sinoscopy in children*. *Adv. Otorhinolaryngol.* 1978; 23: 73.
- EVANS, R. O.; SIDNOR, J. B. y MOOR, W. E. C.: *Sinusitis of the maxillary antrum*. *N. Engl. J. Med.* 1975; 293: 735.
- HAMORY, B. H.; SANDE, M. A.; SYDNOR, A. y cols.: *Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis*. *J. Infect Dis.* 1979; 39: 197.
- CARENFELT, C.; LUNDBERG, G.; NORD, C. E. y cols.: *Bacteriology of maxillary sinusitis in relation to the quality of the retained secretion*. *Acta Otolaryngol.* 1978; 86: 298.
- VAN CANWENBERGE, P.; VERSCHRAEGEN, C. y VAN RENTERGHEM, L.: *Bacteriologic findings in sinusitis*. *Scand. J. Infect. Dis.* 1976. suple. 9: 72.
- WALD, E.; MILMOL, G.; BOWEN, A. y cols.: *Acute maxillary sinusitis in children*. *N. Engl. J. Med.* 1982; 304: 749.
- AXELSSON, A. y BRORSAM, J. E.: *The correlation between bacteriologic findings in the nose and maxillary sinus in acute maxillary sinusitis*. *La ryngoscope* 1973; 83: 2.003.
- NEELEY, J. y cols.: *The Oto-Laryngologic aspects of cystic fibrosis*. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1976; 76: 313.
- CAFFEY, J. y SILVERMAN, F. N.: *Radiología Pediátrica*. Ed. Salvat. Barcelona, 1971.
- AXELSSON, A.; GREBELINS, N.; CHIDELKEL, N. y cols.: *The correlation between the radiological examination and the irrigation findings in maxillary sinusitis*. *Acta Otolaryngol.* 1970; 69: 302.
- MARESH, M. M. y WASHBURN, A. H.: *Paranasal sinuses from birth to late adolescence*. *Am. J. Dis. Child.* 1940; 60: 841.
- SHOPPNER, E. E. y ROSSI, J. O.: *Roentgen evaluation of the paranasal sinuses in children*. *Am. J. Radiol.* 1973; 118: 176.
- MANN, W.; BECK, C. y APORTOLIDIS, T.: *Liability of ultrasound in maxillary sinus disease*. *Arch. Otorhinolaryngol.* 1977; 215: 67.
- EICHENWALD, H. F.: *Antimicrobial therapy in infants and children; Up date 1976-1985*. Part. I. *J. Pediatr.* 1985; 107: 161.
- EICHENWALD, H. F.: *Antimicrobial therapy in infants and children; Up date 1976-1985*. Part. II. *J. Pediatr.* 1985; 107: 337.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo diagnóstico y terapéutico de la sinusitis crónica en el niño

J. LÓPEZ SASTRE, F. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ y Z. GARCÍA AMORÍN

Se entiende por sinusitis a la inflamación de la mucosa de los senos pudiendo diferenciarse la sinusitis catarral, la sinusitis aguda y la crónica o recidivante.

Si se tiene en cuenta que la mucosa sinusal es continuación de la nasal, se comprende que ante cualquier proceso inflamatorio bacteriano, viral, o alérgico, de la mucosa nasal o de las vías aéreas superiores, existirá *sinusitis catarral*; no obstante su importancia clínica es mínima, pues no dará lugar a síntomas y desaparecerá junto al proceso primitivo.

Cuando en una sinusitis el drenaje del seno está dificultado, reteniéndose secreciones y moco en la cavidad sinusal, se instaura la verdadera *sinusitis aguda*. En aquellas situaciones en las que la sinusitis aguda no se resuelve a pesar de la terapéutica o que existen recidivas muy frecuentes, se constituye la *sinusitis persistente o crónica*.

La sinusitis aguda se transformará en sinusitis crónica o recidivante, cuando persistan los factores que dificultan el drenaje del seno, alteran las funciones de la barrera mucosa y/o dificultan las defensas inmunológicas. Ultimamente se está dando gran importancia a las bacterias anaerobias como causa de sinusitis crónica.

Las causas que de forma persistente dificultan el drenaje del seno, básicamente

son la rinitis alérgica repetitiva, los pólipos nasales, la desviación de tabique y la hipertrofia faringo-amigdalar. La fibrosis quística de páncreas y la contaminación atmosférica son las causas más frecuentes de alteración persistente en los mecanismos de defensa de la mucosa sinusal. Por último, las defensas inmunológicas están persistentemente deprimidas en los diversos síndromes de inmunodeficiencia.

Los gérmenes más frecuentes aislados en la sinusitis crónica son *h. influenzae*, *streptococcus viridans* y *estafilococos aureus*. En estudios realizados con técnica adecuada para anaerobios, son estos gérmenes los que se aíslan de forma predominante.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la radiología, ultrasonografía, endoscopia sinusal y punción aspirativa. La sinusitis maxilar crónica, el hallazgo radiográfico más frecuente es la hipertrofia de mucosa con marcada disminución de la cavidad sinusal (Fig. 1). El problema de interpretación surge al tener en cuenta que sólo el 50 % de niños con estos hallazgos radiológicos presentan retención de exudados y por tanto sinusitis crónica, el otro 50 % hay que interpretarlo como hipertrofia mucosa secundaria a

rinitis alérgica de repetición. En ocasiones es posible objetivar opacificación total del seno, niveles hidro-aéreos y/o quistes de retención (Fig. 2).

La ultrasonografía, la endoscopia y la punción sinusal con estudio bacteriológico del exudado obtenido, permiten asegurar el diagnóstico en los casos dudosos.

Aparte del diagnóstico positivo, se debe diagnosticar la existencia de factores predisponentes, bien de tipo local (rinitis alérgica repetitiva, pólipos, desviación de tabique, etc.), o general (fibrosis quística de páncreas, inmunodeficiencias, etc.).

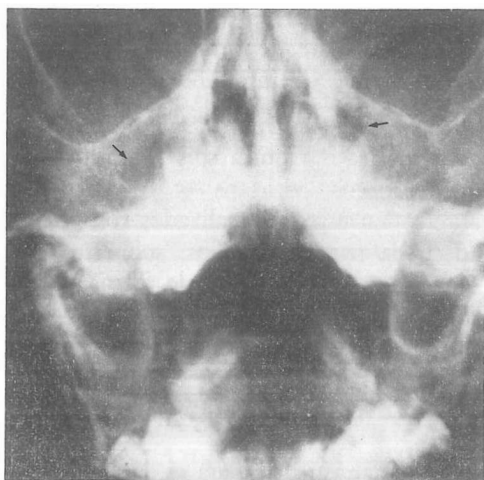


FIG. 1. *Gran hipertrofia mucosa en ambos senos maxilares con marcada disminución de la luz sinusal*

TRATAMIENTO

En una primera fase se debe realizar terapéutica eficaz de los factores predisponentes como puede ser una adenoidectomía, o extirpación de pólipos o medicación adecuada en una rinitis alérgica repetitiva, etc. Obviado el factor o factores predisponentes, se ha de proceder a una terapéutica específica de la sinusitis, si-

guiendo las directrices expuestas en el tratamiento de la sinusitis aguda, y teniendo en cuenta la importancia etiológica de bacterias anaerobias.

En aquellos casos, en que la terapéutica específica no obtenga resultados satisfactorios, se puede proceder a la utilización de nebulizaciones ultrasónicas y/o a la cirugía. Con las nebulizaciones ultrasónicas se pretende que la humedad, el mucolítico y antibiótico, alcancen de forma eficaz la cavidad sinusal.

Existen diversos preparados para ser utilizados mediante nebulizadores ultrasó-



FIG. 2. *Quiste de retención en sinusitis maxilar*

nicos. En nuestra experiencia hemos obtenido buenos resultados tras la administración de 10 sesiones de la siguiente fórmula:

Suero Fisiológico 15 cc.

Ampicilina 250 cc.

Clorhidrato de Metoxamina al 0,25 % (Idasal[®]): 2 Gotas.

G-Metil-Prednisolona (Urbason^R): 4 mgr.

N-Acetil-L-Cisteína (Fluimucil^R): 150 mgr.

La cirugía más utilizada es la punción del seno seguida de lavados y la antrostomía intranasal.

BIBLIOGRAFIA

- LAPUS, W. E. y PASTORE, P.: *Sinusitis aguda*. En *Otorrinolaringología pediátrica*, de Ferguson, C. F. y Kendig, E. L. Edit. Salvat, 1977.
- BIRRELL, J. F.: *Pediatric Otolaryngology*. J. Wright. Bristol, 1978.
- BASHARA, J.: *Pediatric Otorhinolaryngology*. Ed. Bushara Jorbi. A. C. C. New York, 1980.
- WALD, E. R.; PANG, D.; GREGORY, J. M. y SCHRAMM, V. L.: *Sinusitis and its complications in the pediatric patient*. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1981; 28: 777.
- SCHAEFFER, J. P.: *The Embryology*. Development and Anatomy of the nose, paranasal sinus and nasolacrimal passageways of factory organ in man. Blakiston's, 1920.
- JUZBI, B.: *Nasopharyngoscopy and sinoscopy in children*. *Adv. Otorhinolaryngol.* 1978; 23: 73.
- EVANS, R. O.; SIDNOR, J. B. y MOOR, W. E. C.: *Sinusitis of the maxillary antrum*. *N. Engl. J. Med.* 1975; 293: 735.
- VAN CANWENBERGE, P.; VERSCHRAEGEN, C. y VAN RENTERGHEM, L.: *Bacteriologic findings in sinusitis*. *Scand. J. Infect. Dis.* 1976. supl. 9: 72.
- PALVA, T.; GRONROOS, J. A. y PALVA, A.: *Bacteriology and pathology of chronic maxillary sinusitis*. *Acta Otolaryngol.* 1962; 54: 159.
- FREDERICK, J. y BRAUDE, A. I.: *Anaerobic infection of the paranasal sinuses*. *N. Engl. J. Med.* 1974; 200: 135.
- KARMA, P.; JOKIPII, L.; SIPILIA, P. y cols.: *Bacteria in chronic maxillary sinusitis*. *Arch. Otolaryngol.* 1979; 105: 386.
- AXELSSON, A.; GREBELINS, N.; CHIDELKEL, N. y cols.: *The correlation between the radiological examination and the irrigation findings in maxillary sinusitis*. *Acta Otolaryngol.* 1970; 69: 302.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Terapéutica del «status» asmático

A. ROMO y F. LORENTE

CONCEPTO DE ASMA

Respuesta incrementada de las vías aéreas hacia diversos estímulos, manifestada por un estrechamiento difuso bronquial, que cambia de diámetro en cortos períodos de tiempo, bien espontáneamente o mediante tratamiento. Clásicamente solían reconocerse tres formas de presentación aguda: *crisis* (episodio de presentación brusca, con intensidad moderada o escasa y de duración inferior a 1 hora); *ataque* (cuadro de instauración más lenta, con mayor componente húmedo, y de mayor duración —1 a 24 horas—); «*status*»

(ataque de asma que se prolonga más de 24 horas). En la actualidad se suele prescindir de plazos evolutivos para definir estas formas, valorándose sobre todo la resistencia al tratamiento y la severidad clínica y gasométrica.

Con carácter predictivo, algunos autores recomiendan emplear la escala de WOOD y DOWNES, en la que puntuaciones superiores a 5 indican un riesgo inminente de insuficiencia respiratoria y puntuaciones superiores a 7 muestran una situación de insuficiencia respiratoria establecida (Tabla I).

TABLA I. ESCALA DE WOOD Y DOWNES

	0	1	2
CIANOSIS (PaO ₂)	NO (70 - 100 mm Hg)	Con FiO ₂ 21 % (< 70 mm Hg)	Con FiO ₂ 40 % (< 70 mm Hg)
MURMULLO INSPIRATORIO	NORMAL	DESIGUAL	DISMINUIDO O AUSENTE
MUSCULATURA ACCESORIA	NO	MODERADA	MAXIMA
SIBILANTES ESPIRATORIOS	NO	MODERADOS	MARCADOS (*)
NIVEL DE CONCIENCIA	NORMAL	DEPRIMIDO O AGITADO	COMA

(*) En caso de extrema gravedad pueden desaparecer.

FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción del flujo aéreo se debe a una contracción del músculo liso bronquial, a un aumento de la secreción mucosa y a un edema e inflamación de la mucosa bronquial.

CONCEPTO DE «STATUS» ASMÁTICO

La Sociedad Americana del Tórax lo define como ataque asmático agudo en el que el grado de obstrucción bronquial es severo desde el comienzo o se intensifica posteriormente y no revierte con el tratamiento habitual.

ETIOLOGÍA

1. Infecciones respiratorias (causa frecuentemente implicada en niños).
2. Exposición a factores ambientales (alergenos, irritantes).
3. Yatrogenia (cambios bruscos en la medicación, tratamiento incorrecto de una crisis).
4. Factores emocionales.

CLÍNICA

Es una situación de extrema gravedad que implica la instauración inmediata de un tratamiento adecuado bajo vigilancia intensiva. Las manifestaciones clínicas son las de un ataque de asma severo: disnea intensa, sibilancias audibles (en situaciones de mayor gravedad puede hallarse un tórax silente), tos, ansiedad, lenguaje silábico, sudoración profusa, taquicardia, taquipnea, empleo de musculatura accesorio para respirar, nivel de conciencia alterado, cianosis, pulso paradójico.

TRATAMIENTO

El intento de protocolizar el tratamiento del «status» no debe entenderse más que como una ayuda y no como una pauta terapéutica rígida para todos los casos. Siempre deberá ser evaluado cuidadosamente en cada niño, comprobando frecuentemente su evolución para introducir las modificaciones que sean necesarias (Tabla II). Por ello, todo caso de «status» requiere una vigilancia clínica y gasométrica estrechas, lo que hace que algunos autores consideren imperativo el traslado a una UCI.

I. *Anamnesis*

Es el primer paso de un correcto tratamiento. Deberán precisarse en lo posible los presupuestos desencadenantes (datos sugerentes de una infección respiratoria, exposición a alérgenos, supresión de corticoides en sujetos corticodependientes, incidencia de factores irritantes ambientales, conflictos emocionales), la duración del episodio (una evolución menor implica generalmente una mejor respuesta al tratamiento), la medicación que ha recibido y la existencia de factores que puedan implicar un peor pronóstico (síntomas continuos y escasamente controlados a pesar de un tratamiento broncodilatador correcto, visitas frecuentes al Servicio de Urgencias, ingresos previos por crisis rebeldes al tratamiento convencional —especialmente si han requerido tratamiento en UCI—, tratamiento previo o habitual con esteroides, factores que puedan implicar un deterioro de su nivel de hidratación, como vómitos, diarrea, fiebre, menor ingesta).

II. *Valoración de la gravedad de la crisis*

- a) *Exploración física*, que permita apreciar signos de severidad de la misma,

TABLA II.



como agotamiento físico, taquipnea superficial, silencio respiratorio, disminución del nivel de conciencia, pulso paradójico, cianosis.

b) Exámenes complementarios

1. *Gasometría*, en función de sus resultados la gravedad del asma suele clasi-

ficarse en 4 estadios (Tabla III). Se consideran signos gasométricos ominosos la existencia de niveles de pH < 7.25, PaO₂ < 45 mm Hg., PaCO₂ > 55 mm. Hg. o el aumento de ésta en más de 5 mm Hg. por hora, que serán indicación imperativa de tratamiento en UCI.

2. *Rx. tórax*, que deberá practicarse

en todo caso de «status» pues, por un lado, permitirá identificar situaciones patológicas coexistentes o complicaciones del mismo, y por otro permitirá disponer de una imagen comparativa para ulteriores Rx.

3. *Otros exámenes:* en un *hemograma* podrían observarse signos sugerentes de un proceso infeccioso o una eosinofilia marcada. Se practicará también un *ionograma*, pues será preciso un control riguroso del equilibrio hidroelectrolítico.

TABLA III. EVALUACION GASOMETRICA DE LA GRAVEDAD DEL ASMA AGUDO

	pH	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)
I	≥ 7.4	65 - 80	35 - 42
II	≥ 7.45	55 - 65	≤ 35
III	≈ 7.4	45 - 55	≈ 40
IV	≤ 7.35	< 45	> 45

III. Tratamiento propiamente dicho

a) *Oxigenoterapia.* Que deberá comenzarse incluso antes de recibir los resultados de los exámenes complementarios practicados. Se hará con oxígeno humidificado administrado, si es posible, con mascarilla tipo Ventimask, que reseca menos que las piezas nasales, es eficaz aunque respire por la boca y permite administrar sin molestar un flujo elevado, aunque tiene los inconvenientes de que impide la alimentación oral y es incómoda, por lo que va a ser difícilmente tolerada por el niño. Se administrarán 3-5 l/min, con una FiO₂ > 0.35, suficiente para mantener una PaO₂ > 60 mm Hg.

La ventilación mecánica tiene como indicaciones absolutas la apnea y el coma. En ausencia de ambas, sus indicaciones no

están protocolizadas y no existe acuerdo generalizado sobre cuándo utilizarla. Suele recomendarse también cuando fracasa la medicación y/o la PaCO₂ aumenta en demasía, considerándose casi inevitable cuando supera los 55 mm Hg., cuando hay evidencia de deterioro de la función cardíaca o cuando el quebrantamiento general es notable.

El empleo de tiendas de oxígeno suele estar desaconsejado. Sus defensores mencionan la facilidad con que permite enriquecer la concentración de oxígeno del aire inspirado (cuando las necesidades son pequeñas) y la posibilidad de humidificar adecuadamente ese aire. En contra, sus detractores esgrimen que provoca en muchos niños una gran ansiedad, que puede incrementar su dificultad respiratoria, que el vapor puede tener un efecto irritante que provoque un incremento de la tos y una broncoconstricción refleja, y que dificulta el manejo y observación del niño, por lo que suele proscribirse su empleo en casos moderadamente comprometidos y en todos los casos de «status».

b) *Broncodilatadores*

* *Betaadrenérgicos:* Son los de uso inicial, si bien no debe olvidarse que su eficacia disminuye en estado de acidosis. El fármaco clásico, de elección para la mayoría de los autores, especialmente en niños, es la ADRENALINA al 1/1000, por vía subcutánea, a dosis de 0.01 ml/kg (sin superar los 0.3 ml/dosis), que puede repetirse hasta 2 veces más con intervalos de 20-30 minutos entre las sucesivas dosis. Con todo, cada vez son más numerosos los autores que consideran que si dos dosis de adrenalina no consiguen yugular el broncoespasmo es altamente improbable que lo consiga una tercera, que, en cambio, implicará un mayor riesgo de efectos secundarios a nivel cardiovascular. Actualmente algunos postulan la administración

preferente de otros simpaticomiméticos más selectivos, como el SALBUTAMOL o la TERBUTALINA, por vía subcutánea, a dosis de 5-10 mcg/kg = 0.01-0.02 ml/kg. (hasta un máximo de 0.3 mg/dosis), repetible 2-3 veces con intervalos de 20-30 minutos entre sí.

La vía inhalatoria, eficaz para crisis más leves, resulta inadecuada para situaciones tan severas como el «status», pues lo más probable es que la cantidad de fármaco inhalada sea totalmente insuficiente.

Por vía intravenosa se obtienen resultados comparables a la administración subcutánea. Se recomienda emplear en tal caso SALBUTAMOL, a una dosis inicial de 10 mcg/kg, diluido en 50 ml. de solución salina o glucosada para pasar en 20-30 minutos, siguiendo con una dosis de mantenimiento de 0.2-0.5 mcg/kg/min, en perfusión continua, o dosis similares a la inicial cada 6 horas.

* *Metilxantinas*, especialmente AMINOFILINA (80 % actividad de la teofilina) i.v., a una dosis inicial de 5-6 mg/kg (de teofilina) diluida en 50 ml de solución salina a pasar en 20-30 minutos, continuando después con dosis que varían en función de la edad y el peso del paciente (Tabla IV).

TABLA IV. TERAPIA DE MANTENIMIENTO CON AMINOFILINA INTRAVENOSA

Recién nacido	0.1 - 0.2 mg/kg/hora			
2 - 6 meses	0.5	»	»	»
6 - 12 meses	0.8	»	»	»
1 - 9 años	0.9	»	»	»
9 - 12 años	0.8	»	»	»
12 - 16 años	0.5 - 0.7	»	»	»

Esta terapéutica de mantenimiento, si es posible, se hará bajo control de teofilinemia (para mantener niveles de 10-20 mcg/ml), que se determinará en condiciones ideales a las horas 1, 6, 12 y 24 del comienzo de la terapéutica en perfusión continua (debe recordarse que 0.5 mg/kg de teofilina producen aproximadamente un incremento en su nivel plasmático de 1 mcg/ml). Cuando el paciente estuviera recibiendo teofilina antes de acudir a Urgencias se procederá a determinar su nivel plasmático o, en su defecto, se reducirá la dosis de choque a la mitad o incluso se pasará directamente al tratamiento de mantenimiento.

c) *Fluidoterapia*. Necesaria para compensar las pérdidas por sudoración, taquipnea, fiebre y reducción de aporte, así como para asegurar una mayor fluidez de la hipersecreción mucosa mencionada por lo que algunos autores recomiendan administrar $1.5 \times$ las necesidades basales durante las primeras 12-24 horas. Con todo, no debe olvidarse la posibilidad de que se instaure una SIADH por lo que la mayoría de los autores consideran que bastará con aportar las necesidades basales de líquidos. Es conveniente corregir con prontitud los desequilibrios ácido-básicos que puedan presentarse, en especial cuando el pH sea inferior a 7.3. Para ello se empleará la conocida fórmula de Astrup: $mEq \text{ de } CO_3HNa = 0.3 \times \text{peso en kg}$. Con ello se asegurará una eficacia adecuada de la terapéutica betaadrenérgica.

d) *Corticoides*. Mientras su administración sistemática en el tratamiento de las crisis de asma está muy discutida, parece probable que las ventajas que proporcionan superan ampliamente sus eventuales efectos secundarios en el tratamiento de todos los asmáticos que precisan hospitalización y, en todo caso, se acepta de forma unánime que deben ser administrados en todos los niños con un «sta-

tus». Las pautas de administración son muy variables. Suelen emplearse HEMISUCINATO DE HIDROCORTISONA (7 mg/kg., inmediatamente, y después 7 mg/kg/día o 2 mg/kg/2 horas, durante 12 horas y después 2.5 mg/kg/6 horas), METILPREDNISOLONA (de entrada, a 2 mg/kg/4-6 h., i.v., o tras una dosis de choque de hidrocortisona de 7 mg/kg., haciendo el mantenimiento con metilprednisolona a 1 mg/kg/6-8 horas), BETAMETASONA (0.3 mg/kg. de entrada y a continuación 0.3 mg/kg/día) o DEXAMETASONA (a una dosis semejante). Esta terapéutica se mantendrá hasta pasadas 12 horas del control de la situación, comenzando entonces su descenso lo más rápido que sea posible.

e) *Antibióticos*. Se ha comprobado que las infecciones virales son desencadenantes de un gran número de episodios de asma agudo severo en la infancia, por lo que la administración rutinaria de antibióticos no parece proporcionar beneficio alguno. En cambio se emplearán cuando se presenten signos sugerentes de una infección bacteriana.

f) *Otros medios terapéuticos*. Se discute la práctica de una sedación cuando el

niño está muy agitado. En general se cree que no está indicada cuando la hipoxemia es severa, dado su efecto depresor del centro respiratorio así como la acción contraria a la movilización de secreciones, por lo que la mayoría de los autores sólo la consideran indicada en pacientes sometidos a ventilación mecánica. Cuando se lleve a cabo, se propone emplear el HIDRATO DE CLORAL (15-40 mg/kg). El cloruro mórfico, propuesto por algunos autores, es desaconsejado por la mayoría por la posibilidad de que desencadene una mayor liberación de histamina.

La farmacoterapia parenteral será pasada a medicación oral cuando la mejoría clínica se prolongue durante al menos 24 horas (sin retirar la perfusión hasta pasadas al menos 6 horas de tratamiento oral). Con ello se conseguirá acelerar el alta hospitalaria, que en la mayoría de los Centros suele producirse tras 2-3 días de ingreso, evitando la yatrogenia hospitalaria y las secuelas emocionales que pueden producir las estancias hospitalarias prolongadas en estos niños que, como hemos visto, tienen mayor susceptibilidad a precisar reiteradas hospitalizaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- ALVAREZ CUESTA, E.; CARRILLO DÍAZ, T.: *Status asthmaticus*. En Basomba Riba A., Conde Hernández, J., Cortada, J. M. et al. (eds.), *Tratado de Alergología e Inmunología Clínica*. Madrid. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica, 1986; tomo III: 171-204.
- ANGUITA, F.; GARCÍA, R.; FERNÁNDEZ, L. OLALDE, S.: *Asma bronquial*. En Alcamí, J.; Alvarez, J. A.; Gómez, M. C. et al. (eds.), *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*, Madrid. Abelló, 1985; pp. 277-291.
- BERNSTEIN, I. L.: *Treatment decisions of asthma based on a paradigm of clinical severity*. J. Allergy Clin. Immuno. 1985; 76: 357-365.
- ELLIS, E. F.: *Tratamiento actual del asma*. Jano, 1976; 253: 23-8.
- GEORG, J.: *The treatment of status asthmaticus*. Allergy, 1981; 36: 219-232.
- GURBINDO GUTIÉRREZ, C.; GURBINDO GUTIÉRREZ, M. D.: *Alergia: crisis y status asmático*. Jano, 1982; 509: 43-6.
- LASO BORREGO, M. T.; MUÑOZ MARTÍNEZ, M. C.: *Asma infantil*. En Basomba Riba, A.; Conde Hernández, J.; Cortada, J. M. et al. (eds.), *Tratado de Alergología e Inmunología Clínica*. Madrid. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica, 1986; tomo III: 259-297.

- OJEDA, J. A.: *Asma infantil*. Madrid. Cea, 1986.
- MONLEÓN LUQUE, M.; GONZÁLEZ SERRANO, P.; NAVARRRO ALONSO, J. A. et al.: *Tratamiento del asma agudo en el niño*. En: Ojeda Casas, J. A. (ed.), *Asma infantil*. Madrid. Jarpyo, 1982; Monografías de Pediatría, 1: 83-93.
- PICADO, C.; CISTERO, A.: *Tratamiento del asma bronquial*. En Agustí Vidal A. (ed.), *Neumología básica*. Madrid. IDEPSA, 1986; pp. 140-8.
- RACHELEFSKY, G. S.; SIEGEL, S. C.: *Asthma in infants and children. Treatment of childhood asthma: Part II*. J. Allergy Clin. Immunol. 1985; 76: 409-425.
- SAN JOSÉ, L.; RODRÍGUEZ MOSQUERA, M.: *Asma bronquial*. En Muñoz B. Villa, L. F. (eds.), *Manual de Medicina Clínica. Diagnóstico y Terapéutica*. Madrid. Andrómaco, 1987; pp. 544-5.
- SENENT SÁNCHEZ, C. J.: *Farmacoterapia e inmunoterapia en las enfermedades alérgicas*. En Senent Sánchez, C. J.; Gonzalo Reques, F. (eds.), *Pregrado: Alergología*. Madrid. Luzán, 5, 1985; pp. 149-199.
- SENENT SÁNCHEZ, C. J.: *Urgencias en Alergia*. En Senent Sánchez, C. J.; Gonzalo Reques, F. (eds), *Pregrado: Alergología*. Madrid. Luzán, 5, 1985; pp. 511-524.
- SIEGEL, R. L.; TWAROG, F. J.: *Emergency room therapy of the pediatric patient with status asthmaticus*. J. Asthma, 1985; 19: 47-52.

ESTA EDICION HA SIDO POSIBLE GRACIAS A
LA GENTILEZA DEL LABORATORIO ORDESA S.A.

Nuevo

Blevimat[®] SL

fórmula sin lactosa

BLEVIMAT SL, una nueva fórmula dietética sin lactosa. Es una fórmula adaptada que está especialmente indicada para lactantes y niños que presenten trastornos gastrointestinales con diarrea y malabsorción. Su uso está especialmente recomendado en la intolerancia primaria o secundaria a la lactosa, galactosemia y en general todos aquellos procesos en que es necesario o aconsejable eliminar la lactosa de la dieta.

CARACTERISTICAS

- Contenido protéico de elevado valor biológico que mantiene la relación caseína-lactoalbúmina: 40/60.
- Mezcla equilibrada de grasa láctica y aceites vegetales que satisfacen las necesidades de ácidos grasos: linoleico y linolénico.
- Dextrinomaltosa como único carbohidrato.
- Osmolaridad y carga renal reducidas para evitar la aparición de diarrea osmótica y favorecer la función renal.



- Equilibrado contenido mineral.
- Enriquecido con un complejo vitamínico.
- Enriquecido con Taurina.

COMPOSICION

BLEVIMAT SL es un alimento compuesto de dextrinomaltosa, grasa láctea, grasa vegetal, suero lácteo desmineralizado, caseinato sódico, lecitina, complejo vitamínico mineral y taurina.

* BLEVIMAT SL cumple con las normas de la ESPGAN para fórmulas adaptadas.

Para trastornos gastrointestinales
con diarrea y malabsorción



Después de una madre