

Protocolos de Pediatria en Atención Primaria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

VOL. XLVI ■ SUPL. 2 ■ 2006

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

Boletín de Pediatria

VOL. XLVI ■ SUPL.2 ■ 2006

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN
Miembro de la Asociación Española de Pediatría



Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTE:

Venancio Martínez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Santiago Montequi Nogués

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Félix Lorente Toledano

SECRETARIO:

Julián Rodríguez Suárez

TESORERA:

Belén Fernández Colomer

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:

Alfredo Blanco Quirós

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:

David Pérez Solís

VOCALES:

SECCIÓN HOSPITALARIA:

Andrés Concha Torre

ATENCIÓN PRIMARIA:

Flor Ángel Ordóñez Álvarez

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

José Antonio Álvarez Zapico

ASTURIAS:

Belén Aguirrezabalaga González

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Miriam Mata Jorge

CANTABRIA:

Juan Carlos Santos Sánchez

LEÓN:

Leticia Castañón López

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Dorotea Fernández Álvarez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Juan Carlos Silva Rico

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Juan Mayordomo Colunga

CANTABRIA:

Lucía Díaz de Entresotos

CASTILLA-LEÓN:

Pablo Prieto Martos

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares[†]

DIRECTOR:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

Germán Castellano (*Medicina Pediátrica
y de la Adolescencia*)

Enrique García (*Investigación Básica*)

Santiago Lapeña (*Pediatria e Internet*)

Carlos Ochoa Sangrador (*Pediatria Basada
en la Evidencia*)

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.

C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)

Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31

e-mail: estudio@ergon.es

http://www.ergon.es

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23

ISSN: 0214-2597

Depósito legal: S-74-1960

©2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

e-revist@s



Sumario

PROTOCOLOS DE PEDIATRÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

EDITOR: F.A. ORDÓÑEZ ÁLVAREZ

PRESENTACIÓN

- 179 Protocolos de Pediatría en Atención Primaria
F.A. Ordóñez Álvarez

PROTOCOLOS DE DIGESTIVO

- 180 Trastornos digestivos menores en el lactante
M.A. Alonso Álvarez, R. García Mozo
- 189 Fallo de medro
A. Pericacho Conde, B. Sánchez González
- 200 Indicaciones y prescripción de fórmulas especiales
M.C. Soler Balda, C. San Segundo Nieto
- 206 Dolor abdominal crónico
O. Rubinos Cuadrado, I. Mora Gandarillas
- 215 Prevención de enfermedades cardiovasculares desde la infancia
J.J. Díaz Martín, S. Málaga Guerrero

PROTOCOLOS DE NEFROLOGÍA

- 222 Infección de las vías urinarias (ITU) en el niño: Plan diagnóstico-terapéutico
V. Martínez Suárez, F. Santos Rodríguez
- 230 Enuresis nocturna
M.Á. Hernández Encinas
- 238 Signos de enfermedad renal: hematuria y proteinuria
F.A. Ordóñez Álvarez, S. Málaga Guerrero

PROTOCOLOS DE NEUROLOGÍA

- 244 Cefaleas en la infancia
S. Ballesteros García
- 249 Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad: Manejo pediátrico
M. Fernández Pérez, M.M. López Benito
- 258 Convulsiones febriles
E. Pérez Gil, M. Sánchez Rodríguez

PROTOCOLOS DE ENDOCRINOLOGÍA

- 261 Talla baja: Diagnóstico y seguimiento desde Atención Primaria
B. Aguirrezabalaga González, C. Pérez Méndez
- 265 Trastornos de la pubertad
A.M. Pérez López, M.L. Prieto Salcedo

PROTOCOLOS DE CARDIOLOGÍA

- 273 Exploración cardiológica básica
A. Ibáñez Fernández, J.J. Díez Tomás
- 281 Síncopes
M.L. Prieto Salcedo, A.M. Pérez López

PROTOCOLOS DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

- 286 Neumonía adquirida en la comunidad
A. Fernández Castro
- 294 Infecciones bacterianas de vías altas: Otitis, amigdalitis
S. Montequi Nogues, J.C. Santos Sánchez

OTROS PROTOCOLOS

- 304 Sospecha de alergia a alimentos y fármacos
G. Gala Ortiz
- 311 Anemias en la infancia. Anemia ferropénica
N. Fernández García, B. Aguirrezabalaga González
- 318 Carro de urgencias pediátrico en Atención Primaria
R.I. Fernández Fernández, M. Mateo Martínez
- 321 Tratamiento sintomático de síntomas frecuentes en Pediatría
R. García Mozo, A. Alonso Alvarez
- 327 Patología de la espalda y miembro inferior
J. López Olmedo
- 336 Actualización en vacunación infantil
J.E. García García
- 345 Intoxicación aguda en pediatría
B. Aguirrezabalaga González
- 351 Aproximación a las urgencias quirúrgicas en Pediatría de Atención Primaria
D.J. Peláez Mata
- 358 Urgencias pediátricas ORL y oftalmológicas en Atención Primaria
D. Sánchez Díaz, J.C. Silva Rico
- 367 Problemas de salud del niño inmigrante
Á. Martín Ruano, J. Martín Ruano

Summary

PEDIATRIC PROTOCOLS IN PRIMARY CARE

EDITOR: F.A. ORDÓÑEZ ÁLVAREZ

PRESENTATION

- 179 Pediatric Protocols in Primary Care
F.A. Ordóñez Álvarez

DIGESTIVE PROTOCOLS

- 180 Minor digestive disorders in infant
M.A. Alonso Álvarez, R. García Mozo
- 189 Failure to thrive
A. Pericacho Conde, B. Sánchez González
- 200 Indications and prescription of special formula
M.C. Soler Balda, C. San Segundo Nieto
- 206 Chronic abdominal pain
O. Rubinos Cuadrado, I. Mora Gandarillas
- 215 Prevention of cardiovascular diseases from childhood
J.J. Díaz Martín, S. Málaga Guerrero

NEPHROLOGY PROTOCOLS

- 222 Urinary tract infection (UTI) in the child: Diagnostic-therapeutic plan
V. Martínez Suárez, F. Santos Rodríguez
- 230 Nighttime enuresis
M.Á. Hernández Encinas
- 238 Signs of renal disease: hematuria and proteinuria
F.A. Ordóñez Álvarez, S. Málaga Guerrero

NEUROLOGY PROTOCOLS

- 244 Headaches in childhood
S. Ballesteros García
- 249 Attention deficit disorder with and without hyperactivity: Pediatric management
M. Fernández Pérez, M.M. López Benito
- 258 Febrile seizures
E. Pérez Gil, M. Sánchez Rodríguez

ENDOCRINOLOGY PROTOCOLS

- 261 Short height: Diagnosis and following from Primary Care
B. Aguirrezabalaga González, C. Pérez Méndez
- 265 Puberty disorders
A.M. Pérez López, M.L. Prieto Salcedo

CARDIOLOGY PROTOCOLS

- 273 Basic cardiological examination
A. Ibáñez Fernández, J.J. Díez Tomás
- 281 Syncopes
M.L. Prieto Salcedo, A.M. Pérez López

INFECTIOUS DISEASES PROTOCOLS

- 286 Community acquired pneumonia
A. Fernández Castro
- 294 Bacterial infections of the upper tracts: Otitis, tonsillitis
S. Montequi Nogues, J.C. Santos Sánchez

OTHER PROTOCOLS

- 304 Suspicion of food and drug allergy
G. Gala Ortiz
- 311 Anemias in childhood. Iron anemia
N. Fernández García, B. Aguirrezabalaga González
- 318 Pediatric resuscitation trolley in Primary Care
R.I. Fernández Fernández, M. Mateo Martínez
- 321 Symptomatic treatment of frequent symptoms in Pediatrics
R. García Mozo, A. Alonso Alvarez
- 327 Back and lower limb condition
J. López Olmedo
- 336 Up-dating of child vaccination
J.É. García García
- 345 Acute intoxication in Pediatrics
B. Aguirrezabalaga González
- 351 Approach to surgical emergencies in Primary Care Pediatrics
D.J. Peláez Mata
- 358 ENT and ophthalmological pediatric emergencies in Primary Care
D. Sánchez Díaz, J.C. Silva Rico
- 367 Health problems in immigrant child
Á. Martín Ruano, J. Martín Ruano

Presentación

Protocolos de Pediatría en Atención Primaria

F.A. ORDÓÑEZ ÁLVAREZ

*Editor de este suplemento
Vocal de Atención Primaria de la SCCALP*

Nadie puede dudar de que la buena práctica de la Medicina, en general, y la Pediatría, en particular, exige de los profesionales asistenciales la actualización constante de sus conocimientos científicos. En los últimos años, el desarrollo de internet y la emergencia de la Medicina Basada en la Evidencia y de las guías de práctica clínica han sido, probablemente, unas de las herramientas más útiles para llevar a cabo la Formación Continuada de los médicos.

Desde el inicio del mandato de la actual Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP), allá por la primavera de 2004, nuestro Presidente Venancio Martínez mostró, por un lado, su compromiso permanente en colaborar en la Formación Continuada de los miembros de la Sociedad y, por otro, su exigencia a los Vocales de la Junta Directiva de la misma de llevar a cabo las actividades científicas necesarias para este fin.

La celebración del 50º Aniversario de la creación de la SCCALP en este año 2006 no puede ser mejor "excusa" para impulsar este compromiso científico con sus Socios. Desde una Sociedad modesta como la que representamos, pretendemos aportar nuestro pequeño grano de arena en la formación pediátrica de los profesionales de nuestro ámbito regional y actualizar los magníficos Protocolos que se publicaron sobre Gastroenterología, Neumología, Neurología y

Cirugía Pediátrica en la revista oficial de la Sociedad, el *Boletín de Pediatría*, entre 1998 y 2001.

En este Número del Boletín se recogen veintisiete protocolos diagnóstico-terapéuticos útiles para pediatras que trabajan en Atención Primaria, agrupados en seis subespecialidades pediátricas: Gastroenterología (5 protocolos), Nefrología (3 protocolos), Neurología (3 protocolos), Endocrinología (2 protocolos), Cardiología (2 protocolos), Enfermedades Infecciosas (2 protocolos). Adicionalmente, existen otros 10 protocolos que actualizan temas diversos de la Pediatría de Atención Primaria, no menos importantes, como son los problemas del niño inmigrante, las urgencias quirúrgicas, las alergias alimentarias y farmacológicas, etc.

Desde aquí, en nombre de toda la Junta Directiva de la SCCALP y en el mío propio, quiero agradecer sinceramente a todos y cada uno de los autores de los veintisiete Protocolos su esfuerzo por actualizar los temas que les propusimos. Personalmente, también quiero darle las gracias a Belén Aguirrezabalaga por su ayuda inestimable en la coordinación de los mismos.

Pretendimos que esta actualización de patologías infantiles fuera eminentemente práctica y que, sobre todo, sirviese a los pediatras de Atención Primaria para enfrentarse a la consulta diaria del Centro de Salud. Esperamos haberlo conseguido.

Protocolos de Digestivo

Trastornos digestivos menores en el lactante

M.A. ALONSO ÁLVAREZ*, R. GARCÍA MOZO**

*Centro de Salud de Colunga. **Centro de Salud de Lugones. Asturias

INTRODUCCIÓN

Podemos englobar bajo este epígrafe aquellos trastornos digestivos del lactante que, si bien se presentan con cierta frecuencia en esa etapa de la vida, no van a condicionar problemas importantes en el desarrollo ponderal del niño y no obedecen a una alteración orgánica preocupante o permanente, siendo más bien la expresión de una situación fisiológica determinada por la edad. Casi siempre se van a manifestar con síntomas leves o moderados, pueden ser percibidos por el médico como intrascendentes o banales, pero preocupan a los padres y generan muchas consultas al pediatra no sólo de Atención Primaria sino también en los servicios de urgencias hospitalarios. Así mismo, provocan a veces problemas de diagnóstico diferencial y sentimientos de frustración a los padres y al médico al no disponer de un remedio definitivo para paliar la sintomatología. Todo ello origina intervenciones y solicitud de pruebas complementarias en casos en los que pueden ser innecesarias y no siempre exentas de efectos secundarios.

En este grupo se incluye:

1. Cólicos del lactante.
2. Regurgitación. Vómitos.
3. Alteraciones en las deposiciones. Estreñimiento funcional idiopático del lactante.

CÓLICOS DEL LACTANTE

Problema cotidiano en la consulta del pediatra de Atención Primaria y en las urgencias hospitalarias durante los 3-4 primeros meses de la vida. La prevalencia es variable en función de los criterios diagnósticos (15-40%). Quizá la definición más aceptada es la de Wessel: "episodios paroxísticos de llanto e irritabilidad durante más de 3 horas al día, más de 3 días a la semana y por más de 3 semanas de duración". No hay ningún signo o síntoma que pueda ser considerado patognomónico para lactantes con el llamado síndrome de cólico infantil, ya que signos clásicamente relacionados con esta entidad (expresión de dolor, flexión de extremidades inferiores, enrojecimiento cutáneo intenso, eliminación de gases por recto, etc.) pueden ocurrir en lactantes sin cólicos durante otros episodios de llanto. La diferencia viene determinada por la intensidad y recurrencia en el tiempo.

En la práctica diaria son lactantes sanos, con llanto que es percibido por los padres como excesivo, inconsolable, que aparece sobre las 2-4 semanas de vida, que puede tener predominio vespertino, aunque esto es variable, y que tiende a la resolución espontánea en torno al 3-4º mes.

La misión del pediatra ante el niño que llora y parece presentar un cólico es identificar aquellos casos en los que detrás de ese llanto hay una patología, y en el resto intentar suministrar información suficiente para el manejo sin ansie-

Correspondencia: M.A. Alonso Álvarez. Finca La Corona Nº 71 Severies. 33424 Posada de Llanera. Asturias.
Correo electrónico: agustina.alonso@sespa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

dad y evitar la realización de pruebas complementarias innecesarias o el uso de tratamientos de dudosa eficacia.

Etiopatogenia

Hay múltiples teorías, que no tienen por qué ser excluyentes, pero si reflexionamos al respecto, en la época de la terapia génica y grandes sofisticaciones médicas, seguimos sin conocer la causa de los cólicos del lactante, enumerándose eso sí diversos factores etiológicos implicados:

1. Psicológicos. Clásicamente recogidos en la literatura, hay artículos recientes que investigan la relación del riesgo aumentado de cólicos en los lactantes con determinados factores psicosociales de las familias, encontrándose relación con la ansiedad materna, el hábito de fumar o la ausencia en el hogar del padre del niño, aconsejando en estos casos aumentar la información y apoyo a estas madres. Como dato ya anecdótico, Wessel y cols en 1954 hablaban de una "acusada tolerancia primaria de tipo ansioso en la madre". No hay evidencia de que el manejo de los padres sea determinante en la etiología, pero podría perpetuar el problema y sí se ha demostrado en algunos trabajos que cambios en la actitud de los padres pueden disminuir las horas de llanto del niño.

2. Alimentación. Los cólicos se producen independientemente del tipo de lactancia (artificial o materna), pero en los últimos años se ha atribuido un papel etiológico a las proteínas de la leche de vaca. Los estudios al respecto son ya múltiples y en revisiones de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) se atribuye cierta eficacia a la exclusión de proteínas vacunas en los cólicos moderados o severos. Se trata de la B-lactoglobulina presente también en la leche materna. En cualquier caso, se sugiere una intolerancia transitoria que mejoraría espontáneamente sobre las 6 semanas.

3. Gastrointestinales. Permanece sin aclararse si existe una alteración de la función intestinal en el niño con cólicos. Se han encontrado aumentos de motilina y prostaglandinas que llevan a sugerir un aumento de la motilidad intestinal, y también se menciona la inmadurez del aparato digestivo con un reflujo silencioso, pero de momento son hallazgos sin confirmación. Algunos autores hablan asimismo de una transitoria hipertonía del esfínter anal que hace que las ondas contráctiles del intestino grueso sean intensas e interpretadas como una manifestación dolorosa. Esta teoría apoyaría el hallazgo de cierta mejoría al estimular con sonda rectal provocando emisión de gas y heces.

4. Aerocolia: Muy mencionado, pero parece más una consecuencia (por el llanto) que una causa. Las madres relacionan los cólicos con el "gas" porque durante el llanto el niño se encoge y a veces hay emisión de gas por el recto y alivio del mismo. El origen de ese gas es el aire deglutido y la fermentación colónica. Por otra parte, si bien la fermentación de hidratos de carbono produce gas, no hay evidencia científica de que el llanto mejore con una fórmula sin lactosa.

5. Inmadurez neurológica: Debido a la carencia del freno cortical, la vida del bebé se rige por la influencia del sistema vegetativo, lo que le hace un organismo "vagotónico", y como consecuencia presentaría un trastorno en la mecánica digestiva. Por ello, en determinadas épocas se han utilizado anticolinérgicos.

¿Cómo establecer el diagnóstico?

Podemos aplicar los criterios de Wessel, pero requieren un periodo demasiado largo de espera antes de establecer el diagnóstico. Evidentemente, si el proceso dura 3 semanas sin otros hallazgos y el niño sigue ganando peso y con aspecto saludable es más sencillo. El episodio en sí mismo es descrito por Illingworth como un "llanto intenso, agudo, con enrojecimiento facial, fruncimiento de entrecejo, estira las extremidades inferiores, y grita hasta 20 minutos, quedando transitoriamente calmado pero inicia un nuevo episodio, pudiendo estar así durante horas". Sumado esto a una edad de comienzo en torno a las 3 semanas, en un bebé sano, con exploración normal, que continua comiendo, gana peso adecuadamente y no presenta otras señales de enfermedad facilita el diagnóstico. Ante un primer episodio de llanto intenso en un lactante antes tranquilo es necesario hacer una evaluación clínica que permita:

1. Conocer las características del llanto: inicio, duración, tiempo de evolución, medidas que lo mejoran o empeoran ...
2. Riesgo de enfermedad orgánica: fiebre, pérdida de apetito, rechazo de tomas, vómitos, fallo de medro. Hay que explorar al lactante que llora para descartar otalgia, hernia incarcerada, pelo enrollado en un dedo...
3. Factores concomitantes: ansiedad familiar, manejo de la familia y percepción de los padres respecto al problema; es importante conocer si lo que preocupa es el llanto en sí mismo o una posible enfermedad causal, a fin de disminuir su ansiedad.

Manejo terapéutico

Los objetivos del tratamiento son:

1. Reducir, si es posible, el número de horas de llanto.
2. Asesorar a los padres adecuadamente, informar sobre el cólico y su evolución más probable. Prevenir las consecuencias negativas para el lactante y su familia.
3. Evitar medidas terapéuticas de dudosa eficacia e innecesarias.

Evidencia científica en el cólico del lactante

- No hay evidencia de que alguna intervención terapéutica sea verdaderamente efectiva.
- No hay evidencia de que el cambio de lactancia materna a artificial o la alternancia de fórmulas adaptadas tenga alguna ventaja por lo que no debe hacerse.
- En casos de cólicos severos, la eliminación de las proteínas de leche de vaca, utilizando una fórmula hipoa-lergénica, como prueba terapéutica, ha demostrado efectividad en algunos estudios evaluados.
- No hay evidencia de que la ansiedad materna cause los cólicos del lactante, pero sí puede ser un factor contribuyente para perpetuarlos.
- Respecto a los fármacos, no hay evidencia de efectividad de los mismos, con excepción de algún anticolinérgico (diciclomina), pero se desaconseja su uso por la posibilidad de efectos secundarios graves, no existiendo en la actualidad presentación pediátrica para tal uso. Otros fármacos ampliamente utilizados como la dimeticona (Aerored®, Aeroplus®) no han demostrado ser más eficaces que el placebo.

Recomendaciones

- Informar a los padres ampliamente sobre el problema, tranquilizándolos sobre la ausencia de enfermedad en el bebé, haciéndoles ver que será transitorio, que mejorará espontáneamente en torno al 3^o-4^o mes y no dejará secuelas al niño. No debemos olvidar que también es misión del pediatra dedicar tiempo a este aspecto de la enfermedad, aun en un trastorno banal, si ello motiva angustia y múltiples consultas por parte de la familia.
- Sugerir, si es preciso, algunas modificaciones en el comportamiento de los padres, responder al llanto ofreciendo al niño un cambio postural, movimientos rítmicos sua-

ves (música de fondo, paseo en coche, el ruido de la lavadora....). En cualquier caso, no hay evidencia de que el responder al llanto tenga consecuencias negativas.

- En los cólicos severos se puede hacer una prueba terapéutica con una fórmula hidrolizada o suprimiendo, si el bebe toma lactancia materna, las proteínas de leche de vaca de la dieta de la madre y si ello mejora la sintomatología mantener esta pauta hasta el 3^o-4^o mes. No estaría indicado más allá de este tiempo.

Una vez seguros de que el diagnóstico es correcto y estamos ante un cuadro de cólicos del lactante, no debemos olvidar que raramente conseguiremos tranquilizar a los padres y reforzar su paciencia si el pediatra se muestra impaciente o inseguro.

REGURGITACIÓN Y VÓMITOS

Los episodios de regurgitaciones y vómitos son motivo frecuente de consulta al pediatra durante el periodo neonatal y la lactancia (especialmente en los primeros 6 meses de vida). Conviene diferenciar ambas cosas y a su vez establecer por medio de una adecuada anamnesis y exploración la relevancia de estos síntomas.

La mayor parte de las veces no van a ser detonantes de una enfermedad grave y, si bien pueden ser el reflejo de una situación fisiológica transitoria, conviene tener en cuenta otros posibles diagnósticos que requerirían pruebas complementarias o tratamientos específicos. Se entiende por regurgitación la expulsión sin esfuerzo del contenido gástrico al esófago o la cavidad oral, mientras que el vómito implica la expulsión forzada del mismo.

Regurgitación en el lactante

Las regurgitaciones son sugerentes de reflujo gastroesofágico (RGE), en el cual también puede haber vómitos. En el lactante y recién nacido la competencia del sistema anti-reflujo es limitada por inmadurez de todos los elementos implicados, ocurriendo una situación fisiológica en un buen número de lactantes (hasta un 50% de madres de bebés entre 2-8 meses refieren 2 o más episodios de regurgitaciones al día, que luego van disminuyendo). No obstante, si la capacidad defensiva de la mucosa esofágica es sobrepasada puede ocurrir lo que denominamos enfermedad por reflujo gastroesofágico, con manifestaciones más severas como esofagitis y/o estenosis esofágica.

¿Qué debe hacernos pensar que estamos ante una regurgitación fisiológica, sugerente de reflujo no complicado?

- Lactante normalmente regurgitador desde el principio, con adecuada ganancia ponderal y apetito.
- Regurgitación o vómito postprandial, inmediato a la toma y entre tomas, escaso y continuo, como babeo, no progresivo, mantenido.
- No presenta ningún síntoma o signo de los que a continuación enumeramos como de alarma.

Signos y síntomas de alarma en lactante regurgitador

- Pérdida de peso o estancamiento ponderal.
- Rechazo de tomas.
- Irritabilidad y/o llanto durante la toma, sugerente de dolor.
- Atragantamientos frecuentes.
- Palidez.
- Hematemesis, melenas.
- Sintomatología respiratoria persistente (tos, sibilancias, bronquitis de repetición...).
- Tics/movimientos anómalos de cuello o cabeza al tomar.

Actitud en el lactante regurgitador fisiológico

- No es preciso realizar pruebas complementarias diagnósticas (no es necesario la PH metría).
- Tranquilizar a la familia y esperar; normalmente si no es antes, entorno al año ha desaparecido la clínica.
- Control evolutivo del niño por si la situación se modifica, y aparecen signos o síntomas nuevos.
- Se pueden indicar medidas alimentarias, como los espesantes que, si bien no se ha demostrado que mejoren los índices de reflujo, si disminuirán los síntomas clínicos; no están indicados si existe esofagitis (no es la situación de la que hablamos). En el periodo neonatal no hay actualmente pruebas a partir de ensayos clínicos aleatorizados para apoyar o rechazar la eficacia de espesantes de alimentos, y dado que hay efectos secundarios teóricos con este tratamiento, como el retraso en el vaciamiento gástrico, no se recomienda su uso en la población neonatal.
- Respecto a la posición más adecuada, los estudios con PH metría han demostrado que en decúbito prono tienen menos reflujo que en supino, pero no debe utilizarse en lactantes con rango de edad de riesgo de Síndro-

me de Muerte Súbita. No existen evidencias acerca de que la elevación de la cabecera de la cama sea realmente beneficiosa para el lactante en posición supina.

- Respecto a los fármacos, en el reflujo fisiológico normalmente no se utilizan, pero la metoclopramida en comparación con el placebo puede tener algún efecto beneficioso, que debe sopesarse en cualquier caso con los posibles efectos secundarios.

Aunque supera el objetivo de este documento (trastornos digestivos menores del lactante), cabe comentar que las indicaciones para la realización de la PH metría serían básicamente:

- Cuando existen síntomas sugestivos de reflujo y la evolución no es favorable a pesar de instaurar el tratamiento correcto.
- Cuando quiera establecerse la relación entre reflujo y síntomas extradigestivos.
- Como control de la eficacia del tratamiento, ya sea médico o quirúrgico.

Lactante vomitador

Los vómitos son frecuentes en la lactancia por múltiples causas: inmadurez, escasa capacidad gástrica, tomas líquidas, errores dietéticos, posición horizontal, aerofagia...pero también son síntoma de múltiples enfermedades orgánicas. En la práctica cualquier enfermedad en la edad pediátrica puede cursar con vómitos.

Ante un lactante vomitador conviene descartar siempre procesos banales:

- Sobrealimentación.
- Errores en la técnica de la alimentación (fórmulas concentradas).
- Posición inadecuada a la hora de tomar.

En estos casos el lactante no presentará normalmente otros síntomas acompañantes y su aspecto será saludable, salvo que lleve mucho tiempo vomitando. No olvidar enfermedades que en este periodo de la vida cursan con vómitos como síntoma principal en su inicio:

- Metabolopatías.
- Alteraciones obstructivas del tracto gastrointestinal: estenosis piloro (EHP), invaginación, hernia incarcerada, enfermedad de Hirschsprung.
- Infecciones: gastroenteritis aguda, infección orina, infección respiratoria, meningitis, sepsis, ...

- Alergias o intolerancias alimentarias (principalmente, proteínas de leche de vaca).
- Enfermedades renales y neurológicas.
- Intoxicaciones.
- Maltrato.

En general, en estos casos, una adecuada anamnesis (recogiendo signos y síntomas acompañantes) y la exploración ayudan al diagnóstico o al menos sugieren la indicación de pruebas complementarias o derivación al hospital.

Anamnesis ante el lactante vomitador

Debemos recoger el tipo de vómito, color y aspecto, momento del día en que aparece, cantidad, duración y tiempo de evolución del problema. Los vómitos alimenticios son blancos. Los vómitos rojos (hemáticos), biliosos (verde-amarillentos) o fecaloideos (oscuros) son más sugerentes de gravedad. Respecto al momento en que aparecen, los vómitos tardíos son sugerentes de obstrucción intestinal (EHP, por ejemplo, por éstasis) y los inmediatos más propios del reflujo. La intensidad con que vomitan aporta también información etiológica: en el reflujo son vómitos suaves y escasos; cuando asocian náuseas previamente sugieren infecciones; en los tumores con hipertensión endocraneal son vómitos a chorro. Asimismo, en el reflujo el vómito es estable, en la EHP progresivo; a veces son recidivantes (vómito cíclico). En lo que respecta al momento de aparición, es más tranquilizador cuando el lactante ha sido vomitador desde los primeros días, si mantiene buen estado general, que el lactante que inicia un cuadro de vómitos al 6^o mes, por ejemplo.

Signos de alarma en el lactante vomitador

- Comienzo del vómito tras los 6 meses de vida.
- Pérdida de peso o estancamiento ponderal.
- Alteración del estado general.
- Vómitos no alimenticios: oscuros, biliosos o hemáticos.
- Cualquier signo patológico en la exploración general: visceromegalias, fiebre, dolor abdominal, fontanela tensa, signos físicos de deshidratación, ...

Manejo del lactante vomitador sin signos de alarma

- Revisar las pautas de alimentación y corregir errores si se detectan.
- Revisar posturas al comer, evitando la posición horizontal durante o inmediatamente después de la toma.

- Controles periódicos de somatometría.
- Evitar cambios de fórmulas adaptadas en el caso de la lactancia artificial; valorar únicamente el uso en caso de sospecha de reflujo una fórmula con espesantes que disminuya el nº de regurgitaciones y/o vómitos. También se acepta en las guías clínicas de reflujo gastroesofágico una prueba terapéutica de varias semanas con una fórmula hipoalergénica, porque a veces hay una intolerancia a proteínas vacunas y se obtiene una mejoría en los vómitos.
- No suelen ser necesarios los fármacos en estos casos y desde luego nunca sin haber efectuado antes un diagnóstico etiológico del vómito, pero si se prescriben serán antagonistas dopaminérgicos, como la domperidona. Fármacos procinéticos (cisapride), muy utilizado anteriormente, ha sido retirado del mercado en enero del 2005 en nuestro país por las complicaciones de su uso en relación con arritmias cardíacas en pretérminos y cardiopatas.

CAMBIOS EN LAS DEPOSICIONES

En este epígrafe incluiremos los cambios en el número, color (aspecto) y consistencia de las deposiciones que pueden ocurrir durante la lactancia. Es habitual los primeros meses de vida que los padres estén muy pendientes del aspecto y frecuencia de las deposiciones de los niños, siendo motivo frecuente de consulta al pediatra cualquier cambio en las mismas. Es muy variable de unos niños a otros la frecuencia de deposiciones, y asimismo, varía ésta en función de la edad, en relación con la alimentación y el tiempo de tránsito intestinal. Es habitual la primera semana de vida que los lactantes tengan una media de 4 deposiciones/día, disminuyendo ésta a 1,7 entorno a los dos años y 1,2 a los 4 años de edad. Esta disminución en la frecuencia se correlaciona con el aumento de tiempo de tránsito intestinal, que en el neonato es de unas 8 horas y al finalizar el periodo de lactante de unas 16 horas. El tipo de lactancia, la introducción de alimentos sólidos, la cantidad de fibra que se administra en el momento de incorporarla en la dieta, etc, modifican el número de deposiciones, sin ser por ello patológico.

El color de las heces varía también en los primeros meses de la vida, siendo los primeros días de color verde oscuro (petroleo) correspondiendo al meconio, pasando posteriormente por toda la gama de amarillos y verdes, en función de la dieta.

Recomendaciones genéricas a los padres sobre color y frecuencia de las deposiciones

- Cualquier color de las deposiciones en principio puede ser normal, salvo el blanco, rojo o negro.
- Respecto al nº de deposiciones de un lactante, es variable y no debe ser motivo de preocupación, salvo que vaya asociado a otros síntomas: vómitos, llanto, fiebre, irritabilidad, pérdida de apetito, heces duras ... Incluso niños con lactancia materna pueden pasar varios días sin defecar y ello no implica patología si hacen luego las heces blandas, sin dolor y del aspecto habitual de los bebés amamantados.

La *consistencia* de las heces es otra característica importante de éstas y puede definir dos tipos básicos de patología: procesos infecciosos gastrointestinales que motivan una disminución de la misma (diarrea) o dificultades para la evacuación motivadas por un aumento (estreñimiento). En el medio de estos extremos podemos encontrar cambios de consistencia que no obedecen a ninguna causa patológica.

Estreñimiento

Es importante definir adecuadamente este problema que en pediatría va a depender a veces de la percepción subjetiva del síntoma por parte del paciente y de sus padres. Es controvertido establecer unos criterios rígidos para definir el estreñimiento pero es bastante completa la siguiente definición: *síntoma clínico que expresa dificultad para el vaciamiento regular de colon y recto, expresado como la eliminación de heces duras, infrecuentes y evacuadas con dificultad o de forma incompleta*. La mayor parte de las veces, incluido el periodo de lactancia, no se trata de un problema orgánico (estreñimiento funcional o idiopático; 95% de los casos) y puede ser controlado en el ámbito de la Atención Primaria. No obstante, no debemos olvidar, especialmente en los casos de inicio muy precoz (periodo neonatal), que detrás puede haber una enfermedad orgánica, siendo misión del pediatra discriminar estos casos para remitirlos a la consulta de gastroenterología infantil y en el resto, que es la inmensa mayoría, establecer medidas preventivas y de tratamiento si proceden.

Hay lactantes menores de 6 meses y sanos por lo demás que pueden pasar por una fase en que las deposiciones se asocian a llanto intenso, maniobras de empuje sin evacua-

ción durante unos minutos, para expulsar luego unas heces blandas. Se debe informar a la familia de la transitoriedad y benignidad de este problema, que no requiere ninguna medida terapéutica y que se resolverá espontáneamente en unas semanas (*disquecia* del lactante). Los comités de expertos hablan de un período de al menos 12 semanas para hablar de estreñimiento funcional crónico.

Etiología

Se enumeran varios factores implicados:

- Cambios dietéticos: cambio de fórmula o una inadecuada preparación con poca ingesta de agua.
- Inicio de control de esfínteres: exceso de rigidez en cuanto a la higiene y limpieza.
- Medicaciones, procesos infecciosos intercurrentes locales (eccema severo, fisura anal, infección perianal estreptocócica).
- Predisposición familiar: alrededor del 50% de lactantes que presenta estreñimiento antes de los 6 meses tienen herencia familiar positiva.

Diagnóstico

Partiendo de una situación en que las deposiciones son duras, de gran tamaño, menos de 2-3 veces/semana, y con actitud de retención para evitar la defecación, por miedo al dolor, una buena anamnesis y exploración física suele ser suficiente para el diagnóstico, sin necesidad de pruebas complementarias.

Evaluación clínica

Anamnesis

- Qué entienden los padres por estreñimiento;
- 1ª evacuación de meconio;
- Momento de presentación;
- Tipo de alimentación y posibles cambios asociados con el inicio del estreñimiento;
- Síntomas asociados: vómitos, dolor abdominal, falta de apetito, trastornos miccionales, ingesta de medicación (antitusígenos, derivados opioides, atropina...);
- Patrón de defecaciones; número, aspecto, actitud del niño, control de esfínteres, estrías sangrantes en las heces, etc;
- Antecedentes familiares relacionados y hábitos dietéticos de la familia.

Exploración física

- Somatometría;
- Palpación abdominal : distensión, masas, fecalomas;
- Inspección perineal: fisuras, enrojecimiento, posición del ano (descartar ano anterior; distancia vagina-coccix >0,34 y escroto-coccix >0,46);
- Tacto rectal.: heces o no, tono de esfínter, sangrado, diámetro del canal anal;
- Exploración neurológica que descarte afectación radicular o neurológica distal.

Pruebas complementarias

En el estreñimiento funcional idiopático normalmente no son necesarias. La radiología simple de abdomen no está indicada en el estreñimiento no complicado. Una buena palpación abdominal y el tacto rectal deben ser suficientes. Si sospechamos por la anamnesis y exploración una enfermedad orgánica (5%) las pruebas complementarias irán dirigidas al diagnóstico de sospecha: manometría, biopsia rectal, electrolitos en sangre, hormonas tiroideas, test de sudor, etc...

Signos de alarma

- Comienzo neonatal y retraso en la evacuación de meconio (en el 95% de niños ocurre en las primeras 24 horas de vida).
- Sintomatología acompañante: fallo de medro, vómitos, distensión adominal...
- Exploración anómala: ano anterior, atonía esfínter anal, fosita lumbosacra...
- Lactante con estreñimiento resistente al tratamiento habitual.

En lactantes con signos de alarma debemos descartar enfermedad de Hirschsprung y pensar también en la fibrosis quística de páncreas que, en ocasiones, se manifiesta en la lactancia con estreñimiento antes de presentar sintomatología respiratoria o fallo de medro (Tabla I).

Medidas terapéuticas

La Sociedad Norteamericana de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (NASPGN), a través de un subcomité del Comité de Guías Clínicas, ha elaborado unas recomendaciones con distintos grados de evidencia sobre el tratamiento, estableciéndose una serie de pasos a seguir. No obs-

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL Y LA ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG.

| Diagnóstico diferencial | Estreñimiento lactante funcional | Enf. Hirschsprung (forma clásica) |
|-------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| Mujer/hombre | 1:1 | 1:5 |
| Tamaño heces | Grandes 75% | Normales/ acintadas |
| Retraso crecimiento | 5% | Frecuente |
| Estreñimiento neonatal | 20% | 50% |
| Estreñimiento lactante | 84% | 90% |
| Masa fecal abdominal | 42% | 95% |
| Heces en recto | Frecuentes | Infrecuente |
| Tamaño ampolla rectal | Normal/grande | Normal/ pequeño |
| Tono esfínter | Variable | Elevado |

Modificada de Polo P. Estreñimiento en la infancia. Sistemática para evaluación y tratamiento en Atención Primaria. Curso Sociedad Valenciana de Pediatría 2001.

tante, el tratamiento va a depender de la edad el niño y de la intensidad y duración de los síntomas.

- Información a la familia: el objetivo es disminuir la carga de ansiedad familiar respecto al problema. Informar sobre la fisiopatología, evolución, importancia de las medidas a tomar y mantenimiento de las mismas.
- Fase de desimpactación: no siempre va a ser necesaria; será preciso si hay una masa fecal retenida importante que dificulta mucho la evacuación y ésta es dolorosa (más frecuente en niños mayores). En cualquier caso, en el lactante menor de 6 meses se realizaría con supositorios de glicerina o sonda rectal y lubricante; en mayores de 6 meses se puede utilizar enema salino o enema de aceite mineral, aunque en lactantes menores de un año, en general, no están recomendados los enemas. A partir de los 2 años se puede utilizar el enema de fosfatos si es preciso la desimpactación.
- Modificaciones conductuales: en los lactantes únicamente dirigidas a los padres, como el registro de un diario de defecaciones y facilitar la defecación con algunos cambios posturales. Es difícil evacuar tumbados, por lo que se puede ayudar al bebé flexionando las extremidades inferiores sobre el abdomen o poniéndole en cuclillas y sujetándole por los muslos y huesos poplíteos.

- Intervenciones dietéticas: básicamente se trataría de aumentar el aporte de agua y fibra. Va a depender también de la edad y tipo de alimentación.
 - En menores de 6 meses con lactancia materna no estaría indicado ningún cambio, salvo ofrecer pecho a demanda y asegurarnos que está satisfecho y su desarrollo ponderal es normal.
 - Si es menor de 6 meses y toma fórmula adaptada hay autores que sugieren un aumento de agua entre tomas (5-10 cc/kg/día) y aumentar la fibra en la dieta (factor formador de bolo fecal). La fibra se encuentra sobre todo en: frutas, legumbres, cereales como cebada y avena, cereales integrales, salvado de trigo, centeno y arroz y los vegetales (Tabla II). Se indica la introducción a partir de los 6 meses en forma de frutas (zumos de pera, manzana y ciruela aumentan el agua en las heces y contienen sorbitol con poder laxante) y vegetales, hasta llegar a 5 gramos fibra/día. Posteriormente, y según la edad, introducir cereales integrales (a partir de los 8 meses) y legumbres (10 meses). Si bien no hay evidencia suficiente sobre el papel de la fibra en la prevención y tratamiento del estreñimiento en niños, los estudios encuentran de forma reiterada una ingesta menor de ésta en estreñidos que en no estreñidos.
 - Aunque aún no hay evidencia científica, algunos autores preconizan en lactantes estreñidos que evolucionan mal una prueba terapéutica con un hidrolizado de proteínas, por una posible IPLV.
- Fármacos: si bien en niños mayores con estreñimiento crónico pueden ser necesarios durante períodos largos hasta conseguir adecuado control, en el lactante se deberían restringir aún más cuando estemos ante un estreñimiento funcional e intentar el control con el resto de medidas. Algunos de ellos están contraindicados en este período de la vida, como el aceite mineral (laxante emoliente) y los laxantes estimulantes (senósidos y bisacodil). Quizá los más utilizados en nuestro medio son los laxantes salinos (Eupeptina®), que están compuestos de una combinación de sales de sodio y magnesio no absorbibles, que actúan osmóticamente en el colon distal y por aumento de motilidad intestinal por la secreción de colecistoquinina. Las dosis manejadas son:
 - < 1 año: 1-2 cucharitas/12 horas
 - > 1 año: 1-3 cucharitas/ 8 horas

TABLA II. CONTENIDO EN FIBRA DE ALGUNOS ALIMENTOS.

| Alimentos | Gramos fibra/100 g. | Alimentos | Gramos fibra/100 g. |
|-------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Judías blancas | 25,4 | Kiwi | 1,8 |
| Garbanzos | 12 | Melocotón | 0,85 |
| Lentejas | 11,7 | Patata | 2 |
| Guisantes | 12 | Tomate | 1,5 |
| Espinacas | 6,3 | Chirimoya | 2,4 |
| Acelgas | 5,7 | Pan integral | 8,5 |
| Puerro | 3,9 | Pan blanco | 2,7 |
| Zanahoria | 3 | Pan molde blanco | 3,5 |
| Maíz | 5,7 | Cereales salvado | 26 |
| Frambuesa y moras | 7,4 | Copos avena | 14 |
| Plátano | 3 | Galletas integrales | 6 |
| Manzana, limón | 2 | Galletas avena | 3-4 |
| Naranja | 2 | Pera | 2,3 |

Modificada de Hernández M. Alimentación Infantil, 2ªed. Madrid, Ed. Díaz de Santos, SA 1993.

Precauciones: posibles efectos secundarios serían la hipocalcemia y la alcalosis; en insuficiencia renal, HTA o insuficiencia cardíaca no deben utilizarse por posibles alteraciones electrolíticas. Además, disminuyen la absorción de fármacos como el hierro, digoxina e isoniazida.

De los laxantes osmóticos, la lactulosa podría utilizarse en mayores de 6 meses, teniendo en cuenta su contraindicación en la galactosemia (se hidroliza formando galactosa). Presenta como efectos secundarios posibles: flatulencia, cólicos, náuseas, vómitos, diarrea. Dosis: 1-3 ml/kg/día. El lactitol y el polietilenglicol no están indicados en menores de 2 años.

Respecto a las dosis de laxantes, no existe una dosis estándar; la ideal es la que asegure 1-2 deposiciones blandas al día, sin esfuerzo. Se inicia a las dosis recomendadas y se ajusta cuando se consigue el objetivo. No obstante en el período de la lactancia el tratamiento del estreñimiento, en caso de confirmarse como tal, debe iniciarse por escalones con medidas básicamente dietéticas y facilitadoras de la deposición, siendo los laxantes fármacos reservados a casos más severos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canivet CA, Ostergren PO, Rosen AS, Jakobsson IL, Hagander BM. Infantile colic and the role of trait anxiety during pregnancy in

- relation to psychosocial and socioeconomic factors. *Scand J Public Health* 2005; 33:26-34.
2. Espinosa MA, Anzures LB. Cólico infantil. Consideraciones actuales sobre un viejo problema. *Revista Médica del Hospital General de México* 2002; 65 N° 4:230-234.
 3. Lucassen PL, Assendelft WJ, Gubbels JW, Van Eijk JT, Van Geldrop WJ, Knuistingh NA. Effectiveness of treatments for infantile colic: systematic review. *BMJ* 1998; 316: 1563-1569. DARE. Documento 988656.
 4. Huang R-C, Forbes DA, Davies MW. Espesador de alimentos para recién nacidos con reflujo gastroesofágico (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 N°2. Oxford:Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
 5. Colin DR, Lynnette J M, Gregory SL, Robert DB, John TB, Richard BC et al. Pediatric GE Reflux Clinical Practice Guidelines. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32 (Suppl.2):S1-S31. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children. En <http://www.naspgan.org>
 6. Craig WR, Hanlon-Dearman A, Sinclair C, Taback S, Moffatt M. Metoclopramida, alimentos espesados y cambios de posición para el reflujo gastroesofágico en niños menores de dos años (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
 7. Comas VA, Polanco AI, y Grupo de Trabajo Español para el Estudio del Estreñimiento en la Población Infantil. Estudio de casos-control de los factores de riesgo asociados al estreñimiento. Estudio FREI. *An Esp Pediatr* 2005; 62:340-345.
 8. Susan SB, Gregory SL, Richard BC, Joseph MC, Carlo DL, Walton E et al. Constipation in infants and children: evaluation and treatment. A medical position statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. En: <http://www.nasghan.org>
 9. López RMJ, Román RE, Sierra SC, Ros ML. Nutrición en algunas patologías digestivas: gastroenteritis aguda, estreñimiento, obesidad y nutrición en hipercolesterolemia. Guías prácticas sobre nutrición (IV). *An Esp Pediatr* 2001; 55:463-476.
 10. Polo MP. Estreñimiento en la infancia. Sistemática para la evaluación y tratamiento en Atención Primaria. Curso Sociedad Valenciana de Pediatría; 2001.

Protocolos de Digestivo

Fallo de medro

A. PERICACHO CONDE, B. SÁNCHEZ GONZÁLEZ

Pediatría. C.S. "Eras de Renueva". León

INTRODUCCIÓN

El desmedro proviene de un desequilibrio en el aporte de nutrientes a los tejidos, ya sea por una dieta inapropiada o por una utilización defectuosa por parte del organismo. En el mundo existen 480 millones de personas que sufren desnutrición crónica, aproximadamente el 10,5% de la población mundial. En la actualidad, más del 50% de los niños menores de 5 años presentan algún grado de desnutrición y el 41% de estos niños sufren retardo de crecimiento.

La desnutrición se manifiesta por pérdida y/o falta de progreso de peso, con peso inferior a lo normal y, finalmente, consumo de las propias reservas grasas y autofagia proteínica. Es una regla sin excepción que la desnutrición afecta principalmente al niño menor de 5 años por su rápido crecimiento, ya que tiene requerimientos nutritivos que son más elevados, específicos y difíciles de satisfacer. Por otra parte, ellos dependen de terceras personas para su alimentación, las que a veces no tienen los recursos necesarios.

Generalmente, después del nacimiento hasta los 6 meses, la leche de madre alcanza a cubrir todas las necesidades nutricionales del niño. Después de esta edad la leche no es suficiente y es necesario recurrir a otros alimentos para complementar los requerimientos nutricionales del lactante (período de destete). En este período aumenta la incidencia de infecciones, particularmente de enfermedades diarreicas.

En los casos más graves, no sólo se afecta el peso, sino también la talla/longitud y el perímetro cefálico. Puede ser

debido a una gran variedad de patologías de etiología orgánica o no orgánica, por lo que es más un síndrome que un diagnóstico propiamente dicho; de hecho, el término fallo de medro suele aplicarse una vez identificada una causa orgánica responsable del bajo peso o alteración del crecimiento.

DEFINICIÓN

A pesar del amplio uso de términos como fallo de medro, crecimiento insuficiente, retardo de crecimiento, etc, no existe una definición unánime. Desde el punto de vista fisiológico, el fallo de medro puede identificarse con la incapacidad para sostener una velocidad de crecimiento normal, tanto en peso como en talla, en niños menores de 3 años de edad. En niños mayores de esta edad la reducción en la velocidad de crecimiento suele denominarse fallo de crecimiento.

Desde un punto de vista práctico, usando las gráficas de crecimiento propias de cada país, existen tres definiciones aceptadas de fallo de medro:

- Un niño menor de 2 años de edad cuyo peso está por debajo de los percentiles 3 ó 5 para la edad en más de una ocasión.
- Un niño menor de 2 años de edad cuyo peso es inferior al 80% del peso ideal para la edad.
- Un niño menor de 2 años de edad cuyo peso desciende dos percentiles a lo largo del tiempo, en una gráfica de crecimiento estandarizada.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el crecimiento es continuo y que un único registro de peso y talla es insuficiente para poder catalogar a un niño. Se ha objetivado que el 5% de los lactantes a término sanos suben o bajan un percentil desde el nacimiento hasta las 6 semanas de edad; desde esta edad y hasta el año, otro 5% cruzarán dos percentiles e incluso un 1% cruzarán tres. En otras series, estos porcentajes llegan hasta el 20% y 23%, respectivamente. Además, el crecimiento, más que continuo, es escalonado, de forma que más del 20% de los niños sanos pueden presentar períodos de falta de crecimiento de hasta 3 meses de duración. Las excepciones a los criterios diagnósticos anteriores serán: niños con estatura corta de origen genético, retrasos de crecimiento intrauterino, prematuros, niños con sobrepeso cuya velocidad de crecimiento en talla aumenta, mientras la ganancia ponderal disminuye y niños constitucionalmente delgados.

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de un problema frecuente en la práctica clínica pediátrica y su incidencia es muy variable, dependiendo de la definición aceptada y de la población estudiada. En EE.UU. supone alrededor de 1-5% de los casos remitidos a hospitales pediátricos o centros hospitalarios terciarios. Otros estudios encuentran que hasta un 10% de los niños durante su primer año de vida tienen fallo de medro.

Puede darse en cualquier ambiente socioeconómico; en algunas zonas rurales afecta al 10% de los niños. No obstante, se observa con mayor frecuencia entre niños de clases desfavorecidas.

ETIOPATOGENIA (Tabla I)

El control del crecimiento no es homogéneo a lo largo de la vida y estas diferencias deben conocerse para interpretar las alteraciones en el mismo. En la vida fetal, los niveles de hormona de crecimiento (GH) son elevados, aunque su influencia en el crecimiento fetal es limitada. Este hecho se interpreta como secundario a la inmadurez de los receptores para GH presentes en el cartílago fetal, con respuesta inadecuada al estímulo de GH y sus mediadores. Otra posibilidad sería una GH fetal funcionalmente inactiva. Por tanto, el control hormonal del crecimiento intrauterino parece estar mediado fundamentalmente por la insulina y los factores de crecimiento insulínico, con un papel

TABLA I. FACTORES FISIOLÓGICOS DE CRECIMIENTO Y SUS ALTERACIONES.

| Variable | Factores de riesgo |
|-------------------------------|--|
| Ingesta de nutrientes | Malnutrición intrauterina Creencias socioculturales Expectativas inapropiadas Psicopatología de los padres Pobreza o acceso limitado a nutrientes Técnica de alimentación inadecuada Déficit de macro/micronutrientes Anorexia, rechazo de la ingesta Alteraciones en la deglución Vómitos crónicos |
| Digestión y absorción | Insuficiencia pancreática Colestasis Síndromes de malabsorción |
| Energía metabólica circulante | Aumento de gasto de calorías Gasto insuficiente de calorías |
| Utilización de energía | Enfermedades del sistema nervioso central Alteraciones hormonales |
| Exceso | Almacenamiento calórico Crecimiento esquelético Fertilidad |
| Procesos vitales | |

dudoso para factores placentarios como lactógeno y somatomedinas.

En los primeros meses tras el parto se asiste a un cambio en los mediadores hormonales del crecimiento, y a partir de los 6-12 meses de vida el control del crecimiento pasa a depender de la GH. El momento exacto en el que ocurre este cambio es desconocido; se ha observado que niños con escaso crecimiento fetal inician este cambio antes y en niños malnutridos este patrón aparece más tarde, comprometiendo la talla final.

En la pubertad, el crecimiento responde a la acción conjunta de la GH y los esteroides sexuales, habiéndose demostrado una correlación positiva entre los niveles de esteroides gonadales, GH e IGF-1. Naturalmente, en todas estas

etapas de crecimiento la nutrición tiene un papel fundamental, así como la homeostasis del sistema endocrino. Karlberg resumió estos conceptos en un modelo matemático de crecimiento, basado en tres componentes diferenciados: componente fetal y de la primera infancia, componente prepupal y componente puberal. La curva de crecimiento sería el resultado del efecto sumatorio de cada uno de ellos.

En los niños con fallo de medro podemos considerar tres patrones:

- *Disminución de peso, talla y perímetro craneal.* Este patrón refleja una anomalía básica del crecimiento y sugiere causa genética, agresiones intraútero como infecciones o tóxicos (alcohol) y errores congénitos del metabolismo. La disminución concomitante del crecimiento cerebral justifica los defectos neurológicos presentes en estos niños.
- *Perímetro cefálico normal, peso casi normal y talla desproporcionadamente pequeña.* Alteración preferente del crecimiento lineal asociado a endocrinopatías y trastornos óseos y de cartílagos de crecimiento.
- *Disminución del peso, con perímetro cefálico y talla normales.* Sugiere malnutrición y requiere una completa investigación de la ingesta de nutrientes, digestión, absorción y gasto.

La ausencia de ganancia ponderal o la pérdida aguda de peso produce una disminución del peso para la talla, situación conocida como *"wasting"* (delgado, consumido), que refleja un proceso ocurrido en un período reciente, que puede desarrollarse rápidamente y también ser revertido con rapidez. Cuando la situación se cronifica acaba afectándose la talla, que se reduce para la edad, conociéndose como *"stunting"* (bajo, atrófico). Así, actúa la insuficiencia placentaria y las infecciones intraútero, responsables de retardo de crecimiento intrauterino y que dan lugar a recién nacidos pequeños para la edad gestacional.

Según datos de UNICEF, a nivel mundial, el 40% de niños menores de 5 años presentan esta alteración en el crecimiento, habiéndose demostrado que son más los factores ambientales que los genéticos (raciales) los que influyen en esta situación. Se ha indicado que estos niños presentan, posteriormente, alteraciones cognitivas, disminución en la capacidad para trabajar, aumento de morbilidad y mortalidad y de riesgo obstétrico. En condiciones normales, los nutrientes consumidos deben ser digeridos, absorbidos y

utilizados para satisfacer las demandas metabólicas. La energía no utilizada en los procesos vitales servirá para el crecimiento esquelético, ganancia ponderal y más tarde para la fertilidad. Desde esta perspectiva, cualquier alteración orgánica o funcional en estos procesos disminuirá la disponibilidad de nutrientes y podrá alterar el crecimiento normal.

Muchos son los factores psicosociales de riesgo para el crecimiento. Obviamente la pobreza y la limitación en el acceso a los nutrientes son situaciones de mayor importancia, pero también diferentes creencias culturales o religiosas, técnicas de alimentación erróneas y otras que deben ser reconocidas y reconducidas para evitar la perpetuación de la malnutrición. La falta de un ambiente adecuado para la crianza da lugar al síndrome de privación materna, en el que, junto a la falta de nutrientes, se ha demostrado una inhibición en la producción de GH. Estas situaciones de falta de afecto se han asociado a condiciones como edad (padres muy jóvenes), inmadurez emocional de los progenitores, circunstancias de la gestación (embarazo no deseado, ilícito, etc.), depresión, alcoholismo y otras drogas, problemas matrimoniales, enfermedad mental y estrés familiar (económico o social), aunque recientemente se pone en duda la separación clásica de fallo de medro en orgánico y social.

La causa de la anorexia y el rechazo a la ingesta cambia con la edad. En lactantes puede deberse a alteraciones de la deglución, esofagitis por reflujo y enfermedades del sistema nervioso central. En los preadolescentes frecuentemente se presentan situaciones de temor a la obesidad con limitación voluntaria de la ingesta. Los incrementos del gasto calórico incluyen enfermedades con demanda calórica aumentada, como enfermedades cardiopulmonares, enfermedad inflamatoria crónica intestinal, SIDA, tumores, hipertiroidismo y parálisis cerebral hipertónica. Otras veces se produce un trastorno en la utilización de energía y nutrientes a nivel celular, como ocurre en las hepatopatías crónicas, nefropatías crónicas, enfermedades de depósito y errores innatos del metabolismo. Por último, la utilización adecuada de la energía requiere un complejo control endocrinológico, cuyas alteraciones disminuirán la disponibilidad de calorías para el crecimiento. Ejemplos de estas situaciones son el síndrome diencefálico, hipopituitarismo, déficit de hormona de crecimiento, disgenesia gonadal, hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal.

TABLA II. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA TENIENDO EN CUENTA COMIENZO Y PARÁMETRO NUTRICIONAL AFECTADO.

| Comienzo | Posibilidades diagnósticas |
|---|---|
| Antes del nacimiento | Malnutrición intrauterina |
| Desde el nacimiento | Patología congénita (fibrosis quística, ...) |
| En algún momento de la lactancia | Patología relacionada con la ingesta: EC, IPV |
| Parámetro afectado | Posibilidades diagnosticas |
| Perímetro craneal, peso y talla | Indica patología intrauterina |
| Talla afectada, con perímetro craneal y peso normales | Indica patología endocrina Anomalías de crecimiento de hueso y cartilago |
| Peso afectado, con talla y perímetro craneal normales | Malnutrición de larga evolución Ingesta inadecuada Enfermedades gastrointestinales Enfermedades crónicas de otros sistemas Malnutrición primaria sin patología subyacente |

El fallo de medro puede deberse a múltiples causas, orgánicas y no orgánicas, siendo el resultado final de un aporte calórico insuficiente, absorción de nutrientes alterada, incremento de los requerimientos de nutrientes o de la combinación de cualquiera de ellos. Podemos distinguir, por tanto tres grandes grupos etiológicos:

- *Fallo de medro de etiología orgánica.* Es el debido a enfermedad subyacente. La causa suele ser más específica según la edad. Así, en lactantes menores de 6 meses, el fallo de medro puede estar causado por infecciones perinatales o postnatales, reflujo gastroesofágico, errores innatos del metabolismo, fibrosis quística, intolerancia a las proteínas de leche de vaca, infección por VIH o acidosis tubular renal, entre otras. De 7 a 12 meses, las posibles causas incluyen retraso en la introducción de alimentos sólidos, reflujo gastroesofágico, parásitos intestinales o acidosis tubular renal.
- *Fallo de medro no orgánico o funcional.* Es el resultado de factores ambientales o problemas psicosociales extrínsecos al niño y constituye la etiología más frecuente (70%). Los problemas psicosociales predominan entre las razones para una insuficiente ingesta calórica o absorción de nutrientes a cualquier edad. Aproximadamente, de un tercio a más de la mitad de los casos de niños con fallo de medro estudiados en asistencia terciaria y casi la totalidad de los casos en atención primaria tendrían etiologías no orgánicas.

- *Fallo de medro de etiología mixta.* Resultaría de la combinación de una causa orgánica con problemas psicosociales o de interacción niño-cuidador. Supondría aproximadamente una cuarta parte de los casos.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE FALLO DE MEDRO

La evaluación de un niño cuyo único signo clínico, o al menos el más aparente, es el bajo peso, requiere la elaboración de una *historia clínica detallada* y un *examen físico completo*, además de un uso racional de *pruebas complementarias* (Tablas II y III).

El diagnóstico diferencial en el paciente afecto de fallo de medro, abarca toda la pediatría, ya que cualquier alteración de cualquier sistema puede producir disminución del crecimiento del peso y la talla; no obstante, en la mayoría de los casos, con una buena historia clínica y una buena exploración física se van a excluir la mayor parte de los diagnósticos. Por otra parte, la coexistencia de fallo de medro con determinados *factores intercurrentes* nos ayuda a decidir qué tipos de exploraciones complementarias se deben solicitar o que tipo de medidas habrá que instaurar.

Debido al origen funcional de la mayoría de los casos de fallo de medro, resulta de especial interés la información sobre la dinámica familiar y medio psicosocial en que se encuentra el niño (factores nutricionales, sociales y ambientales), además de la observación de la interacción del niño y su cuidador durante la realización de la anamnesis y la exploración física.

TABLA III. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN EL FALLO DE MEDRO.

Anamnesis

- Embarazo (deseado, incidentes, enfermedades, ingesta de fármacos, tóxicos).
- Peso, talla y perímetro craneal al nacimiento y edad gestacional (prematuridad, CIR).
- Curva de peso y talla.
- Síntomas asociados (heces, vómitos, apetito, distensión abdominal, procesos respiratorios,...).
- Diversificación y cronología alimentaria (leche materna, gluten). Breve encuesta dietética.
- Desarrollo psicomotor, falta de estimulación.
- Enfermedades previas (cardiopatías, alteraciones genéticas, cirugía abdominal previa, neumonías de repetición, bronquitis espásticas,...).
- Hábitos: de sueño (ronquidos, apneas), ante la comida (solo o acompañado), cuidadores (padres, abuelos)
- Antecedentes familiares:
 - . Peso y talla de los padres
 - . Desarrollo ponderoestatural de los padres
 - . Enfermedades: Fibrosis quística, celiacía, alergias,...

Exploración física

- PESO, TALLA, perímetro cefálico y tabla de velocidad de crecimiento.
- Estado nutricional (panículo adiposo cutáneo, masas musculares, P50, T50, peso ideal para la talla, pliegue tricipital, perímetro braquial, índices nutricionales)
- Distensión abdominal, ACP patológica, retraso dentición, retraso psicomotor, dismorfías faciales, genitales o en extremidades, ...

Estudios complementarios

- Sistemático de orina y urocultivo (<6 meses)
- Hemograma
- Metabolismo del hierro (sideremia, ferritina e índice de saturación de la transferrina), fólculo, B12
- Coprocultivo y parásitos
- Bioquímica hepática y renal
- Cuantificación de grasa fecal
- Función tiroidea (TSH y T4 libre)
- Ionotest
- Serología de celíaca con IgA total si toma gluten (si sale negativa y hay sospecha, repetir en 6 meses)
- Quimiotripsina fecal (disfunción pancreática)
- IgE específica a alimentos y prueba de exclusión (orientar para evitar yatrogenia)
- Descartar *Helicobacter pylori*
- Test de hidrógeno espirado con lactulosa (sobrecrecimiento bacteriano)
- Pruebas de imagen (diarrea crónica, colestasis, insuficiencia pancreática)
- Biopsia intestinal (diarrea crónica)
- Interconsulta a Genética y/o Endocrino.

Historia clínica

La historia clínica pediátrica de un niño con fallo de medro debe indagar sobre síntomas que sugieran enfermedad orgánica y detalles acerca del ambiente en el que el niño se desenvuelve, investigando factores de riesgo sociales, familiares o psicológicos.

Historia actual

Cualquiera que sea la causa del retraso en el desarrollo (orgánica o no orgánica), su instauración suele ser gradual, y en la mayoría de los casos no se percibe su comienzo. Por ello, la valoración del paciente con fallo de medro hay que iniciarla teniendo en cuenta cuándo comenzó y qué parámetro está más afectado (peso, talla o perímetro cefálico). Debe preguntarse cuándo dejó de ganar peso adecuadamente, con qué lo relacionan (inicio de diarrea, infecciones, separación de los padres, etc.), así como fármacos o tratamientos empleados y su respuesta.

Historia dietética

En el caso de los lactantes hay que indagar sobre la cronología de la introducción de nuevos alimentos. Saber si están recibiendo lactancia materna o artificial, tipo de leche, su concentración, cantidad, duración y número de tomas, además de las características de la succión. A qué edad y cómo se inició la alimentación complementaria, qué persona alimenta al niño, dónde y cómo lo hace. En niños preescolares se debe saber su actitud ante las comidas. Si come sólo o acompañado, si come mejor en la guardería que en su casa, si come lentamente, si come siempre con la misma persona, etc, para conocer si se trata de una anorexia conductual.

Es fundamental conocer la cantidad ingerida de nutrientes y compararla con los requerimientos aconsejados, que se puede llevar a cabo con distintos métodos: registro diario alimentario (la madre o el niño van anotando cada uno de los alimentos consumidos, cantidad de ellos e incluso marcas comerciales); en algunos casos se puede requerir pesar con exactitud cada ración, o concretar el tamaño de la ración mediante fotografía de raciones, o bien, recuerdo de la ingesta realizada con anterioridad (encuesta de 24 horas, encuesta de frecuencia de consumo), o el registro de consumo alimentario de 3 días no consecutivos y que incluya un festivo, valorando, posteriormente, kilocalorías, macro-

nutrientes (HC, lípidos, colesterol, proteínas y fibra) y micronutrientes (minerales y vitaminas).

Resulta muy interesante el método de “recuerdo de 24 horas” referido a 3 días, pero difícil en la práctica. Se puede recurrir a plantear preguntas dirigidas y conocer la composición de los alimentos comunes con el fin de valorar si las cantidades que come el niño aportan las calorías y nutrientes necesarios, sin olvidar indagar sobre el picoteo o ingestión de “calorías huecas” (alimentos constituidos por hidratos de carbono de rápida asimilación, sin proteínas, vitaminas ni minerales).

Si se sospecha un problema psicológico se debe tener especial cuidado al interpretar los datos de la historia nutricional, ya que los padres pueden sentirse culpables y proporcionar datos inciertos. Cabe mencionar ciertas consideraciones especiales, tales como:

- Ingesta calórica insuficiente por excesiva pérdida de nutrientes por las heces, vómitos o regurgitación;
- Preferencias o rechazo de alimentos con ciertas texturas, que podría sugerir la existencia de una disfunción motora;
- Eliminación de la dieta de algún alimento específico sin una explicación aparente, lo que puede suceder en casos de alergia alimentaria o, por ejemplo, en niños con enfermedad inflamatoria intestinal, que evitan ciertas comidas causantes de malestar abdominal, sin verbalizar que les causa dolor.

Historia médica

Los antecedentes personales pueden proporcionar claves fundamentales para determinar la etiopatogenia del fallo de medro y deben ser recogidos y valorados adecuadamente:

- Historia perinatal: embarazo deseado o no, edad de la madre, paridad, patología o ingesta de fármacos durante la gestación, peso y longitud al nacimiento; el bajo peso al nacimiento o RCIU, el estrés perinatal y la prematuridad son factores predisponentes al fallo de medro;
- Enfermedades crónicas, particularmente las que afectan al tracto gastrointestinal;
- El desarrollo psicomotor es muy importante, ya que tanto las patologías orgánicas que lo alteran como la falta de una adecuada estimulación en un niño pueden provocar un retraso en la aparición de los hitos del desarrollo y favorecer el fallo de medro;

- Las infecciones de repetición podrían hacer sospechar VIH u otro tipo de inmunodeficiencia;
- Características de las deposiciones: la presencia de deposiciones líquidas, semilíquidas o pastosas, continuas o intermitentes, pueden estar causadas por malabsorción, infección, infestaciones, intolerancia alimentaria y otitis media, entre otras causas;
- De igual modo, sería conveniente preguntar sobre los hábitos de sueño (el ronquido o la respiración bucal hacen sospechar una hipertrofia adenoidea), sobre el comportamiento con la comida, rutina diaria del niño, etc.

Historia familiar

Además de antecedentes familiares patológicos, resulta fundamental recoger los datos de peso, talla, patrón de crecimiento y desarrollo de los familiares más cercanos.

Historia psicosocial

Incluir datos sobre quién se encarga, en la práctica, del cuidado del niño, la composición familiar (padre o madre ausente), profesión y situación laboral, estatus económico, grado de aislamiento social. Los padres suelen inicialmente evitar mencionar datos que indiquen la existencia de problemas psicosociales en el niño, tales como disputas familiares, malos tratos, etc., por lo que el abordaje de estos temas deberá realizarse en varias visitas y en un tono que no resulte amenazante para ellos, sino que demuestre comprensión y apoyo. Resulta especialmente interesante los datos que se obtienen de la simple observación del niño, tanto durante la realización de la anamnesis como durante la exploración física. Se pueden encontrar hallazgos sugestivos de privación afectiva o existencia de problemas psicosociales, como pueden ser: evitar el contacto ocular, ausencia de sonrisa o vocalización, falta de interés por lo que le rodea, respuesta negativa al abrazo materno o imposibilidad de calmar el llanto. Por otra parte, los niños con problemas psicosociales pueden mostrar conductas con movimientos repetitivos, como balanceo de cabeza o bien permanecer inmóviles con posturas infantiles. Pueden parecer ausentes y sin respuesta social, incluso ante la madre. En otros casos, se muestran llamativamente cercanos y cariñosos con extraños. Observar a la madre y al niño mientras ésta lo alimenta puede resultar de ayuda para conocer la interacción entre ambos, así como para detectar posibles dificultades en la deglución.

Debe investigarse la existencia de patología psiquiátrica, depresión posparto, antecedentes de maltrato o abusos en la infancia, trastornos del comportamiento alimentario o hábitos nutricionales en la familia (vegetarianos, dietas restrictivas hipocalóricas, entre otras).

Examen físico

Debe ser lo más completo posible, prestando especial atención a los parámetros auxológicos, a los signos clínicos de malnutrición o de presencia de enfermedad sistémica. En la mayoría de los casos de fallo de medro sólo se altera el peso, sobre todo, si se debe a patología digestiva, aunque cuando se perpetúa la causa puede verse alterada también la talla. Debe realizarse una completa exploración física por aparatos buscando signos que hagan sospechar patología orgánica cardíaca, pulmonar, digestiva, abdomen distendido, defectos en el cierre del paladar, etc., además de una cuidadosa evaluación neurológica y del desarrollo psicomotor, no sólo para determinar la causa del fallo de medro, sino porque éste puede ocasionar per se un retraso psicomotor. La malnutrición proteico-calórica, así como las deficiencias de vitaminas y de minerales pueden mostrar signos en diferentes zonas del cuerpo, por lo que hay que hacer una exploración nutricional dirigida en los diferentes órganos y tejidos corporales con el fin de descartar sus deficiencias (cra-neotabes y rosario costal en deficiencia de vitamina D; lesiones o cicatrices angulares en labios en déficit de niacina o riboflavina; xeroftalmia y manchas de Bitot en deficiencia de vitamina A; inyección pericorneal en deficiencia de riboflavina; palidez conjuntival en déficit de hierro; etc). Igualmente, deben buscarse rasgos sindrómicos, sugerentes de alteraciones cromosómicas o genéticas. La exploración física debe detectar también la presencia de signos de malos tratos o negligencia, como escasa higiene, occipucio plano, eritema del área del pañal con signos de impetiginización, cicatrices o escaras, quemaduras no explicadas, así como conducta inadecuada durante la exploración.

Antropometría

Se debe realizar medición de peso, talla y perímetro cefálico. Es recomendable la medición de pliegues cutáneos tripital y subescapular. La recogida de datos debe ser lo más precisa posible, a poder ser hecho siempre con la misma báscula y tallímetro y por el mismo explorador (o mismo equi-

po de exploradores). Debe tallarse a los padres si éstos no conocen exactamente su altura.

Las medidas antropométricas halladas en 2 ocasiones, separadas por un período de 3 a 6 meses, según la edad del paciente, deben registrarse en las graficas de crecimiento que se utilicen. Es recomendable la utilización de las graficas de velocidad de crecimiento (expresan el incremento de peso o altura por períodos de tiempo), con lo que se puede objetivar el posible grado de desviación con respecto a la normalidad.

Debe constatar el hábito constitucional del niño, es decir, asténico, pícnico o atlético. Hay que recordar que el niño asténico no es desnutrido, sino normal, desde el punto de vista nutricional. Los parámetros nutricionales clásicos son: el *turgor cutáneo* (mide la elasticidad de la piel y su grado de hidratación), la *distribución del panículo adiposo subcutáneo* (en brazos-tronco, muslos y cara ya que en la malnutrición el panículo adiposo disminuye siguiendo este orden) y el *tono muscular* (valorado por la resistencia de los músculos abdominales a la palpación y de brazos y piernas a los movimientos pasivos).

Exploraciones complementarias

Una cuidadosa historia clínica y un examen físico detallado son claves para enfocar el diagnóstico. Los estudios demuestran que las pruebas complementarias no sugeridas por la valoración clínica inicial rara vez resultan útiles. Sólo alrededor del 1,4% de las pruebas de laboratorio tienen utilidad diagnóstica a la hora de evaluar un niño con fallo de medro y únicamente el 30% de los casos son secundarios a una causa orgánica, siendo la patología digestiva (reflujo gastroesofágico y diarrea prolongada) la más frecuente. En general, con un pequeño número de pruebas de laboratorio podremos, además, evaluar las repercusiones de la malnutrición.

En un primer momento, los estudios recomendables son: sistemático de orina con urinocultivo, hemograma, VSG, bioquímica sanguínea (incluyendo glucemia, urea, creatinina, transaminasas, determinación del estado proteico con la cifra de albúmina sérica, ferritina, sideremia e índice de saturación de transferrina) y parásitos en heces. Con el paciente ya orientado hacia una determinada etiología se solicitarán exploraciones específicas, como pueden ser anticuerpos antitransglutaminasa, antigliadina y antiendomisio, función tiroidea (TSH y T4 libre), grasas y sangre ocul-

ta en heces, tuberculina, estudio de inmunoglobulinas, serología de *Helicobacter pylori*, electrólitos en sudor, IgE específica a alimentos y prueba de exclusión, test de hidrógeno espirado, etc.

Si por la exploración física se sospecha una determinada deficiencia nutricional, deben ser dirigidos los análisis en ese sentido. En niños con talla inferior al percentil 10 debe determinarse la edad ósea, la cual debe repetirse pasados 6-12 meses para su correcta evaluación.

Factores intercurrentes

- *Prematuridad*. No tiene por qué producir fallo de medro, pero a veces debido a alguna secuela neurológica, cardiorrespiratoria o digestiva puede llegar a un cierto grado de desnutrición. En cualquier caso, un tercio de los prematuros no alcanzarán percentiles normales de peso hasta los 24 meses, la talla normal hasta los 40 meses, y el perímetro cefálico normal hasta los 18 meses.
- *Retraso del crecimiento intrauterino*. El pronóstico de crecimiento va a estar en relación con la causa prenatal que originó dicho retraso, pudiendo diferenciar dos tipos:
 - Retraso de crecimiento intrauterino asimétrico: peso desproporcionadamente menor que talla y perímetro cefálico; mayor posibilidad de alcanzar desarrollo normal.
 - Retraso de crecimiento intrauterino simétrico: peor pronóstico respecto a su desarrollo posterior.
- *Sintomatología digestiva*. La existencia de vómitos, alteración en las deposiciones, dolores abdominales, anorexia, hemorragia digestiva..., nos obligará a descartar patología gastrointestinal: reflujo gastroesofágico, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, alergia alimentaria, hepatopatías, fibrosis quística, infección por *Helicobacter pylori*, ...
- *Infecciones recurrentes*. En caso de ser importantes, nos puede obligar a descartar la existencia de inmunodeficiencias.
- *Sintomatología respiratoria*. En estos casos es sumamente importante descartar fallo de medro, y también pensar que, en algún caso, la causa del retraso de crecimiento puede ser una alergia alimentaria.
- *Síntomas neurológicos*. Muchas de las alteraciones neurológicas y, sobre todo, los retrasos psicomotores graves se asocian con algún grado de malnutrición.
- *Malformaciones congénitas*. Cardiopatías, nefropatías, ...

TRATAMIENTO

El manejo de estos pacientes, teniendo en cuenta todos los factores implicados en su génesis (sociales, familiares, económicos, etc.), debería abordarse desde un equipo multidisciplinar, incluyendo: pediatra, nutricionista, enfermera, asistente social y psicólogo. Las condiciones de trabajo en centros de Atención Primaria suelen requerir que el pediatra asuma todas las funciones del equipo de tratamiento o la mayor parte de ellas. Cuando sea posible, debe tratarse la causa subyacente al fallo de medro. Sin embargo, teniendo en cuenta que la inadecuada ingesta calórica es el factor que más contribuye al fallo de medro, independientemente de que la causa sea o no orgánica, el objetivo primordial del tratamiento debe ir encaminado a proporcionar dichos nutrientes.

Se estima que los requerimientos calóricos diarios para conseguir una recuperación óptima de peso se pueden calcular de la siguiente forma:

$$\text{Requerimientos calóricos por Kg y día} = 120 \text{ kcal / kg} \times [\text{peso medio para la edad (kg)} / \text{peso actual (kg)}]$$

Según esta estimación, la mayoría de los niños requerirían un aporte de 1,5 a 2 veces las necesidades medias de calorías para la edad. Resulta poco razonable esperar que un niño, habitualmente anoréxico, coma el doble de lo habitual. Por ello se debe reforzar la dieta del niño incrementando la densidad calórica, aumentando la concentración de la fórmula adaptada en el lactante (asegurándose de la normalidad de su función renal) o suplementando con polímeros de glucosa o triglicéridos de cadena media. En niños con alimentación variada puede incrementarse el aporte calórico añadiendo a las comidas aceite, mantequilla, rebozados y utilizando complementos hipercalóricos (batidos). Asimismo, se desaconseja el exceso de líquidos y zumos de frutas, especialmente entre horas, ya que, reducen el apetito y aportan escasos nutrientes. Debe aconsejarse a los padres que el niño coma con el resto de la familia, en ambiente tranquilo, sin elementos que lo distraigan, evitando forzarle a comer, así como realizar tres comidas principales y dos complementarias.

Para los casos en los que no se consiga una adecuada ingesta calórica por vía oral, debe considerarse la suplementación con alimentación enteral con sonda nasogástrica o, si esto fracasa, con gastrostomía.

Un seguimiento cercano y un contacto frecuente con el equipo resultan esenciales para reforzar las recomendaciones nutricionales y el soporte psicosocial, así como la implicación de la familia, los servicios sociales, enfermeras y nutricionistas.

Aunque el pronóstico en cuanto a la ganancia ponderal es bueno, aproximadamente el 25-50% de los niños con fallo de medro permanecen pequeños. La posibilidad de que la privación nutricional en la infancia produzca severos e irreversibles déficits de desarrollo es la razón por la que el tratamiento debe iniciarse cuanto antes. En la cuarta parte de los niños, la función cognitiva es inferior a lo normal y se detectan con frecuencia problemas de conducta y dificultades de aprendizaje. Por otra parte, aún se desconoce si estos hallazgos son debidos directamente al déficit nutricional o si son el resultado de un continuo ambiente social adverso.

Cuando la causa del fallo de medro sea por ingesta inadecuada o insuficiente de alimentos, el origen hay que buscarlo en creencias culturales erróneas, ignorancia en las técnicas de alimentación, fallos en la introducción de los nuevos alimentos o en carencias alimentarias. Estas últimas deberán ser subsanadas con las políticas y los programas de nutrición.

Tratamiento dietético

La alteración más frecuente hallada es la administración de dietas incorrectas. Su corrección exige unos conocimientos de dietética por parte del médico. Las recomendaciones deben hacerse conociendo los hábitos dietéticos de la población y de la familia, así como los gustos del niño. Si éste manifiesta una preferencia por un alimento hay que utilizar dicho alimento como base para confeccionar diferentes comidas. Esto exige que los padres dispongan de tiempo suficiente para cocinar y de asesoramiento dietético. En general, más que dar dietas estrictas a los padres, hay que ofrecerles ideas y trucos para que preparen platos con alimentos nutritivos y que le “entren por los ojos” al niño, así como explicar las características de una dieta equilibrada:

- Recomendar ingesta de leche, por su alto valor biológico y ser la principal fuente de calcio. Cuando el niño la rechaza, ofrecer derivados lácteos de calidad como el yogur, para aportar 800 mg/día de calcio en niños mayores de un año.
- Estimular el consumo de legumbres, que aportan calcio y proteínas (semejante a las de la carne, aunque de menor valor biológico). Mejor si se les añade cereales o arroz, ya que se complementan.
- Facilitar la ingesta de proteínas. En niños malos comedores y que mastican mal sustituiremos la carne por albóndigas, croquetas, filetes rusos, así como el uso de las salsas.
- Teniendo en cuenta las grasas que van vehiculizadas en alimentos proteicos, debemos recomendar la ingesta de los siguientes alimentos y, por este orden, pescado blanco y azul, pollo sin piel, conejo y animales de caza, ternera magra, cordero y cerdo, desechando la grasa visible.

Normas de conducta alimentaria

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento es la manera de dar de comer al niño. El ambiente debe ser relajado y sin prisas. Para los niños, sobre todo los más pequeños, la comida es un juego y una forma de relacionarse con los padres, hermanos u otros niños. Por ello, hay que presentarles los platos de manera atractiva (por ejemplo con salsas que den colores a los alimentos). Asimismo, los niños deben comer junto con todos los miembros de la familia. A veces, puede ser útil que coman en guarderías o colegios para relacionarse con compañeros y evitar ambientes familiares tensos o apresuramientos. Estas recomendaciones deben instaurarse ya en la edad preescolar, en los niños sanos, como medida preventiva de adquisición de malos hábitos conductuales que pueden preceder al desmedro.

Por todo ello, el pediatra de Atención Primaria debe tratar de prevenir la anorexia simple o conductual con una adecuada educación sanitaria a los padres. En estos casos suele ser más exitosa la prevención que el tratamiento, siendo las principales actividades preventivas del círculo vicioso del niño poco comedor:

- Establecer, mediante educación, los hábitos alimentarios.
- Respetar las inapetencias transitorias que el niño tiene cuando padece una enfermedad banal.
- Respetar el menor apetito del niño de 18 a 24 meses, asociado a un menor requerimiento energético.
- Realizar un papel activo en educación sanitaria de los padres con el objeto de que se comprenda que:

- El peso normal (entre percentil 3 y percentil 97) no es lo mismo que el peso medio (percentil 50).
- El peso es una medida antropométrica relativa a la talla. La interpretación del peso no debe hacerse sin considerar la talla.
- La velocidad de crecimiento en los primeros 24 meses cambia sustancialmente a partir, sobre todo, del año de edad.
- Cuando el lactante empieza a comer solo hay que advertir que el hecho de que se juegue con la comida no es sinónimo de anorexia.
- No todos los niños sanos tienen el mismo apetito.

Tratamiento de las deficiencias nutricionales secundarias

Los niños afectados de desmedro suelen comer dietas caprichosas y desequilibradas que produce, con frecuencia, ferropenia, la cual genera, a su vez, anorexia y cierra el círculo vicioso. Por ello, la deficiencia nutricional más frecuente en niños anoréxicos o que reciben dietas desequilibradas es la ferropenia. Por tanto, si se demuestra analíticamente dicha deficiencia, hay que administrar hierro de manera correcta. El sulfato ferroso debe ingerirse en ayunas. Su absorción aumenta si se administra junto con alimentos ricos en vitamina C; sin embargo, a veces no es bien tolerado. Los preparados que pueden darse junto con las comidas, como la ferritina, aunque mejor tolerados, son 4-6 veces más caros. El hígado de ave aporta hierro con un porcentaje de absorción bueno, por lo que se puede recomendar su ingesta.

Otras deficiencias nutricionales son infrecuentes, excepto en desmedros causados por enfermedades orgánicas importantes, en cuyo caso el diagnóstico etiológico y la historia clínica indican qué deficiencias hay que investigar analíticamente y tratar, si procede. Los suplementos vitamínicos no están indicados, excepto si se demuestra analíticamente su deficiencia.

Fármacos

No están indicados fármacos antianoréxicos como la ciproheptadina. Autores como Fomon que justificaba su uso en casos excepcionales ya no la recomienda por sus posibles efectos secundarios a medio y largo plazo. El megestrol, empleado en niños con desmedro orgánico con resultados favorables a los 6 meses, requiere estudios que demuestren

su eficacia en series más amplias y sin enfermedades orgánicas graves. Tiene efectos secundarios potencialmente graves, como la supresión adrenal, que puede requerir la administración de corticoides.

Tratamiento psicológico

Aunque este tratamiento debería ser llevado a cabo por un equipo de psicólogos y, eventualmente, complementado por psiquiatras, el pediatra debe tener los conocimientos básicos para abordar inicialmente este tratamiento y cooperar con dicho equipo desde los centros de Atención Primaria. De forma esquemática, el tratamiento debe incluir tres componentes:

- Explicar a los padres qué es el desmedro, para que puedan comprender la conducta del niño en las comidas;
- Enseñarles unas normas sobre cómo comportarse con su hijo; y,
- Crear un ambiente acogedor en las comidas, para que el niño aprenda que el acto de comer y el tiempo dedicado a ello pueden ser agradables e, incluso, divertidos.

Por otro lado, y si la familia tiene problemas socioeconómicos, puede ser necesaria la ayuda de un asistente social.

Hospitalización

Aunque no es frecuente, algunos pacientes pueden precisar hospitalización. Esto ocurre en los casos de desmedro orgánico, para estudio o tratamiento de la enfermedad de base y, en los casos no orgánicos, con el objetivo de romper el círculo vicioso tensión familiar-rechazo de la alimentación-aumento de la tensión familiar.

En los infrecuentes casos de desmedro comprobado, en los que los datos sobre la historia dietética, los hábitos familiares o conductuales son inespecíficos, debe valorarse el ingreso hospitalario para determinar en 7-14 días si la administración de una dieta es adecuada a la edad del paciente, si la ingesta es correcta o no, la actitud durante las comidas, la existencia de pérdidas aumentadas (vómitos, diarrea), etc. Un inconveniente de la hospitalización es la tendencia a efectuar numerosas pruebas complementarias que pueden interferir con la alimentación normal.

En el pasado, la hospitalización fue considerada esencial para discriminar si un fallo de medro era de tipo orgá-

nico o no orgánico, considerándose que la rápida ganancia de peso durante el ingreso evidenciaba su etiología no orgánica. En la práctica, esto no permite discriminar con claridad ente los casos de tipo orgánico y funcional, ya que la ausencia de ganancia ponderal en el hospital no descarta un origen funcional, teniendo en cuenta, por una parte, la frecuente etiología mixta del proceso y, por otra, que la separación del niño de su medio familiar durante la hospitalización puede generar en él más ansiedad y favorecer la anorexia.

En la mayoría de los niños con fallo de medro, el diagnóstico, tratamiento y seguimiento se realizará de forma ambulatoria; no obstante, la hospitalización puede resultar necesaria en casos de malnutrición grave, hipotermia, hipotensión, deshidratación en el niño, riesgo de abusos y maltrato o negligencia por parte de padres o cuidadores. Por tanto, las posibles indicaciones de ingreso serían:

- Desmedro de etiología no conocida que haya evolucionado a malnutrición;
- Complicaciones asociadas al desmedro (diarrea, infecciones, etc.); y
- Problema psicosocial no controlable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buño M. Retraso de crecimiento: talla baja y fallo para medrar. *Pediatr Integral* 2003; VII(6):399-411.
2. Dalmau J. Evaluación del niño con fallo de medro. *Pediatr Integral* 2004; 24(8):9-14.
3. García M, Kerner JA. A gastroenterologist's approach to failure to thrive. *Pediatric Annals* 2000; 29:558-567.
4. Vitoria I, Dalmau J. El niño que no come. Etiopatogenia y manejo. *Pediatr Integral* 2003; VII(5):331-339.
5. Wright CM. Identification and management of failure to thrive: A community perspective. *Arch Dis Child* 2000; 82:5-9.
6. Zenel JA. Failure to thrive: A general pediatrician's perspective. *Pediatr Rev* 1997; 18(11):371-378.

Protocolos de Digestivo

Indicaciones y prescripción de fórmulas especiales

M.C. SOLER BALDA, C. SAN SEGUNDO NIETO

Pediatras de Área de Zamora

INTRODUCCIÓN

La leche materna supone el método de elección en la alimentación del lactante. Cuando ésta no es posible o existe alguna contraindicación se debe recurrir a las Fórmulas Adaptadas (FA), cuya composición ha sido diseñada y regulada por distintos comités, con el fin de asegurar las necesidades nutricionales del lactante. En aquellos pacientes en que se presenten intolerancias o alergias dietéticas, errores congénitos del metabolismo, o bien problemas gastrointestinales que suponen alteraciones en la absorción o de otra índole, se debe recurrir al empleo de otras fórmulas llamadas *especiales*, destinadas a satisfacer las necesidades nutricionales de dichos lactantes durante los primeros meses de vida. Estas fórmulas especiales están también diseñadas de acuerdo a las recomendaciones y normativas del Comité de Nutrición de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y el de la Academia Americana de Pediatría (AAP) y deben ser indicadas y empleadas bajo prescripción médica.

FÓRMULAS SIN LACTOSA

Aunque una amplia mayoría de fórmulas especiales no contienen lactosa, se consideran propiamente fórmulas sin lactosa aquellas en que la lactosa se ha sustituido parcial o totalmente por otro carbohidrato que no presente proble-

mas en su absorción, como dextrinomaltsa o polímeros de glucosa. El resto de nutrientes cumple las recomendaciones de los Comités de Nutrición de ESPGHAN y AAP.

Indicaciones: Lactantes y niños pequeños que presentan malabsorción de lactosa. Esta situación aparece con cierta frecuencia tras episodios de gastroenteritis aguda o de otros procesos que conlleven una lesión de la mucosa intestinal con alteración de la actividad lactásica. Dado que el déficit suele ser transitorio y que su acción también es favorecedora de la absorción del calcio intestinal, se recomienda el mantenimiento de estas fórmulas sólo de forma temporal (2-3 semanas) Se ha recomendado un aporte adicional de calcio en la dieta de los niños que tengan necesidad de consumir, durante un tiempo prolongado, una fórmula sin lactosa. No estaría indicado su empleo en los casos de hipolactasia racial o tipo adulto, pues a esta edad la leche puede sustituirse por otros alimentos lácteos.

Debido a que en muchas de estas fórmulas existen trazas de lactosa, no se recomienda su uso en la Galactosemia. Para esta entidad se requiere una fórmula exenta de disacáridos con fructosa como oligosacárido (*Galactomin 19*).

Fórmulas pobres o sin lactosa: *AL 110*®(Nestle), *Almiron Sin Lactosa*® (Nutricia), *Blemil Plus SL*® (Ordesa), *Diarical*® (Novartis), *Milupa G.E.A*®. (Milupa), *O-Lac*® (Mead Johnson), *Similac L*® (Abbot), *Almiron Modificado*® (Nutricia).

Correspondencia: Carmen San Segundo Nieto. Avda Príncipe de Asturias 53 bajo, 49022 Zamora.
Correo electrónico: carmenssn@terra.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. FÓRMULAS POBRES O SIN LACTOSA.

| Nombre comercial | Energía (Kcal/100 g) | Proteínas (g/dl) | Proporción Caseína/suero | Grasa (g/dl) | Carbohidrato (g/dl) |
|--------------------------------|----------------------|------------------|--------------------------|--------------|---|
| AL 110 (Nestle) | 503 | 1,7 | 40/60 | 3,3 | 7,5 dextrinomaltosa |
| Almiron sin lactosa (Nutricia) | 503 | 1,7 | 80/20 | 3,5 | 7,7 dextrinomaltosa |
| Blemil Plus SL (Ordesa) | 510 | 1,7 | 40/60 | 3,6 | 7,9 dextrinomaltosa |
| Diarical (Novartis) | 517 | 1,6 | 40/60 | 3,7 | 6,7 dextrinomaltosa |
| Milupa G.E.A. (Milupa) | 518 | 1,6 | 40/60 | 3,5 | 7,2 5,8 dextrinomaltosa 1,4 lactosa |
| O-LAC (Mead-Johnson) | 528 | 1,5 | 80/20 | 3,7 | 6,8 dextrinomaltosa |
| Similac L (Abbot) | 516 | 1,4 | 40/60 | 3,6 | 7,2 dextrinomaltosa |
| Almiron Modificado (Nutricia) | 522 | 1,5 | 40/60 | 3,6 | 7 5,6 dextrinomaltosa 1,4 lactosa |

En la Tabla I se reseñan las principales características de estas fórmulas

FÓRMULAS MODIFICADAS EN PROTEÍNAS

Hidrolizados de proteínas

Son fórmulas en las que las proteínas están predigeridas mediante hidrólisis enzimática, tratamiento térmico y ultrafiltración. La fuente proteica es la caseína, la proteína del suero o ambas. Se tiende a una mezcla de ambas para que el aminograma sea similar al de la leche de mujer, porque los hidrolizados de caseína pueden elevar tirosina, fenilalanina y metionina, y en los hidrolizados de seroproteínas se aporta más cantidad de treonina que la leche humana y aumentan los niveles de valina, metionina, fenilalanina, leucina e isoleucina.

Según el grado de hidrólisis, pueden ser de dos tipos:

- Con bajo grado de hidrólisis o fórmulas hipoantigénicas (H.A) o hidrolizados proteicos parciales.
- Con alto grado de hidrólisis o fórmulas hipoalérgicas o hidrolizados proteicos extensos.

Hidrolizados proteicos parciales

En estos preparados la cantidad de proteína láctea tras la hidrólisis, debe ser inferior al 1% de las sustancias nitrogenadas, aunque el peso molecular de los péptidos puede ser superior a 5.000Da. Por tanto, no están exentas de antígenos residuales, por lo que no deben utilizarse en lactantes con alergia a proteínas de leche de vaca. Los hidratos de carbono y las grasas se ajustan a las recomendaciones de fórmulas adaptadas.

Indicaciones: Prevención de alergia a proteínas de leche de vaca en lactantes con riesgo atópico (padres alérgicos, IgE total de la madre > 120UI/ml, IgE cordón > 1UI/ml), si bien no se aconseja su uso indiscriminado, ya que no existen estudios controlados que demuestren a largo plazo su eficacia, se desconocen las consecuencias nutricionales y no se sabe si modifican secreciones hormonales y actividades enzimáticas y la absorción de determinados nutrientes. El uso de estas fórmulas pierde su valor si se utilizan tras haber recibido previamente fórmula normal.

Tipos de fórmulas (Tabla II)

- Hidrolizados de caseína y proteínas séricas: *Aptamil H.A*® (Milupa), *Enfalac LS*® (Mead Johnson), *Modar Mix*® (Novartis);
- Hidrolizados de proteínas séricas: *Miltina H.A*® (Milte), *Nativa H.A*® (Nestlé), *Nidina H.A*® (Nestlé).

Hidrolizados proteicos extensos

En estas fórmulas sus componentes proteicos son aminoácidos y péptidos con peso molecular inferior a 5.000Da, incluso algunas inferior a 1.500Da, con menor alergenicidad pero no nula (por eso son hipoalérgicas y no alérgicas), ya que éstos péptidos pueden conservar epítopes responsables de reacciones alérgicas a proteínas de leche de vaca. Por ello, en pacientes que presentan anafilaxia a la leche de vaca se administrarán estos preparados con estricto control o se utilizará un hidrolizado de soja o dietas elementales.

En las fórmulas semielementales además de las proteínas se han modificado otros principios inmediatos: los hidra-

TABLA II. HIDROLIZADOS PROTEICOS PARCIALES.

| Nombre comercial | Energía (Kcal/100 g) | Proteínas (g/dl) | Proporción Caseína/suero | Grasa (g/dl) | Carbohidrato (g/dl) |
|---------------------------------|----------------------|------------------|--------------------------|--------------|--|
| <i>Aptamil HA</i> (Milupa) | 515 | 1,5 | 50/50 | 3,6 | 7,1 lactosa |
| <i>EnfalacLS</i> (Mead Johnson) | 528 | 1,5 | 40/60 | 3,7 | 7,1 lactosa |
| <i>Miltina HA</i> (Milte) | 502 | 1,7 | 0/100 | 3,7 | 7,1 lactosa(3,6) dextrinomaltosa (3,1) glucosa (0,4) |
| <i>Modar Mix</i> (Novartis) | 517 | 1,7 | 40/60 | 3,5 | 7,6 lactosa (4,6) dextrinomaltosa (3,0) |
| <i>Nativa HA</i> (Nestlé) | 521 | 1,6 | 0/100 | 3,6 | 7,1 lactosa |
| <i>Nidina HA</i> (Nestlé) | 511 | 1,5 | 0/100 | 3,4 | 7,6 lactosa (5,3) dextrinomaltosa (2,3) |

tos de carbono se aportan como dextrinomaltosa o polímeros de glucosa (el no contener lactosa es debido a que en la intolerancia a proteínas de leche de vaca puede existir atrofia vellositaria intestinal con disminución de la actividad lactásica) y los lípidos se aportan como MCT en proporción inferior al 40% del total de grasas aportadas y un aceite que contenga ácidos grasos esenciales.

En las fórmulas extensivamente hidrolizadas, las proteínas están muy hidrolizadas, como en las semielementales, y el resto de principios inmediatos, vitaminas y minerales igual que las fórmulas de inicio.

Indicaciones:

- Alergia a proteínas de leche de vaca.
- Enfermedades digestivas que cursan con malabsorción de grasa:
 - insuficiencia pancreática, colestasis crónica, linfagiectasia
 - intestinal, abeta o hipobetalipoproteinemia.
- Situaciones de afectación intestinal grave: síndrome de intestino corto, enteritis por radioterapia o quimioterapia, síndromes de malabsorción, diarrea grave del lactante.

Tipos de fórmulas:

- Modificadas en proteínas, hidratos de carbono y grasas:
 - hidrolizados de seroproteínas: *Alfaré*® (Nestlé), *Peptinaut Junior*® (Nutricia)
 - hidrolizados de caseína: *Pregestimil*® (Mead Johnson)
 - hidrolizados de caseína/seroproteínas: *Blemil PlusFH*® (Ordesa), *Damira*® (Novartis), *Nieda*® (Puleva)
- No modificadas en grasa:
 - hidrolizados de seroproteínas: *Almiron Pepti*® (Nutricia)

- hidrolizados de caseína: *Nutramigen*® (Mead Johnson)
- hidrolizado de proteínas no lácteas (soja y colágeno): *Pregomin*® (Milupa)

Se describe su composición en la Tabla III.

Características: Todas estas fórmulas están enriquecidas con taurina y L-carnitina. Sus principales inconvenientes son: su mal sabor debido a la presencia de aminoácidos azufrados (mayor cuanto mayor sea el grado de hidrólisis) y su elevado coste.

Los lactantes alimentados con estos hidrolizados realizan heces de consistencia pastosa, debido probablemente a la mayor cantidad de agua (la disminución del aporte de grasas saturadas de cadena larga y la existencia de aminoácidos libres puede ocasionar un descenso de neurotensina y un aumento de motilina, lo que provoca hiperperistaltismo con menor absorción de agua y mayor contenido de ésta en las heces).

FÓRMULAS DE SOJA

Las fórmulas de soja (FS) son fórmulas de inicio y de continuación a base de proteína de soja en lugar de proteínas lácteas. Al ser fórmulas vegetales carecen de lactosa y contienen como carbohidrato dextrinomaltosa o polímeros de glucosa. Los lípidos son de origen vegetal ya que la grasa láctea podría contener restos de proteínas vacunas. Están suplementadas con metionina, carnitina y taurina hasta alcanzar los niveles de la leche materna y con calcio y fósforo en cantidades similares a las FA.

Indicaciones: Las recomendaciones actuales de la ESPGHAN y de la AAP sobre la utilización de una FS se circunscriben a: manejo dietético de la alergia a proteína de

TABLA III. HIDROLIZADOS PROTEICOS EXTENSOS.

| Nombre comercial | Energía (Kcal/100 g) | Proteínas (g/dl) | Proporción Caseína/suero | Grasa (g/dl) | Carbohidrato (g/dl) |
|------------------------------------|----------------------|-------------------|--------------------------|--------------|---------------------------------------|
| <i>Alfaré</i> (Nestlé) | 480 | 2,7 | 0/100 | 3,6 MCT 48% | 7,7 dextrinomaltosa |
| <i>Almiron Pepti</i> (Nutricia) | 525 | 1,6 | 0/100 | 3,5 MCT 0% | 6,8 dextrinomaltosa(4,2 lactosa (2,6) |
| <i>Blemil Plus</i> (Ordesa) | 518 | 1,8 | 40/60 | 3,9 MCT 15% | 7,4 dextrinomaltosa |
| <i>Damira</i> (Novartis) | 468 | 1,8 | 40/60 | 2,8 MCT 22% | 8,1 dextrinomaltosa |
| <i>Nieda Plus</i> (Abbot) | 489 | 2,1 | 8/92 | 3,1 | 8,0 dextrinomaltosa |
| <i>Nutramigen</i> (Mead Johnson) | 497 | 2,1 | 100/0 | 3,7 MCT 0% | 8,2 dextrinomaltosa |
| <i>Peptinaut Junior</i> (Nutricia) | 507 | 2,3 | 0/100 | 4,2 MCT 50% | 7,7 dextrinomaltosa |
| <i>Pregestimil</i> (Mead Johnson) | 500 | 1,8 | 100/0 | 3,7 MCT 45% | 6,8 dextrinomaltosa |
| <i>Pregomin</i> (Milupa) | 499 | 2,0 soja+colágeno | | 3,6 MCT 0% | 8,5 dextrinomaltosa |

TABLA IV. FÓRMULAS DE SOJA.

| Nombre comercial | Energía (Kcal/100 g) | Proteínas (g/dl) | Grasa (g/dl) | Carbohidrato (g/dl) |
|------------------------------------|----------------------|------------------|--------------|---------------------|
| <i>Alsoy</i> (Nestle) | 503 | 1,8 | 3,3 | 7,3 dextrinomaltosa |
| <i>Blemil Plus 1 soja</i> (Ordesa) | 506 | 2,0 | 3,5 | 7,8 dextrinomaltosa |
| <i>Blemil Plus 2 Soja</i> (Ordesa) | 487 | 2,2 | 3,2 | 8,2 dextrinomaltosa |
| <i>Nutriben Soja</i> (Alter) | 507 | 1,8 | 3,6 | 6,8 dextrinomaltosa |
| <i>Nutrisoja</i> (Nutricia) | 522 | 1,8 | 3,5 | 6,6 dextrinomaltosa |
| <i>Prosobee</i> (Mead-Johnson) | 524 | 2,3 | 4,2 | 7,6 dextrinomaltosa |
| <i>Similac S</i> (Abbot) | 498 | 2,0 | 3,1 | 7,7 dextrinomaltosa |
| <i>SOM 1</i> (Milupa) | 519 | 1,8 | 3,6 | 6,6 dextrinomaltosa |
| <i>SOM 2</i> (Milupa) | 499 | 2,2 | 3,6 | 7,6 dextrinomaltosa |
| <i>Velactin</i> (Novartis) | 436 | 2,0 | 3,0 | 8,1 dextrinomaltosa |

leche de vaca IgE-mediada (excepto en lactantes menores de 6 meses con síntomas digestivos), intolerancia primaria o secundaria a la lactosa, galactosemia y alimentación de lactantes hijos de padres vegetarianos que rechazan una fórmula láctea.

Las FS no se deben recomendar para la prevención de la alergia a las proteínas en niños de alto riesgo de alergia pues se ha demostrado que no es tan eficaz como una Fórmula hidrolizada. Tampoco se recomienda en casos de enteropatía inducida a alergia a proteínas de leche de vaca pues en estos casos puede haber también alergia a la proteína de soja.

Leches a base de proteína de soja: *Alsoy*® (Nestle), *Blemil Plus Soja 1 y 2*® (Ordesa), *Nutriben soja*® (Alter), *Prosobee*® (Mead-Johnson), *Nutrisoja*® (Nutricia), *Similac S*® (Abbot), *SOM 1 y 2*® (Milupa), *Velactin*® (Novartis). Como hidrolizado de soja y colágeno: *Pregomin*® (Milupa)

Las principales características de estas leches se pueden observar en la Tabla IV.

FÓRMULAS ELEMENTALES O MONOMÉRICAS

Son fórmulas sintéticas a base de L-aminoácidos, dextrinomaltosa, MCT y ácidos grasos de cadena larga para evitar deficiencia de ácidos grasos esenciales.

Indicaciones:

- Estados de malabsorción y maldigestión en insuficiencia pancreática, síndrome de intestino corto.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Diarrea "intratable" resistente a los tratamientos habituales.
- Preparación de procedimientos diagnósticos en los que interesa mantener libre de contenido el colon.
- Paso de alimentación parenteral a enteral de forma transitoria.

- Alergia-intolerancia a proteínas de leche de vaca que no responde a los diferentes hidrolizados.

Tipos de fórmulas: *Nutri-2000*[®] (Nutricia), *Neocate*[®] (SHS), *Damira elemental*[®] (Novartis).

Características: Entre sus ventajas destacar menor grado de alergenicidad que los hidrolizados proteicos y que permiten reposo intestinal y disminución de número y volumen de deposiciones, al no dejar residuos ya que sus componentes se absorben sin digestión previa. Como inconvenientes destacar su mal sabor, alto coste, elevada osmolaridad (que puede producir diarrea osmótica y deshidratación hipernatrémica), cuando se administran de forma prolongada pueden aparecer cuadros carenciales en hierro y vitaminas A y D y es preciso suplementarlas con micronutrientes.

FÓRMULAS ANTIRREFLUJO

Las fórmulas antirreflujo o anti-regurgitación (AR) son fórmulas de inicio y de continuación modificadas mediante la adición de una sustancia espesante, la utilización de la caseína como principal fuente de proteínas o la disminución de la concentración de grasas. Como sustancias espesantes se han utilizado la harina de la semilla de algarrobo, la amilopectina como almidón de arroz y el almidón precocido de maíz. La harina de algarrobo, al ser un glucogalactomanano no digestible, puede ocasionar en su proceso de fermentación a nivel del colon una disminución en la consistencia de las heces y una aceleración del tránsito intestinal, produciéndose en ocasiones diarrea, meteorismo y dolor cólico en el lactante. Los almidones tienen menor efecto espesante, pero no alteran el tránsito intestinal. No obstante, los estudios de la acción de estas sustancias sobre el reflujo gastroesofágico mediante pH-metría concluyen que disminuyen el número de regurgitaciones, pero aumentan el tiempo de permanencia del material refluído en el esófago, por lo que no se deben usar en pacientes con esofagitis.

La elevada proporción de caseína como fuente proteica se debe a su capacidad de aumentar la densidad del cuajo, disminuyendo las regurgitaciones, pero retrasa el vaciado gástrico, en contraposición al uso de una menor concentración de ácidos grasos de cadena larga en estas fórmulas utilizada para facilitar el vaciamiento gástrico.

Indicaciones: Las regurgitaciones fisiológicas del lactante no requieren tratamiento y se resuelven espontáneamente hacia los 12 meses de edad. El Comité de Nutrición de la ESPGHAN limita las indicaciones de estas leches con

espesantes a aquellos lactantes seleccionados con fallo del crecimiento causado por la pérdida excesiva de nutrientes asociada a las regurgitaciones, junto a un tratamiento médico apropiado y bajo supervisión.

La práctica actual de ofrecer al público en general en tiendas al por menor estas fórmulas para el lactante que regurgita resulta con frecuencia en mal uso y abuso y debe ser eliminado.

Fórmulas AR: con harina de algarrobo: *Almiron A.R. 1 y 2*[®] (Nutricia), *Aptamil A.R. 1 y 2*[®] (Milupa), *Blemil Plus A.R. 1 y 2*[®] (Ordesa), *Sanutri Digest 1*[®] (Novartis), *Nutriben A.R. 1 y 2*[®] (Alter); con almidón precocido: *Enfalac A.R. 1 y 2*[®] (Mead Johnson), *Nidina 1*[®] (Nestle)

FÓRMULAS ANTI-ESTREÑIMIENTO

Indicaciones: Lactantes alimentados con fórmula que presenten tendencia al estreñimiento.

Características: Las fórmulas antiestreñimiento (AE) son FA en las que se aporta un alto porcentaje de ácido palmítico en posición β (β - palmitato). Esta cualidad favorece la absorción de la fracción grasa de la leche, del calcio y del magnesio, mejorando la biodisponibilidad de estos compuestos y minimizando la formación de jabones cálcicos a nivel intestinal, principales responsables de la formación de heces duras.

Fórmulas AE: *Blemil Plus AE 1 y 2*[®] (Ordesa), *Nutriben AE 1 y 2*[®] (Alter), *Conformil 1 y 2*[®] (Milupa).

FÓRMULAS ANTI-CÓLICO

Las llamadas fórmulas anti-cólico (AC) están dirigidas a paliar los posibles factores desencadenantes del cólico del lactante, introduciendo diversas modificaciones, entre las que se incluyen: hidrólisis parcial de las proteínas séricas, reducción del contenido en lactosa, aporte de fructooligosacáridos para conseguir efecto prebiótico, mayor proporción de ácido palmítico en posición β y modificación de la cantidad de grasa en forma de MCT.

En el momento actual, el Comité de la ESPGHAN no recomienda el uso de suplementos de oligosacáridos con uso profiláctico o terapéutico. Futuros ensayos podrán definir la cantidad óptima y los tipos de oligosacáridos con función prebiótica, sus beneficios a corto y largo plazo y la seguridad.

Fórmulas AC: : *Blemil Plus AC 1 y 2*[®] (Ordesa), *Nutriben AC 1 y 2*[®] (Alter), *Conformil 1 y 2*[®] (Milupa), *Sanutri Confort 1 y 2*[®] (Novartis).

ALIMENTACIÓN DEL RECIÉN NACIDO DE BAJO PESO

El objetivo primordial de la alimentación del recién nacido de bajo peso (RNBP) será el de mantener una tasa de crecimiento como la del último trimestre de gestación, sin causarle un estrés metabólico o excretor excesivos. El RNBP se caracteriza por presentar al nacimiento escasez de reserva de nutrientes, grandes demandas energéticas e hídricas, inmadurez renal, digestiva y de muchos sistemas enzimáticos lo que dificulta la utilización y metabolización de los nutrientes.

El Comité de Nutrición de ESPGHAN estableció las recomendaciones para la composición de las fórmulas para estos lactantes: aportes energéticos entre 70-80 Kcal/100ml, con un contenido de proteínas entre 2.2 y 3 g/100Kcal a base de lactoalbúmina/caseína en proporción 60:40, cantidades de hidratos de carbono entre 8 y 14 g/100Kcal (40-50% lactosa, 50-60% polímeros de glucosa) y en cuanto a las grasas se señala como aporte recomendado entre 4.4 y 6 g/100Kcal, sin exceder los triglicéridos de cadena media (MCT) el 40% del total de grasa administrada. Un gran avance ha sido la incorporación de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga como el araquidónico (w-6) y el docosahexanoico (w-3). También se especifica el contenido de micronutrientes.

La utilización de las diferentes técnicas de alimentación dependerá de las características del lactante, del momento de su evolución, del peso al nacimiento, de la edad gestacional, etc. Es importante una alimentación enteral mínima y precoz, que promueve el desarrollo enzimático y facilita la motilidad intestinal e hipertrofia de villis. En general, los recién nacidos >34 semanas pueden ser alimentados con lactancia materna o fórmula especial en biberón, si presentan buena succión y deglución.

Se disponen de múltiples fórmulas para la alimentación de estos neonatos, en el mercado español: *Blemil Plus Prematuros*[®] (Ordesa), *Alprem*[®] (Nestlé), etc.

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO

La dieta tiene que proporcionar las calorías adecuadas en relación con la edad, el aporte nitrogenado mínimo debe asegurar un crecimiento normal y debe contener aminoácidos esenciales y nitrógeno.

Tipos de fórmulas:

- Cuando el nutriente es esencial: Fenilcetonuria: *Lofenalac*[®] (Mead Johnson), *Phenylfree*[®] (Mead Johnson). Enfermedad de jarabe de arce: *MSUD*[®] (Mead Johnson), *MSUD 1 y 2*[®] (Milupa). Acidemia propiónica: *APM*[®] (Milupa). Homocistinuria: *3200K*, *HOM 1 y 2*[®] (Milupa). Tirosinemia: *3200AB*[®] (Mead Johnson), *TYR 1 y 2*[®] (Milupa); entre otras.
- En Aminoacidopatías secundarias a déficit enzimático, existen fórmulas exentas de proteínas, sólo contienen hidratos de carbono y lípidos: Fórmula *80056*[®] (Mead Johnson), *Duocal*[®].
- Cuando el nutriente no es esencial, puede no ser necesaria la utilización de fórmula especial, se puede utilizar fórmula artificial teniendo en cuenta que no contenga el nutriente que no se puede metabolizar: fructosa, galactosa, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Infante D. Alimentación con fórmulas especiales. En: Tojo R (ed). Tratado de Nutrición Pediátrica. Barcelona: Doyma; 2001, pp. 983-993.
2. Martínez A. Terapéutica dietética. En: Cruz M (ed). Tratado de Pediatría. Madrid: Ergón; 2001, pp. 613-617.
3. Ballabriga A, Moya M, Martín Esteban M, Dalmau J, Domenech E, Bueno M, et al. Recomendaciones sobre el uso de fórmulas para el tratamiento y prevención de las reacciones adversas a proteínas de leche de vaca. *An Pediatr (Barc)* 2001; 54:372-379.
4. Agostoni C. ESPGHAN Committee on Nutrition. Antireflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Acta Paediatr* 2004; 93:456.
5. Schmelzle H, Wirth S, Skopnik H, Radke M, Knol J, Böckler HM et al. Randomised double-blind study of the nutritional efficacy and bifidogenicity of a new infant formula containing partly hydrolysed protein, a high b-palmitic acid level and non-digestible oligalacto-oligosaccharides. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36:343-351.
6. Boehm G, Jelinek J, Stahl B, van Laere K, Knol J, Fanaro S, et al. Prebiotics in infant formulas. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38:576-79.
7. Osborn DA, Sinn J. Soy formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3):CD003741.
8. Fenollosa T, Dalmau J. Fórmulas de soja. *Acta Pediatr Esp* 2001; 59:85-87.
9. Quero Jiménez J. Alimentación del recién nacido de bajo peso. En: Hernández Rodríguez M (ed). Alimentación Infantil. Madrid: Días de Santos; 1993, pp. 111-138.

Protocolos de Digestivo

Dolor abdominal crónico

O. RUBINOS CUADRADO*, I. MORA GANDARILLAS**

*E.A.P. de Bemibre, **E.A.P. de Villablino. León.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal crónico es un síntoma de gran prevalencia en la población infantil que, en la mayor parte de las ocasiones, no traduce ninguna enfermedad importante. A pesar de que en la literatura científica hay escasa evidencia sobre el problema, las últimas recomendaciones nos obligan a cambiar los criterios diagnósticos clásicos y adaptarlos a las nuevas propuestas de nomenclatura.

El dolor abdominal crónico es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Pediatría, entre un 2 y un 4%. Afecta al 10-15% de los niños en edad escolar en algún momento de su vida. Suele aparecer entre los 5 y los 14 años, siendo más frecuente en el grupo de 5-8 años. No hay diferencias entre sexos en menores de 9 años, pero por encima de esa edad es más frecuente en los varones (1,5:1). A pesar de esta prevalencia tan alta son escasos los estudios metodológicamente bien diseñados que traten de evaluar el problema y su evolución a largo plazo. Es un síntoma de difícil valoración. Las causas orgánicas del dolor abdominal crónico son poco frecuentes (1-3%). La clínica produce preocupación en el pediatra, que duda en solicitar las pruebas diagnósticas que puedan descartar la organicidad del proceso; en el niño, que ve como tiene que interrumpir las tareas que realiza; y, sobre todo, en los padres que no saben

cómo interpretar los episodios de dolor que aparecen sin causa aparente.

Desde el año 1958, en el que se publicaron los trabajos de Appley y Naish, se ha definido al dolor abdominal recurrente como aquel que aparece en niños mayores de 4 años, con una intensidad que es capaz de interferir la actividad que el niño está desarrollando y con una frecuencia igual o mayor a tres episodios en un período de tiempo superior a tres meses; en los períodos intercríticos el niño está asintomático y se ha descartado que el dolor pueda deberse a una enfermedad orgánica conocida. En marzo de 2005, la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición, a través del Subcomité de Dolor Abdominal Crónico, publica una Guía Clínica tras una revisión exhaustiva de la bibliografía existente, utilizando técnicas de grupo nominal, que permite llegar a conclusiones basadas en la evidencia disponible. Se revisan a continuación sus propuestas a partir de las cuales se recomienda modificar la nomenclatura en los siguientes términos:

1. Abandonar el término de dolor abdominal recurrente como diagnóstico definitivo y final de todo dolor abdominal que no sugiera o en el que no se encuentre enfermedad que lo justifique.
2. Utilizar la acepción de dolor abdominal crónico como aquel de larga duración, intermitente o constante, fun-

Correspondencia: Oscar Rubinos Cuadrado. Calle Ramón Carnicer nº 30. 24400 Ponferrada. (León)
Correo electrónico: orubinos@arrakis.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. ROMA II. CRITERIOS DE LAS ALTERACIONES FUNCIONALES INTESTINALES RELACIONADAS CON EL DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN LOS NIÑOS.

1. Dispepsia funcional

Un niño que en los últimos 12 meses ha tenido durante, al menos, 12 semanas:

- Dolor persistente o recurrente, o molestias localizadas en región supraumbilical; además,
- Sin pruebas, endoscopia incluida, de enfermedad orgánica que justifique los síntomas; y además,
- Sin datos de que la dispepsia se alivie con la defecación o que el inicio se relacione con cambios en la frecuencia o en la consistencia de las heces.

2. Síndrome del intestino irritable

Un niño que en los últimos 12 meses ha tenido durante, al menos, 12 semanas:

- Dolor o molestias abdominales que presentan, al menos, dos de las tres siguientes características:
 - Alivio con la defecación.
 - Inicio relacionado con cambios en la frecuencia de las deposiciones.
 - Inicio relacionado con cambios en la consistencia de las heces.
- No hay lesiones orgánicas ni alteraciones metabólicas que expliquen la clínica.
- Los siguientes síntomas apoyan el diagnóstico de Sd. de Intestino Irritable:
 - Frecuencia anormal de deposiciones. Más de tres deposiciones al día o menos de tres semanales.
 - Consistencia anormal de las heces (duras o blandas).
 - Alteraciones en la defecación: urgencia, sensación de evacuación incompleta, gran esfuerzo.
 - Emisión de moco con las heces.
 - Sensación de distensión abdominal

3. Dolor abdominal funcional

Niño en edad escolar o adolescente que durante, al menos, 12 semanas ha padecido

- Dolor abdominal casi continuo.
- Sin relación o relacionado de forma ocasional con actividades fisiológicas (comer, menstruación, defecación)
- El dolor impide realizar las actividades habituales.
- Dolor no fingido y, además,
- No hay criterios en otras alteraciones gastrointestinales funcionales que lo justifiquen

4. Migraña abdominal

Niño que en los 12 meses previos ha tenido:

- Al menos, tres episodios de dolor intenso, localizado en la línea media, que dura entre 2 horas y varios días, con periodos asintomáticos de semanas a meses.
 - No hay enfermedades metabólicas, gastrointestinales, bioquímicas ni del SNC y además
 - Dos de las siguientes características:
 - Cefalea durante las crisis de dolor.
 - Fotofobia durante los episodios.
 - Historia familiar de migrañas.
 - Localización unilateral del dolor.
 - Presencia de aura con alteraciones visuales, sensoriales o motoras.
-

cional u orgánico. En la práctica clínica, un dolor abdominal que dure más de uno o dos meses puede considerarse como crónico.

3. Utilizar el término de dolor abdominal funcional para aquel en el que no se han hallado signos demostrables

de algún proceso patológico de tipo anatómico, metabólico, infeccioso, inflamatorio o neoplásico.

4. Tratar de clasificar en dolor abdominal funcional en alguno de los cuatro patrones de síntomas según los criterios de Roma II (Tabla I):

- 4.1. *Dispepsia funcional*: dolor abdominal funcional con molestias en la parte superior del abdomen.
- 4.2. *Síndrome del intestino irritable*: dolor abdominal funcional con trastornos en la defecación.
- 4.3. *Migraña abdominal*: dolor abdominal funcional asociado a náuseas, vómitos, palidez con antecedentes maternos de cefaleas migrañosas.
- 4.4. *Síndrome de dolor abdominal funcional*: sin las características de dispepsia, síndrome de intestino irritable o migraña abdominal.

ETIOLOGÍA

Se trata de un trastorno cuya causa se desconoce. Desde que fuera descrito en 1958, se han elaborado muchas teorías para intentar explicar su aparición. Desde las más antiguas, como la somatomórfica y la que relacionaba el dolor con alteraciones de la motilidad intestinal, a la más reciente, que atribuye la clínica a fenómenos de reactividad intestinal.

1. Teoría somatomórfica

La teoría somatomórfica trata de buscar una justificación psicósomática al dolor abdominal, en base a que cumple los criterios de la DSM IV referidos al "trastorno somatomorfo indiferenciado", al tratarse de síntomas gastrointestinales, que tras un examen físico adecuado no pueden explicarse por una enfermedad médica conocida, que producen un deterioro social o laboral con una duración superior a seis meses y que los síntomas ni se producen intencionadamente, ni son simulados ni pueden ser explicados por otro trastorno mental. Actualmente, se cree que los factores psicológicos, del niño y los padres, son más importantes a la hora de buscar asistencia médica que como factores desencadenantes del dolor.

2. Teoría de la alteración de la motilidad intestinal

Relaciona la aparición y persistencia del dolor con una disregulación del sistema nervioso entérico. Las investigaciones recientes no han identificado anomalías motoras lo suficientemente importantes como para atribuir los síntomas que padecen los niños con dolor abdominal crónico.

3. Teoría de la alteración de la reactividad intestinal

La teoría de la reactividad intestinal intenta explicar el dolor abdominal a través de una sensibilización de la vía

aferente debida a procesos alérgicos, inflamatorios o infecciosos de la mucosa intestinal. Esta sensibilización se traduce en hiperalgesia visceral y disminución del umbral del dolor como respuesta a los cambios de presión intraluminal que se producen al actuar los desencadenantes:

- Fisiológicos: alimentos, distensión intestinal y cambios hormonales.
- Nociceptivos: procesos inflamatorios.
- Estímulos psicológicos estresantes: ansiedad, separación de los padres, ...

CLÍNICA

Los criterios clínicos del dolor abdominal crónico clásico son:

- Inicio gradual.
- Localización periumbilical.
- Dolor que no se relaciona con la ingesta.
- Crisis que no tienen predominio horario.
- Dolor que no le despierta por la noche, aunque puede retrasar el inicio del sueño.
- Dolor que cede espontáneamente.
- En un 50% de los casos asocian palidez, náuseas o vómitos, cambios del ritmo intestinal, cefaleas o mareos.

Para orientar el diagnóstico hacia uno de los cuatro patrones del dolor abdominal funcional se debe recordar que:

- En la *dispepsia funcional* el dolor se suele localizar en epigastrio, es mayor tras la ingesta y se puede acompañar de sensación de plenitud, pirosis y regurgitación.
- En el *síndrome del intestino irritable* el dolor suele ser infraumbilical, puede aliviarse con la defecación y suele venir precedido de alteraciones en el ritmo intestinal o en las características de las heces. Puede tener dos variantes: la del estreñimiento, si hay menos de tres deposiciones semanales, y la de la diarrea, si hay más de tres deposiciones diarias.
- La *migraña abdominal* suele venir precedida o acompañada de cefalea, fotofobia y a veces alteraciones visuales (visión borrosa), síntomas sensoriales (hormigueos) o motores (dificultad o parálisis del habla).

DIAGNÓSTICO

En los apartados de diagnóstico y tratamiento deben incluirse los hallazgos que ofrece la medicina basada en la evidencia (disponibles en la Guía Clínica de la Sociedad

Norteamericana de Gastroenterología Pediátrica, (Tablas II y III). Ante todo paciente que consulta por dolor abdominal crónico deber realizarse una historia clínica exhaustiva recogiendo las características clínicas del dolor, los aspectos emocionales y de integración del niño en su medio familiar, social y escolar, así como posibles antecedentes familiares y personales relacionados con esta sintomatología. Es recomendable explorar la repercusión que el dolor tiene en la vida del niño y su familia y establecer desde la primera consulta una comunicación abierta con los padres para evitar exploraciones innecesarias y llegar a establecer un diagnóstico y una terapéutica adecuada.

Antecedentes

Se deben buscar antecedentes familiares de trastornos digestivos orgánicos o funcionales.

Anamnesis

Se debe explorar la relación del niño con su entorno inmediato, relación entre los padres, del niño con los padres y del niño con profesores y compañeros de colegio. Es útil anotar los posibles beneficios que obtiene el niño con los episodios de dolor abdominal. Se debe dudar de la ausencia de organicidad si el dolor aparece antes de los 4 años de edad o después de los 14. Es más probable que el dolor sea orgánico si presenta irradiación en el abdomen o despierta al niño por la noche, una vez que se haya dormido.

Clínica

La presencia de uno o más de estos signos y síntomas sugiere una mayor probabilidad de enfermedad orgánica subyacente:

- Pérdida de peso no voluntaria.
- Deceleración de la velocidad de crecimiento.
- Sangrado gastrointestinal.
- Vómitos significativos.
- Diarrea crónica severa.
- Dolor persistente en epigastrio o en fosa iliaca derecha.
- Fiebre no justificada.
- Síndrome miccional
- Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal.

TABLA II. NIVELES DE EVIDENCIA CIENTÍFICA

| Nivel | Criterios de evidencia |
|-------|--|
| A | Evidencia obtenida en ensayos clínicos aleatorizados bien diseñados o estudios diagnósticos sobre poblaciones representativas: dos o más estudios que comparen la prueba, mediante unos criterios estándar, doble ciego y de forma independiente en una población no seleccionada de niños que es similar a la que se dirige el informe. |
| B | Evidencia obtenida de ensayos clínicos aleatorizados o estudios diagnósticos con pequeñas limitaciones, pero con evidencias concluyentes referidas a estudios observacionales: un solo estudio que compare la prueba con un criterio estándar, realizada a doble ciego y de forma independiente, en una población no seleccionada de niños que es similar a la que se dirige el informe. |
| C | Evidencia obtenida de estudios observacionales de cohortes o de casos y controles. |
| D | Evidencia obtenida en base a opiniones de reconocidos expertos basadas en la experiencia clínica, casos clínicos o razonamientos desde principios básicos. |

Exploración física

Es obligatorio realizar un examen físico completo y exploración anorrectal (inspección y tacto). Son signos de alarma en la exploración física:

- Hepatomegalia o esplenomegalia
- Masas o distensión abdominal
- Dolor a la palpación en ambas fosas iliacas
- Anomalías perianales (úlceras o fístulas)

Exploraciones complementarias:

Los exámenes complementarios se solicitarán ante la presencia de signos o síntomas de alarma o si el nivel de ansiedad familiar así lo aconseja. En la Figura 1 se propone un protocolo de actuación.

Exploraciones básicas

- Hemograma y fórmula leucocitaria, bioquímica (creatinina, transaminasas, colesterol y triglicéridos, proteínas totales, calcio y fósforo), VSG y PCR.
- Sistemático y sedimento urinario, cociente calcio/creatinina.

TABLA III. RESUMEN DE EVIDENCIAS EN LOS APARTADOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO.

Diagnóstico*Anamnesis*

- No hay datos que sugieran que el hecho de que aparezcan situaciones traumáticas recientes en la vida del niño sea útil para diferenciar el dolor abdominal funcional del originado por otras causas. Evidencia clase B.
- Hay pocas pruebas que relacionen el inicio de dolor abdominal con situaciones de tensión emocional y la presencia de acontecimientos frustrantes para el niño con una mayor posibilidad de persistencia de los síntomas. Evidencia clase C.
- No hay estudios que demuestren que las situaciones percibidas por el niño como de tensión tengan relación con la intensidad de los síntomas, su evolución y la respuesta al tratamiento. Evidencia clase D.
- La presencia de ansiedad, depresión o trastornos del comportamiento no sirve para diferenciar el dolor abdominal funcional de originado por otras causas. Evidencia clase B.
- No hay estudios que demuestren que la frecuencia del dolor, la intensidad, la localización y el estilo de vida sean parámetros fiables para diferenciar un dolor funcional de otro orgánico. Evidencia clase C.

Clínica

- La presencia de signos o síntomas de alarma sugiere una mayor probabilidad de enfermedad orgánico y justifica la realización de exploraciones complementarias. Evidencia clase D.
- Los niños con dolor abdominal recurrente tienen con más frecuencia cefalea, artralgias, anorexia, vómitos, náuseas y aerocolia que aquellos que no padecen abdominalgia. No hay datos suficientes como para saber si la presencia de estos síntomas asociados puede diferenciar el dolor funcional del orgánico. Evidencia clase C.
- Los pacientes con dolor abdominal recurrente tienen más síntomas de ansiedad y depresión que aquellos controles que no lo padecen. Evidencia clase B.
- Estos niños, por el contrario, no tienen más alteraciones del comportamiento ni conductas de oposición que quienes no lo padecen. Evidencia clase B.
- Los trastornos emocionales o de comportamiento no predicen ni la severidad ni al evolución ni la respuesta al tratamiento. Evidencia clase D.
- Los niños con dolor abdominal recurrente tienen un riesgo mayor de padecer trastornos emocionales o alteraciones psiquiátricas como trastornos de ansiedad y depresión. Evidencia clase B.
- Los padres de los niños con dolor abdominal recurrente tienen más síntomas de ansiedad, depresión y somatización al compararlos con los padres de niños sanos o padres de niños con otro tipo de patología. Evidencia clase C.
- Esta patología, no obstante, no afecta al funcionamiento de la unidad familiar en términos de satisfacción, cohesión y conflictividad. Evidencia clase C.

Exploraciones complementarias

- No hay datos que avalen el valor predictivo de los análisis de sangre, ni en el caso de que haya signos o síntomas de alarma. Evidencia clase D.
- No hay datos que indiquen que la realización de una ecografía abdominal, en el caso de que no haya signos o síntomas de alarma, tenga un buen rendimiento para tipificar una causa orgánica. Evidencia clase C.

Tratamiento

- No hay pruebas fiables que avalen el beneficio del tratamiento con antagonistas de los receptores H2 en todos los niños con dolor abdominal crónico y dispepsia. Evidencia clase B.
- El tratamiento durante dos semanas con cápsulas de aceite de menta mejora el dolor de los niños con síndrome del intestino irritable. Evidencia clase B.
- Hay pocos datos que avalen la eficacia del pizotifeno en el tratamiento de la migraña abdominal. Evidencia clase B.
- No hay pruebas concluyentes de que los suplementos de fibra en la dieta disminuyan los episodios de dolor en el niño con dolor abdominal crónico. Evidencia clase B.
- No hay pruebas definitivas de que una dieta libre de lactosa disminuya los síntomas de los niños que padecen dolor abdominal crónico. Evidencia clase B.
- La modificación de la conducta por parte de la familia puede ser útil en la mejoría del dolor y la discapacidad que produce a corto plazo. Evidencia clase B.

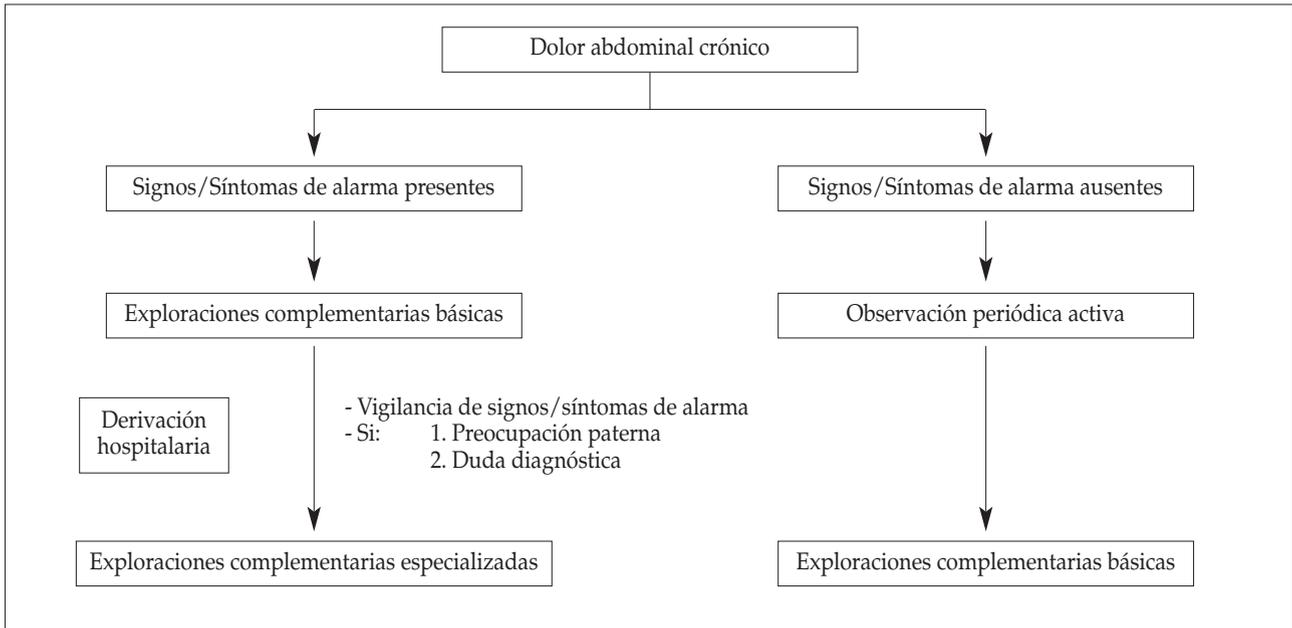


Figura 1. Protocolo de actuación diagnóstica en el dolor abdominal crónico.

- Coprocultivo y parásitos en heces, determinación de sangre oculta en heces.
- Serología *Helicobacter pylori*, marcadores serológicos de enfermedad celiaca.
- Estudios de imagen:
 1. Radiología simple de abdomen: ofrece poca información. Puede localizar fecalomas o retención de heces en niños estreñidos. Ocasionalmente pueden verse cuerpos extraños o apendicolitos.
 2. Ecografía abdominal: tiene baja rentabilidad diagnóstica en pacientes no seleccionados. Permite llegar al diagnóstico etiológico en menos de un 1% de los casos. Si se realiza en niños con ictericia, síndrome miccional, dolor lumbar o en aquellos con una exploración anormal (distensión o masas) su rendimiento diagnóstico se incrementa hasta un 10%. Tiene efecto tranquilizador.

Los signos de alarma que pueden aparecer en la exploraciones básicas son:

- Hemograma alterado con anemia o trombocitosis
- Marcadores de enfermedad inflamatoria o infección anormales (VSG y PCR)
- Anomalías en el sedimento urinario y/o bioquímica de orina

- Presencia de sangre oculta en heces.
 - Signos de organicidad en las pruebas de imagen.
- En la Tabla IV se agrupan todos los signos y síntomas de alarma identificados en el proceso de diagnóstico.

Exploraciones especializadas

Se deben solicitar si existen signos o síntomas de alarma, exploraciones básicas alteradas o clínica atípica de dolor abdominal funcional.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La Tabla V muestra el diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico con otras causas orgánicas de dolor abdominal y las exploraciones diagnósticas que los pueden diferenciar.

TRATAMIENTO

Si en la anamnesis y la historia clínica no hemos recogido signos y síntomas de alarma, la clínica entra dentro de los patrones típicos de un dolor abdominal funcional, la exploración física del niño es normal y las exploraciones básicas, si se decide realizarlas, son normales se recomienda:

- Informar a los padres de que lo más probable es que su hijo no tenga una enfermedad importante.
- Intentar normalizar la vida del niño.

TABLA IV. RESUMEN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA

| | |
|---------------------------------|--|
| Antecedentes | Antecedentes familiares en enfermedades orgánicas digestivas sobre todo de enfermedad inflamatoria intestinal |
| Anamnesis | Dolor que aparece antes de los 4 años o después de los 14. Dolor abdominal con irradiación o que despierta al niño por la noche |
| Clínica | Pérdida de peso no voluntaria. Deceleración de la velocidad de crecimiento. Sangrado gastrointestinal. Vómitos significativos. Diarrea crónica severa. Dolor persistente en epigastrio o en fosa iliaca derecha. Fiebre no justificada. Síndrome miccional |
| Exploración | Hepatomegalia o esplenomegalia Masas o distensión abdominal Dolor a la palpación en ambas fosas ilíacas Anomalías perianales (úlceras o fístulas) |
| Exámenes complementarios | Hemograma alterado, con anemia o trombocitosis Marcadores de enfermedad inflamatoria o infección anormales (VSG y PCR) Anomalías en el sedimento urinario y/o bioquímica de orina Presencia de sangre oculta en heces. Signos de organicidad en las pruebas de imagen. |
| Evolución | Evolución hacia clínica atípica de dolor |

- Modificar el comportamiento familiar o social que refuerce los síntomas de dolor.
- Establecer revisiones periódicas para vigilar la aparición de síntomas de alarma y confirmar el diagnóstico de funcionalidad.

Si la clínica y las exploraciones complementarias sugieren alguno de los cuatro patrones clínicos de dolor abdominal funcional las propuestas terapéuticas serán:

Dispepsia funcional

Los antagonistas de los receptores H2 y los inhibidores de la bomba de protones pueden ser beneficiosos en niños con síntomas severos de dispepsia:

- Antagonistas de receptores H2:
 - Cimetidina: 20-40 mg/kg/día, repartida en cuatro dosis, con alimento.
 - Ranitidina: 5-10 mg/kg/día, repartida en dos dosis, con alimento.
 - Famotidina: 1-2 mg/kg/día, repartidos en una o dos dosis (máximo 40 mg/24 horas).
- Inhibidores de la bomba de protones:
 - Omeprazol: 0,7 mg/kg/día, en una o dos dosis, media hora antes de las comidas.

En el caso de mala respuesta al tratamiento o recurrencia de los síntomas se realizará endoscopia superior para descartar o confirmar esofagitis, gastritis o úlcus. Si la clínica de dispepsia se acompaña de una serología positiva a *Helicobacter pylori* se realizará tratamiento erradicador, durante 7 días, con omeprazol (10 mg para menores de 20 kg y 20 mg para mayores de 20 kg, dosis única) + claritromicina (15 mg/kg/día, repartidos en dos dosis) + metronidazol (15 mg/kg/día, repartidos en dos dosis, máximo de 400 mg/dosis). Si la respuesta al tratamiento erradicador no es aceptable o se reproducen los síntomas, está indicada una endoscopia superior con biopsia gástrica y cultivo de tejido gástrico.

Síndrome del intestino irritable

El aceite esencial de menta tiene acción espasmolítica y analgésica sobre los tejidos musculares y la mucosa de tracto digestivo. A pesar de que la medicina basada en la evidencia afirma que un tratamiento de 15 días con cápsulas de aceite esencial de menta mejora los síntomas, se necesitan más estudios para avalar la utilización de este producto. La persistencia de los síntomas o la presencia de signos de alarma (pérdida de peso, úlceras perirectales o fisuras anales o tacto rectal con sangre) hacen obligada la colonoscopia y la biopsia para descartar una enfermedad inflamatoria intestinal.

Migraña abdominal

El tratamiento de la migraña abdominal es el mismo que el de la migraña, considerando a la abdominalgia como un síntoma más que acompaña a la cefalea.

Síndrome de dolor abdominal funcional

Los niños con dolor abdominal crónico padecen con frecuencia un estreñimiento crónico. La abdominalgia se resuel-

TABLA V. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO CON OTRAS CAUSAS FRECUENTES DE DOLOR ABDOMINAL Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS QUE LOS PUEDEN DIFERENCIAR.

| Localización del trastorno | Exploraciones complementarias |
|--|---|
| <i>Aparato digestivo</i> | |
| Estreñimiento crónico | Historia clínica. Tacto rectal. Radiología simple de abdomen. |
| Esofagitis y úlcera péptica | Endoscopia superior. |
| Reflujo gastroesofágico | PH metría y endoscopia superior |
| Gastritis por <i>Helicobacter pylori</i> | Test del aliento. Serología. Endoscopia superior y biopsia. |
| Parasitosis intestinal. | Determinación de parásitos en heces |
| Enfermedad inflamatoria intestinal | Colonoscopia y biopsia |
| Colelitiasis | Ecografía de vesícula biliar |
| Pancreatitis | Ecografía y TAC. Amilasa, lipasa y tripsinógeno sérico. |
| <i>Sistema genitourinario</i> | |
| Infección urinaria. | Cultivo de orina. |
| Hidronefrosis | Ecografía renal |
| Urolitiasis | Sistemático y sedimento urinario. Ecografía renal. Pielografía intravenosa. |
| Quiste ovárico | Ecografía abdominal |
| Dismenorrea | Ecografía abdominal |

ve en estos casos cuando normalizan su ritmo intestinal. Las medidas terapéuticas deben adaptarse al grado y severidad del estreñimiento:

- Los niños con un estreñimiento simple requieren modificar los hábitos dietéticos (aumentar la ingesta de líquidos y de fibra) y educar el hábito de defecación. Ocasionalmente y, durante cortos períodos de tiempo, se pueden usar supositorios o microenemas de glicerol.
- Si el estreñimiento es más prolongado se pueden usar aceites minerales a dosis bajas (1-3 ml al día) o laxantes osmóticos (lactulosa 1-3 ml/kg/día).
- En cualquier tipo de estreñimiento, si en el tacto rectal hay fecalomas, debemos desimpactarlos antes de cualquier tratamiento de mantenimiento, utilizando en ese caso enemas de fosfatos (6 ml/kg, hasta 150 ml como máximo) o de aceite mineral (15-30 ml por año de edad, máximo de 250 ml/día).
- Si los episodios de dolor abdominal coinciden con la emisión de deposiciones blandas se debe plantear la posibilidad de una malabsorción de lactosa. La exclusión o la disminución de lactosa en la dieta aliviará la clínica y el test del hidrógeno espirado tras sobrecarga de lactosa confirmará el diagnóstico.

Los criterios de derivación hospitalaria serán la sospecha de enfermedad orgánica que necesite tratamiento hos-

pitalario, la realización de exámenes complementarios especializados y una evolución que sugiera organicidad.

PRONÓSTICO

La prevalencia de la enfermedad orgánica en el dolor abdominal crónico es entre un 1 y un 3%. Además entre un 30 y un 50% de los pacientes con dolor abdominal funcional la clínica desaparece espontáneamente en un plazo de dos meses. No obstante, una proporción importante de estos niños mantienen la sintomatología funcional hasta la edad adulta. Uno de cada tres adultos que tiene un colon irritable refiere el inicio de los episodios de dolor en la infancia.

Es recomendable abordar este problema tan frecuente estableciendo una relación abierta y de confianza con los padres, informándoles sobre las características del proceso y los signos de alarma que pueden sugerir una enfermedad y estableciendo una serie de revisiones programadas para valorar su evolución. Se debe huir de medicalizar el problema desde su inicio y de solicitar exploraciones complementarias de forma indiscriminada.

Para terminar recordar que el dolor abdominal crónico es un proceso que debe ser abordado desde la pediatría de atención primaria y remitido, de forma seleccionada, a atención especializada cuando la sospecha diagnóstica así lo aconseje.

BIBLIOGRAFÍA

1. Appley J, Naish N. Recurrent abdominal pains: a field survey of 1.000 school children. *Arch Dis Child* 1958; 33:165-170.
2. Appley J. The child with recurrent abdominal pain. *Pediatr Clin North Am* 1967; 14:63-72.
3. Subcommittee on chronic abdominal pain. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Pediatrics* 2005; 115:812-815.
4. Subcommittee on chronic abdominal pain. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Pediatrics* 2005; 115:370-381.
5. Molina M, Polanco I. Dolor abdominal recurrente. En: Argüelles F, Polanco I (eds). *Manual de gastroenterología pediátrica*. Granada: Comares; 1996, pp. 151-161.
6. Pereda A, Manrique I, Pineda M. Dolor abdominal recurrente. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría de la AEP*. 2002; 37-45.
7. Huertas-Ceballos A, Macarthur C, Logan S. Intervenciones farmacológicas para el dolor abdominal recurrente (DAR) en la infancia (Revisión Cochrane traducida). En: *La biblioteca Cochrane Plus*, 2005; Número 2.
8. Huertas-Ceballos A, Macarthur C, Logan S. Intervenciones dietéticas para el dolor abdominal recurrente (DAR) en la infancia (Revisión Cochrane traducida). En: *La biblioteca Cochrane Plus*, 2005; Número 2.
9. Urruzuno P, Bousoño C, Cilleruelo ML. Dolor abdominal. *Guías prácticas sobre nutrición*. *An Esp Pediatr* 2002; 56:452-458.

Protocolos de Digestivo

Prevención de enfermedades cardiovasculares desde la infancia

J.J. DÍAZ MARTÍN*, S. MÁLAGA GUERRERO**

*Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés. **Sección de Nefrología Pediátrica. HUCA. Oviedo

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de muerte en el mundo desarrollado, siendo responsables de aproximadamente un 40 por ciento del total de muertes en los países occidentales. Se denominan Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) a aquellas variables biológicas que se encuentran con mayor frecuencia en los individuos afectados de alguna de estas enfermedades que en la población general de la que proceden. Estudios epidemiológicos como el de Framingham, desarrollados en población adulta, han determinado cuáles son dichos FRCV.

Estos factores pueden ser detectados en la población infantil y así ha sido puesto de manifiesto por estudios desarrollados en Estados Unidos y, más recientemente, por el estudio RICARDIN en nuestro país. En pediatría, los principales FRCV a considerar son la *hipercolesterolemia*, la *obesidad*, la *hipertensión arterial* (HTA) y, a partir de la adolescencia, el *hábito de fumar*.

La arteriosclerosis es el sustrato anatomopatológico común sobre el que se desarrollan estas enfermedades. Los estudios necrópsicos realizados en soldados muertos en combate en Corea y Vietnam demostraron la existencia de lesiones ateroscleróticas en individuos jóvenes. Estos y otros estudios han permitido conocer cual es la historia natural de la enfermedad aterosclerótica. La muerte es, con fre-

cuencia, la primera manifestación de la enfermedad. La prevención es la principal arma de que disponemos a la hora de luchar contra estas enfermedades. La infancia, al ser la etapa de la vida en la que el individuo adquiere los patrones de conducta que va a desarrollar a lo largo de su edad adulta, es el momento idóneo para aplicar las medidas preventivas posibles.

El pediatra de Atención Primaria, desde su condición de médico que supervisa todos los aspectos relacionados con la salud y la enfermedad del niño desde que nace hasta que cumple los 14 años de edad, es el agente sobre el que tiene que pesar la responsabilidad de desarrollar toda esta labor preventiva. Desde este punto de vista, podemos decir que el pediatra ha de ser un auténtico "cardiólogo preventivo".

DETECCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA INFANCIA

El ámbito idóneo para el estudio y detección de los FRCV han de ser, sin duda las revisiones de salud programadas dentro de los esquemas de Atención Primaria.

La *Historia Clínica* tiene un papel fundamental en todo este proceso. Mediante una anamnesis dirigida podemos conocer la existencia de antecedentes familiares de hipercolesterolemia, hipertensión arterial y/o infartos en edades menores de 55 años en padres o abuelos del niño. Por otro

Correspondencia: Juan José Díaz Martín. C/ Cabrales 50, 6º C. 33201 Gijón, Asturias
Correo electrónico: jjdiaz@telecable.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

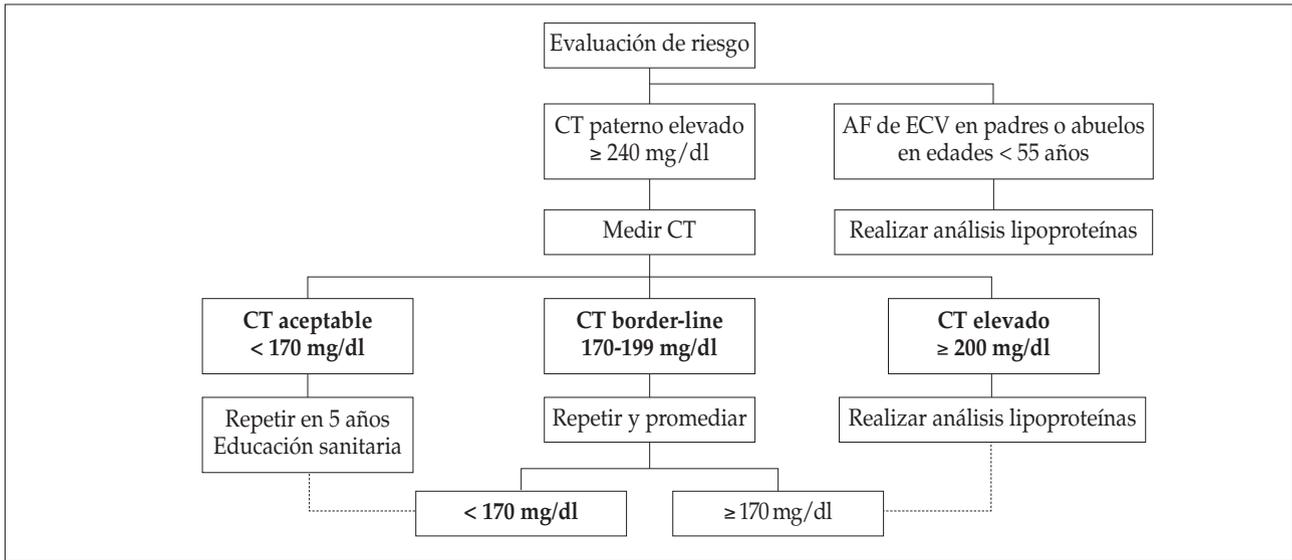


Figura 1. Recomendaciones screening selectivo. *National Cholesterol Education Program*. CT: Colesterol total; AF: antecedentes familiares; ECV: enfermedades cardiovasculares.

lado y mediante sencillas encuestas dietéticas podremos hacernos una idea aproximada de los hábitos dietéticos familiares. Otros datos no menos importantes que también podremos obtener del interrogatorio del paciente son los referidos a sus hábitos de vida (práctica de algún tipo de actividad deportiva, horas dedicadas a actividades sedentarias-videoconsola, televisión, internet, etc) y a consumo de tabaco por parte del paciente y sus padres.

La *exploración física* deberá incluir un estudio somatométrico, compuesto al menos por la determinación de peso, talla e índice de masa corporal (Peso /Talla²), siendo también interesante la determinación de los pliegues grasos corporales y los perímetros de la cintura y cadera.

En todas las revisiones de salud del individuo, a partir de los 3 años de edad, deberá realizarse una determinación de su *tensión arterial* (TA). En circunstancias como prematuridad, malformaciones cardíacas, enfermedades urogenitales, trasplante o tratamiento crónico con drogas potencialmente hipertensoras se deberá determinar la TA regularmente antes de esa edad. Los valores de TA obtenidos deberán ser contrastados con los estándares adecuados. En la actualidad se dispone de tablas de referencia realizadas en población española (Estudio RICARDIN), que nos servirán para clasificar al individuo de una forma más correcta. El informe de la actualización de la *Task force* americana

destaca la importancia de que la determinación de TA se realice siguiendo pautas estrictas para evitar así las numerosas fuentes de error que pueden concurrir.

De acuerdo con las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría, será necesario un estudio de los niveles de *colesterol total* (CT) en aquellos niños con historia paterna de hipercolesterolemia (CT > 240 mg/dl). Por otro lado, el estudio debe de incluir análisis de fracciones lipoproteicas si hay historia familiar de infarto precoz (<55 años) o si los niveles de colesterol total sobrepasan los 200 mg/dl (Fig. 1).

Es frecuente que los pacientes que presentan niveles elevados de algún FRCV tiendan a presentar otros factores de riesgo asociados. Con frecuencia, pacientes obesos serán a su vez hipertensos y presentarán glucemias altas y/o un perfil lipídico desfavorable, con elevación de CT, triglicéridos y LDL y disminución de HDL. En consecuencia, es recomendable que ante la detección de un FRCV, se haga una búsqueda del resto, incluyendo la determinación de glucosa en ayunas y perfil lipídico completo.

ACTIVIDADES PREVENTIVAS EN LA INFANCIA

Existen dos niveles preventivos en la lucha contra las ECV en la infancia: la *prevención primaria*, es decir, de la aparición futura de dichas enfermedades, y la *prevención*

primordial, que sería la prevención del desarrollo de los FRCV en sí.

Para actuar contra dichos FRCV caben dos tipos fundamentales de estrategias: *de alto riesgo*, dirigida a los individuos que ya presentan algún FRCV (por ejemplo, niños con hipercolesterolemia o hipertensión) o que tienen alto riesgo de desarrollarlos en el futuro, y *de población*, dirigida a la población general con el objeto de evitar el desarrollo de las ECV y de los FRCV.

Medidas poblacionales

La OMS, en su informe sobre prevención en la niñez y juventud de las enfermedades cardiovasculares de adulto, apunta las siguientes recomendaciones de las medidas a realizar dentro de la estrategia poblacional:

- Mejorar los patrones alimentarios para prevenir la hiperlipidemia, la obesidad, la HTA y la diabetes, asegurando una adecuada ingestión de los nutrientes esenciales para un óptimo crecimiento y desarrollo.
- liminar el hábito de fumar y otros usos del tabaco.
- Mejorar los hábitos relativos a ejercicios físicos que ayuden a mantener la salud cardiopulmonar y a prevenir la obesidad, hiperlipidemia, hipertensión y diabetes.

Dicho informe señala que en la lucha contra estas enfermedades debe estar implicada toda la sociedad (Gobiernos nacionales, regionales y locales, asociaciones de todo tipo, medios de comunicación, etc.) pero destaca el papel fundamental que desempeñan el médico de Atención Primaria, que en nuestro caso sería el pediatra, y las escuelas. El papel de las escuelas como centros promotores de la salud es clave, ya que no sólo actúa sobre los propios estudiantes sino que estos a su vez pueden actuar como agentes promotores de la salud de sus padres, con lo que se llega a un grupo de población que por su edad no suele acudir de forma frecuente a los centros sanitarios.

La American Heart Association ha diseñado un protocolo de salud cardiovascular para ser aplicado por los pediatras de forma rutinaria en toda la población infantil. Dicho protocolo propone actividades a realizar desde el nacimiento hasta el final de la edad pediátrica para promover una serie de actitudes que desemboquen en un estilo de vida más saludable que dificulte el desarrollo futuro de posibles ECV.

Ya desde la primera visita **al nacimiento**, debe establecerse una historia familiar en la que se determine el estatus

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LAS DIETAS STEP 1 Y STEP 2. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM.

| Dieta Step 1 ("prudente") | Dieta Step 2 |
|-------------------------------------|----------------------------|
| Grasas totales < 30% total calórico | |
| < 10% grasas saturadas | < 7% grasas saturadas |
| 10% grasas poliinsaturadas | |
| 10-15% grasas monoinsaturadas | |
| < 300 mg/día de colesterol | < 200 mg/día de colesterol |

de fumador de los padres. En caso de que fueran fumadores, se les expondrían los efectos que el tabaco tiene para su hijo como fumador pasivo, para así conseguir un doble objetivo: que dejen de fumar y que su hijo no tenga un modelo negativo en el que fijarse. El período entre los **0-2 años** es propicio para que el pediatra actúe sobre la alimentación, mostrando cual es la dieta más adecuada para el futuro de sus hijos. Entre los **2 y 6 años** debe de ser formalmente introducida la "dieta prudente" en todos los niños. Se trataría de una dieta con bajo contenido en sal y una composición grasa equivalente a la dieta de primer paso indicada en el tratamiento de las hipercolesterolemias (Tabla I). Desde un punto de vista eminentemente práctico, estos aportes se pueden conseguir recomendando una alimentación variada, que incluya un número abundante de raciones diarias de frutas, verduras y cereales, siguiendo los escalones de la pirámide de la dieta mediterránea. Esta dieta nunca será introducida antes de los dos años de vida ya que el intenso crecimiento que se produce en esos años precisa de un aporte calórico que sólo puede ser obtenido si hay una cantidad mayor de grasas en la alimentación. Dietas excesivamente pobres en grasas no deben ser recomendadas por el riesgo nutricional que suponen. En este período se iniciarán las medidas de detección de los FRCV expuestas con anterioridad. Las medidas a aplicar en caso de hipertensión o hipercolesterolemia serán discutidas más adelante.

Se animará a los padres a realizar actividades deportivas con sus hijos, fundamentalmente juegos y actividades no competitivas, siendo primordial el animar a los niños a participar en deportes que puedan disfrutar toda su vida. Los padres deberán establecer unos límites para las actividades sedentarias de sus hijos (tv, ordenador, etc.) y un tiempo diario para la practica de alguna actividad física. El papel de los padres como modelo es fundamental: según estudios

recientes, el grado de actividad de los hijos está directamente relacionado con el tipo de vida activo o sedentario de sus padres.

Como medidas para mejorar los hábitos físicos de la población, la OMS recomienda:

- Alentar a la familia a la practica deportiva.
- Ejercicio diario dentro del horario escolar que suponga un aumento de la frecuencia cardiaca de 65-80% del máximo por un período de 15-60 minutos (ideal del 65% durante 20-30 minutos).
- Proveer los medios necesarios para la realización de ejercicio físico: escuelas, polideportivos, carriles-bici, etc.

En los periodos entre los **6- 10 años y adolescentes** deberán actualizarse todas las medidas llevadas a cabo en los periodos anteriores y deberá hacerse hincapié en el consumo de tabaco. La mejor manera de luchar contra el consumo de tabaco es evitar que el individuo ni tan siquiera lo llegue a probar. La aproximación en este punto ha de ser diferente en función de la edad. En los niños en edad escolar será recomendable exponerles con claridad cuáles son los efectos nocivos del tabaco sobre su salud, así como desensamascarar los efectos engañosos de la publicidad del tabaco. Por último, será importante que en la consulta del pediatra haya un ambiente que no recuerde para nada el posible consumo de tabaco por su parte (ceniceros, cerillas), indicando la incompatibilidad del hábito de fumar con la condición de médico.

La actitud con los adolescentes ha de ser diferente; los efectos a largo plazo del tabaco no tienen ninguna influencia sobre una personalidad que vive al día. Serán claves la exposición de los efectos inmediatos (mal aliento, tos, manchas de nicotina en los dedos, etc.), así como ayudar al adolescente a superar las presiones por parte de sus compañeros fumadores.

La OMS recomienda la prohibición de la venta de cigarrillos a los jóvenes y de la publicidad del tabaco, medidas aceptadas internacionalmente aunque no suficientemente cumplidas.

Medidas de alto riesgo

En este punto se incluyen las medidas a aplicar en casos ya establecidos de hipercolesterolemia, obesidad e HTA, que según el esquema apuntado inicialmente, corresponderían a una estrategia de alto riesgo.

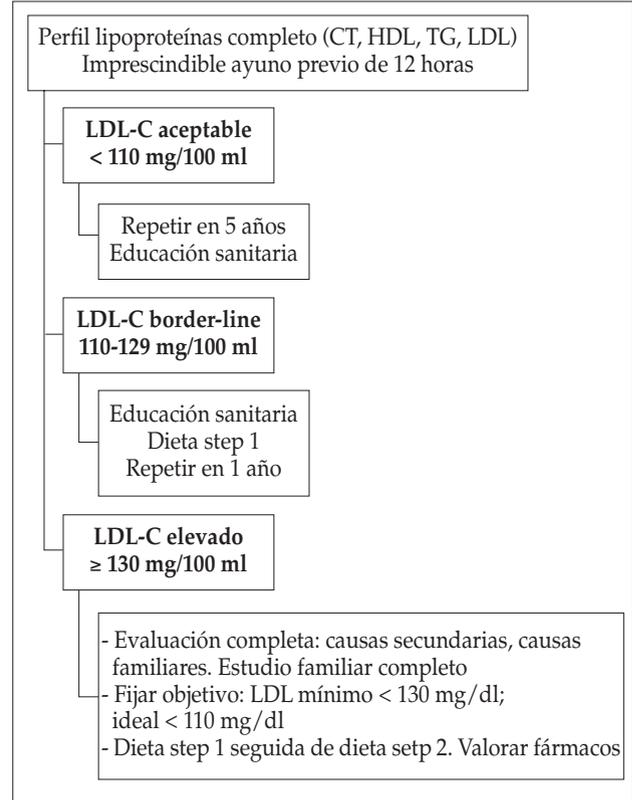


Figura 2. Hipercolesterolemia. Recomendaciones del *National Cholesterol Education Program* para el seguimiento.

1. Hipercolesterolemia

La Academia Americana de Pediatría y el National Cholesterol Education Program (Fig. 2) recomiendan el tratamiento dietético a partir de los dos años de edad, inicialmente con una dieta de primer paso ("step 1") que sería equivalente a la "dieta prudente" recomendable para toda la población, pasando posteriormente a una dieta de segundo paso ("step 2"), más restrictiva (Tabla I). El tratamiento farmacológico con quelantes de sales biliares como la colestiramina y el colestipol estaría recomendado en los mayores de 10 años que después de 6-12 meses de tratamiento dietético mantuvieran niveles excesivos de C-LDL. La escasa aceptabilidad y la difícil adherencia a estos tratamientos ha llevado a la búsqueda de estrategias terapéuticas que incluyen medicamentos que han demostrado sobradamente su eficacia en adultos, como las estatinas. No obstante, se recomienda que el uso de estos fármacos siga restringido a profesionales experimentados en el tratamiento de pacientes hiperlipémicos.

TABLA II. DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

| | Percentil de TAS o TAD* | Frecuencia de medición de TA |
|----------------------|--|--|
| TA normal | <P 90 | En siguiente examen de salud |
| Prehipertensión | P90 a <P95 o si TA excede 120/80 mmHg incluso si es <P90 | En 6 meses |
| Hipertensión grado 1 | P95-P99 más 5 mmHg | En 1-2 semanas o antes si síntomas; si persiste elevada evaluar o derivar a AE en menos de 1 mes |
| Hipertensión grado 2 | >P99 más 5 mmHg | Evaluar o derivar en 1 semana o inmediatamente si está sintomático |

TA: Tensión arterial. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. AE: atención especializada. * Para edad, sexo y talla, en al menos 3 ocasiones separadas; si las categorías de TAS o TAD difieren, categorizar por el valor más alto.

2. Obesidad

Un valor de IMC superior al P85 para la edad y el sexo del individuo es diagnóstico de sobrepeso, y si es superior al P95, de obesidad. El IMC no discrimina si el exceso de grasa es fundamentalmente subcutáneo o visceral; la determinación de los perímetros de cintura y cadera y el cálculo de su razón o índice cintura-cadera permite un aproximación a este diagnóstico, de manera que aquellos casos con obesidad preferentemente visceral -intraabdominal-, presentarán perímetros de cintura mayores e índices menores de 0.9.

El tratamiento del niño y adolescente obeso estará dirigido a conseguir cambios en el estilo de vida del paciente, intentando coordinar programas de dieta y ejercicio físico con consejo familiar e individual y técnicas de modificación de conducta. Los padres deben ser considerados actores clave en este proceso. Se debe proponer una restricción moderada de calorías de la dieta (“dieta semáforo”), haciendo especial hincapié en la sustitución de las bebidas refrescantes y zumos envasados por agua o zumos naturales. Se debe también aumentar el gasto energético mediante un incremento de la actividad física del niño, tanto aumentando el número de horas dedicadas a actividades deportivas como disminuyendo o limitando el número de horas dedicadas a actividades sedentarias. La capacidad de realizar ejercicio de forma voluntaria disminuye a medida que aumenta el IMC, con lo que estas medidas deben de ser llevadas a cabo antes de que la obesidad del niño sea excesiva.

El tratamiento mediante agentes anorexígenos como la sibutramina o limitantes de la absorción de grasas como el

orlistat o el tratamiento quirúrgico (cirugía bariátrica) deben ser reservados para casos especialmente severos y en general para uso especializado.

El aumento exagerado de casos de obesidad en nuestro país ha obligado al Ministerio de Sanidad a establecer un programa de actuación contra la misma que implica la participación de profesionales sanitarios, escuelas, medios de comunicación, empresas de alimentación y deportista entre otros. El conjunto de medidas a aplicar se recogen en la denominada “Estrategia NAOS”.

3. Hipertensión (HTA)

Desde el informe de la 2ND Task Force on Blood Pressure control in children, en 1987, se considera HTA la presencia de TA sistólica y/o diastólica iguales o superiores al P95 para edad y sexo, con determinaciones realizadas al menos en tres ocasiones. Recientemente se ha publicado una actualización de dicho informe en el que se incluye la definición de “prehipertensión”, para incluir aquellos casos con cifras de TA sistólica o diastólica por debajo del P95 pero iguales o superiores al P90 (Tabla II). Se denomina *hipertensión de bata blanca* a la obtención de valores de TA superiores al P95 en el contexto clínico (hospital, centro de salud), con tensiones normales (< P90) fuera de ese entorno.

El conocimiento de la relación directa entre el crecimiento y la maduración del niño y la elevación de sus valores de TA obliga a tener en consideración variables como el peso y la talla del individuo a la hora de etiquetar como normo o hipertenso a un niño o adolescente (Fig. 3). Un individuo que presente un perfil típico de HTA esencial no suele precisar una investigación diagnóstica amplia. Por lo gene-

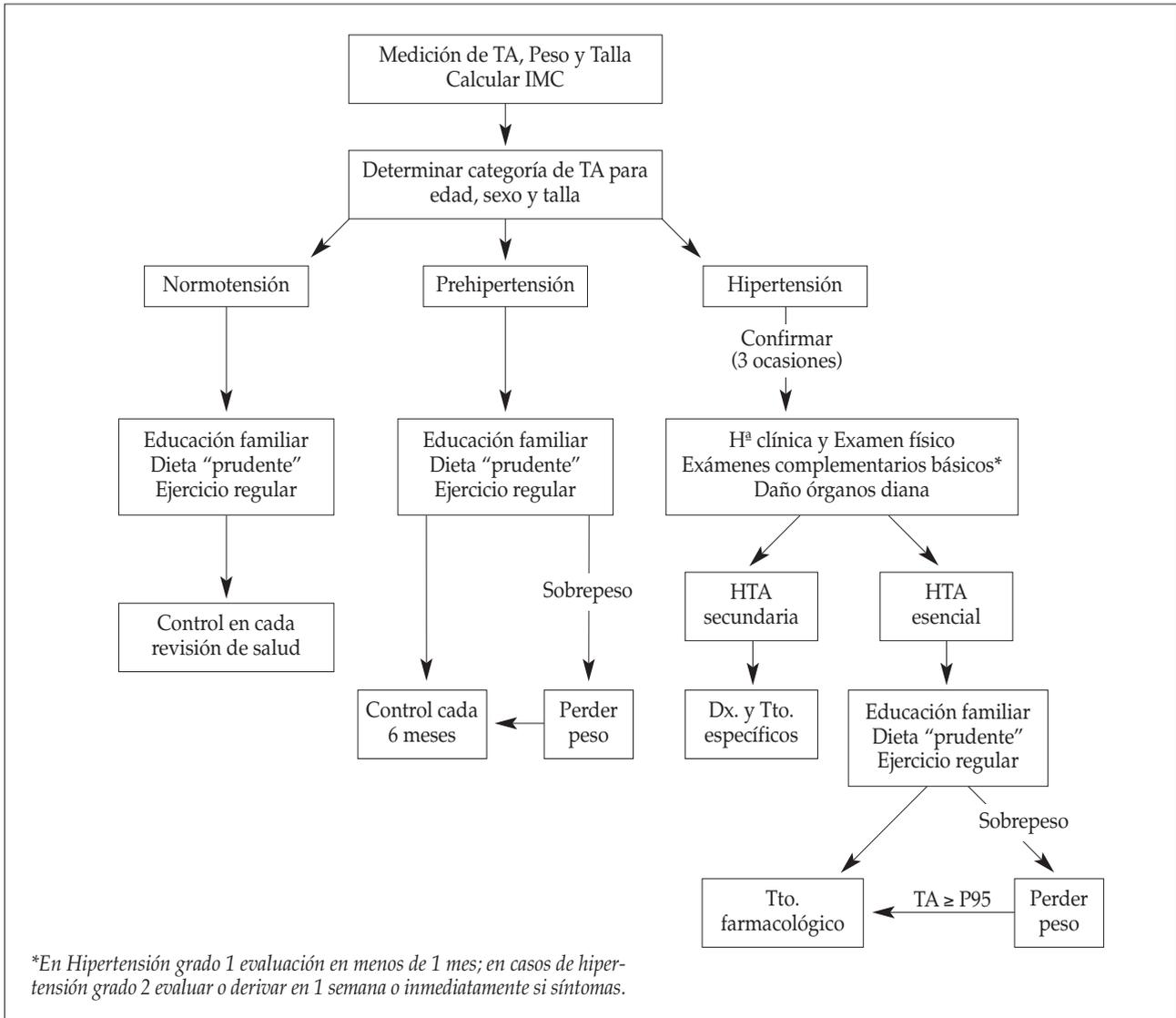


Figura 3. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en niños (modificado de Kavey RW, 2003).

ral, se tratará de niños mayores o adolescentes, con cifras de TA ligeramente superiores al P95, obesos y con antecedentes familiares de HTA o enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, aquellos lactantes y niños de corta edad, con cifras de TA claramente superiores al P95, de aparición brusca, con historia familiar negativa de HTA, anomalías en la exploración física o evidencia de daño en órganos diana, serán susceptibles de una amplia evaluación, ya que probablemente sean portadores de formas secundarias de HTA. En general, podemos decir que cuanto más joven

sea un individuo y más alta su TA, mayor será la posibilidad de que padezca una HTA secundaria.

Aquellos casos cuyas cifras de TA superen en más de 12 mmHg el nivel correspondiente al P95 (HTA de segundo grado) deberán ser remitidos para evaluación especializada en un máximo de una semana o inmediatamente si el paciente está sintomático.

Inicialmente, el tratamiento constará de medidas no farmacológicas, es decir: control del sobrepeso, actividad física regular y medidas dietéticas dirigidas a disminuir el aporte

te de sodio y aumentar los aportes de potasio. Es importante recomendar una dieta baja en sal, evitando el consumo de alimentos precocinados, "snacks", evitar añadir sal en la mesa y aumentar el consumo de frutas y verduras frescas, así como alimentos ricos en fibra. En casos de HTA secundaria o HTA esencial elevada persistentemente se deberá recurrir a tratamiento farmacológico.

CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en los países desarrollados; los factores que se asocian a la aparición de estas enfermedades actúan desde la infancia, siendo este período de la vida el ideal para iniciar las medidas de prevención oportunas. El pediatra de atención primaria tiene un papel primordial como promotor de la salud, siendo responsable de aplicar dichas medidas de prevención a toda la población infantil a su cargo, pero también debe dirigir sus esfuerzos a identificar aquellos niños con FRCV detectables y aplicar en ellos las recomendaciones de alto riesgo adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Serie de informes técnicos N° 792. Prevención en la niñez y la enfermedad de las enfermedades cardiovasculares del adulto: es el momento de actuar. Ginebra 1990.
2. Berenson GS, Foster MS, Frank GC, et al. Cardiovascular disease risk factor variables at the preschool age. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1978; 57:603-612.
3. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia en España. Estudio RICARDIN II. Valores de referencia. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la infancia y la Adolescencia. *An Esp Pediatr* 1995; 43:11-17.
4. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, et al. Cardiovascular health in childhood. A statement for health professionals from the committee on atherosclerosis, hypertension and obesity in the young (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. *Circulation* 2002; 106:43-160.
5. Kavey RW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation* 2003; 107:1562-1566.
6. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Cholesterol in childhood. *Pediatrics* 1998; 101:141-147.
7. Obesity Consensus Working Group. Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1871-1887.
8. Neira M, de Onís M. Preventing obesity: a public health priority in Spain. *Lancet* 2005; 365:1386.
9. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114:555-576.
10. Málaga S, Rey C, Díaz JJ. Hipertensión arterial. En: Tojo R (ed). *Tratado de Nutrición Pediátrica*. Barcelona: Doyma S.A.; 2001, pp. 559-570.

Protocolos de Nefrología

Infección de las vías urinarias (ITU) en el niño: Plan diagnóstico-terapéutico

V. MARTÍNEZ SUÁREZ*, F. SANTOS RODRÍGUEZ

*Centro de Salud El Llano (Gijón) y Sección de Nefrología Pediátrica del Hospital Central de Asturias (Oviedo).

INTRODUCCIÓN

El tracto urinario es estéril en condiciones normales. Si hacemos salvedad del período neonatal, la mayoría de las infecciones bacterianas ocurren vía ascendente tras la colonización por gérmenes intestinales del epitelio periuretral, uretral y vesical (cistitis), pudiendo alcanzar desde el uréter el tejido renal (pielonefritis aguda, PA).

La infección inicial puede producir una pérdida de parénquima renal funcionante (nefropatía por reflujo, NR), diseminación sanguínea (septicemia de origen urinario) y su extensión hacia tejidos perirrenales. A largo plazo, la ITU puede abocar a la instauración de fracaso renal terminal (FRT) y/o de hipertensión arterial (HTA).

Escherichia coli es el patógeno aislado con mayor frecuencia como causante de ITU en niños, seguido de *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*. *E. coli* es también el germen que con más frecuencia origina bacteriemia, siendo en algunas series el único presente en los hemocultivos después período neonatal.

La búsqueda activa de bacteriuria en los niños con fiebre, una actitud terapéutica decidida y un estrecho seguimiento tras un cuadro confirmado de PA disminuyen la posibilidad de complicaciones en los niños con una infección de orina. Por tanto, establecer de forma fiable y segura el diagnóstico de ITU es la cuestión de partida fundamental para cualquier plan terapéutico y seguimiento posterior, tenien-

do en cuenta tanto el riesgo de infradiagnosticar las ITU –con la repercusión que en forma de secuelas puede tener en la vida futura del niño– como el de supervalorar su presencia –con la carga que para el niño, su familia y el sistema sanitario pueden suponer unos estudios y un seguimiento innecesarios–.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

La evaluación de un niño con sospecha de ITU debe iniciarse con una historia clínica completa, documentando en la **anamnesis** el número y momento de posibles infecciones previas y la presencia de síntomas y signos asociados, especialmente de fiebre. Debe preguntarse por los hábitos miccionales e intestinales, incluidos incontinencia diurna y nocturna, estreñimiento y encopresis. También tenemos que investigar los antecedentes familiares de ITU, reflujo vésico-ureteral (RVU), HTA e insuficiencia renal.

Manifestaciones clínicas

En los lactantes y niños pequeños los **síntomas** pueden ser inespecíficos y generalizados: fiebre (especialmente elevada), vómitos, rechazo de tomas, llanto durante la micción, estancamiento ponderal o ictericia. En edades posteriores las manifestaciones tienden a localizarse en el tracto urinario, con disuria, dolor suprapúbico, incontinencia, enuresis, olor “fuerte” o hematuria macroscópica como mani-

Correspondencia: Dr. V. Martínez Suárez. Independencia 41, 2º-D. 33004 Oviedo. Asturias.

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

festaciones frecuentes. En niños de edad escolar también la fiebre y el dolor abdominal o localizado en la espalda pueden ser la forma inicial de presentación.

Si sospechamos la presencia de una ITU realizaremos una **exploración física** completa, en la que no debe faltar la toma de TA y la palpación abdominal en busca de masas, presencia anormal de heces o distensión vesical. Hemos de examinar el área genital para detectar la presencia de fimosis o vulvovaginitis, que pueden condicionar la recogida de la muestra de orina y su interpretación. Revisaremos el resto del perineo, la zona anal y sacra en busca de signos que puedan advertirnos de la presencia de una espina bífida oculta (hemangioma central, mechón de pelos, fosita lumbosacra, lipoma o cordón dérmico). En esta primera valoración tendremos que explorar de forma adecuada la presencia de debilidad en los miembros inferiores o de cualquier falta de coordinación que nos orienten hacia la existencia de un trastorno neurológico. Debemos tener presente, además, que la existencia de otro foco infeccioso -una infección respiratoria alta o una otitis- como posible origen de la fiebre no garantiza la exclusión de una ITU.

Es necesario recordar que ante un niño con fiebre sólo tienen valor predictivo de ITU la edad inferior a 12 meses, la temperatura superior a 39°C, la duración de la fiebre de 2 o más días y la ausencia de otro foco infeccioso en la exploración; y que a mayor temperatura mayor riesgo de ITU, especialmente durante el primer año de vida.

Métodos de recogida y procesamiento de la muestra de orina

Si nos hallamos ante un niño con la posibilidad de padecer una ITU tendremos que decidir el **método más adecuado para la recolección de orina**. Este paso es fundamental. La selección del método requiere considerar el sexo, la edad del niño y el desarrollo del control de esfínteres, la urgencia del diagnóstico y tratamiento, las condiciones técnicas de trabajo y la experiencia individual en la realización de los procedimientos invasivos. El patrón oro para la confirmación de ITU es el crecimiento de cualquier germen patógeno urinario de una muestra obtenida por **punción vesical (PV)**; esta técnica exige un adiestramiento para su realización y tiene una indicación clara en el período neonatal y cuando existe alguna dificultad para la recogida con otros métodos. No permite evaluar la leucocituria y hematuria,

teniendo su práctica a ciegas (sin control ecográfico) un porcentaje de éxitos muy variable. El **cateterismo transuretral de la vejiga** es la primera alternativa en niños sin control de esfínteres, cuando la PV no es posible, recomendable ni fiable. Es una técnica invasiva que exige una práctica previa para su realización. El riesgo de infección secundaria a la manipulación no ha sido correctamente evaluado, lo mismo que la frecuencia de complicaciones, especialmente en varones. En niños con control de esfínteres, la muestra de orina **a partir del chorro medio** es fiable siempre que se practique tras realizar un aseo genital exhaustivo con agua (sin jabón ni antisépticos) y secado posterior. Por último, la **bolsa recolectora adhesiva** ha sido en el pasado el sistema preferido por padres, enfermeros y pediatras para recoger la orina del niño, basándose en su comodidad, escasa agresividad y supuesta fiabilidad diagnóstica. Sin embargo, la elevada probabilidad de contaminación y de falsos positivos hacen a esta técnica inaceptable para urinocultivo diagnóstico -previo al tratamiento inmediato-, especialmente en caso de lesiones locales, vaginitis, prepucio redundante, fimosis o sinequias de labios menores. Su utilidad puede limitarse a los casos de riesgo bajo y el resultado será tenido en cuenta sólo ante la presencia de cultivo negativo, especialmente en el seguimiento postratamiento -especímenes seriados- y en el cribaje de ITU mediante tira reactiva y examen del sedimento cuando ambos son negativos.

En cualquier caso, **la muestra de orina debe ser transportada lo antes posible y en condiciones adecuadas al laboratorio** para su siembra: el tiempo transcurrido entre su obtención y su procesamiento debe ser inferior a 30 minutos, manteniendo refrigerada la orina recogida el tiempo necesario antes de su cultivo y análisis. Para reducir los falsos positivos resulta aconsejable, siempre que lo permitan otras circunstancias, tomar la muestra de la primera micción de la mañana en el hospital o en el mismo laboratorio.

Tiras reactivas / elemental y sedimento

El uso de **tiras reactivas** para orientar el diagnóstico de ITU es una práctica generalizada. En su interpretación debemos atender fundamentalmente a la esterasa leucocitaria y al test de nitritos. La esterasa leucocitaria es liberada por los leucocitos, siendo por tanto signo indirecto de la presencia de una inflamación en las vías urinarias, aunque no necesariamente de origen infeccioso. El test de nitritos

se basa en la capacidad de las bacterias (excepto las Gram positivas y pseudomonas) de reducir los nitratos a nitritos. La muestra de orina que se utilice debe ser lo más reciente posible y la más recomendable es la primera de la mañana. Los valores combinados de ambas pruebas ofrecen valores de sensibilidad y especificidad elevados, de forma rápida y a un coste relativamente escaso. Resultados negativos de ambos prácticamente confirman la esterilidad de la orina analizada, mientras que resultados positivos de los dos casi aseguran la existencia de infección. Sin embargo, cuando sólo una prueba se revela como positiva, especialmente si ésta es la prueba de la esterasa, los valores predictivos descienden notablemente. Aún con una sola reacción positiva existe indicación de realizar un urinocultivo de manera inmediata y con un proceder fiable.

En el **análisis microscópico del sedimento** de orina es indicador de infección la presencia de más de 10 leucocitos/mm³ en los varones y más de 15-20 en niñas (recuento en orina fresca), o más de 5 leucocitos por campo en niños y 10 en niñas (recuento en orina centrifugada). La piuria es un marcador que muestra escasa sensibilidad y especificidad. Puede observarse en otras situaciones patológicas, como síndrome febril agudo, deshidratación, tras cateterización de la vía urinaria o instrumentación urológica. Por el contrario, una "falsa" piuria negativa puede originarse por lisis celular debida a retraso en el procesamiento de la muestra. La presencia de cilindros leucocitarios es un dato que señala la participación parenquimatosa. La tinción de Gram sobre una gota de orina no centrifugada y la presencia en la misma con objetivo de inmersión de una sola bacteria por campo se ha aceptado como dato de predicción de 10⁵ unidades formadoras de colonias (ufc)/ml en el cultivo. La realización combinada de una tira reactiva y estudio microscópico del sedimento en muestra aislada (urinonálisis en la literatura anglosajona) rinde una sensibilidad del 82%, independientemente de la edad, con una especificidad del 92%.

Urinocultivo

En pediatría es esencial el diagnóstico de ITU mediante urinocultivo cuantitativo. Los análisis mediante tiras reactivas o estudio microscópico de la orina deben tenerse como pruebas sugerentes de ITU, con mayor o menor crédito según las condiciones técnicas de la realización y las cir-

cunstancias clínicas particulares del paciente; pero siempre debe de confirmarse el diagnóstico por el crecimiento en un medio de siembra adecuado de un número significativo de gérmenes uropatógenos a partir de una muestra de orina recogida y procesada en condiciones óptimas. El recuento de ufc utilizado para el diagnóstico de infección urinaria dependerá del método de recolección de la muestra. Como valores de referencia se aceptan:

- Micción espontánea > 100.000 UFC/ml
- Sondaje vesical 10.000-50.000 UFC/ml
- Punción suprapúbica cualquier recuento de Gram negativos > 5.000 cocos Gram positivos

El antibiograma nos permitirá conocer la sensibilidad a los antibióticos del germen causante y va a determinar el tratamiento posterior, asegurando su idoneidad y ampliando nuestras posibilidades de éxito.

Otros estudios de laboratorio

El análisis básico de sangre (hemograma, bioquímica con iones), PCR y hemocultivo deben ser realizados en lactantes y niños de corta edad con fiebre, si existe afectación del estado general y para establecer un diagnóstico de localización fiable e iniciar una pauta de tratamiento más segura. Leucocitosis, neutrofilia, aumento de la VSG (> 30 mm/1^a hora) y PCR (> 30 mg/l) suelen aparecer en las PA, junto a un déficit de la capacidad de concentración urinaria. El rendimiento del hemocultivo es bajo y su positividad no modifica las pautas de tratamiento antibiótico. La procalcitonina sérica elevada (> 0,5 mg/l) se ha mostrado con un marcador precoz, sensible y específico de afectación parenquimatosa, que se correlaciona con la intensidad de las lesiones renales y disminuye de forma rápida cuando el tratamiento es eficaz.

TRATAMIENTO

En la elección del antibiótico diferenciamos habitualmente dos situaciones clínicas: la infección urinaria de vías bajas y la PA. Esta distinción es muy importante. Desde un punto de vista práctico se trata de considerar la posibilidad de complicaciones, valorando la infección como de alto o bajo riesgo (Tabla I). Entre todos los condicionantes consideraremos en primer lugar la edad del niño (en el recién nacido y el lactante pequeño la ITU sintomática debe ser

TABLA I. CONDICIONES DE RIESGO ELEVADO EN EL NIÑO CON ITU.

| |
|-------------------------------------|
| Edad menor de 2 años |
| Sospecha de PA: Criterios clínicos |
| Fiebre elevada (>38,5°C) |
| Aspecto séptico |
| Dolor abdominal/renal |
| Vómitos |
| Criterios analíticos: |
| Hemograma/reactantes fase aguda |
| Interleuquina, procalcitonina |
| Capacidad de concentración |
| ITU complicada: nefropatía/uropatía |

manejada como una PA), el compromiso sistémico y la existencia de anomalías urológicas, sin olvidar la importancia del retraso en el tratamiento. Aunque mal definidos todavía, también son factores a tener en cuenta los relacionados con la virulencia del germen y las defensas del paciente.

Para tratar adecuadamente las ITU deben ser conocidas las principales bacterias protagonistas y disponer de información sobre los antibióticos que actúan *in vitro* sobre ellas. En la utilización correcta de estos es además esencial asegurar que el antibiótico llegue en concentraciones suficientes (dosis crítica/eficaz) al tejido renal y sea eliminado mayoritariamente a través de la orina. El notable incremento de resistencias impone la orientación racional de los tratamientos empíricos y que los responsables de su prescripción reciban información periódica sobre los patrones de susceptibilidad de las bacterias potencialmente causantes de ITU. La determinación de la sensibilidad a los antibióticos mostró que, en nuestro medio, las cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación, al igual que la nitrofurantoína deben ser considerados como una buena opción para el tratamiento oral empírico de las infecciones de orina en la edad pediátrica, representando la fosfomicina una alternativa válida en algunos casos.

Los niños con manifestaciones sugerentes de infección de vías urinarias bajas pueden ser tratados ambulatoriamente por vía oral. En la elección del antibiótico deberán tenerse en cuenta las resistencias bacterianas en la comunidad (activo contra los gérmenes predominantes), el precio y la facilidad de administración (número de dosis diarias), y dicha opción será revisada en función de la respuesta al tratamiento y el antibiograma. La efectividad terapéutica

TABLA II. ANTIBIÓTICOS PROPUESTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ITU PEDIÁTRICAS*

| Vía parenteral | Dosis/día | Intervalo |
|------------------------|-------------------|-------------|
| Ampicilina | 100-200 mg/Kg | q6-8h |
| Amoxi/clavulánico | 50-100 mg/Kg | q8h |
| Cefazolina | 50-100 mg/Kg | q6-8h |
| Cefuroxima | 50-100 mg/Kg | q6-8h |
| Cefotaxima | 100-200 mg/Kg | q6-8h |
| Ceftriaxona | 50-75 mg/Kg | q12-24h |
| Ceftazidima | 100-150 mg/Kg | q8h |
| Cefepima | 100-150 mg/Kg | q8-12h |
| Aztreonam | 100 mg/Kg | q8h |
| Gentamicina im,iv | 5 mg/Kg | q8h |
| Netilmicina im,iv | 5 mg/Kg | q8-24h |
| Vancomicina | 45 mg/Kg | q6-8h |
| Vía oral | Dosis/día | Intervalo |
| Amoxicilina | 50 mg/Kg | q8h |
| Amoxi/clavulánico | 50 mg/Kg | q8h |
| Cefadroxilo | 30-50 mg/Kg | q12h |
| Cefuroxima axetilo | 15-30 mg/Kg | q12h |
| Cefixima | 8 mg/Kg | q12-24h |
| Ceftibuteno | 9 mg/Kg | q24h |
| Fosfomicina trometamol | 2 g > 1 año | dosis única |
| | 1 g < 1 año | dosis única |
| TMP/SMX | 5-10 mg/Kg de TMP | q12h |
| Nitrofurantoína | 5-7 mg/Kg | q6h |
| Ác.nalidíxico | 50 mg/Kg | q6h |

* Las dosis propuestas son las aceptadas mayoritariamente o referidas en la bibliografía consultada; en recién nacidos o pacientes con filtrado glomerular disminuido deben de ser individualizadas y ajustadas a cada caso.

ha de verificarse tras 48 horas, teniendo en cuenta la desaparición de las manifestaciones clínicas y la esterilización de la orina. La duración recomendable del tratamiento en la mayoría de los casos será de 7 a 10 días y la posología para los antibióticos habitualmente utilizados es la que se muestra en la Tabla II. La eficacia del tratamiento corto (1 a 3 días) o en dosis única ha sido analizada en diferentes estudios y se han obtenido resultados favorables para la tasa de curación. Su indicación debe limitarse a aquellos casos sin riesgo de desarrollar complicaciones.

En los niños hospitalizados, las cefalosporinas de tercera generación se han mostrado como la opción más recomendable, pudiendo considerarse la asociación de genta-

TABLA III. INDICACIONES PARA LA QUIMIOPROFILAXIS DE ITU RECURRENTES.

| |
|-------------------------------------|
| Estudios en curso |
| PA de repetición |
| RVU grado III-IV en < de 5 años |
| Uropatía obstructiva, con o sin RVU |
| Disfunción vesical |
| ITU recidivante |

micina cuando exista riesgo evidente de complicaciones. En todo caso, las pautas antibióticas deben ser revisadas en función de la información bacteriológica de cada zona y la respuesta al tratamiento.

La evolución de la fiebre no se ha mostrado en relación con la presencia de complicaciones ni de uropatías malformativas. En una parte importante de los casos se ha podido demostrar su defervescencia en las primeras 24 horas de iniciado el tratamiento antibiótico parenteral y en la mayoría 48 horas después. En aquellos pacientes en que la fiebre se prolonga tras ese tiempo no se ha demostrado la existencia de datos clínicos diferenciales, no pudiendo justificarse en este dato aislado la realización de estudios adicionales ni el mantenimiento de hospitalizaciones prolongadas.

PROFILAXIS FARMACOLÓGICA Y MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

La profilaxis medicamentosa se refiere al uso de antimicrobianos para reducir el riesgo incrementado de infección en determinadas situaciones. Fundamentalmente, la profilaxis se utiliza para prevenir las reinfecciones cuando está presente una situación de riesgo elevado para su desarrollo. Se considera que se da esta circunstancia en los niños menores de 5 años con reflujo de alto grado u otra uropatía favorecedora de infección, en niños con ITU recurrentes (3 o más episodios en 12 meses) y tracto urinario normal, ante un primer episodio de ITU resuelto con estudios pertinentes en curso y cuando existe una disfunción vesical de riesgo (Tabla III).

Los **principios activos** preferidos y más difundidos para este fin son el trimetoprima (TMP) o su asociación con sulfametoxazol (TMP/SMX) y la nitrofurantoína. Las cefalosporinas orales y la amoxicilina-clavulánico seleccionan fácilmente cepas resistentes de enterobacterias, por lo que su uso preventivo se restringe a los lactantes menores de 3 meses (Tabla IV).

TABLA IV. POSOLOGÍA DIARIA DE LOS PRINCIPIOS UTILIZADOS EN LA PROFILAXIS DE LA ITU PEDIÁTRICA.

| | |
|-------------------------|------------------|
| Amoxicilina | 10 mg/Kg |
| Amoxicilina-clavulánico | 10 mg/Kg |
| Cefalexina | 10 mg/Kg |
| Cefadroxilo | 10 mg/Kg |
| Cefaclor | 10 mg/Kg |
| Ácido nalidíxico | 10-15 mg/Kg |
| Nitrofurantoína | 1-2 mg/Kg |
| TMP/SMX | 1-3 mg/Kg de TMP |
| TMP | 1-3 mg/Kg |

La **pauta** más común se basa en la administración en dosis única nocturna, pudiendo fraccionarse la toma en dos dosis en el niño incontinente. El desarrollo de ITU recurrente a pesar de la profilaxis obliga a descartar la falta de cumplimiento o la infradosificación, pudiendo plantearse la profilaxis doble basada en el antibiograma –un antimicrobiano por la mañana y otro de noche- durante semanas o meses.

La **duración de la profilaxis** en el RVU es un asunto controvertido, variando las opciones entre los que proponen su administración hasta la resolución espontánea del mismo (dos cistografías negativas separadas un año) y los que recomiendan suspenderla una vez superada la edad de 5 años.

Es tema igualmente debatido el de la **indicación de cirugía** en estos niños: aunque debemos de hacer una valoración individual de cada caso, creemos que la opción de corrección quirúrgica debe de plantearse en los RVU de alto grado estables o con reflujo intrarrenal, cuando existan otras anomalías anatómicas de las vías urinarias, en los casos en que falla la profilaxis farmacológica (PA de repetición), cuando sea evidente la progresión de una NR y en niñas adolescentes con RVU grado III o mayor.

La profilaxis antimicrobiana debe de abarcar también a las **técnicas quirúrgicas y maniobras urológicas** con peligro evidente de infección (cateterización de las vías urinarias y práctica de una cistografía miccional). Estos niños pueden tomar trimetoprima a dosis habituales durante 48 horas tras la realización del procedimiento o fosfomicina-trometamol en dosis única como alternativa válida. Los sometidos a instrumentación urológica de las vías urinarias pueden recibir una dosis única intravenosa o intramuscular de aminoglucósido o de cefotaxima en las dos horas previas a su comienzo. Y para reducir el riesgo de septicemia al rea-

lizar cirugía electiva sobre un tracto urinario infectado se administrará desde antes de la misma tratamiento completo con un antibiótico activo contra gérmenes Gram negativos.

Como **medidas preventivas generales** deberemos de recomendar la ingesta abundante de líquidos y la higiene local, aconsejar la realización de micciones completas, regulares y frecuentes cada 2 ó 3 horas; y si fuera preciso, la corrección del estreñimiento y la oxiuriasis. Además, la prescripción de oxibutinina (5-10 mg/día) en caso de inmadurez vesical (pérdidas urinarias y micciones imperiosas) y la circuncisión son medidas adyuvantes que podemos considerar.

MOTIVOS DE INGRESO

Estarían definidos por unos criterios clínicos que de forma práctica podrían resumirse en la siguiente relación: 1) Edad menor de 3 meses, aunque algunos autores prefieren fijar el límite seguridad en 6 meses y hasta un año de vida; 2) Alteración malformativa significativa de las vías urinarias; 3) Aspecto tóxico, deshidratación o datos clínico-analíticos de enfermedad grave; 4) Imposibilidad de realizar terapia oral; 5) Dificultades para realizar un manejo domiciliario adecuado y seguimiento ambulatorio.

Del mismo modo, las condiciones para que un niño diagnosticado de ITU pueda ser dado de alta para su control extrahospitalario podrían quedar enumeradas en tres puntos: 1) Paciente afebril, con buen aspecto general y que come sin dificultades; 2) Participación de la familia en el cumplimiento terapéutico; 3) Posibilidad de seguimiento ambulatorio adecuado.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Todo niño con un primer episodio de ITU debe ser sometido a evaluación de las vías urinarias mediante estudios de imagen. Las diferentes modalidades de exploración y el momento de realizarlas es un tema sometido a debate, aunque cada técnica ofrece unas utilidades bien definidas.

La **ecografía renal** es el estudio de imagen a realizar en primer lugar en un niño con un primer episodio de ITU. Hace posible verificar la existencia de grandes malformaciones y dilataciones del tracto urinario y en la fase aguda de la infección permite observar aumento en las dimensiones del riñón afecto. Una lesión focal hipocogénica, la dis-

minución de tamaño, la irregularidad del contorno renal o una diferenciación corticomedular aberrante nos obligan a descartar la existencia de NR mediante otros estudios.

La **gammagrafía renal con DMSA** representa el patrón oro para estimar la función renal diferencial (FRD) y la afectación renal en niños con PA y cicatrices renales. En la fase aguda su uso se limita a los casos en que la duda diagnóstica de PA pueda condicionar el manejo posterior. En el riñón normal tendremos un contorno liso bien definido por la corteza hiperactiva y la cavidad pielocalicial central que se proyecta como una zona central hipocaptante. En algunos individuos se puede apreciar la impronta esplénica en el borde superoexterno del riñón izquierdo. Porcentajes de captación menores del 45% del total (una función renal diferencial mayor del 10%) corresponden a la existencia de lesiones renales. No obstante, la existencia de FRD menor del 10% no excluye la existencia de cicatrices. Los defectos de captación cortical no son patognomónicos de la NR. La existencia de HTA tratada con IECAs, disfunciones tubulares, riñón displásico, un quiste o una infección aguda sobre un riñón previamente sano o enfermo pueden originar imágenes con hipofijación de DMSA y/o alteraciones del contorno renal. Para poder asegurar mediante gammagrafía con DMSA el diagnóstico de cicatriz renal el tiempo mínimo necesario es de 6-8 meses tras un episodio documentado de ITU.

El seguimiento conservador (sin profilaxis ni cirugía) de los RVU de grado bajo y moderado ha reforzado la estrategia restrictiva en el uso de la **cistografía miccional seriada** (CUMS) una vez superado el período de lactante. Sin embargo, cada caso debe de ser individualizado en su manejo según la presentación y la historia clínica. Para algunos autores, sólo aquellos pacientes con gammagrafía renal patológica deberían ser estudiados mediante CUMS, ya que en esta situación la presencia de RVU mostraría trascendencia clínica; la aplicación de esta estrategia supone no reconocer un número importante de RVU. En el extremo contrario están quienes proponen no realizar estudios gammagráficos más que en presencia de RVU y practicar una cistografía sistemáticamente a todos los niños con ITU; mantener esta actitud diagnóstica supone perder el control sobre aquellas PA y NR que se presentan sin RVU.

La **gammagrafía con MAG-3 o DTPA** pueden realizarse para identificar y valorar la presencia de obstrucción en casos de hidronefrosis moderadas o severas detectadas

mediante ecografía. Estos estudios son innecesarios en los casos de hidronefrosis leves.

Actualmente, la realización de una **urografía intravenosa** se limita a aquellos casos en que se necesite una definición del sistema colector (como en la litiasis renal) o cuando otros datos sugieren la existencia de malrotación o ectopia renal. **Otros estudios** de imagen, como el escáner (TAC) o la resonancia magnética (RNM) se han utilizado para evaluar las vías urinaria en niños con infección, pero el elevado precio de estas técnicas descarta su uso rutinario, quedando limitadas a aquellos niños con hábito corporal atípico, portadores de obesidad o espina bífida (TAC o RNM), ante la sospecha de urolitiasis (TAC sin contraste), absceso renal, pielonefritis xantogranulomatosa (TAC), masa abdominal o pélvica mal definida en la ecografía (TAC o RNM).

ITU ASOCIADA A REFLUJO

Se consideran niños con riesgo de padecer RVU aquellos diagnosticados de ITU, los que tienen antecedentes familiares positivos (base genética compartida con padres y/o hermanos), en los que se ha visualizado prenatalmente una dilatación de las vías urinarias y los portadores de malformaciones con obstrucción. Una vez establecida su presencia, nuestra prioridad terapéutica se centrará en la prevención de las infecciones y, consecuentemente, formación de nuevas lesiones parenquimatosas.

La prueba diagnóstica de primera elección es la CUMS, que permite establecer el grado de reflujo, visualizar la uretra, detectar duplicaciones, ectopias uretrales, válvulas de uretra posterior, trabeculaciones vesicales, divertículos y cuerpos extraños. Su inconveniente principal se refiere a la exposición de radiaciones ionizantes durante la exploración fluoroscópica. Tras la ecografía inicial y la resolución de la infección aguda se recomienda posponer este estudio 4 semanas, teniendo en cuenta la posibilidad de favorecer la propagación ascendente de una bacteriuria y la interferencia de la infección con la valoración objetiva de las vías urinarias. Basándose en esta técnica su clasificación en cinco grados fue estandarizada por el Grupo Internacional para el estudio del RVU, considerando el nivel del sistema colector ocupado por la orina refluyente y la deformidad de las estructuras pielocaliciales. Este planteamiento permite establecer categorías de riesgo y facilita el diseño de estrategias terapéuticas alternativas. Mayoritariamente se acepta que

un DMSA normal descarta la significación clínica del reflujo y puede hacer innecesaria la realización de una CUMS.

La cistografía isotópica reduce sensiblemente la dosis de radiación vesical. Esta circunstancia, sumada a la ausencia de cateterización y la posibilidad de monitorizar las vías urinarias durante el procedimiento hacen de la cistografía isotópica indirecta la prueba más indicada para realizar el seguimiento de niños continentes. Representa una técnica con menor resolución anatómica que la CUMS, lo que supone una importante limitación, especialmente en varones. Tampoco resulta práctica en la clasificación de los diferentes grados de reflujo.

La ecocistografía puede aportar resultados satisfactorios en la detección (100% de sensibilidad respecto a la CUMS) y en la clasificación del RVU (100% de concordancia en los reflujos de grado medio y severo). Evita la exposición a radiaciones ionizantes y permite estudiar la uretra masculina tanto durante la fase de infusión retrógrada del contraste como en la fase de eliminación miccional. Se puede tener como una opción válida especialmente en pacientes que necesitan un seguimiento prolongado.

Reflujos de bajo grado

Los **RVU de grado I-II** no precisarían quimioprofilaxis. Cuando haya sido comprobada mediante gammagrafía la participación parenquimatosa renal, este estudio debiera ser repetido tras un año. En los casos de afectación renal persistente el tratamiento médico con realización de quimioprofilaxis continua hasta después de los 5 años sigue siendo una opción aceptada.

Reflujos de alto grado

Un **reflujo grado V a cualquier edad y grado IV bilateral por debajo del año** representa una condición de alto riesgo, que tendrá que ser evaluada y seguida por un equipo experimentado. Debe de iniciarse una quimioprofilaxis continua mientras se evalúan las funciones renal y vesical, y desde un criterio individualizador para cada paciente se puede plantear el tratamiento quirúrgico. En niños con disfunción vesical este trastorno debe ser tratado previamente a cualquier intervención sobre el reflujo. En los varones la circuncisión profiláctica puede ser una medida a considerar. Al año del diagnóstico debiera ser repetida la gammagrafía y la cistografía, que condicionarán las medidas

posteriores. Para los **RVU inicialmente de grado III-IV** también debiera ser iniciada la profilaxis antibacteriana y mantenida durante un año. Exigen igualmente un estudio de la función renal. La inyección suburetérica endoscópica de diferentes materiales como alternativa a la cirugía convencional se ha implantado ampliamente en los últimos años, aunque la aplicación de pasta de Teflón se ha visto sometida a controversia.

Seguimiento a largo plazo

Deberemos considerar de mayor riesgo aquellos pacientes con afectación renal severa y, especialmente, aquellos con daño bilateral. La evidencia de lesión renal permanente impone la planificación del control desde un servicio nefrológico infantil experimentado y obliga a realizar revisiones anuales con control clínico, toma de TA, análisis de creatinina sérica, albúmina en orina y ecografía.

A los tres años de establecerse el diagnóstico se realizará una gammagrafía con DMSA para valorar la evolución de la lesión, condicionando este estudio la planificación del seguimiento ulterior. En aquellos casos de daño moderado estable (lesión focal unilateral con pérdida de función diferencial menor del 10%) no precisarían más controles. El resto de los

pacientes (incluidos los que muestren afectación de ambos riñones) deben ser controlados hasta la edad adulta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez V, Cimadevilla R, Amil B, Ordóñez FA, Pérez S, Santos F, Málaga S. Patrón de sensibilidad a los uropatógenos aislados en niños. *Rev Esp Quimioterap* 2001; 14:63-8.
2. American Academic of Pediatrics. Committee on quality improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: The diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999; 103:843-52.
3. Gorelick MH, Shaw MN. Clinical decision rule to identify febrile young girls at risk of urinary tract infection. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154:386-90.
4. Bachur R, Harper MB. Reliability of the urinalysis for predicting urinary tract infections in young febrile children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155:60-65.
5. Málaga S, Fernández JM, Diéguez MA. Avances en el manejo de la infección urinaria. Correlaciones clínico-biológicas. *An Esp Pediatr (Supl)* 2000; 52:299-302.
6. Martínez V, Cimadevilla R, Ordóñez FA, Casado R, Santos F, Málaga S. Tratamiento de las infecciones urinarias en el niño. *Acta Pediatr Esp* 2000; 58:214-22.
7. Martínez V, Ordóñez FA, Santos F, Málaga S. Nefropatía por reflujo: metodología diagnóstica. *Rev Esp Pediatr* 1998; 54:424-9.

Protocolos de Nefrología

Enuresis nocturna

M.Á. HERNÁNDEZ ENCINAS

Centro de Salud de Natahoyo-Tremañes. Gijón. Asturias

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

Se define como enuresis al vaciamiento incompleto de la vejiga a partir de una determinada edad en la que podría esperarse razonablemente un control voluntario de la micción. Esta edad ha sido establecida por consenso a los 5 años (podría aumentarse a 6 años para los varones). Generalmente, se reserva el término *enuresis nocturna (EN)* para las micciones involuntarias que se producen por la noche durante el sueño y *enuresis diurna o incontinencia urinaria* para los episodios que se producen durante la vigilia. La frecuencia de noches húmedas más aceptada en la actualidad para establecer el diagnóstico está establecida en el DSM-IV-TR, que define enuresis como "emisión repetida de orina en la cama, al menos dos veces a la semana, durante un mínimo de tres meses consecutivos y no debida a una sustancia ni a enfermedad médica". El DSM-IV-TR considera también que un niño es enurético si la frecuencia o duración es menor, pero se asocia a perturbaciones o alteraciones en la micción.

CLASIFICACIÓN

La enuresis nocturna puede clasificarse en función de diferentes conceptos. Los más útiles para la clínica habitual son:

Según el momento de aparición

- Primaria: Si desde el nacimiento nunca ha habido un período continuado de noches secas.
- Secundaria: Cuando ha habido un periodo previo de continencia urinaria de, al menos, seis meses consecutivos.

Según la presencia de otros síntomas acompañantes

- Monosintomática o no complicada: Ocurre por la noche, en la cama, en ausencia de otros síntomas relacionados.
- Polisintomática o complicada: Cuando la enuresis se asocia a síntomas urinarios diurnos, como urgencia miccional, aumento de la frecuencia o escapes. En este caso se emplea también el término de *síndrome enurético* o vaciamiento disfuncional.
- También se incluye como complicada a la enuresis asociada a encopresis/estreñimiento crónico u obstrucción de vías respiratorias altas con ronquido nocturno y/o apneas del sueño.

Enfermedad orgánica

Mención aparte merece la incontinencia urinaria (nocturna y/o diurna) debida a enfermedad orgánica (insuficiencia renal, diabetes mellitus, disrafismos, etc). Este apar-

Correspondencia: M^a Ángeles Hernández Encinas. C.S. Natahoyo., C/ Juan Carlos 1 s/n. Gijón
Correo electrónico: anheren@hotmail.com

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

tado escapa a los límites del trabajo que nos ocupa, pero conviene tenerlo siempre presente en el momento del diagnóstico diferencial para valorar otras actitudes diagnósticas y terapéuticas.

A efectos prácticos y, para facilitar el manejo de este protocolo, analizaremos fundamentalmente dos entidades: la enuresis nocturna primaria monosintomática, (ENPMS) y la enuresis nocturna polisintomática, complicada o síndrome enurético.

EPIDEMIOLOGÍA

Trastorno muy común, que afecta al 16% de los niños de cinco años y al 10% de los de seis. Su resolución espontánea ocurre con una frecuencia aproximada de 15% anual, por lo que a partir de los quince años de edad todavía será enurética un 2% de la población. En el 80% de los casos se trata de enuresis primaria y el 20% restantes, secundaria. En cuanto a la complejidad, en el 20% se asociarían también los síntomas diurnos ya descritos como síndrome miccional y en el 15%, alteraciones en la evacuación intestinal. La enuresis de causa orgánica supone un 2-3% de los casos.

FISIOPATOLOGÍA: MADURACIÓN VESICAL

La función vesical normal implica una compleja interrelación entre el sistema nervioso autónomo y el voluntario. El desarrollo del control vesical sigue una progresiva maduración: el niño primero es capaz de ser consciente de que su vejiga está llena, posteriormente desarrolla la capacidad de suprimir las contracciones del detrusor de forma voluntaria y finalmente alcanza a coordinar la función de detrusor y esfínter. Esta habilidad (destreza) generalmente debe estar completamente adquirida, al menos durante el día, a los 4 años. El control vesical nocturno suele ocurrir unos meses después, estableciendo por ello el límite de manera empírica alrededor de los cinco años. La ENPMS podría ser considerada como una variante o un simple retraso en la adquisición del control normal de la vejiga. Cuando todo este desarrollo es incompleto o anómalo suele conducir a problemas de vaciado, más o menos complejos, que casi siempre se asocian con enuresis (incontinencia) diurna. También comparten este mecanismo fisiopatológico otras entidades, como la disinergia esfinteriana, las infecciones urinarias recurrentes y algunos casos de reflujo vesicoureteral.

ETIOLOGÍA

Las causas de la EN son diversas. En cada niño pueden verse implicados, simultáneamente, uno o varios de los siguientes factores:

- *Retraso de maduración.* Casi todos los casos de ENPMS se resuelven espontáneamente, lo que sugiere que el retraso madurativo juega un papel importante.
- *Factores genéticos.* En los niños con antecedentes familiares negativos la frecuencia es de un 5%. Esta frecuencia se eleva al 44-50% si un progenitor fue enurético y al 75-77% si lo fueron ambos. La concordancia entre gemelos monocigóticos es dos veces más alta que en los dicigóticos (68% vs 36%). Se implica un locus del cromosoma 13 y otros loci adicionales en los cromosomas 12 y 22.
- *Capacidad vesical.* La capacidad vesical normal (ml) puede ser estimada según la edad con la fórmula $60 + (30 \times \text{edad en años})$, o su conversión: $30 \times (\text{edad} + 2)$, hasta los diez años. En el adolescente dicha capacidad puede llegar hasta 500 ml. Los niños con EN, incluso en ausencia de síntomas diurnos, suelen presentar un volumen vesical menor que el esperado para su edad, lo que sugiere que la capacidad disminuida para almacenar la orina durante el sueño juega un papel importante en la EN.
- *Poliuria nocturna y ADH.* Los niños no enuréticos tienen menor producción de orina por la noche debido a un aumento de la secreción de la hormona antidiurética (ADH-vasopresina), que sigue un patrón circadiano, cosa que no ocurre en los enuréticos. A la luz de los conocimientos actuales, está claro que la ADH tiene importancia, al menos en algunos pacientes, en la génesis de la EN. No obstante, todavía no está claro si dichas anomalías son secundarias (capacidad vesical disminuida, retraso madurativo) o primarias. Otros factores que se investigan en la actualidad en relación con la eliminación de agua y solutos son la hipercalciuria, la disfunción de las aquoporinas 2 o el péptido atrial natriurético.
- *Inestabilidad del músculo detrusor.* Los estudios urodinámicos de los niños con síndrome enurético demuestran diferentes alteraciones en la función del detrusor, no así en la ENPMS, pues la mayoría de los trabajos sugieren que su actividad desinhibidora vesical es similar a la de la población normal. No obstante, en los niños con ENPMS refractaria debería tenerse en cuenta una posible disfunción vesical.

- *Trastornos del sueño.* ¿Por qué el niño no se despierta cuando tiene la vejiga llena? La mayoría de los padres describen a sus hijos enuréticos como dormidores profundos, pero también es cierto que los padres de los niños continentales no suelen despertarlos por la noche y se desconoce la profundidad del sueño de un niño normal. Los patrones del sueño son similares en los niños con y sin enuresis y las micciones pueden ocurrir en cualquiera de sus fases. En la ENPMS suele haber una única y amplia emisión de orina en la primera parte de la noche, aunque puede ocurrir en otros momentos. Los casos con síndrome enurético emiten más de una micción, de escaso volumen, y suelen despertar inmediatamente después de la misma. La hipótesis que parece más verosímil es la existencia una inhibición inadecuada del reflejo miccional, debido a un mal procesamiento de las señales procedentes del SNC, o bien, a un trastorno de los mecanismos del despertar, incluso con estructuras neurofisiológicas del sueño normales. Todos estos datos apoyarían, una vez más, la teoría de un retraso madurativo, en este caso del sueño
- *Trastornos psicológicos.* Está comprobado en la ENPMS que los niños que corrigen su enuresis no desarrollan síntomas sustitutivos, sino que, al contrario, muchos de sus alteraciones emocionales previas mejoran al desaparecer su problema miccional. Estos datos sugieren que las alteraciones emocionales del niño enurético son el resultado y no el origen de la EN. Existe, sin embargo, una clara relación causal psicológica en algunos casos de enuresis secundaria claramente asociada con problemas como divorcio de los padres, alteraciones escolares, abuso sexual, hospitalización, etc. La enuresis sería un síntoma regresivo como respuesta a estrés o traumas diversos (un retroceso en la madurez adquirida). También se pueden implicar factores psicológicos etiológicos en raras ocasiones, en familias muy desestructuradas o negligentes, en las que nunca se ha realizado un esfuerzo para el entrenamiento esfinteriano.
- *Otros.* Debe ser considerada en el diagnóstico diferencial la enuresis de causa orgánica (2-3% de los casos). Citamos aquí las más frecuentes o graves
 - a) Enfermedades médicas diversas: drepanocitosis, convulsiones, hipertiroidismo

- b) Enfermedades con poliuria: IRC, diabetes mellitus, diabetes insípida, polidipsia psicógena
- c) Enfermedad renal: válvulas de uretra posterior, ITU, obstrucción uretral o de meato, ureter ectópico, hipercalcemia
- d) Enfermedad neurológica: disrafismos espinal, vejiga neurógena
- e) Parasitosis intestinal: enterovirus, trichiurias
- f) Obstrucción respiratoria de vías altas con ronquido nocturno y/o apnea
- g) Encopresis y/o estreñimiento crónico.

A pesar de esta exhaustiva revisión etiológica, podemos afirmar como resumen que el 80% de los niños con enuresis nocturna padecen ENPMS, cuya etiología se basaría en dos pilares básicos: genético y madurativo. Este último comprendería una o más de sus diversas facetas: poliuria nocturna, incapacidad para despertar con las sensaciones vesicales e inmadurez vesical nocturna (inestabilidad o disminución funcional del volumen). Recordamos una vez más aquí lo dicho anteriormente de que la ENPMS sería una variación normal de la evolución madurativa funcional del mecanismo de la micción.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y EVALUACIÓN

Se basa en una historia clínica muy cuidadosa y un examen físico y analítica de orina que irán encaminados a diferenciar si se trata de ENPMS, enuresis secundaria, síndrome enurético o subyace patología orgánica.

También debemos interesarnos sobre las repercusiones emocionales en el niño y en su medio.

Anamnesis

1. Antecedentes familiares de enuresis: padre, madre, hermanos.
2. Características miccionales
 - 2.1. Frecuencia de días húmedos: Calendario basal de quince días.
 - 2.2. Calidad de enuresis: número de episodios por noche, hora en la que se producen, cantidad de orina emitida y facilidad para despertar con orina y otros estímulos.
 - 2.3. Antecedentes de periodos sin enuresis: mayor o menor de seis meses, y posibles factores desencadenantes si secundaria.

- 2.4. Presencia de incontinencia (diurna) o síntomas miccionales diurnos, como polaquiuria, urgencia miccional, escapes de orina, disuria o micción con esfuerzo.
- 2.5. Ingesta de líquidos especificando meticulosamente horario y cantidad.
3. Presencia de patología orgánica
 - 3.1. Urinaria: Chorro miccional, disuria, poliuria, ITU, litiasis previa, poliuria, oliguria, ...
 - 3.2. Hábito intestinal: estreñimiento, encopresis.
 - 3.3. Obstrucción nocturna respiratoria superior con o sin apneas.
 - 3.4. Comicial: ausencias, convulsiones, cefaleas ...
 - 3.5. Hipertiroidismo: pérdida de peso, temblor, irritabilidad ...
 - 3.6. Otras: drepanocitosis, diabetes, enfermedades neurológicas, disrafismos.
 - 3.7. Ingesta habitual de fármacos.
4. Factores favorecedores y factores psicosociales
 - 4.1. Investigación psicosocial, sobre todo, en enuresis secundaria: estrés, abusos, separaciones, fallecimientos, nacimiento de hermano, etc.
 - 4.2. Repercusión de la enuresis en el niño: complejos, autoestima, pena, preocupación, hábitos sociales –amigos, vacaciones, visitas– uso del pañal.
 - 4.3. Repercusión de la enuresis en padres y familia: premios y castigos, preocupación, sospecha de maltrato o negligencia.
 - 4.4. Tentativas terapéuticas previas, expectativas, conocimiento del problema

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Exploración general: completa incluyendo peso, talla y tensión areterial.
2. Exploración específica:
 - Genitales y perianal: meato ectópico, estenosis meato, hipospadias, criptorquidia, signos de abuso sexual, excoriaciones por rascado, sensibilidad perianal.
 - Región lumbosacra: sospecha de espina bífida (piel, lipoma, fistula, pelo).
 - Fosas renales: palpación, percusión.
 - Abdomen: fecalomas, globo vesical....
 - Tacto rectal: tono esfínter anal, fecalomas.
 - S.N.C: marcha, reflejos, tono muscular, fuerza.

- O.R.L: hipertrofia adenoides, paladar ojival, obstrucción nasal.

Exámenes complementarios

Si la anamnesis y examen físico nos llevan a la sospecha de ENPMS será suficiente con:

1. Densidad urinaria, hematuria, glucosuria, leucocituria (elemental y sedimento).
2. Cociente Ca/Cr en micción aislada.
3. Cultivo de orina.

En caso de enuresis secundaria, además:

4. Ecografía urinaria.

Si se sospecha patología orgánica, en síndrome enurético o tras un año de fracaso terapéutico, podrían estar indicadas diferentes y diversas exploraciones, según el caso, como: hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de imagen renal y neurológica, estudio urodinámico, etc, o bien, derivación a segundo nivel.

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

Se trata de un trastorno benigno que tiene una tasa de resolución espontánea del 15% anual, por lo que por encima de los 15 años sólo un 1-2% de adultos presentarán el problema. Merece la pena tratar para evitar problemas psicológicos secundarios y la evolución hacia la enuresis del adulto.

El pronóstico empeora cuando el inicio del tratamiento es tardío y mejora cuando se combina un niño motivado, una familia colaboradora y un pediatra de atención primaria entusiasta y conocedor del problema.

TRATAMIENTO

Al tratarse de un trastorno de origen multifactorial son múltiples las opciones terapéuticas de las que disponemos. Sin embargo, ninguna de ellas por sí sola ha demostrado una eficacia elevada por lo que normalmente tendremos que manejar y negociar varias de ellas (Tabla I y Fig. 1).

Objetivos generales

1. El objetivo principal del tratamiento es que el niño consiga dormir seco todas las noches o que sea capaz de despertarse y acudir al baño sin mojar la cama. La Internacional Children's Continence Society (ICCS) considera:
 - Curación: Cuando la mejoría es superior al 90%.

TABLA I. RESUMEN DE ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN LA ENURESIS.

Conductual simple

- *Restricción de líquidos*: Restricción de líquidos antes de irse a dormir.
- *Levantar al niño*: Levantar al niño para que orine sin necesidad de despertarlo.
- *Despertar al niño*: Despertar al niño para que orine. Se puede hacer de forma programada levantándole cada vez más temprano.
- *Sistemas de recompensa*: El gráfico con estrellas u otro motivo. Premio pactado por noche seca cada vez mayor, actuando como refuerzo positivo.
- *Entrenamiento para el control de la retención*: Procurar aumentar la capacidad funcional de la vejiga mediante ejercicios como el retraso de la micción por periodos prolongados durante el día o beber líquidos adicionales. También, ejercicios de interrupción (entrenamiento de músculos del piso pelviano).

Conductual compleja

- *Dry Bed Training (DBT)*: El primer día se despierta cada hora con aplicación de reprimenda si ha habido accidente : consiste en "entrenamiento de aseo"(cambiar la cama y el pijama) y "práctica positiva"(levantarlo unas nueve veces).Las noches posteriores se hace una sola vez pero cada vez más temprano.
- *Full Spectrum Home Training (FSHT)*: Entrenamiento de espectro completo en el hogar. Combina la alarma urinaria con sobreaprendizaje, entrenamiento de aseo y entrenamiento de retención.

Alarmas urinarias

- *Alarma sola*: Destinada a cambiar el significado de la sensación de vejiga llena, de señal para orinar, a señal para inhibir la micción y despertar justo en el momento en que se produce la necesidad de orinar.
- *Alarma con sobreaprendizaje*: Tras 14 noches consecutivas secas con alarma sola, se dan bebidas adicionales a la hora de acostarse para provocar un mayor estrés en los músculos detrusores

Tratamiento farmacológico

- *Desmopresina*: Análogo de la hormona hipofisaria humana vasopresina. El efecto antidiurético es el resultado de un aumento en la reabsorción de agua en el riñón. De elección en EPMS.
- *Anticolinérgicos*: Actúan sobre vejigas disfuncionales: actividad del detrusor y capacidad vesical funcional. De elección en síndrome enurético.
- *Tricíclicos*: Fármacos en desuso por sus efectos secundarios y mecanismo farmacológico no muy bien determinado.

- *Mejoría*: Mejoría de síntomas entre 50-90%.
- *Fracaso*: Mejoría de síntomas menor del 50%.

2. Permanecer seco en ocasiones particulares, como excursiones, campamentos, etc
3. Evitar las recaídas con mínimos efectos adversos
4. Reducir el impacto negativo de la enuresis sobre la vida del niño y la de su familia.

Consideraciones previas

1. *Plan de tratamiento individualizado*. Es imprescindible hacer un diagnóstico meticuloso de las características de la enuresis para individualizar las opciones terapéuticas y para que haya una buena adecuación entre tratamiento y modelo de enuresis supuesto (ENPMS, síndrome enurético, enuresis secundaria, enuresis orgánica).
2. Proporcionar información realista del problema y de su pronóstico para tranquilizar, animar y apoyar tanto al niño (nunca reñir ni castigar) como a sus padres, evitando así la ansiedad, estrés o culpabilidad.
3. La gravedad y la repercusión de la enuresis determina la urgencia e intensidad del tratamiento
 - 3.1. En menores de 5-6 años o si el niño no se encuentra molesto puede ser suficiente una actitud expectante, explicando las posibilidades de resolución espontánea (15% anual).
 - 3.2. A partir de los 7 años se suele recomendar un tratamiento específico más activo –en algunas ocasiones, antes en función de las expectativas familiares y de la motivación del niño- empezando siempre por terapia motivacional y conductual.
 - 3.3. En mayores de 10 años, y siempre que haya una fuerte presión social o una importante alteración de la autoestima, es necesario un tratamiento inmediato y enérgico.
4. El tratamiento general de la enuresis secundaria es el mismo que el de la primaria. En caso de existir algún factor traumático que pudiera contribuir como desencadenante se debe actuar además sobre él.
5. La enuresis nocturna puede ser llevada y tratada normalmente por un pediatra de atención primaria, que será también el encargado de un estrecho seguimiento y de controles periódicos. No obstante, en casos de enuresis refractaria o sintomática puede ser necesario derivar al segundo nivel.

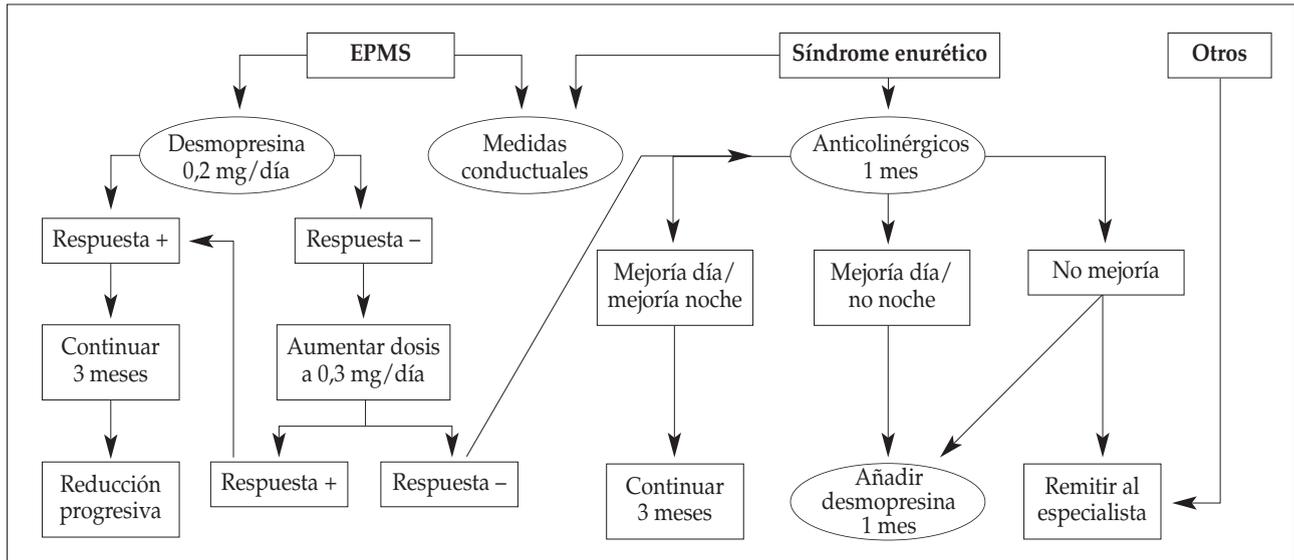


Figura 1. Algoritmo terapéutico de enuresis.

Opciones terapéuticas específicas

1. Conductuales y físicas

Son el primer escalón y las más ampliamente utilizadas.

1.1. Conductuales simples:

- Vaciado de la vejiga antes de acostarse.
- Mejorar la accesibilidad al WC.
- Poner cubiertas impermeables para colchón y edredón.
- Responsabilizar al niño, dentro de sus capacidades, de su higiene personal y de la ropa después de cada episodio enurético.
- Monitorización y recompensa, anotando las noches secas en un calendario. La recompensa pactada será mayor a medida que el éxito obtenido aumenta.

1.2. Conductuales complejas:

- Entrenamiento en cama seca (*Dry Bed Training*, DBT): El primer día se despierta cada hora con aplicación de reprimendas si ha habido accidente. Éstas consisten en "entrenamiento de aseo" (cambiar la cama y el pijama) y "práctica positiva" (se levanta al paciente al baño alrededor de nueve veces). Las noches posteriores se hace una sola vez, pero cada vez más temprano.
- Entrenamiento de espectro complejo en el hogar (*Full Spectrum Home Training*, FSHT): Combina alar-

ma con sobreaprendizaje y otras medidas simples como retención, higiene, etc.

1.3. Medidas físicas

- Entrenamiento para el control de la retención: Se procura aumentar la capacidad funcional de la vejiga mediante ejercicios como:
 - a) Retraso de la micción por períodos prolongados durante el día
 - b) Entrenamiento véscicoesfinteriano, mediante contracciones del suelo pélvico cuando la vejiga está llena y con ganas de orinar (nunca durante la micción interrumpiendo el chorro).
- Manejo correcto de líquidos: Se recomienda que los pacientes enuréticos beban un 40% del total de líquidos diarios por la mañana (8-13 h), un 40% por la tarde (13-17 h), sólo un 20% por la noche y poco o nada desde dos horas antes de ir a la cama.

Este programa difiere de la restricción aislada nocturna, pues ésta, sin el aumento compensatorio, del resto del día puede ser infructuosa. Por contra, el programa descrito permite al niño beber todo lo que quiera por la mañana y por la tarde, reduciendo así sus necesidades por la noche. Además, el aumento del flujo diario puede ayudar al entrenamiento vesical.

2. Dispositivos de alarma

Conceptualmente estarían en el grupo de los tratamientos conductuales, pero dada su especial relevancia, su especificidad y el lugar que ocupan en la bibliografía consultada los tratamos separadamente. Son unos pequeños aparatos que constan de un sensor de humedad y un circuito conectado a una alarma que puede ser sonora, luminosa o de zumbido. El dispositivo se coloca sobre la ropa interior del niño o sobre la cama. Cuando comienza la emisión de orina se dispara la alarma provocando el despertar del niño, que deberá ir al baño a terminar la micción. Los primeros días los padres deberán estar atentos por si el niño no la oye. Su eficacia es del 60-70% y es útil en la ENPMS. El efecto terapéutico de la alarma es lento y debe esperarse un período no inferior a 6-15 semanas sin resultado para desecharlo.

Se considera éxito terapéutico cuando se logran 14 noches secas consecutivas. Posteriormente, y para evitar las recidivas (30%), puede iniciarse un sobreaprendizaje, que consiste en dar al niño una cantidad adicional de líquidos para producir una tensión adicional en los músculos del detrusor. Entonces, se continúa con la alarma hasta lograr de nuevo 14 noches secas consecutivas.

Son candidatos a su uso los niños enuréticos con micciones durante cualquier hora del sueño, dificultad para despertar y con volumen de micción pequeño.

Dada la gran motivación por parte del niño y de la familia que este sistema necesita, su uso está limitado en casos de escasa participación, patología de los padres, condiciones de la vivienda inadecuada etc, y, pese a su efectividad, tiene una alta tasa de abandonos (10-30%) por la lentitud de respuesta y el esfuerzo familiar necesario para usarlo correctamente.

Los modelos disponibles en España son: Wet-Stop® y Pipi-alarm® (varios modelos). Se venden en tiendas de productos sanitarios y no es reembolsable por el Sistema de Salud.

3. Tratamiento farmacológico

3.1. Desmopresina

- Análogo sintético de la ADH-vasopresina. Tiene un efecto reductor de la producción de orina y de la presión intravesical. Disminuye el número de noches mojadas entre un 40-80% de los casos de forma precoz, pero sólo un 25% consiguen todas las noches secas.

- Su tasa de recaídas es alta al suspender el tratamiento (hasta el 70%). Este efecto indeseable puede minimizarse con una retirada gradual.
- Indicado en ENPMS, los predictores de buena respuesta a este fármaco son: capacidad vesical normal o grande, edad mayor de 8 años, pocas noches mojadas, episodio enurético durante las primeras horas de la noche y antecedentes familiares positivos.
- Dosis: 20-40 microgramos día (intranasal); 0,2-0,6 mg/día (vía oral).
- Posología: única entre 30-45 minutos antes de acostarse
- Duración del tratamiento: De 3-6 meses si es eficaz, con disminución progresiva de la dosis (0,1-0,2 mg/mes).
- Efectos secundarios: Muy escasos. Sólo la posibilidad de intoxicación hídrica, con hiponatremia. Para evitarlo es obligatorio reducir la ingesta de agua a 250 cc dos horas antes de su administración. Contraindicado en mucoviscidosis, hipertensión arterial, polidipsia y enfermedad cardíaca.
- Se ha propuesto su uso asociado a la alarma para acelerar los efectos positivos de esta última y es el fármaco ideal cuando se necesita un periodo de continencia nocturna rápida y corta, como por ejemplo vacaciones fuera de casa.
- En caso de fracaso a las tres semanas de uso debe ser suspendido o asociado a un anticolinérgico.
- Presentaciones: Minurin® comp de 0,1 mg/0,2 mg; Minurin® aerosol 0,1 mg/ml; Desmopresina Mede® aerosol 0,1 mg/ml; Presinex® aerosol 0,1 mg/ml.

3.2. Relajantes del detrusor: oxibutinina

- Anticolinérgicos y relajantes musculares. Actúan reduciendo o anulando las contracciones de la vejiga y aumentando su capacidad.
- Indicada en niños que muestran signos diurnos de vejiga hiperactiva (síndrome enurético) y/o tienen una capacidad vesical pequeña.
- Han mostrado su eficacia en, aproximadamente, la mitad de los niños resistentes a alarma y desmopresina. Aunque, teóricamente, no tendrían utilidad en la ENPMS, puede ser útil asociarlo a otros

tratamientos como la desmopresina en casos refractarios.

- Dosis: 10-20 mg/día (0,1 mg/g)
- Posología: cada 12/24 horas.
- Duración del tratamiento: de 3-6 meses, inicialmente.
- Efectos secundarios: sequedad de boca, estreñimiento, vértigo, enrojecimiento facial, visión borrosa., acumulación residual de orina (riesgo de ITU).
- Presentación: Ditropan® comp de 5 mg.
- Tolterodina: Nuevo anticolinérgico que parece tener un perfil terapéutico más efectivo y con menos efectos secundarios. De momento, no está aprobado en muchos países su empleo en menores de 12 años.

3.3. Imipramina y otros antidepresivos tricíclicos

- Anticolinérgico y relajante muscular, que influye sobre las características del sueño, con probable efecto antidiurético.
- Dadas las frecuentes recaídas al retirarlo y la importancia de sus efectos secundarios (arritmias cardiacas graves, ansiedad, insomnio, cambios de personalidad) este fármaco sólo debe ser empleado en muy contadas y seleccionadas ocasiones.

3.4. Otros fármacos

- Existen evidencias científicas todavía sin confirmar sobre la utilidad de andrógenos, pseudoefedrina y los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (disminuyen la excreción de solutos, especialmente el Na).

4. Otros tratamientos

- ### 4.1. Medicina alternativa: Acupuntura, hipnosis, dieta hipoalérgicas. Los intentos de MBE para estudiar estas terapias aún no disponen de suficientes estudios bien diseñados para evaluarlos correctamente.

Podrían ser una buena alternativa, por su probable buena relación coste/beneficio.

- ### 4.2. Tratamiento de encopresis/estreñimiento favorecedores de disfunción vesical.

- ### 4.3. Ortodoncia y cirugía correctora de obstrucción de la vía aérea superior, cuando esté indicado

Fracaso terapéutico

Si, a pesar de diversos y bien diseñados intentos, no hay respuesta favorable en un período de un año es imprescindible hacer un replanteamiento completo del caso y valorar la derivación al segundo nivel: urologo (técnicas de biofeedback), nefrólogo, neurólogo, psiquiatra, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landgraf JM, Abidari J, Cilento BG, Cooper CS, Schulman L, Ortemberg J. Coping, commitment, and Attitude: Quantifying the everyday burden of enuresis on children and their families. *Pediatrics* 2004;113:334-344.
2. Evans JE: Evidence based management of nocturnal enuresis. *Evidence based paediatrics*. *BMJ* 2001;323:1167-1169.
3. Gonzales ET. Approach to the child with nocturnal enuresis. Up to date 2005.
4. Gonzales ET. Management of nocturnal enuresis in children. Up to date 2005.
5. Rodríguez LM, Lapeña S, Marugán JM. Diagnóstico y tratamiento de la enuresis nocturna. *Protocolo de la AEP*; 2003:41-47.
6. Mola P, Concejo MB. Enuresis nocturna. *Boletín de información terapéutica de Asturias* 2004;6:1-7.
7. Pou J, García-Tornel S, Gaspá J. Enuresis nocturna. *Clin Pediatr* 2005;1:7:20.
8. Butler R, Robinson JC, Holland P, Doherty-Williams D. Investigating the Three systems approach to complex childhood nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 2004;38:117-121.
9. Glazener CMA, Evans JHC. Desmopressin for nocturnal enuresis in children *The Cochrane Library*, 2005; Issue 2 (Abstract).
10. Glazener CMA, Evans JHC, Peto RE. Alarm interventions for nocturnal enuresis in children. *The Cochrane Library*, 2005; Issue 2 (Abstract).

Protocolos de Nefrología

Signos de enfermedad renal: hematuria y proteinuria

F.Á. ORDÓÑEZ ÁLVAREZ*, S. MÁLAGA GUERRERO**

* *Pediatría. C.P. Vega-La Camocha. Gijón. Asturias.* ** *Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias*

HEMATURIA

La hematuria supone una de las manifestaciones más frecuentes de lesiones intrínsecas renales y de la vía urinaria. La incidencia estimada en la edad pediátrica se sitúa en 1,3% para la hematuria macroscópica y en 0,14-0,41% para la microscópica. Aunque no existe una definición consensuada de hematuria, en general, se considera patológico el hallazgo persistente de lecturas $\geq 1+$ en la tira reactiva y recuentos $\geq 5-10$ hematíes/campo de gran aumento en orina centrifugada o ≥ 5 hematíes/ mm^3 en orina no centrifugada.

Pocas patologías se benefician tanto de una correcta anamnesis como las hematurias. Toda historia clínica de un paciente hematúrico debe recoger exhaustivamente características de presentación (forma, cronología, desencadenantes, sintomatología asociada, etc), antecedentes personales (infección urinaria, amigdalitis, litiasis, endocarditis, etc) y familiares (siempre interrogar por hematuria, insuficiencia renal crónica, litiasis, sordera o enfermedades quísticas renales) y una meticulosa exploración física que detecte masas renales, exantemas, hipertensión arterial, artritis, etc.

Aunque las causas de hematuria en la edad pediátrica son innumerables, resulta útil recordar tres grandes grupos diagnósticos: infecciones (globalmente, la causa más frecuente), trastornos metabólicos (hipercalciuria e hiperuricosuria, asociadas, o no, a litiasis) y glomerulopatías.

Manejo práctico

El manejo práctico desde la consulta de Atención Primaria de una sospecha de hematuria debe guiarse por cuatro pasos bien establecidos:

A. Primer paso: confirmar la hematuria.

Todos los casos sospechosos de hematuria (orina oscura y/o positividad de sangre en la tira reactiva) deben confirmarse mediante un examen microscópico de la orina, a fin de detectar la presencia real de hematíes en el sedimento. Son muy frecuentes los casos de orinas oscuras sospechosamente hematúricas, pero con tira reactiva negativa y sedimento normal, tras la ingesta de alimentos (moras, remolacha, frambuesas, etc) o fármacos (rifampicina, ibuprofeno, nitrofurantoína, etc) y por la presencia en orina de pigmentos metabólicos (bilirrubina, uratos, porfirinas, ácido homogentísico, etc). Por su parte, la hemoglobinuria y la mioglobinuria son dos situaciones que provocan orina de aspecto hematúrico, positividad para sangre en la tira reactiva y ausencia de hematíes en el sedimento urinario.

En el caso específico de la hematuria microscópica aislada y asintomática, se recomienda confirmar su persistencia (2-3 muestras obtenidas durante un período de 2-4 semanas) antes de considerarla como clínicamente significativa.

Correspondencia: Flor Ángel Ordóñez Álvarez. C/ Celestino Álvarez 5, Portal D, 6º H. 33006 Oviedo. Asturias
Correo electrónico: florangel.ordonez@sespa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

B. Segundo paso: caracterizar su origen

Es un dato fundamental en el enfoque diagnóstico inicial de la hematuria, ya que limita las posibilidades diagnósticas e impide la práctica de exámenes complementarios innecesarios. Aunque el estudio de la morfología de hemáties mediante microscopía de contraste de fases y la valoración de los volúmenes eritrocitarios urinarios han sido empleados clásicamente para caracterizar la hematuria como glomerular o no glomerular, han perdido notoriedad en la actualidad por su baja sensibilidad y especificidad. Orientan a hematuria de origen glomerular los siguientes datos clínicos:

- Antecedentes familiares de fallo renal crónico.
- Coexistencia de enfermedad sistémica.
- Edemas y/o hipertensión arterial.
- Descenso de función renal y de las fracciones del complemento.
- Presencia en orina de proteínas y/o cilindros hemáticos.

C. Tercer paso: tipificar y evaluar etiología

Es imprescindible recoger las características clínicas de presentación de la hematuria (micro o macroscópica, aislada o asociada a otros signos/síntomas, sintomática o asintomática y transitoria, intermitente o persistente). A efectos de manejo práctico, debe intentar encuadrarse los pacientes en uno de estos tres tipos diagnósticos de hematuria: (i) hematuria macroscópica; (ii) hematuria microscópica aislada, asintomática y sin evidencia de antecedentes familiares de nefropatía progresiva, y (iii) hematuria microscópica asociada a otros datos patológicos y/o antecedentes familiares de enfermedad renal progresiva.

Hematuria macroscópica

Salvo en el caso concreto en que se sospeche y confirme clínica y microbiológicamente una infección urinaria, situación que puede ser manejada por el pediatra de Atención Primaria, el resto de situaciones que se presenten como hematuria macroscópica deben ser valoradas a nivel hospitalario, especialmente, si no existe un diagnóstico claro, es recurrente y/o mantenida. En todos los casos, incluidas las infecciones, es recomendable realizar una ecografía abdominal, para descartar, entre otras, patologías tumorales enmascaradas.

De forma general, casi el 60% de los casos de un primer episodio de hematuria macroscópica son secundarios a causas evidentes y de detección relativamente sencilla con pruebas diagnósticas convencionales y de fácil acceso (infección, traumatismos, urolitiasis y glomerulopatías que debutan como síndrome nefrítico agudo), mientras que el 40% restante se corresponde con etiologías de diagnóstico diferido (hipercalciuria idiopática, hiperuricosuria, defectos de la membrana basal glomerular -hematuria familiar benigna, síndrome de Alport-, malformaciones vasculares y patologías vesicales).

Hematuria microscópica aislada, asintomática y sin antecedentes familiares de nefropatía progresiva

El conocimiento de que, en la mayoría de las ocasiones, esta forma de presentación clínica de hematuria es idiopática y transitoria (traumatismos imperceptibles, ingesta de fármacos, glomerulonefritis agudas subclínicas, etc) aconseja no realizar screening en la población pediátrica sana y posibilita el demorar la evaluación diagnóstica durante 1-2 años. Durante este período, únicamente hay que descartar la aparición de hipertensión arterial y proteinuria cada 3-6 meses a nivel de Atención Primaria. Si la hematuria permanece como aislada después de ese período de observación debe solicitarse un cociente calcio/creatinina en micción aislada y un sedimento en padres y hermanos. El resultado de estas pruebas permitirá etiquetar a los pacientes en tres categorías diagnósticas: *hipercalciuria idiopática*, *hematuria microscópica aislada familiar* y *hematuria microscópica aislada no familiar*. El rendimiento diagnóstico de exámenes complementarios (creatinina, complemento sérico, cistografía, etc) es muy bajo para recomendar sistemáticamente su realización, aunque puede valorarse la ecografía abdominal por su "efecto tranquilizador" en la familia del paciente. Aun cuando el pronóstico de este tipo de hematuria es, por lo general, excelente, es recomendable mantener un control anual para descartar la aparición de hipertensión arterial y/o proteinuria.

Hematuria microscópica con otros hallazgos patológicos

Se incluyen en este subgrupo aquellos pacientes que muestran hematuria asociada a manifestaciones de tipo general (fiebre, astenia, anemia, etc), específicas pero no relacionadas con el sistema nefro-urológico (exantemas, artritis).

TABLA I. HEMATURIA: CRITERIOS DE REMISIÓN A NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA.

- Presencia de proteinuria significativa, hipertensión arterial y/o edemas.
- Hematuria asociada a enfermedad sistémica.
- Hematuria con alteración de la función renal.
- Descenso de C3 de forma mantenida durante más de 8-12 semanas.
- Hematuria macroscópica recurrente de causa desconocida.
- Hematuria secundaria a urolitiasis o anomalía estructural de la vía urinaria.
- Hematuria secundaria a hipercalciuria idiopática.
- Hª familiar de hematuria asociada a enfermedad quística renal, insuficiencia renal y/o sordera.
- Ansiedad familiar.

tis, dolor abdominal, etc) o sí relacionadas con el sistema nefro-uroológico (disuria, masa renal, proteinuria, hipertensión arterial, etc), y aquéllos otros que presentan antecedentes familiares con nefropatía evolutiva hacia insuficiencia renal crónica. La lista de patologías que pueden mostrar hematuria es extensa, por lo que el primer paso es una evaluación clínica basada en los signos, síntomas o datos exploratorios anómalos y extenderla, o no, en función de la experiencia del pediatra general y de los criterios establecidos de derivación especializada. Especial interés diagnóstico y pronóstico tiene la asociación de hematuria y proteinuria. Salvo en el caso en que la proteinuria sea de escasa magnitud y el paciente se encuentre clínicamente bien (sin edemas, hipertensión arterial ni otros hallazgos significativos), situación que permite que el paciente sea reevaluado a corto plazo, tal asociación exige un estudio exhaustivo e inmediato por parte del nefrólogo pediátrico.

D. Cuarto paso: reconocer precozmente las indicaciones de valoración especializada

Las indicaciones, absolutas y relativas, de remisión al nefrólogo y/o urólogo pediátricos se recogen en la Tabla I.

Los datos clínicos clave a recordar en el manejo global de la hematuria y de los diferentes tipos de la misma se recogen en la Tabla II.

PROTEINURIA

La proteinuria, aunque menos frecuente, es un signo de enfermedad renal de mayor relevancia clínica que la hema-

TABLA II. PUNTOS CLAVE EN EL MANEJO DE LA HEMATURIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

- Su detección mediante tira reactiva debe confirmarse con sedimento U.
- Imprescindible en Hª clínica:
 - Características de presentación: patrón, cronología, síntomas asociados.
 - Antecedentes personales: infección, amigdalitis, exantemas, endocarditis.
 - Antecedentes familiares: hematuria, IRC, litiasis, sordera, quistes.
 - Exploración física: talla baja, HTA, masa renal, exantema, hematoma.
- Tratar de etiquetar la hematuria en una categoría diagnóstica:
 - Hematuria macroscópica**
 - Evaluación urgente y hospitalaria, salvo ITU incuestionable
 - Obligada realización de ecografía abdominal
 - Hematuria microscópica aislada, asintomática y sin evidencia de antecedentes familiares de nefropatía progresiva**
 - Causa más frecuente: transitoria
 - Despistaje anual de HTA y/o proteinuria
 - Descartar hipercalciuria/hiperuricosuria y hematuria familiar si persiste
 - Hematuria microscópica asociada a otros hallazgos**
 - Evaluación en función de hallazgos
 - Remitir siempre a Nefrología Infantil si asocia proteinuria significativa

turia y que debe interpretarse siempre como una patología potencialmente grave. En condiciones normales, existe una pérdida fisiológica en orina de proteínas (proteína de Tamm-Horsfall, albúmina, beta₂-microglobulina, transferrina, inmunoglobulinas, etc.) que no excede de los ≈100 mg/m²/día (4 mg/m²/hora). Se define como proteinuria, por tanto, toda eliminación proteica urinaria superior a ese valor. La presencia de proteinuria aislada por tira reactiva puede alcanzar el 15% de la población escolar, pero, al igual que en el caso de la hematuria, este porcentaje desciende significativamente si se considera como un hallazgo permanente: sólo en 10% de los casos en los que se detecta una proteinuria aislada de forma casual va a persistir tal anomalía después de un año de seguimiento.

La gran mayoría de las proteinurias son de origen glomerular, por aumento de la permeabilidad glomerular secundaria a defectos capilares en la membrana basal. La microalbuminuria, excreción subclínica de albúmina detectada

por técnicas específicas, representa un marcador precoz de afectación glomerular, siendo sus valores normales $<15-20 \text{ mg/m}^2/\text{día}$ en niños y $<23 \text{ mg/m}^2/\text{día}$ en niñas. De forma simplificada, puede emplearse el cociente microalbuminuria (μg)/creatinina (mg) en micción aislada, donde se consideran normales valores inferiores a 30.

También hay que tener presente causas tubulares, en las que disminuye la reabsorción tubular de proteínas filtradas fisiológicamente. Habitualmente, se asocian a otras anomalías tubulares (glucosuria, fosfaturia, hipercalciuria, etc), siendo sus marcadores bioquímicos la beta2-microglobulina (valor normal $<400 \mu\text{g/litro}$), lisozima, $\alpha 1$ -microglobulina y proteína ligadora de retinol. Las proteinurias por sobrecarga (aumento de carga proteica filtrada, secundaria a infusiones endovenosas, rabdomiolisis o mieloma) son infrecuentes en la edad pediátrica.

Manejo práctico

Aunque con modificaciones, el manejo de la proteinuria por parte del pediatra de Atención Primaria puede seguir una sistemática de estudio semejante a la hematuria (Fig. 1):

A. Primer paso: detectar y confirmar adecuadamente la proteinuria

La proteinuria suele detectarse por tiras reactivas impregnadas con tetrabromofenol y graduadas desde indicios (15 mg/dl) hasta 4+ ($>1000 \text{ mg/dl}$) de proteínas. *Se consideran patológicos hallazgos de $\geq 1+$ en orinas con densidad <1015 ó $\geq 2+$ con densidad >1015 .* Es un método muy sensible para la detección de albúmina, pero menor para las globulinas y otras proteínas de bajo peso molecular (poco adecuado para las proteinurias tubulares) y en casos de orinas muy ácidas o diluidas. Las hematurias macroscópicas y las orinas concentradas, alcalinas o contaminadas con bacterias Gram negativas, secreciones vaginales en las niñas o antisépticos pueden provocar falsos positivos.

Los métodos turbidométricos de precipitación a pH ácido (ácido sulfosalicílico o tricloroacético) tienen la ventaja de ser sensibles para todo tipo de proteínas, incluidas las tubulares, y en concentraciones tan bajas como $0,25 \text{ mg/dl}$, pero debe tenerse en cuenta que los contrastes radiológicos y los antibióticos betalactámicos pueden provocar falsos positivos.

B. Segundo paso: descartar un carácter transitorio

Ante el hallazgo de una proteinuria de baja cuantía (1-2+ en tira reactiva), asintomática, aislada (por tanto, sin hematuria ni datos de infección urinaria) y con exploración física normal en un niño sin evidencia previa de afectación renal resulta razonable valorar inicialmente la posibilidad de que se trate de un fenómeno transitorio y autolimitado. Esta afirmación excluye, sin embargo, los casos de proteinurias de $>2+$ en la tira reactiva o las asociadas a patologías sistémicas (lupus eritematoso sistémico, diabetes, hipertensión arterial, etc) y/o renales (descenso de la función renal, hematuria, síndrome nefrótico, etc), situaciones que exigen un estudio prioritario, extenso y especializado.

La mayor parte de las proteinurias transitorias son secundarias a cuadros febriles, deshidratación, stress o ejercicio físico, y, como es lógico, exige la confirmación de su desaparición tras la exclusión, al menos 48 horas, del proceso causante.

C. Tercer paso: cuantificar las proteinurias significativas

En toda proteinuria persistente durante más de 3 meses, o en los casos referidos anteriormente (proteinuria $>2+$, asintomática, secundaria a patologías sistémicas y/o asociada a signos renales anómalos) debe establecerse la magnitud de la misma. Aunque su cuantificación en orina de 24 horas (valor normal: $<4 \text{ mg/m}^2/\text{hora}$ en >2 años de edad y $<12 \text{ mg/m}^2/\text{hora}$ en lactantes) es la forma más exacta, la determinación del cociente urinario proteína/creatinina (mg/mg) en una muestra matutina presenta una buena correlación con la eliminación diaria, siendo especialmente útil en niños pequeños incontinentes o familias poco colaboradoras. El valor normal de este cociente es $<0,2$ ($<0,5$ en lactantes), aunque hay que tener en cuenta que infravalora la proteinuria en sujetos con gran masa muscular y, por contra, sobrevalora en niños poco musculosos. De forma reciente se ha descrito un nuevo método semicuantitativo de detección del cociente proteína/creatinina, mediante tira reactiva, que se correlaciona aceptablemente con la excreción diaria proteica.

La correspondencia de rangos de proteinuria patológica, como determinación en 24 horas ($\text{mg/m}^2/\text{hora}$) y cociente urinario proteína/creatinina (mg/mg), respectivamente, son proteinuria leve (4-20 y 0,2/0,5-1), moderada (20-40 y 1-3) y de rango nefrótico (>40 y >3).

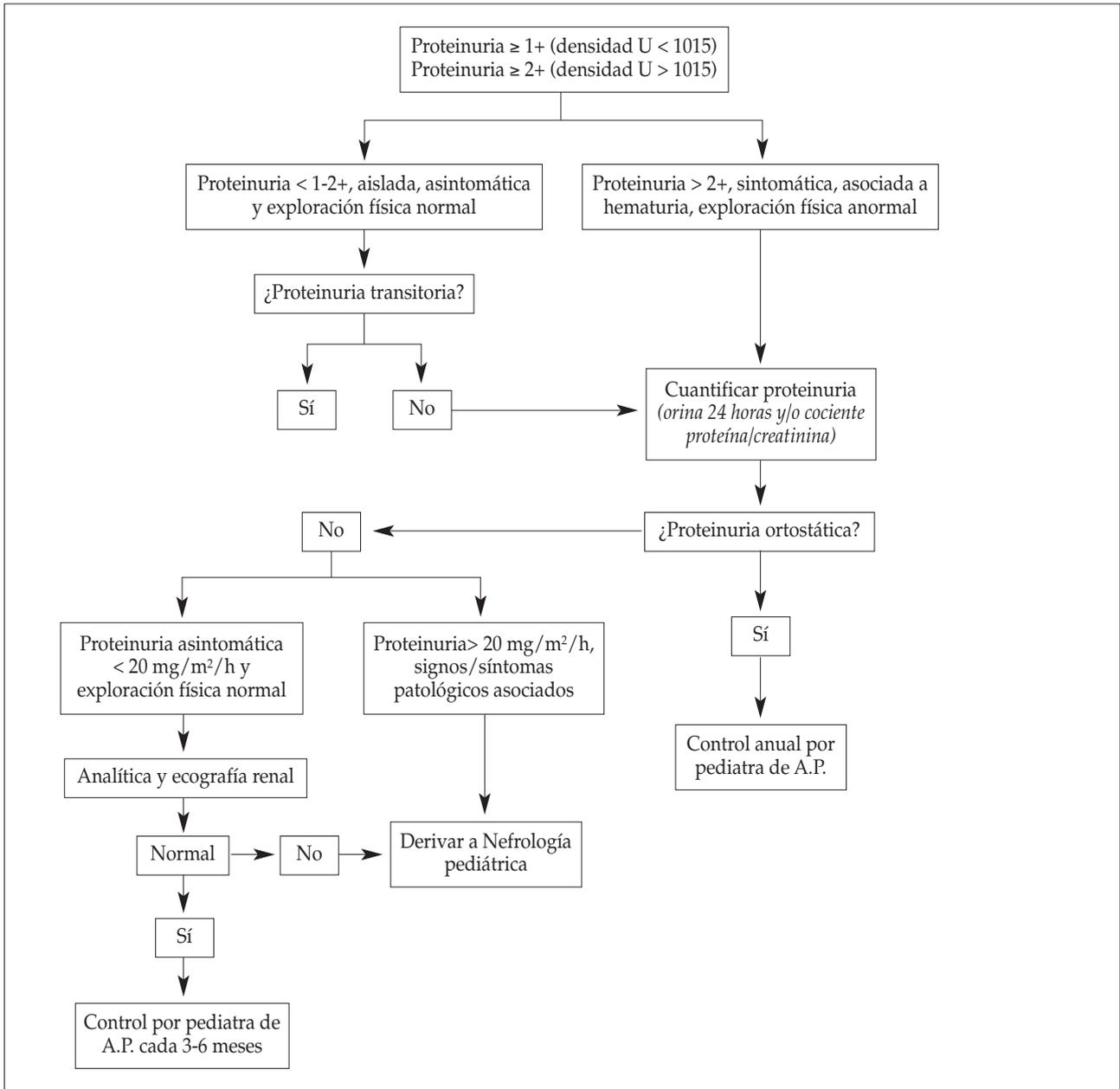


Figura 1. Manejo global de la proteinuria desde Atención Primaria.

D. Cuarto paso: valorar la posibilidad de una proteinuria ortostática

Supone la presencia de proteinuria, constante o intermitente, en posición erecta y normalización de la misma durante el reposo. No suele exceder de 1 g/m²/día y es más frecuente en niñas adolescentes altas, delgadas y con ten-

dencia la hipotensión ortostática. Su diagnóstico exige la cuantificación por separado de la proteinuria emitida durante el período de actividad normal y tras el reposo en cama, teniendo la precaución de recomendar orinar al paciente a las 2 horas de acostarse y de añadir esta micción al período de día. Aunque su pronóstico es excelente (tiende a remi-

tir con la edad), el diagnóstico de proteinuria ortostática aconseja mantener controles anuales en el paciente para descartar progresión de la afectación glomerular.

E. Quinto paso: enfocar el diagnóstico etiológico de las proteinurias persistentes

Una vez descartado su carácter transitorio, cuantificada adecuadamente y no etiquetada de ortostática, toda proteinuria persistente exige un estudio diagnóstico más extenso. Como en el caso de la hematuria, el interrogatorio sobre los antecedentes personales y familiares patológicos resulta de especial importancia. Siempre debe tenerse en cuenta la posibilidad de que la ingesta de fármacos (sobre todo, AINEs) sea la causa de la proteinuria. Tras la anamnesis, debe realizarse una exploración física exhaustiva que recoja peso y talla, índice de masa corporal, tensión arterial y cualquier dato anormal.

Si la proteinuria es de carácter leve, el paciente está asintomático y la exploración física es normal, es recomendable solicitar una ecografía renal (para descartar nefropatía por reflujo o hidronefrosis) y la siguiente analítica:

a. En sangre: urea, creatinina, iones, pH, colesterol, albúmina y glucosa, proteinograma, inmunoglobulinas, ASLO, serología de hepatitis B, C y VIH, ANA y sistema complemento.

b. En orina: además de la cuantificación global de la proteinuria (determinación de 24 horas o cociente proteína/creatinina en orina matutina) y en períodos de actividad y reposo, debe solicitarse urea, creatinina, calcio y fósforo en orina de 24 horas.

Si estos exámenes complementarios son normales, el cuadro clínico puede etiquetarse de proteinuria persistente

aislada benigna y ser controlado (exploración física y tira reactiva) cada 3-6 meses por el pediatra de Atención Primaria.

Si la proteinuria es superior a 20 mg/m²/hora (moderada-severa), con o sin signos/síntomas patológicos asociados, con independencia que pueda iniciarse el mismo estudio reflejado previamente, el paciente debe ser remitido al nefrólogo pediátrico, dada la alta posibilidad de traducir una nefropatía grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bergstein J, Leiser J, Andreoli S. The clinical significance of asymptomatic gross and microscopic hematuria in children. Arch Pediatr Adolesc Med 2005; 159:353-5.
2. Bergstein JM. A practical approach to proteinuria. Pediatr Nephrol 1999; 13:697-700
3. Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. Pediatr Nephrol 2000; 14:65-72.
4. Feld LG, Meyers KEC, Kaplan BS, Stapleton FB. Limited evaluation of microscopic hematuria in pediatrics. Pediatrics 1998; 102(4):E42.
5. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lemley MD, Ddy A, Ingelfinger J. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: Recommendations from a Pediatric Nephrology Panel established at the National Kidney Foundation Conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection and elimination (PARADE). Pediatrics 2000; 105:1242-9.
6. Leung AK, Robson WL. Evaluating the child with proteinuria. J R Soc Health 2000; 120:16-22.
7. Meyers KEC. Evaluation of hematuria in children. Urol Clin North Am 2004; 31:559-73.
8. Patel HP, Bissler JJ. Hematuria in children. Pediatr Clin North Am 2001; 48:1519-37.
9. Wingo CS, Clapp WL. Proteinuria: potential causes and approach to evaluation. Am J Med Sci 2000; 320:188-94.

Protocolos de Neurología

Cefaleas en la infancia

S. BALLESTEROS GARCÍA

Centro de Salud Perchera. Gijón

INTRODUCCIÓN

La cefalea, sensación de malestar o dolor en la cabeza, es un síntoma clínico muy común durante la infancia en los países desarrollados. Su prevalencia varía, según los diferentes autores, entre un 8-60%, aumentando con la edad, de forma que durante la adolescencia se presenta el momento de mayor incidencia. La prevalencia se ha ido incrementando a lo largo de las últimas décadas. El inicio del dolor se produce durante la infancia, pero éste persistirá a lo largo de la vida adulta.

La cefalea supone, por tanto, un motivo de consulta muy frecuente en la práctica clínica diaria, tanto en la consulta del Pediatra de Atención Primaria como en Urgencias Hospitalarias (2-6% de todas las visitas). Asimismo, ocasiona hasta un 20% de las derivaciones que se realizan a las consultas especializadas de Neuropediatría.

La cefalea tiene una gran importancia en el desarrollo de la vida diaria del niño debido a la disminución de la calidad de vida ocasionada por el dolor, al absentismo escolar y a la ansiedad que genera en su entorno familiar ante la sospecha de una enfermedad grave.

La "Clasificación Internacional de las Cefaleas" en su segunda edición del año 2004, divide las cefaleas en (a) *primarias*, como la migraña y la cefalea tensional, (b) *secundarias*, debidas a un problema de base en relación temporal

con la misma, como infecciones, neoplasias cerebrales, traumatismos, enfermedades sistémicas o problemas psiquiátricos y (c) un tercer grupo de *neuralgias faciales y craneales*.

La migraña es la cefalea más frecuente en la edad pediátrica. Afecta más a niños en edad prepuberal y a niñas en edad puberal. Se define como una cefalea recurrente que puede durar entre 1 y 72 horas, unilateral (aunque en los niños más pequeños suele ser bilateral), pulsátil, de intensidad moderada o severa, que se asocia con náuseas, fotofobia, fonofobia y se agrava con la actividad física.

Se divide en dos subtipos:

- Sin aura, más frecuente.
- Con aura o síntomas de focalidad neurológica, que preceden o acompañan a la cefalea.

El aura típica se manifiesta con alteraciones visuales (centelleos, pérdida de visión) y, en menor frecuencia, con alteraciones del lenguaje, parestesia o afasia, que no deben durar más de una hora. Se incluyen dentro de las migrañas:

- Los *vómitos cíclicos* (episodios recurrentes de vómitos y náuseas intensos asociados con palidez y letargia).
- La *migraña abdominal* (dolor abdominal recurrente de 1-72 horas de duración, de intensidad moderada a severa, que se asocia a náuseas, vómitos y síntomas vasomotores).
- El *vértigo benigno paroxístico de la infancia* (recurrentes y breves episodios de vértigo).

Correspondencia: S. Ballesteros García. Centro de Salud Perchera. Calle Oran s/n. 33211 Gijón
Correo electrónico: sonia.ballesteros@sespa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Dentro también de las cefaleas primarias, la cefalea tensional se describe como episodios de cefalea que duran entre minutos y días, caracterizados por ser bilaterales, opresivos, de intensidad leve o moderada, sin náuseas, pero que pueden presentar fotofobia o fonofobia. No se agrava con la actividad física. Actualmente, aumenta el diagnóstico de este tipo de cefalea en la infancia.

Dentro de las cefaleas secundarias se deben descartar las entidades que precisan tratamiento urgente, como meningitis, hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural, o las cefaleas por hipertensión intracraneal (progresiva, intensa por las mañanas, asociada a náuseas y vómitos) fundamentalmente de etiología neoplásica, aunque es frecuente que se presente simplemente como una cefalea con aumento progresivo de severidad y frecuencia.

En los niños, la etiología de las cefaleas secundarias es más limitada que en los adultos, aunque son frecuentes, puesto que cualquier cuadro febril, sobre todo, las infecciones respiratorias, pueden ocasionar cefaleas. Las causas oculares son excepcionales como causa de cefalea, aunque el astigmatismo y la ambliopía pueden ocasionar cefaleas de tipo tensional.

DIAGNÓSTICO

En la evaluación de un niño con cefalea, una historia clínica detallada y sistemática realizada al niño y a su familia, junto con una exploración general, neurológica y un fondo de ojo, dan el diagnóstico en la mayor parte de los casos, precisando el uso de pruebas complementarias sólo en ocasiones muy precisas.

En la anamnesis realizada al niño y a los padres debe constar:

- Antecedentes familiares: más frecuentes en las cefaleas de los niños que en las de los adultos, llegando a estar presentes hasta en un 90% de los casos, con mayor incidencia en la línea materna. La herencia se considera multifactorial, originada por varios genes y factores ambientales.
- Antecedentes personales: toma de fármacos, alergias, dolores abdominales recurrentes, vómitos cíclicos, vértigo, epilepsia, alteraciones del sueño.
- Historia de la cefalea:
 - Momento de inicio, difícil de precisar en muchos casos, y su evolución en el tiempo.

- Periodicidad o frecuencia del dolor: intentar acotarlo en un periodo limitado de tiempo.
- Presencia de aura o síntomas previos a la cefalea, poco frecuentes en los niños.
- Localización del dolor y su irradiación: suele ser frontal; el dolor unilateral es muy poco frecuente en los niños.
- Calidad del dolor: en los niños viene definido por la alteración en su estilo de vida y el absentismo escolar.
- Los desencadenantes o factores precipitantes: en los niños suelen ser alimentos, emociones, conflictos familiares o sociales, traumatismos banales, ayuno, ejercicio físico y estrés.
- Síntomas acompañantes: gastrointestinales (vómitos, náuseas, dolor abdominal), vasomotores, mareos, alteraciones del carácter, trastornos del sueño.
- Relación con el sueño: es frecuente un estado de letargia y sueño post-crisis.
- Duración de las crisis: suelen ser cortas y con horario vespertino.
- Tratamientos utilizados previamente y su eficacia así como sus efectos secundarios.
- Circunstancias que alivien el dolor.

El siguiente paso en la evaluación del niño con cefalea es la realización de una exploración general y neurológica. Dentro de la exploración general debe incluirse:

- Medida del perímetro cefálico.
- Auscultación tanto cardio-pulmonar como del cráneo en busca de soplos.
- Tensión arterial.
- Signos vegetativos.
- Inspección en busca de manchas cutáneas, palidez y expresión facial del paciente.

En la exploración neurológica debe realizarse la evaluación de:

- Pares craneales
- Tono muscular, función motora, coordinación.
- Reflejos profundos.
- Sistemas sensoriales.
- La marcha.
- Estado mental del paciente.

La exploración se completa con el estudio del fondo de ojo, con el fin de determinar la posible existencia de un

edema de papila, siendo un elemento diagnóstico fundamental en el abordaje de la cefalea.

Con todos los datos extraídos de la historia y la exploración se llega al diagnóstico del tipo de cefalea, precisando el uso de pruebas complementarias sólo en pocos casos seleccionados. Actualmente, se considera que el uso de pruebas complementarias debe quedar limitado a cefaleas con determinadas características:

- Inicio de una cefalea frecuente y severa que previamente no tenía el paciente.
- Cambio en un patrón de cefalea.
- Cefalea que despierta durante el sueño.
- Cefalea diaria por las mañanas.
- Disfunción neurológica.
- Cualquier alteración en la exploración neurológica (signos de focalidad, de aumento de la presión intracraneal, alteración de la conciencia).
- Convulsiones.
- Cefalea unilateral persistente, siempre en la misma localización.
- Cefalea precipitada por el esfuerzo físico, maniobra de Valsalva o cambios posturales.
- Cefalea que no responde a los tratamientos adecuados.

Las exploraciones complementarias que están indicadas en el estudio de una cefalea son: pruebas de laboratorio, punción lumbar, electroencefalograma y las técnicas de neuroimagen: tomografía computerizada (TC) y resonancia magnética (RM). Estas pruebas son de utilidad ante la sospecha de una lesión expansiva o un proceso intracraneal.

La TC se considera la prueba fundamental en la evaluación de una cefalea que se sospecha sea de base orgánica. Informa sobre el tamaño de los ventrículos, hidrocefalia, tumores, hemorragias y hematomas, malformaciones vasculares y abscesos. Es una prueba muy fiable y supone el test inicial a elegir.

La RM es de utilidad si se sospecha una alteración situada en la fosa posterior o si existen dudas diagnósticas en la TC. Ambas pruebas son normales en caso de cefaleas primarias.

La decisión de realizar estudios complementarios, en último término, depende de un buen juicio clínico por parte del pediatra, basado en condiciones individuales de cada paciente.

TRATAMIENTO

Una vez realizado el diagnóstico de cefalea se debe instaurar un tratamiento individualizado para cada paciente, siendo fundamental la percepción del dolor que tiene el niño y la afectación en la calidad de vida debido al dolor. El tratamiento de la cefalea debe conseguir de forma fundamental:

- Reducir la frecuencia, severidad y duración de la cefalea, así como el malestar ocasionado por la misma.
- Evitar fármacos mal tolerados, poco efectivos o que creen dependencia.
- Aumentar la calidad de vida del niño.
- Evitar una medicación intensa.
- Educar al paciente en el tratamiento de su enfermedad, para que mantenga un control personal sobre su cefalea.
- Reducir el estrés y los síntomas psicológicos ocasionados por la cefalea.

Es muy importante tranquilizar al niño y a su familia de la benignidad del proceso y de la naturaleza persistente del mismo, con un posible control de los síntomas debido al tratamiento, aunque transitorio en muchos casos. Este paso es muy importante para conseguir un tratamiento eficaz. El tratamiento se divide en dos grandes grupos: medidas generales y tratamiento farmacológico, dividiéndose éste a su vez en agudo y profiláctico.

Las *medidas generales* buscan educar al paciente y su familia para modificar los hábitos en su estilo de vida, reducir el estrés y evitar los factores precipitantes. Dentro de estas medidas destacan:

- Técnicas de relajación.
- Recomendar una buena higiene del sueño, puesto que el 25-40% de niños con cefalea presentan alteraciones en el sueño.
- Ejercicio (actividad física regular).
- Modificaciones en la dieta: en los niños parece que el queso, el chocolate y los cítricos actúan como desencadenantes de la cefalea. En la actualidad, esta relación ha sido poco demostrada y existen muchas controversias al respecto, por lo que no se recomiendan restricciones estrictas en la dieta que alterarían la vida diaria del niño. Sí se considera importante un régimen regular de comidas, con un aporte abundante de agua y eliminar aquellas comidas que el niño relacione directamente con el dolor, así como un consumo moderado de cafeína.

- Recomendar un uso adecuado del tratamiento farmacológico, evitando un consumo en exceso de analgésicos.

El *tratamiento farmacológico* se divide en dos tipos de fármacos: los utilizados en la fase aguda o sintomática de la cefalea y los que se utilizan como tratamiento preventivo.

En la fase aguda del tratamiento, los analgésicos más seguros y eficaces en los niños, según los diferentes estudios realizados, son el ibuprofeno, el paracetamol y el sumatriptan nasal (en mayores de doce años y adolescentes). Además de los fármacos, como primera medida se debe recomendar el descanso en un lugar tranquilo y oscuro.

El tratamiento debe iniciarse con un solo fármaco, lo más simple posible e ir aumentando la complejidad sino cede el dolor. El paracetamol (dosis de 10-15 mg/kg) y el ibuprofeno (dosis de 7,5-10 mg/kg) son efectivos en el tratamiento de las cefaleas, sobre todo, si se dan al inicio del dolor. Deben ser los primeros fármacos de elección para utilizar al inicio del tratamiento. Si los vómitos son frecuentes se debe asociar domperidona.

En niños mayores y adolescentes, si no es posible controlar el dolor con los fármacos de primera elección puede utilizarse el sumatriptan nasal (dosis de 5-20 mg); se ha demostrado bien tolerado, eficaz y seguro en este rango de edad. No existen datos suficientes acerca del uso del sumatriptan oral, por lo que no se recomienda su uso. En estos niños pueden usarse también los ergotamínicos (dosis de 1-2 mg) al inicio de la crisis, llegando a 4 mg al día.

Cuando la cefalea es resistente al tratamiento y empeora en forma de estatus migrañoso, requiere ingreso hospitalario con fluidoterapia y dexametasona intravenosa.

Se recomienda realizar un tratamiento profiláctico en los niños que presentan:

- Más de dos cefaleas incapacitantes al mes.
- Cefaleas complicadas.
- Cefaleas recurrentes sin buena respuesta al tratamiento o si no se tolera la medicación.
- Cefaleas con un aumento progresivo de la frecuencia o la intensidad del dolor.

Dentro de los fármacos utilizados para el tratamiento profiláctico, el más eficaz, según los diferentes estudios, es la flunarizina, aunque también se utilizan otros fármacos como el propanolol, la ciproheptadina, la amitriptilina, el valproato y el topiramato.

La flunarizina precisa un tiempo para ejercer su acción con dosis únicas nocturnas de 5 mg. Muy indicado en niños con trastornos del sueño o anorexia. Sus efectos secundarios más frecuentes son somnolencia, aumento de peso y apetito.

La ciproheptadina se utiliza a dosis de 2-4 mg, 2-3 veces al día, provocando también un aumento del sueño y el apetito. El propanolol se recomienda en situaciones de ansiedad a dosis de 10 mg, 3 veces al día. Está contraindicado en niños con asma, depresión, hipotiroidismo o diabetes.

Se inicia el tratamiento con un solo fármaco a dosis bajas y se incrementa de forma progresiva hasta controlar el dolor, manteniéndose entre 3 y 6 meses como máximo.

En las cefaleas tensionales con síntomas asociados de depresión o cuando se superponen síntomas de migraña y de cefalea tensional son útiles los antidepresivos, como amitriptilina, a dosis de 10-25 mg en dosis única, o imipramina, y, en casos de ansiedad, el diazepam a dosis de 2,5 mg, dos veces al día, un máximo de tres meses. En estas cefaleas deben evitarse los fármacos que resulten adictivos.

En los niños que presentan mareos se puede añadir sulpiride.

CONCLUSIONES

La cefalea es un problema de salud muy frecuente en la infancia, que origina un número muy elevado de consultas en la práctica diaria debido a la ansiedad que supone, tanto para el niño como para su familia, ante la posibilidad de que se trate de un problema neurológico severo y por la influencia que tiene en la calidad de vida del niño.

El diagnóstico se realiza con una historia detallada y una exploración general y neurológica, precisando las técnicas de neuroimagen solo de forma ocasional.

En el tratamiento se debe incluir una modificación en el estilo de vida del niño y un uso adecuado de los fármacos, siendo el ibuprofeno, el paracetamol y el sumatriptan nasal los de elección. Tan importante como el tratamiento, es tranquilizar al paciente respecto a la benignidad del cuadro y educarlo para que sea capaz de controlar su dolor ante la recurrencia probable del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis DW. Toward the definition of childhood migraine. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 628-633.

2. Lewis D, Ashwall S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. Practice parameter: Pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. *Neurology* 2004; 63: 2215-2224.
3. Durá T, Yoldi ME. Cefaleas agudas recurrentes: características clínicas y epidemiológicas. *An Pediatr* 2005; 62(2):141-146.
4. Domínguez M, Santiago R, Campos J, Fernández de Pères MJ. La cefalea en la infancia. Una aproximación diagnóstica. *An Esp Pediatr* 2002; 57(5): 432-443.
5. Gladstone JP, Dodick DW. Revised 2004 International Classification of Headache Disorders : New Headache Types. *Can J Neurol Sci* 2004; 31: 304-314.
6. Haedache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl.1): 8-152.
7. Hall GC, Brown MM, Mo J, Macrae KD. Triptans in migraine: the risks of stroke, cardiovascular disease, and death in practice. *Neurology* 2004;62(4): 563-568.
8. Lewis DW, Kellstein D, Dahl G, Burke B, Frank LM, Toor S, et al. Children ibuprofen suspension for the acute treatment of pediatric migraine. *Headache* 2002;42(8): 780-786.
9. Medina LS, D'Souza B, Vasconcellos E. Adults and children with Headache: evidence-based diagnostic evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 2003: 13(2): 225-235.
10. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, Silberstein SD, Olesen J. Classification of primary headaches. *Neurology* 2004; 63(3): 427-435.

Protocolos de Neurología

Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad: Manejo pediátrico

M. FERNÁNDEZ PÉREZ*, M.M. LÓPEZ BENITO**

*Pediatria CS La Felguera, Pº. de Asturias. **Pediatria CS Contrueces, Gijón, Pº. de Asturias

INTRODUCCIÓN: UN TRASTORNO PEDIÁTRICO

El Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (TDAH) constituye el principal problema de la salud mental infantil. Como patología que tiene un curso crónico alcanza unas cifras de prevalencia similares a la obesidad y al asma, pero la repercusión que el TDAH tiene sobre el desarrollo personal y familiar hacen de este trastorno un hecho único en pediatría de atención primaria, neuropsiquiatría, psiquiatría infantil, así como en el medio no sanitario. Si bien no disponemos de estudios multicéntricos de prevalencia en las consultas de atención primaria, los datos disponibles, que difieren según la metodología y geografía, oscilan entre el 4 y el 12%.

La primera descripción del TDAH se debe al pediatra George Still, en Lancet el año 1902; Still prestaría su nombre a otra patología pediátrica 50 veces menos frecuente que el TDAH: la artritis reumatoide juvenil.

LOS PROBLEMAS QUE PLANTEA EL TDAH Y LOS MEDIOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Durante su práctica asistencial el pediatra se puede encontrar con alguno de los siguientes casos clínicos:

Caso 1: Marcos, de 13 años, tiene más energía que la mayoría de los chicos de su edad y siempre ha sido demasiado activo. A los tres años ya era un tornado humano, pre-

cipitándose por todas partes y desbaratando todo en su camino. En casa se lanzaba de una actividad a otra, dejando un rastro de juguetes detrás, en las comidas jugaba con los platos y hablaba sin parar. Era imprudente e impulsivo, corriendo a la calle cuando pasaban coches, sin hacer caso de las veces que su madre le había explicado el peligro de accidentarse y sin importarle las veces que le había reñido. De escolar no parecía más salvaje que el resto de los niños, pero su tendencia a reaccionar demasiado (tal como pegarles a sus compañeros sólo porque tropezaran con él) ya le había causado problemas, incluso le había restado amigos. Los problemas de la conducta se fueron incrementando con el paso del tiempo y en casa eran cada vez más frecuentes. Actualmente está repitiendo curso en el instituto. Sus padres no sabían qué hacer, pero sus abuelos, complacientes, no compartían esa preocupación: ¡ya se le pasará!

Caso 2: Paula a los 12 años aún se esfuerza por prestar atención y comportarse debidamente. Pero esto siempre le ha sido difícil. Todavía se avergüenza cuando recuerda la noche en que sus padres la llevaron a un restaurante para festejar su décimo cumpleaños. Se distrajo tanto por el color rojo brillante del pelo de la camarera que su padre tuvo que llamarla tres veces antes de que ella se diera cuenta de escoger su plato. Entonces, sin intentar controlarse, dijo súbitamente, “¡tu color de pelo es espantoso!”. En la escuela pri-

Correspondencia: M. Fernández Pérez. Avda. Torcuato Fernández Miranda, 48, 8º I. 33203 Gijón, Asturias
Correo electrónico: maximino.fernandez@sespa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

maria Paula era tranquila y servicial pero a menudo parecía estar soñando despierta. Era inteligente, sin embargo no podía mejorar sus notas, no importaba cuánto lo intentaba. Muchas veces suspendía los exámenes y a pesar de que sabía la mayor parte de las respuestas, no podía concentrarse en el examen. Sus padres respondían a sus bajas notas quitándole privilegios y riñéndola: “simplemente eres muy vaga, podrías sacar mejores notas solo con intentarlo”. Un día, después de que Paula suspendió otro examen, la maestra la encontró llorando: “¿Qué es lo que me pasa?”.

Caso 3: Jorge y José Luis: a pesar de que le encanta estar en su taller, José Luis tiene un montón de proyectos de carpintería sin terminar e ideas para proyectos nuevos que él sabe que nunca va a completar. Su garaje estaba tan rebosante de madera que su esposa y él bromeaban acerca de poner un puesto de trastos sobrantes después de un incendio. Todos los días se enfrentaba a la frustración real de no poder concentrarse lo suficiente como para poder completar una tarea; por tal motivo le costaba mantener un empleo estable. Con el pasar de los años, con el temor de que podía estar volviéndose loco, vio varios psicoterapeutas y probó varios medicamentos, pero nada lo ayudó a concentrarse. Vio la misma falta de concentración en su hijo pequeño y consultó en su Centro de Salud con Jorge, que tiene 8 años y en septiembre comenzó 4º de primaria, no sin dificultad, ya que durante el pasado curso su profesor llamó la atención a sus padres debido a las dificultades para la lectura y la escritura, así como para la realización de problemas y cálculo. Los padres dicen que no se esfuerza en casa y que continuamente están recordándole que haga los deberes. En clase está distraído y distrae a los demás, con frecuencia se le rompen los lápices y a veces se le olvida hasta de los libros.

Son comunes al TDAH la mayor frecuencia en el género masculino, si bien la expresividad es menor en el femenino, lo que puede acarrear infradiagnóstico o diagnóstico tardío. Suele ser difícil la separación entre *normalidad* (comportamientos y actitudes que se entienden “normales” a una edad determinada y dejan de serlo a edades posteriores), *déficit* (situaciones que podemos catalogar de anormales pero que tienen trascendencia limitada o escasa debido a su buena adaptación) y *trastorno*, situación con relevancia a nivel de las funciones sociales, académicas-laborales y familiares, ámbitos en los que el TDAH genera sintomatología.

Los problemas evolutivos repercuten en determinados aspectos psicológicos y psiquiátricos y, ya sea de manera primaria o secundaria, es muy frecuente la repercusión sobre el rendimiento escolar, sin que se pueda constatar déficit intelectual.

Conocer los fundamentos neurobiológicos y neuropsicológicos facilita la aproximación clínica tanto del paciente como de su entorno familiar (Fig. 1).

Los comportamientos más frecuentes (especialmente desde la etapa escolar) están dentro de tres categorías: falta de atención, hiperactividad e impulsividad (Fig. 2).

- **Falta de atención:** las personas que son inatentas tienen dificultad para concentrarse en una sola cosa y se pueden aburrir con una tarea al cabo de pocos minutos. Para las tareas y actividades que les gustan pueden prestar atención de forma automática y sin esfuerzo. Pero la atención consciente y selectiva para completar las tareas habituales o para aprender algo nuevo les es muy difícil. Por ejemplo, a Paula le era muy angustiante hacer sus deberes, a menudo se olvidaba de planificar de antemano (ya fuese anotando las tareas o trayendo los libros del cole, algo que empezaba a ser común en Jorge), y cuando trataba de hacer las tareas su mente se le iba a otras cosas, así que casi nunca terminaba y sus deberes estaban llenos de errores.
- **Hiperactividad:** un niño hiperactivo parece estar siempre en movimiento, no puede estarse quieto y al igual que Marcos pueden precipitarse o hablar sin parar. Permanecer sentados y quietos mientras hacen una tarea puede ser una misión imposible, se retuercen en sus asientos o tocan el piano en la mesa, otros mueven continuamente sus pies o están dando golpes con el lápiz, algo que también empezaban a notarle a Jorge. Su hiperactividad no suele tener un propósito concreto o definido. La hiperactividad en adolescentes y adultos suele ser menos evidente, predominando una sensación interna de inquietud, tratando de hacer varias cosas a la vez y rebotando de una actividad a la siguiente, como le pasaba a José Luis.
- **Impulsividad:** quienes son demasiado impulsivos parecen incapaces de controlar sus reacciones inmediatas o de pensar antes de actuar, así le sucedía a Paula con sus comentarios inapropiados o a Marcos con su tendencia

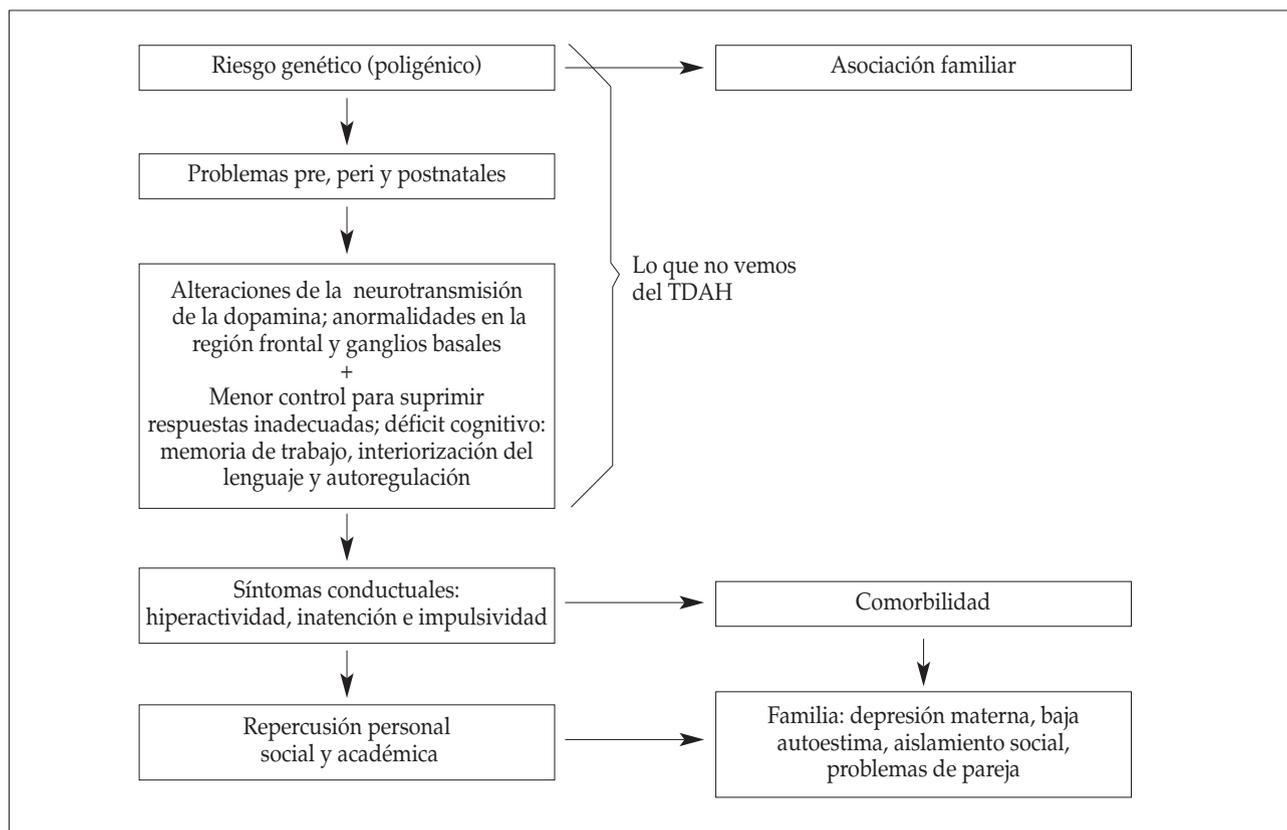


Figura 1. Fundamentos neurobiológicos, neuropsicológicos y su relación clínica.

a pegar a otros niños o a cruzar la calle sin mirar. Su impulsividad puede hacer que les sea difícil esperar por cosas que quieren o esperar su turno durante los juegos.

Bajo nuestra perspectiva conviene evaluar la conducta del niño con un *criterio madurativo*, según su desarrollo. En la *etapa escolar* (6-12 años) predominan los síntomas nucleares de inatención, hiperactividad e impulsividad, que pueden manifestarse de manera menos evidente si existen problemas de aprendizaje o comorbilidad. La *etapa preescolar* (0-5 años) puede referirse como marcada por impulsividad, poca persistencia en el juego, impaciencia o insistencia, pueden haberse accidentado más y su desarrollo motor haber sido más precoz, con alto nivel de actividad y búsqueda de la atención. La *adolescencia* (y aquí nos referimos fundamentalmente a los pacientes con TDAH no tratados) es una etapa de mayor conflicto con los adultos y de conductas de riesgo (abuso de tóxicos y actividad sexual precoz), en la que suele

aminorarse la hiperactividad, persistiendo la impulsividad y la inatención (“hiperactivos hipoactivos”). Es más probable que sufran sanciones y expulsiones escolares, con posibilidad de abandono de los estudios y que tengan más embarazos no deseados y enfermedades de transmisión sexual. Cuando disponen de vehículo suelen accidentarse más.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace mediante una historia clínica detallada en la que se busquen los síntomas específicos, el contexto en el que aparecen, su evolución y su grado de discordancia con la edad y el deterioro que causa.

Los datos sobre la sintomatología se obtienen de los padres, del niño y de sus profesores. Los padres aportan datos que se deben considerar mediante los criterios de la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* de la Asociación Americana de Psiquiatría. El primer criterio (A) lo constituye la estimación de la severi-



Figura 2.

dad de los síntomas de inatención (A1) o hiperactividad / impulsividad (A2) que hayan persistido al menos en los últimos 6 meses (Tabla I). Para el diagnóstico se precisa además: B) algunos síntomas del deterioro han aparecido antes de los 7 años, C) los síntomas aparecen en al menos 2 contextos (escuela y familia), D) debe haber pruebas del deterioro social y académico u ocupacional y E) los síntomas no se explican por otro problema psiquiátrico o del desarrollo.

El DSM-IV distingue tres subtipos: TDAH tipo combinado, si se cumplen los criterios A1 y A2, TDAH predominantemente inatento si se cumplen los criterios A1 pero no A2 y TDAH predominantemente hiperactivo, tipo impulsivo si cumplen los criterios A2 pero no A1. El combinado el más frecuente, seguido del inatento y en último lugar del hiperactivo / impulsivo.

Los profesores pueden aportar datos mediante escalas derivadas del DSM-IV, como son la de Conners para profesores y la modificada para la población española EDHA; a falta de cumplimentación de estas escalas se deberán tener en cuenta los boletines e informes escolares regulares.

Una historia cuidadosa debe hacer hincapié en los antecedentes de embarazo (especialmente exposición al tabaco, alcohol, drogas, infecciones, prematuridad) y parto (dificultades), así como en los antecedentes familiares de TDAH, depresión, ansiedad y tics. Igualmente conviene recabar si hay problemas sociales, laborales o familiares, que podrían influir sobre el rendimiento escolar y la conducta. De manera activa se debe preguntar sobre el rendimiento escolar y sobre otros problemas mentales.

TABLA I. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TDAH (A).

A. 1 ó 2

1) Seis o más de los siguientes síntomas de falta de atención han persistido al menos 6 meses con una intensidad que impide la adaptación y que no es acorde con el nivel de maduración y desarrollo:

Falta de atención

- a) Con frecuencia no presta atención a los detalles o comete errores por descuido en las tareas o actividades
- b) Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en las tareas o las actividades lúdicas
- c) Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente
- d) Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares o sus obligaciones (sin que se deba a comportamiento oposicionista o a incapacidad para entender las instrucciones)
- e) Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades
- f) Con frecuencia evita las tareas que requieren esfuerzo mental sostenido (deberes del cole u obligaciones domésticas), manifiesta disgusto por ellas o es reacio a hacerlas
- g) Con frecuencia pierde cosas necesarias para las tareas o actividades (lápices, libros, juguetes)
- h) Con frecuencia se distrae fácilmente por estímulos externos
- i) Con frecuencia se muestra olvidadizo en las actividades cotidianas

2) Seis o más de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido al menos 6 meses con una intensidad que impide la adaptación y que no es acorde con el nivel de maduración y desarrollo:

Hiperactividad

- a) Con frecuencia mueve las manos o los pies o se retuerce en el asiento
- b) Con frecuencia abandona su asiento en el aula o en otras situaciones donde se espera que esté sentado
- c) Con frecuencia corre o trepa excesivamente en situaciones inapropiadas (en adolescentes se puede limitar a sentimientos subjetivos de agitación)
- d) Con frecuencia tiene dificultades para jugar o realizar actividades recreativas de forma silenciosa
- e) Con frecuencia está activo o suele actuar como "impulsado por un motor"
- f) Con frecuencia habla de forma excesiva

Impulsividad

- g) Con frecuencia deja escapar respuestas antes de que hayan finalizado las preguntas
- h) Con frecuencia tiene dificultades para esperar el turno
- i) Con frecuencia interrumpe o molesta a otras personas (p.ej., se entromete en conversaciones o juegos)

Ningún hallazgo físico es diagnóstico del TDAH, si bien el examen puede poner de manifiesto rasgos de entidades específicas que cursen con TDAH (p.ej. frágil-X). Habitualmente los hallazgos neurológicos son normales o sólo con mínimas disfunciones perceptivo-motoras, de coordinación o tics. Siempre conviene registrar peso, talla y tensión arterial. Durante el examen o la anamnesis puede no ser apreciable la hiperactividad, ya que muchos niños están expectantes ante la consulta y se comportan de manera distinta a como lo hacen en su medio habitual.

La realización de exámenes complementarios analíticos, electroencefalográficos o radiológicos no basados en hallazgos clínicos no está indicada y sólo tendría fundamento en una sospecha de diagnóstico diferencial.

Algunas pruebas neuropsicológicas evalúan la atención e impulsividad, como CPT (Continuos Performance Test) y las pruebas TPD "caras" y "laberintos" y el Stroop. Para saber el cociente de inteligencia realizaremos una psicometría mediante el WISC-R. Dichas pruebas pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial y para la planificación escolar, pero tampoco son diagnósticas del TDAH.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe considerar las variaciones evolutivas de acuerdo a la edad del niño (debe descartarse principalmente retraso mental o límite, así como trastornos del aprendizaje), las características sociales particulares (secuela de abuso o abandono, estimulación insuficiente o sobreestimulación excesiva, medio socio-familiar desfavorable), problemas pediátricos (defectos auditivos o visuales, que cada vez serán menos frecuentes tras el screening universal, determinados tipos de epilepsia, trastornos del sueño, especialmente hipertrofia adenoidea moderada, secuelas de traumas craneales, cefaleas, anemia, hipo-hipertiroidismo, alteraciones genéticas como frágil-X, s. Turner, s. Williams, también la hiperactividad inducida por sustancias exógenas o fármacos como la intoxicación por plomo, las benzodiacepinas, el fenobarbital, la teofilina) y problemas psiquiátricos (ansiedad, depresión y trastorno bipolar, trastornos generalizados del desarrollo, especialmente el síndrome de Asperger en escolares, y trastorno negativo desafiante sin TDAH, que en adolescentes puede considerarse erróneamente como conducta relacionada con la edad).

TABLA II. COMORBILIDAD EN EL TDAH (MODIFICADO DE RAPPLEY MD, 2005).

| Trastorno | Problemas comorbidos que se asocian al TDAH | | |
|--|---|---|--|
| | Similar al TDAH | No propio de TDAH | Problema diagnóstico |
| Trastornos del aprendizaje y lectoescritura | Bajo rendimiento escolar Comportamiento perturbador en clase Negativa a realizar las tareas escolares y a emplear el material | Bajo rendimiento y comportamiento anormal sólo en el contexto académico, no en otros entornos o actividades | Puede resultar difícil saber si se debe evaluar primero un trastorno del aprendizaje o un TDAH (actuar según importancia de síntomas) |
| Trastorno negativista desafiante | Comportamiento perturbador, sobre todo con respecto a las normas Incapacidad para cumplir órdenes | Rebeldía en lugar de incapacidad para cooperar | Frecuentemente hay mayor actividad motora Es difícil determinar los esfuerzos por obedecer si la relación con padres o profesores es mala |
| Trastorno de conducta | Comportamiento perturbador Problemas con los otros y con la ley | Ausencia de remordimientos Intención de dañar Agresión y hostilidad Conducta antisocial | Las peleas o la huida pueden ser razonables ante situaciones sociales adversas |
| Ansiedad (por separación, trastorno obsesivo compulsivo, estrés post traumático) | Falta de atención Inquietud Dificultades con los cambios | Preocupación excesiva o miedos Obsesiones o compulsiones Pesadillas | La ansiedad puede causar una elevada actividad y falta de atención |
| Depresión | Irritabilidad Impulsividad reactiva Desmoralización | Sentimientos generalizados y persistentes de irritabilidad o tristeza | Puede ser difícil diferenciar depresión ante fracasos repetidos por un TDAH |
| Trastorno bipolar | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad Irritabilidad | Estado de animo expansivo Grandiosidad Naturaleza maníaca | Puede ser difícil diferenciar TDAH grave de un trastorno bipolar de inicio precoz |
| Trastorno de tics | Falta de atención Acciones verbales o motoras impulsivas Actividad perturbadora | Movimientos repetitivos motores o fonatorios | Los tics pueden no ser evidentes para el paciente, su familia o un observador |

¿Solo o en compañía de otros?: la comorbilidad

Se denomina comorbilidad a los trastornos psiquiátricos y de aprendizaje que coexisten con el diagnóstico de TDAH (Tabla II). Característicamente es el TDAH el cuadro clínico que comienza primero, por lo que supone una señal de "alerta" para la posible detección de dichas condiciones.

Los problemas psiquiátricos en orden de frecuencia son: los *trastornos de la conducta*, *trastornos de ansiedad*, *tics*, *depresión* y *trastorno bipolar*.

La comorbilidad suele tener un efecto de bola de nieve, ya que a medida que transcurre el tiempo se va haciendo más frecuente e intensa, pudiendo enmascarar sus manifestaciones.

TRATAMIENTOS Y NORMAS PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Es imprescindible considerar el TDAH como una condición crónica y dado que junto a la repercusión personal suele haberla también familiar y escolar, se deberá establecer un plan que tenga en cuenta dichos ámbitos. El tratamiento, que suele comenzar con el adecuado diagnóstico, se centrará por tanto en el control de los síntomas, la educación en el ámbito escolar y en las relaciones interpersonales, especialmente las familiares.

Intervención farmacológica

a) *Estimulantes*, en nuestro medio el metilfenidato (estimulante no anfetamínico que actúa aumentando la disponibilidad de dopamina por inhibición de su recaptación), ha demostrado su eficacia sistemática y su seguridad en estudios a largo plazo, siendo por tanto de primera elección. Aunque la dosificación pueda tener límites según el peso (hasta 1,5 mg/kg, máximo 60 mg/día) se debe considerar fundamentalmente el control sintomático (es decir, administrarlo con la frecuencia necesaria para el control de los síntomas), iniciando siempre una dosis baja (5 mg) e ir aumentando en 1, 2 ó 3 semanas hasta encontrar la dosis eficaz que no provoque efectos secundarios. Al iniciar el tratamiento con un preparado de acción rápida podremos conocer la evolución conductual y evaluar la tolerancia. Las visitas iniciales hasta la normalización clínica permiten evaluar los cambios, consolidar la confianza familiar en los progresos y tratar hipotéticos problemas secundarios modificando las dosis. Los preparados de acción rápida (Rubifen 5,10 y 20 mg) tienen una vida media corta (4 horas) y se deben administrar 2-3 veces al día (evitar más allá de las 17-18 h). Si se obtiene una respuesta apropiada y buena tolerancia podremos plantear el paso a un preparado de acción retardada (Concerta 18 y 36 mg, de vida media hasta 12 h; próximamente aparecerá un nuevo preparado de metilfenidato de 20 mg y 8 horas de acción). Según la edad del niño, el metilfenidato de acción corta es de elección en niños desde los 4-5 años, mientras que en niños mayorcitos y adolescentes pueden tomar la preparación retardada con más facilidad y puede ser preferible una sola toma diaria. Ambas presentaciones pueden asociarse si fuese preciso con el fin de ajustar la dosis. Es muy conveniente explicar a los padres el motivo del tratamiento y

los efectos positivos y los posibles efectos secundarios (cefalea, anorexia, trastornos del sueño, irritabilidad, gastralgia, adelgazamiento y enlentecimiento del crecimiento, incremento de TA y frecuencia cardiaca); al paciente, según su edad, se le explicarán los motivos del tratamiento y que es el médico y no sus padres quien lo prescribe. La información terapéutica también incluye la frecuencia de los controles y cuáles son las respuestas previstas. Para facilitar la información podemos hablar de "vitaminas" para mejorar sus síntomas o bien hacer la comparación de quien no ve bien y necesita usar gafas. Aunque conviene tener presente cada condición individual, el paciente estabilizado no debe suspender su tratamiento, salvo por efectos secundarios, de manera que tanto en vacaciones escolares como fines de semana debe continuarlo. El metilfenidato mejora todos los síntomas del TDAH y algunas comorbilidades, permitiendo su uso junto a otros fármacos del sistema nervioso central; no sólo no produce adicción, sino que la previene en adolescentes con TDAH. La eficacia global del metilfenidato es de un 70-80%.

b) *No estimulantes*: antidepresivos tricíclicos y atomoxetina (inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, aún no disponible en España) pueden ser una opción de segunda línea ante el fracaso de los estimulantes.

Intervenciones no farmacológicas y escolares

La terapia conductual-cognitiva no se recomienda de forma sistemática como primera línea de tratamiento para el TDAH (salvo rechazo o contraindicación al tratamiento médico y en niños pequeños). Los ensayos clínicos muestran que es menos eficaz que el empleo de estimulantes. En el trastorno oposicionista y de conducta, así como en los problemas de padres-hijos, sí que la combinación de ambas es más eficaz, además esta combinación hace que padres y profesores se sientan más satisfechos. Se suele realizar en el marco de una escuela de padres, en sesiones de grupo con niños y padres dirigidas por psicólogos u otros expertos durante 8-12 semanas. El objetivo es mejorar los conocimientos del TDAH, enseñar a los padres habilidades para manejar las contingencias conductuales, así como para modificar el entorno físico y social con el fin de mejorar las actividades cotidianas. La psicoterapia está indicada cuando existen enfermedades mentales como depresión o ansiedad, junto con el oportuno tratamiento médico.

tamiento del TDAH, colaborando con otros especialistas según el contexto local y de acuerdo con las GPC.

Recuerde que grandes personajes han convivido con TDAH y son un ejemplo de superación y admiración (Fig. 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown RT, Freeman WS, Perrin JM, Stein MT, Amler RW, Felman HM, et al. Prevalence and assesment of attention-deficit/hyperactivity disorder in primary care settings. *Pediatrics* 2001; 107: e43.
2. Fernández M, López MM. El pediatra de Atención Primaria y el Trastorno por Déficit de Atención con y sin Hiperactividad (AEPap ed). Madrid: Exlibris ediciones; 2004: pp. 123-132.
3. Waxmonsky J. Assesment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children with comorbid psychiatric illness. *Curr Opin Pediatr* 2003; 15: 476-482.
4. Rappley MD. Attention deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 2005; 325: 165-174.
5. Barton J. Atomoxetine: a new pharmacotherapeutic approach in the management of attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Dis Child* 2004; 90 (suppl I): i26-i29.
6. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Healt Multimodal Treatment Study of ADHD folow-up: 24 month outcomes of treatment strategies for attencion-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2004; 113:754-761.
7. Abikoff H, Hechtman L, Klein RG, Weiss G, Fleiss K, Etcovitch J, et al. Symptomatic improvement in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43: 802-811.
8. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement and Subcommitte on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical Practice Guideline: treatment of the school-age child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2001; 108: 1033-1044.
9. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for outpatient evaluation and management of attention deficit/hyperactivity disorder. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2004.
10. Brown RT, Amler RW, Freeman WS, Perrin JM, Stein MT, Felman HMet et al. Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Overview of the Evidence. *Pediatrics* 2005; 115: e749-757.

Protocolos de Neurología

Convulsiones febriles

E. PÉREZ GIL*, M. SÁNCHEZ RODRÍGUEZ**

*Centro de Salud Astillero-Camargo. Servicio Cántabro de Salud. **Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

INTRODUCCIÓN

Las convulsiones febriles (CF) son crisis convulsivas asociadas a fiebre de origen extracraneal, que se producen en niños de entre tres meses y cinco años de edad. Quedan excluidos de esta definición aquellos niños que hayan padecido crisis afebriles previamente, las crisis asociadas a fiebre sin componente convulsivo (crisis anóxicas febriles, síncope febriles), así como las infecciones intracraneales o desequilibrios hidroelectrolíticos.

Las CF son las crisis cerebrales más frecuentes, afectando al 3-5% de los niños menores de 5 años, son excepcionales en menores de 6 meses y raras en mayores de 4 años. Ocurren en ambos sexos con ligero predominio del masculino y son discretamente más frecuentes en la raza negra.

FORMAS CLÍNICAS

La mayoría de las CF constituyen episodios banales que no van a repercutir en el desarrollo neurológico del niño, pero es importante conocer algunas presentaciones clínicas que pueden influir en el pronóstico y tratamiento de las mismas:

1. *CF simples* (típicas, benignas): son las más frecuentes (75%). Crisis de corta duración (<15 minutos), habitualmente tónicas, clónicas o tónico-clónicas generalizadas, que acontecen en las primeras 24 horas de un proceso febril con fiebre elevada y que no se repiten en el mismo proceso febril.

2. *CF complejas o atípicas*: son de larga duración (>15 minutos), focales o recidivan en las primeras 24 horas del mismo proceso infeccioso.
3. *Síndrome HH*: crisis convulsiva unilateral de 30 minutos, seguida de hemiplejía transitoria o permanente. Son poco frecuentes y el 30-70% desarrollan años más tarde crisis epilépticas relacionadas, en muchos casos, con el lóbulo temporal.
4. *Epilepsia mioclónica severa del niño o síndrome de Dravet*: 3% de las CF, aparecen entre los 4 y 10 meses en forma de convulsiones que suelen ser unilaterales y/o de larga duración, con fiebre moderada y recurren aproximadamente una vez al mes. Antecedentes familiares frecuentes.
5. *Epilepsia generalizada con crisis febriles plus*: CF que persiste por encima de los 6 años de edad, momento en el que desarrollan epilepsia generalizada.

ACTITUD ANTE UNA CONVULSIÓN FEBRIL

Control de la crisis

El tratamiento habitual, fundamentalmente en el medio extrahospitalario, se realiza con diazepam rectal, 5 mg en <2 años y 10 mg en >2 años, repitiendo la misma dosis si en un minuto no ha cedido la crisis. Si persiste, se realizará traslado inmediato a un centro hospitalario.

Recientemente, se están realizando ensayos con midazolam intranasal y bucal con buenos resultados en cuanto

Correspondencia: Santiago Montequi Nogués. Centro de Salud El Astillero. Avda Chiclana s/n. 39610 Astillero. Cantabria
Correo electrónico: smontequi@yahoo.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

a eficacia y seguridad del fármaco. No obstante, aún se precisan estudios más amplios que demuestren la seguridad para ser administrado en medio extrahospitalario y por personal no sanitario. Podría tratarse de una alternativa mejor aceptada por padres y cuidadores así como para su uso en lugares públicos.

Anamnesis detallada

La mayoría de las veces la convulsión ya ha cedido cuando la recibe el personal sanitario, por lo que es fundamental recoger información exhaustiva del episodio a los testigos directos.

Identificar el proceso febril

Exploración física rigurosa del niño, con especial atención a la clínica neurológica. La fiebre habitualmente está provocada por las mismas infecciones que se padecen frecuentemente a esta edad (procesos virales de vías altas, otitis, neumonías, gastroenteritis). Algunas vacunas, como la antitosferinosa y la antisarampionosa, también se han relacionado con las CF.

Los exámenes complementarios no están indicados de forma rutinaria, salvo que el proceso causal lo indique. La punción lumbar debe realizarse si existe sospecha clínica (rigidez nuchal, petequias, fontanela abombada) o si son niños menores de 12- 18 meses en los que los signos meníngeos no son tan manifiestos.

Se recomienda determinar la glucemia cuando el período postcrítico es prolongado, así como la natremia, ya que se ha relacionado la hiponatremia como causa de algunas CF recurrentes.

Estudios de imagen como TAC o RMN no suelen estar indicados, a aunque son aconsejables ante un síndrome HH.

El EEG puede poner de manifiesto alteraciones paroxísticas pero no está indicada su realización, ya que puede llevar a confusiones diagnósticas y no tiene ningún valor pronóstico en cuanto al desarrollo de epilepsia posterior.

Información a los padres

La CF es un episodio que los padres viven con gran angustia, describiéndolo en muchos casos como "sensación de muerte inminente", por ello es importante una información detallada explicando la naturaleza benigna de estas crisis. Las CF son cuadros frecuentes, que no son

mortales ni producen deterioro cerebral en el niño. Resaltar que CF no significa epilepsia y que son muy pocos los casos que la van a desarrollar en el futuro, sobre todo si se trata de una CF simple. Deben conocer que tras la primera CF tienen más riesgo de padecer otros nuevos episodios cuando el niño presente procesos febriles. Es importante adiestrar a padres y educadores sobre el manejo de las siguientes crisis, enseñándoles el uso correcto del diazepam rectal.

Criterios de ingreso hospitalario

- Sospecha de proceso infeccioso intracraneal.
- Crisis de larga duración o focal.
- Mal estado general.
- Fracaso del diazepam rectal.
- Excesiva angustia familiar.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síncopes febriles (crisis anóxicas febriles): el niño presenta fiebre elevada con pérdida brusca de la conciencia e hipotonía generalizada.
- Delirio febril: temblores que acompañan a ascensos de temperatura y no deben confundirse con crisis clónicas.
- Infecciones del SNC: prestar especial atención a lactantes, en los que los signos meníngeos pueden no ser tan evidentes.
- Encefalopatías agudas.
- Intoxicaciones medicamentosas.

EVOLUCIÓN

- Mortalidad nula.
- Secuelas neuropsicológicas excepcionales.
- Riesgo de recidiva:
 - . Si primera CF en <12 meses, riesgo del 50%.
 - . Si primera CF en >12 meses, riesgo del 30%.
 - . Si presenta más de una CF, el riesgo aumenta al 50%.
- Factores de riesgo de recurrencia:
 - . Antecedentes familiares de CF (tipo de herencia no definida): 10-20% si un hermano tuvo CF, 30-40% si un hermano y uno de los padres lo presentó, 50% si los dos padres y un hermano lo presentaron.
 - . Edad temprana (<18 meses).
 - . Breve duración de la fiebre en la primera CF.
 - . Temperatura baja en la primera CF.

- Riesgo de epilepsia: el porcentaje de niños con CF que presentan posteriormente epilepsia está entre 2,5-5%, siendo mayor el riesgo en niños con CF complejas, en menores de 12 meses con recidivas frecuentes y en los que tienen antecedentes familiares de epilepsia.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

En la primera CF no está indicado el tratamiento profiláctico y se recomienda el diazepam rectal en caso de recurrencia. Sin embargo, cuando las CF son de larga duración, con claro carácter focal, muy recurrentes, en niños menores de 12 meses, gran ansiedad familiar o condiciones sociales desfavorables (accesibilidad a un centro médico) puede estar indicado un tratamiento profiláctico que evita las recurrencias, teniendo en cuenta que no existe ningún dato que demuestre que estos tratamientos sean eficaces para prevenir el desarrollo de una epilepsia.

Se proponen dos tipos de profilaxis:

- *Continua*: tratamiento mantenido durante 18-24 meses desde la última CF. Indicado en familias con gran nivel de ansiedad, condiciones sociogeográficas desfavorables o cuando la CF precede a la aparición de la fiebre. El tratamiento de elección es el valproato, vía oral, a dosis de 20-40 mg/kg/día en dos tomas (hasta alcanzar niveles de 60-80 µg/ml). Como alternativa, se utiliza fenobarbital, vía oral, a dosis de 3,5-5 mg/kg/día, inicialmente en dos dosis, para pasar después de 15 días a una sola toma

diaria. Vigilar aparición de efectos secundarios (hiperactividad, alteración de la conducta, sedación, etc).

- *Discontinua*: indicada en familias con buena comprensión y baja ansiedad. Se realiza con diazepam rectal a dosis de 0,25-0,5 mg/kg/12 horas desde el inicio del proceso febril hasta el tercer día del mismo, o antes si ha cedido la fiebre. Efectos adversos: adormecimiento, letargia y ataxia, que se atenúan descendiendo la dosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armijo JA, Herranz JL, Pena-Pardo MA, Adín J. Intranasal and buccal midazolam in the treatment of acute seizures. *Rev Neurol* 2004;38:458-468.
2. Baumann J. Technical Report: Treatment of the Chile UIT Simple Febrile Seizures. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 1999; 103(6):e86.
3. Masuko AH, Castro AA, Santos GR, Atallah AN, do Prado LB, de Carvalho LB, do Prado GF. Intermittent diazepam and continuous phenobarbital to treat recurrence of febrile seizures: a systematic review with meta-analysis. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61:897-901.
4. Nieto M. Seguimiento y manejo del niño que ha tenido una convulsión febril. *Pediatr Integral* 2003;VII(9):637-646.
5. Rosman NP. Evaluation of the child who convulses with fever. *Paediatr Drugs* 2003; 5:457-461.
6. Shinnar S, Glauser TA. Febrile Seizures. *J Child Neurol* 2002;17:S44-S52.
7. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004; 89:751-756.

Protocolos de Endocrinología

Talla baja: Diagnóstico y seguimiento desde Atención Primaria

B. AGUIRREZABALAGA GONZÁLEZ*, C. PÉREZ MÉNDEZ**

*Centro de Salud Natahoyo. **Servicio de Pediatría Hospital de Cabueñes.

INTRODUCCIÓN

El número de consultas pediátricas por fallos de crecimiento es cada día más frecuente, lo que viene determinado, en gran parte, por el concepto social de que la talla alta se relaciona, de manera injustificada, con salud óptima y éxito social y económico.

Dada la diversidad etiológica de los fallos de crecimiento, el pediatra tiene la responsabilidad de seleccionar sólo los exámenes complementarios que aconseje el historial de cada paciente. De esta forma, los estudios complementarios únicamente tienen su justificación para confirmar una sospecha diagnóstica y no deben sustituir nunca a los datos de una historia clínica completa, una minuciosa exploración física y una cuidadosa evaluación seriada del crecimiento.

Con este protocolo, se intenta resumir la orientación que, desde la Atención Primaria, se debe dar al niño con talla baja.

DEFINICIÓN DE TALLA BAJA

Se habla de talla baja en un niño cuando ésta se sitúa por debajo de -2 desviaciones estándar (DE) para la edad y sexo del niño. El concepto de hipocrecimiento engloba también a aquellos niños con una velocidad de crecimiento baja de forma mantenida, es decir, una velocidad de crecimiento inferior al percentil 25 durante más de 2-3 años consecutivos.

El concepto de talla baja incluye tanto a aquellos niños con talla baja patológica como a aquellos que presentan una talla baja considerada como variante de la normalidad. Las tallas bajas variantes de la normalidad son responsables del

80% de los casos de hipocrecimiento y son debidas a un menor potencial genético de crecimiento (talla baja familiar), a un retraso en la maduración (retraso constitucional del crecimiento y la pubertad) o a una combinación de ambos procesos y serán comentadas al final de este capítulo.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA

A) VARIANTE DE LA NORMALIDAD (80%)

- Retraso constitucional del crecimiento y pubertad (tardanos).
- Talla baja familiar.
- Hipocrecimiento étnico o racial.

B) TALLA BAJA PATOLÓGICA (20%)

- Hipocrecimientos no armónicos
 - . Displasias esqueléticas.
 - . Radioterapia espinal.
- Hipocrecimientos armónicos
 - . *De inicio prenatal*
 - Pequeños para edad gestacional (patologías maternas, placentarias).
 - Formando parte de algún síndrome.
 - . *De inicio postnatal*
 - Desnutrición.
 - Enfermedad crónica no endocrinológica:
 - . Digestiva (celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal, etc).
 - . Respiratoria (asma, fibrosis quística, etc).
 - . Cardiopatías congénitas.

Correo electrónico: belén.aguirrezabalaga@sespa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- . Renal (insuficiencia renal crónica, tubulopatías, etc).
- . Inmunodeficiencias (congénitas, SIDA, etc).
- . Hematológica/oncológica (anemias, leucosis, tumores, etc).
- . Yatrogenia.
- Enfermedad endocrinológica:
 - . Déficit de GH
 - . Hipotiroidismo
 - . Síndrome de Cushing
 - . Pubertad precoz
 - . Pseudohipoparatiroidismo
- Causa psicosocial

METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

Nuestro objetivo fundamental será distinguir aquellos niños que realmente tienen un retraso patológico de la talla de aquellos considerados variante de la normalidad. La historia clínica, la exploración física y los datos antropométricos nos orientarán hacia un tipo de patología u otra. Después de esta evaluación clínica inicial, sólo un grupo reducido de enfermos necesitarán un estudio más completo para aclarar la etiología del proceso.

Historia clínica

Personal:

- Datos de somatometría al nacimiento.
- Datos evolutivos de peso y talla del paciente hasta el momento.
- Acontecimientos de interés.
- Encuesta dietética detallada.
- Anamnesis dirigida para valorar la existencia de algún padecimiento crónico subyacente (síntomas digestivos, respiratorios, cardíacos, neurológicos, infecciones recurrentes).
- Anamnesis del entorno social, práctica de deportes de competición.

Familiar:

- Existencia de patología crónica familiar.
- Edad de la pubertad en padre y madre (estos datos orientarán hacia un patrón de retraso constitucional de crecimiento).
- Talla del padre y madre (es aconsejable hacerlo en nuestra consulta, siempre que sea posible). Con estas tallas,

podemos calcular la "talla diana familiar" de nuestro paciente con la siguiente fórmula:

$$\text{Talla diana niños} = \frac{(\text{talla padre} + \text{talla madre}) + (13)}{2}$$

$$\text{Talla diana niñas} = \frac{(\text{talla padre} + \text{talla madre}) - (13)}{2}$$

Exploración física

- **Peso:** es obligado comprobar el peso a la vez que la talla. Las causas endocrinológicas de talla baja suelen presentar un peso adecuado o incluso elevado para la talla; por lo tanto, ante un paciente con peso bajo para la talla debemos incidir más en la investigación de posibles causas no endocrinológicas.
- **Talla** (se harán 3 medidas seguidas, y se dará por válida la media de éstas).
- El peso y la talla deberán ser evaluados en una gráfica de crecimiento, según los estándares de la Fundación Orbegozo.
- Comprobar si el hipocrecimiento es armónico o no armónico.
- Examen físico por aparatos.
- Valorar el desarrollo sexual, si procede, por edad.
- Valorar existencia de anomalías fenotípicas asociadas.

Valoración del patrón de crecimiento

Se medirá al paciente cada 6 meses para determinar su velocidad de crecimiento: en un niño con talla inferior a -2 DE, una velocidad de crecimiento inferior al percentil 25 es patológica y motivaría iniciar estudios complementarios. Asimismo, en un niño con talla normal, una velocidad de crecimiento inferior al percentil 25 de forma mantenida durante más de 2-3 años debe ser también motivo de preocupación. Por contra, un niño con una talla entre -2 y -3 DE con una velocidad de crecimiento normal se trata con casi toda seguridad de una variante de la normalidad (familiar o retraso constitucional) y sólo precisa tranquilizar a la familia y seguimiento periódico.

Pruebas complementarias

Aunque se propone un protocolo de actuaciones serias desde Atención Primaria, es lógico pensar que todo ello dependerá en cada caso de los datos obtenidos en la anamnesis y la exploración física.

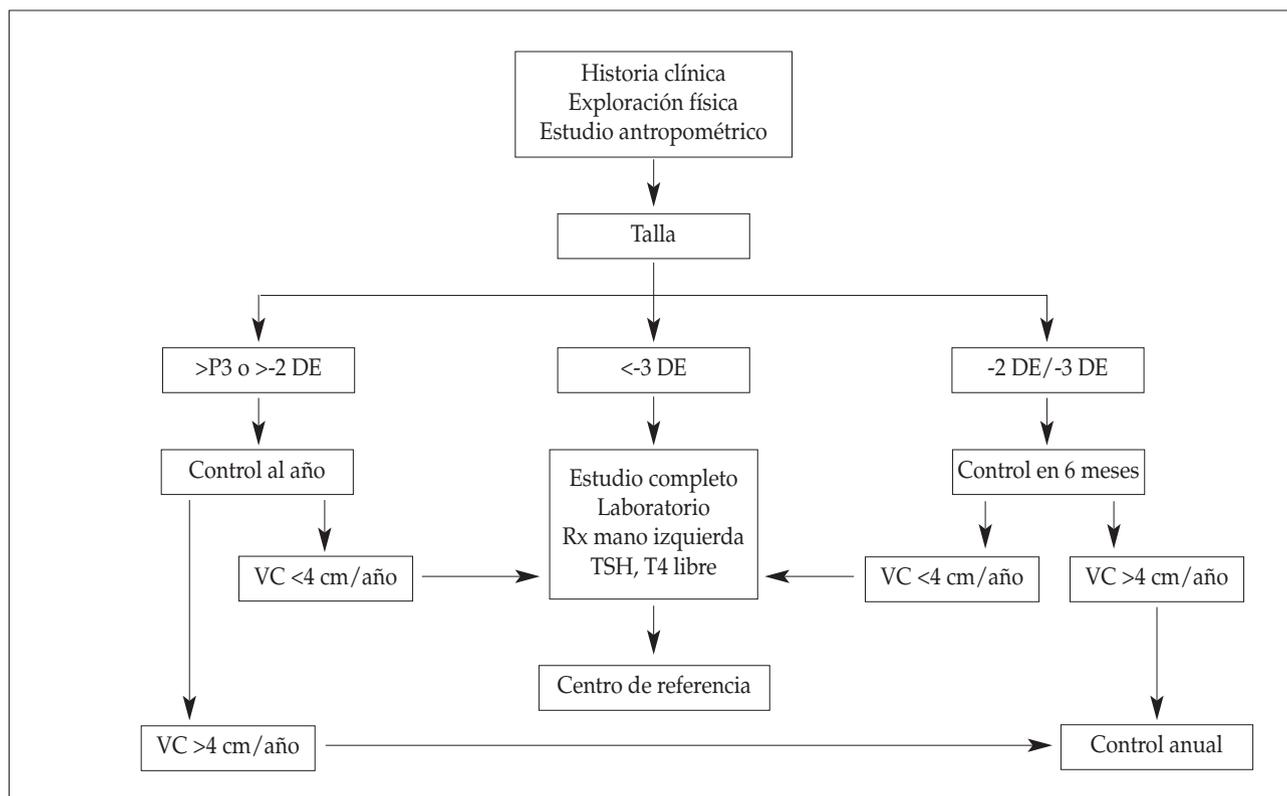


Figura 1. Valoración y seguimiento del hipoprecimiento desde Atención Primaria.

- 1) Análítica general: hemograma, VSG y bioquímica completa (incluir chequeo de función renal y hepática).
- 2) Heces: parásitos, cultivo.
- 3) Orina: cultivo, sistemático y sedimento.
- 4) Tiroides: TSH, T4 libre.
- 5) Digestivo: anticuerpos antitransglutaminasa (es importante incluirlos en el estudio de todo niño con talla baja, ya que puede ser la única manifestación de una enfermedad celíaca), vitamina B12 y ácido fólico.
- 6) Estudio radiológico de edad ósea.

Todas las pruebas mencionadas son fácilmente realizables desde Atención Primaria y nos permiten hacer un abordaje inicial completo a la hora de descartar enfermedades sistémicas que causen retraso de crecimiento.

SEGUIMIENTO DE LA TALLA BAJA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

El pediatra de Atención Primaria es el primer nivel donde van a consultar los padres preocupados por la posible talla baja

de su hijo. Por ello, nuestra labor será definir si es realmente una talla baja, y en ese caso descartar procesos patológicos poco aparentes o considerar una variante de la normalidad.

Siguiendo la metodología diagnóstica que hemos comentado, podemos encontrarnos ante diferentes tipos de situaciones (Fig. 1):

- Aquellos casos en que la talla está realmente en percentiles normales, adecuada a su talla diana, nada nos hará sospechar que estemos ante un hipoprecimiento. En exploraciones sucesivas (cada 12 meses, por ejemplo) solo habrá que confirmar que la velocidad de crecimiento es la adecuada y tranquilizar a la familia.
- Cuando la talla está entre -2 DE y -3 DE respecto a la media es necesario valorar la talla parental, así como la velocidad de crecimiento:
 - . Si la velocidad de crecimiento es óptima (mayor del percentil 25), se reevaluará al niño de forma anual.
 - . Si la velocidad de crecimiento está disminuida, será el momento de hacer estudio de edad ósea y prue-

bas de laboratorio. Es importante recordar que si el peso se encuentra más afectado que la talla es menos probable que se trate de una patología endocrinológica y debemos incidir más en la anamnesis, exploración física y pruebas básicas de laboratorio en busca de patología crónica. Según sean los resultados, tomaremos la decisión de derivación hospitalaria.

- Cuando la talla está por debajo de -3 DE respecto a la media y la velocidad de crecimiento inferior al percentil 25 es recomendable la derivación al hospital desde el inicio, para un estudio más completo. Hay que tener en cuenta que en este caso, las probabilidades de encontrarnos con patología endocrinológica susceptible de tratamiento son mayores.
- Aquellos niños que presentaron una longitud y/o peso al nacimiento inferiores a -2 DE para su edad gestacional (según los patrones de referencia de P. Delgado) y que no han recuperado una talla normal a los cuatro años, manteniéndose con una estatura inferior a -2,5 DE según los estándares de la Fundación, podrían beneficiarse del tratamiento con hormona de crecimiento. Por ello, es conveniente que sean derivados al hospital de referencia para su valoración lo antes posible ya que el tratamiento no está aprobado una vez iniciada la pubertad.

Llegado a este punto, es obligado hacer un breve perfil de aquellas situaciones que hemos considerado como variantes de la normalidad, ya que por su prevalencia van a ser motivo de consulta de Atención Primaria y, en algunos casos, objeto también de seguimiento.

Retraso constitucional de crecimiento y desarrollo

Se caracteriza por una evolución retrasada en la estatura y el desarrollo puberal, generalmente con antecedentes de otros miembros de la familia con un patrón de desarrollo similar y que, en principio, conlleva un pronóstico de talla adulta normal. Se trata de niños con un peso y talla normales al nacimiento que, a partir del año de edad, presentan una desaceleración en la curva de crecimiento que cae próxima al percentil 3 (-2 DE) en torno a los 2-3 años de edad; a partir de este momento, su velocidad de crecimiento es normal y se mantiene paralela al percentil 3; presentan el desarrollo puberal más tarde que sus compañeros de clase, pero cuando éstos ya han alcanzado su talla adulta ellos siguen creciendo hasta alcanzar una talla final normal. Su

edad ósea está atrasada uno o dos años y su talla se correlaciona más con su edad ósea que con su edad cronológica.

Talla baja familiar

También conocida como talla baja genética. Se trata de niños con antecedentes de talla baja en su familia, con una somatometría normal al nacimiento y que de manera precoz, ya en los dos primeros años de vida, presentan una desaceleración de su velocidad de crecimiento; su talla cae un poco por debajo del percentil 3 (entre -2 y -3 DE) y posteriormente crecen a un ritmo normal-bajo a lo largo de este carril. Su pubertad ocurre a una edad normal y su estirón puberal es similar o incluso algo inferior a la media, con lo que su talla final es baja, pero dentro de los límites familiares. Aunque en otros países como Estados Unidos está aprobado el tratamiento de prueba con hormona de crecimiento en estos niños, en Europa no es una indicación aceptada para su uso.

BIBLIOGRAFÍA

- Argemí J. Talla baja: metodología diagnóstica y clasificación. En: Pombo M, Argemí J (eds). Tratado de Endocrinología Pediátrica. Madrid: Díaz de Santos; 1997, pp. 275-286.
- Bueno-Lozano G, Sarriá A, Bueno M. Aproximación al diagnóstico de talla baja. En: Bueno M (ed). Crecimiento y desarrollo humano y sus trastornos. Madrid: Ergón; 1996, pp. 123-133.
- William M. Problemas del crecimiento. En: William M, Charney EB (eds). Manual de atención primaria en pediatría. Madrid: Mosby; 1994, pp. 229-237.
- Halac I, Zimmerman D. Evaluating short stature in children. *Pediatr Ann* 2004; 33:170-176.
- González JP, Castro JR. Talla baja: concepto, clasificación y enfoque diagnóstico. En: Cañete R, Fernández JM (eds). Manual de Endocrinología Pediátrica para Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 2000, pp. 9-16.
- Caro E. Metodología diagnóstica de la talla baja. En: Protocolos de diagnóstico terapéutico en Endocrinología Pediátrica. Grupo de trabajo Pediatras Endocrinólogos de Andalucía. Laboratorios Lilly.
- Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios. Comité Asesor para la Hormona de Crecimiento. Criterios para la utilización racional de la hormona de crecimiento en niños. Disponible en: <http://www.msc.es/profesional/farmacia/pdf/criteriosHCNiños200904.pdf>.
- Garagorri JM, Moreno LA. Talla baja familiar y retraso del crecimiento y desarrollo. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F (eds). Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Barcelona: Doyma; 2000; pp. 247-264.
- Pozo J, Martos-Moreno GA, Argente J. Talla baja armónica. *An Pediatr Contin* 2005; 3:205-213.

Protocolos de Endocrinología

Trastornos de la pubertad

A.M. PÉREZ LÓPEZ*, M.L. PRIETO SALCEDO**

*Centro de Salud de Sabugo. Avilés. Asturias. ** Centro de Salud de Llanes-Ribadedeva. Llanes. Asturias

INTRODUCCIÓN

La pubertad es el período de la vida de una persona durante el cual su cuerpo pasa de niño a adulto, acompañado por el proceso de maduración sexual. Esta transformación es causada por cambios hormonales e incluye crecimiento tanto físico como emocional. El inicio de la misma, así como su velocidad de progresión es muy variable. En las niñas sanas puede iniciarse entre los 8 y los 14 años y en varones sanos, entre los 9 y los 15 años. Respecto al ritmo evolutivo, también existen diferencias con una media de 2 años y medio a tres.

RECUERDO FISIOPATOLÓGICO

En el recién nacido, la hipófisis, al no recibir el efecto inhibidor de los estrógenos placentarios, aumenta la producción de gonadotrofinas: las gónadas maduran y los niveles hormonales circulantes son similares a los que existen en la pubertad. En torno a los dos años de vida los niveles de gonadotrofinas han descendido, aunque algunas niñas los mantienen hasta los 3-4 años. Desde esa época hasta el inicio de la pubertad, los 8-9 años, el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal queda en reposo relativo: la producción de gonadotrofinas y de esteroides sexuales es muy baja, pero no nula. Entre 1 y 3 años antes del comienzo de la pubertad hay aumento de las concentraciones nocturnas de LH, probablemente por la secreción de gonadotropinas hipotalámicas (GnRH). Por su acción se produce el aumento de tamaño y maduración de las gónadas. En la niña la hormona folí-

culo estimulante (FSH) se eleva antes que la hormona luteinizante (LH), pero en el varón tiene lugar simultáneamente. En el niño, paralelo al aumento testicular se eleva la testosterona plasmática. Es la responsable del estirón del crecimiento, maduración genital, aumento de la masa muscular y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En la niña, el estradiol secretado por el ovario aumenta progresivamente durante la pubertad. Cuando ya hay ciclo menstrual se aprecian dos picos: al final de la fase folicular y al inicio del período lúteo. Los estrógenos son los responsables del desarrollo de las mamas, distribución de la grasa, desarrollo de los genitales y cierre del cartílago de crecimiento. Otros cambios hormonales presentes son el aumento de la prolactina, el incremento de la producción de GH, la elevación de andrógenos suprarrenales (responsables de la adrenarquia), así como de la TSH, T3 y T4 (tiroidarquia).

Patrón de desarrollo puberal

Niños

- Testículo. El volumen prepuberal es inferior a los 3 ml (normalmente 1,5 a 2 ml) y comienza a aumentar en torno a los 12 años hasta los 20-25 ml de la edad adulta (Tabla I).
- Genitales externos. El *pene* comienza a desarrollarse de 12 a 18 meses después del crecimiento testicular, primero en longitud y luego en grosor. El *escroto* aumenta de tamaño y se pigmenta coincidiendo con el agranda-

Correspondencia: Ana M^a Pérez López. Villamejil 32B. 33011 Oviedo. Asturias

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. ESTADÍOS EVOLUTIVOS EN EL DESARROLLO GENITAL MASCULINO.

| | |
|--------------------|---|
| Estadio G1: | infantil |
| Estadio G2: | aumento de tamaño testicular y escrotal. Volumen de 4 a 6 ml, piel del escroto más rugosa y de color más oscuro. Pene de tamaño prepuberal. |
| Estadio G3: | aumento del tamaño del pene, principalmente en longitud. Volumen testicular de 6-12 ml, escroto más grande. |
| Estadio G4: | volumen testicular de 12-16 ml; mayor tamaño del pene en longitud y circunferencia; aumento del tamaño del glande y pigmentación escrotal. |
| Estadio G5: | corresponde al adulto. El volumen testicular es superior a 16 ml. |

miento testicular. La piel se hace rugosa de color rojizo oscuro. El *pelo pubiano* aparece unos meses después del aumento del tamaño del pene, de distribución triangular de base superior al inicio y romboidal al completarse el desarrollo.

- Vello axilar y facial. Es muy variable. El axilar suele aparecer un año y medio después de que surge el vello pubiano. Presenta tres estadios evolutivos en su presentación. El pelo facial se inicia en las comisuras del labio superior y se extiende luego a la mejilla, siendo el mentón la última zona en poblarse. Aparece normalmente un año después del axilar.
- Cambio de voz. Se suele iniciar a los 14,5 años, coincidiendo con la fase de crecimiento estatural más rápido. Al principio, la voz es bitonal, haciéndose progresivamente más grave y alcanzando el tono definitivo al final de la pubertad.
- Desarrollo mamario. En la pubertad aumenta el tamaño areolar de la mama masculina y en casi un 75% de los niños también lo hace el tejido mamario subyacente. La ginecomastia desaparece, en general, en uno o dos años y solo excepcionalmente necesitan tratamiento quirúrgico.
- Producción de semen. La primera polución consciente de esperma (espermaquia) suele aparecer hacia los 13 años, con un volumen testicular inferior a los 10 ml.

Niñas

- Cambios del ovario. El ovario aumenta progresivamente de tamaño desde el nacimiento, pasando de un volumen de 1 ml al año de vida hasta los 2 ml a los 11-12 años.

TABLA II. ESTADÍOS EVOLUTIVOS EN EL DESARROLLO DE LA MAMA FEMENINA.

| | |
|--------------------|--|
| Estadio M1: | senos preadolescentes. Solamente se observa elevación de la papila. |
| Estadio M2: | brote mamario. Elevación de los senos y de la papila. Aumento del diámetro de la aureola. |
| Estadio M3: | continuación del aumento del tamaño del seno sin separación de sus contornos. |
| Estadio M4: | proyección de la aureola y de la papila para formar una elevación que sobresale del nivel del seno. |
| Estadio M5: | estadio adulto. Proyección solo de la papila en virtud del retorno de la aureola al contorno general del seno. |

El crecimiento persiste después de la menarquia, llegando a 30 ml o más en la mujer adulta. Pueden presentar tres o cuatro quistes pequeños. A partir de los 8,5 años desarrollan morfología "multiquistica" típica (al menos 6 folículos iguales o mayores de 4 mm).

- Genitales internos. El *útero* prepuberal (desde los 6 meses hasta los 7-8 años) tiene forma y tamaño constantes: en "gota", sin ángulo entre cuerpo y cuello. Con un cuerpo corto la relación longitud del cuerpo/longitud del cuello uterino es de 1:2 (siempre inferior a 1). Después, el crecimiento es progresivo, regular y sobre todo a expensas del cuerpo, que se alarga y se engruesa: adquiere forma de "pera" y se invierte la relación cuerpo/cuello, pasando a ser 2:1.
- Genitales externos. La *vulva* cambia por un aumento de grosor debido al acúmulo de grasa a nivel del monte de Venus. También los labios mayores y menores aumentan de tamaño. La *vagina* crece en longitud antes de la aparición de los caracteres sexuales secundarios y lo seguirá haciendo tras la menarquia. La mucosa es más gruesa y húmeda, aumenta el grosor del himen y su orificio se agranda. Por activación de las glándulas de Bartholín se produce leucorrea fisiológica. Hay un pequeño aumento del *clítoris*.
- La mama. El primer signo puberal en más del 65% de las niñas es la telarquia. Comienzan a desarrollarse hacia los 10,5-11 años. Puede dar molestias locales y no es raro que sea unilateral. Hay 5 estadios, aunque no siempre se completa (Tabla II).
- Vello pubiano. Suele aparecer unos meses después del desarrollo mamario. Se distinguen 5 estadios (Tabla III):

TABLA III. ESTADIOS EVOLUTIVOS EN EL DESARROLLO DEL VELLO PÚBLICO FEMENINO.

| | |
|--------------------|--|
| Estadio P1: | no hay vello púbico. |
| Estadio P2: | crecimiento disperso de vello largo, fino, ligeramente rizado, a lo largo de los grandes labios. |
| Estadio P3: | vello más pigmentado, más denso y más rizado que se extiende por la sínfisis púbica. |
| Estadio P4: | vello del tipo observado en una persona adulta, pero en menor cantidad. |
| Estadio P5: | vello del tipo observado en una persona adulta tanto por su tipo como por su cantidad. |

la primera aparición tiene lugar, habitualmente, en los labios mayores, luego monte de Venus y posteriormente parte superior interna de los muslos.

- Vello axilar. Suele aparecer hacia los 12,5 años, en tres estadios, como en el varón. Simultáneamente, se activan las glándulas apocrinas axilares.
- Menarquia. Suele aparecer de año y medio a dos años después del comienzo del desarrollo mamario (M4 y P4), poco después de haber alcanzado el "pico" de velocidad de crecimiento. Cuando ocurre suele quedar por crecer de 5 a 8 cm, tanto más cuanto más precoz sea su aparición. Tras su presentación, durante uno o dos años los ciclos serán anovulatorios, por lo que la menstruación puede tener una presentación irregular.

En ambos sexos hay también repercusión importante a nivel del crecimiento, peso y maduración esquelética. Respecto al *crecimiento*, el año que precede a la pubertad existe la llamada depresión prepuberal de la velocidad de crecimiento (4-6 cm) y en torno a los 7 años hay un aumento transitorio del mismo por la adrenarquia. El brote de crecimiento puberal se manifiesta por un aumento brusco de la velocidad de crecimiento: alcanza un "pico" que es el doble o más de la velocidad prepuberal, se mantiene por poco tiempo y cae bruscamente a cero. El inicio del mismo guarda más relación con la maduración sexual y ósea que con la edad cronológica: en los niños tiene lugar en estadio G3-G4 y edad ósea de 12 años; en las niñas, estadios 2-3 y/o edad ósea de 10-11 años. Suele durar unos 12 meses y ser de 6-11 cm. En los chicos dura más y es de 7-12 cm. Se habla de un aumento final de 25 cm en las niñas y de 28 cm en los niños.

También cambian las *proporciones corporales*: el crecimiento de las extremidades inferiores es más rápido que

el de las vértebras y la relación segmento superior/segmento inferior (SS/SI) pasa a ser <0,1.

El *peso* se incrementa proporcionalmente más que la talla. En las niñas, el pico de incremento de peso ocurre unos 6 meses después que el de talla. En los niños son coincidentes. En los varones predomina el aumento de masa muscular y en las niñas es más importante el aumento de la grasa.

La *maduración ósea* presenta múltiples variaciones individuales. El inicio puberal suele coincidir con una edad ósea de entre 10,5 y 11 años en la niña y la menarquia en torno a los 13 años de maduración ósea. En el varón suele comenzar entre los 12-13 años de edad ósea. La aparición del sesmoideo del pulgar suele coincidir con el comienzo de la pubertad.

PUBERTAD PRECOZ

Se define como *pubertad precoz* el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios a una edad cronológica inferior a 2,5 DS de la media para la población de referencia. En nuestro caso, antes de los 8 años en la niña y de los 9 en el niño. Se observa una tendencia natural al adelanto debido a cambios nutricionales y/o ambientales, variando también según la etnia y el grado de desarrollo socio-económico.

Cuando el inicio de la pubertad se presenta a una edad límite, alrededor de los 8 años en las niñas y de los 9 en el varón, se habla de *pubertad adelantada*. Suele tener un componente genético y no es un proceso patológico. La edad ósea de estos niños puede estar levemente avanzada, y, en general, es más concordante con el desarrollo puberal del paciente que con su edad cronológica. Sólo precisan un seguimiento clínico y no precisan ningún tratamiento específico. Si el pronóstico de talla es muy inferior a lo esperado de acuerdo a sus antecedentes genéticos o si el niño está experimentando problemas psicosociales importantes por su desarrollo sexual prematuro serán criterios a valorar para decidir iniciar tratamiento con análogos de hormona liberadora de gonadotropinas (Gn RH) como en los casos de pubertad precoz.

En función de la velocidad de progresión de los caracteres sexuales secundarios, se pueden hablar de *pubertad precoz lentamente progresiva* (duración igual a la de pubertad normal), *pubertad precoz rápidamente progresiva* (duración entre 12 y 18 meses) y *pubertad precoz regresiva* (principal-

mente en niñas, con una involución de la telarquía, precisa control clínico evolutivo por riesgo de recidivas).

Si el inicio de la pubertad se debe a la activación del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal se trata de una *pubertad precoz central* o *pubertad precoz verdadera*, que es LH-RH dependiente. Cuando es por producción hormonal gonadal o de gonadotropinas (LH y FSH) no centrales hablamos de *pubertad precoz periférica* o *pseudopubertad precoz* (LH-RH independiente). En el caso de la primera, que es la más frecuente, las gonadotropinas estimulan el desarrollo de las gónadas y da lugar a una pubertad isosexual, con un desarrollo adelantado, pero evolutivamente similar a la pubertad fisiológica. Si hay secreción de hormonas esteroideas sin activación del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal puede dar lugar a una pubertad isosexual o heterosexual, no teniendo porqué seguir el orden cronológico esperado en el trascurso de una pubertad. En ocasiones, tiene lugar una pubertad precoz combinada: la maduración del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal se produce tras el estímulo de esteroides sexuales de cualquier causa periférica y el eje se sensibiliza después de un período de exposición prolongado.

A. Pubertad precoz central

Es más frecuente en mujeres que en varones (4:1). En las niñas, sólo en un 25% de los casos hay causa orgánica del SNC, siendo las formas idiopáticas las más frecuentes, mientras que en los niños ascienden hasta un 60% las de causa orgánica. Otras causas quedan reflejadas en la Tabla IV. En la *niña* se caracteriza por el desarrollo de tejido mamario, junto con el vello pubiano. En el *niño* hay un aumento del tamaño testicular (superior a los 4 ml) simétrico. El vello pubiano no aparecerá hasta unos meses después. Siempre que ocurra lo contrario, que aparezca vello púbico en un niño sin crecimiento testicular, habrá que buscar fuente suprarrenal de andrógenos. Ambos sexos tienen un crecimiento pónderoestatural rápido, avance en la maduración ósea y cambios a nivel psicológico.

B. Pubertad precoz periférica

Se debe a la producción de esteroides sexuales a nivel suprarrenal, gonadal o, menos frecuentemente, secreción ectópica tumoral (Tabla IV). El *Síndrome de McCune Albright*, más frecuente en mujeres, se caracteriza por la tríada "manchas café con leche", displasia ósea poliostótica y PPP. Puede

TABLA IV. ETIOLOGÍA DE PUBERTAD PRECOZ EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

Pubertad precoz central

- Pubertad precoz idiopática
- Alteración del SNC
 - Tumores (hamartomas, glioma, astrocitoma, ependimoma).
 - Infecciones (meningitis, encefalitis, abscesos).
 - Traumatismo craneal, postradiación.
 - Malformaciones (hidrocefalia, displasia septoóptica).
- Sensibilización secundaria del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal
 - Hiperplasia adrenal.
 - Testotoxicosis.

Pubertad precoz periférica

- Actividad gonadal autónoma
 - Síndrome de McCune Albright.
 - Testotoxicosis.
 - Hiperfunción ovárica aislada.
- Adrenal: Hiperplasia adrenal congénita
- Tumores
 - Testiculares (de células de Leydig).
 - Ováricos (de células de la granulosa juvenil, de células teca granulosa).
 - Adrenales (virilizantes o feminizantes).
 - Productores de gonadotropina coriónica (SNC, hepatoblastoma).
- Hipotiroidismo severo no tratado
- Iatrogenia
 - Esteroides sexuales exógenos
 - Uso inapropiado de HCG

asociar otros signos de hiperfunción endocrina: hipertiroidismo, hipercortisolismo y secreción aumentada de GH. La *Testotoxicosis* o *pubertad precoz familiar*: entidad autosómica dominante que causa pubertad precoz periférica en el varón. Suelen tener signos puberales evidentes a los 4 años y la virilización suele ser rápidamente progresiva.

C. Pubertad precoz incompleta

Telarquía precoz

Es el desarrollo aislado de las mamas en la niña menor de 8 años. En la mayoría de estas niñas comienza antes de los 2 primeros años de vida y muchas tienen desarrollo mamario al nacimiento. Otro período importante de presentación tiene lugar entre los 4 y 7 años. Clásicamente, no se acompa-

ña de aumento de velocidad de crecimiento ni de avances en la maduración ósea, pero hay variantes intermedias. La mayoría de los casos regresan espontáneamente, pero algunos evolucionan a una pubertad precoz completa.

Adrenarquia precoz

La adrenarquia normal supone el aumento de la secreción de andrógenos suprarrenales, unos dos años antes del inicio de la pubertad, alcanzando un máximo entre los 20 y 30 años y decreciendo paulatinamente hasta la vejez. De esta secreción dependen el vello genital y axilar, el olor axilar y el aumento de actividad de las glándulas sebáceas de la cara y el cuero cabelludo y el acné. Cuando ocurre antes de edades consideradas normales para el inicio de la pubertad se denomina adrenarquia o pubarquia precoz. Hay que descartar la existencia de un posible síndrome virilizante.

Diagnóstico de pubertad precoz

- Historia clínica detallada (presentación del cuadro, antecedentes personales y familiares)
- Rx de muñeca para valoración de edad ósea (en la pubertad precoz estará acelerada).
- Ecografía abdomino-pélvica: es muy útil la medición del tamaño uterino y la relación cuerpo/cuello (inferior a 1 en etapas prepuberales). También la presencia o ausencia de quistes foliculares, número (>6) y tamaño (>4 mm) de los mismos es un buen marcador de pubertad.
- Estudio de imagen del SNC: Rx lateral de cráneo, para valoración de tamaño y morfología de la silla turca, a nivel de atención primaria. El TC y RNM cerebral estarán indicados cuando se sospeche lesión cerebral. Obligada en niños con pubertad precoz (frecuentes casos secundarios a tumores del SNC).
- Estudio hormonal
 - a. Las gonadotropinas basales (FSH y LH) pueden presentar niveles prepuberales en fases iniciales, por lo que resultan poco útiles.
 - b. Esteroides gonadales (estrógenos y progesterona): estarán elevados en la PPC y la PPP.
 - c. Esteroides suprarrenales: en muchos casos es necesario medir niveles basales de 17 hidroxiprogesterona, D4androstendiona y dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-s) para descartar hiperplasia suprarrenal o tumores suprarrenales o testiculares.

- d. Marcadores tumorales, si hay sospecha etiológica en la PPP: a-fetoproteína, b-HCG y antígeno carcinoembrionario (CEA).
- e. Test de estimulación con LH-RH (test de LUFORAN®): El patrón es puberal cuando el cociente LH/FSH es >1. Tras el estímulo, hay un aumento de la respuesta de LH en relación con la edad, característico de la pubertad precoz verdadera. En el caso de la pubertad precoz periférica la respuesta de la LH está siempre suprimida. Este test, así como el de secreción nocturna de LH y el de Synacthen o test de ACTH (indicado en sospecha de déficits enzimáticos por alteración de esteroides suprarrenales), son de manejo hospitalario.

Actitud terapéutica

Tiene como objetivos detener el avance de la maduración ósea (para mejorar la talla final) y de la maduración gonadal, y retrasar la aparición de los caracteres sexuales secundarios para evitar problemas psicológicos.

Pubertad precoz central

En primer lugar, si existe, tratamiento etiológico. El tratamiento sintomático se llevará a cabo con análogos de GnRH (Decapeptyl®, Procrin®, Gonapeptyl®): obtiene una supresión clínica y analítica de la pubertad, aunque inicialmente estimula y puede provocar en los primeros días una pseudomenstruación. El pronóstico final de talla tras tratamiento es más óptimo en niñas que en niños con pubertad precoz. Su modo de administración puede ser por vía nasal, subcutánea o como depósito intramuscular cada cuatro semanas. Un mes antes de la primera dosis del análogo se inicia tratamiento con acetato de ciproterona (Androcur®) que ejerce una acción antiandrogénica periférica, diario, y se mantiene un mes más. La decisión de instaurar, de evaluación de efectividad y el momento en que se debe suspender el tratamiento con análogos de GnRH se llevará a cabo por el especialista en endocrinología infantil.

Pubertad precoz periférica

El tratamiento es etiológico. Se emplean la testolactona, inhibidor de la aromatasas, impidiendo la síntesis de estrógenos. El ketoconazol inhibe la enzima citocromo P450c17, impidiendo la síntesis de andrógenos. Se utilizan en el sín-

drome de McCune Albright y en la testotoxicosis. También la flutamida, ciproterona y espironolactona actúan como antiandrógenos.

PUBERTAD TARDÍA

Se dice que la pubertad es tardía cuando los signos de desarrollo puberal no aparecen a la edad de 13 años en las niñas y de 14 en los niños. Puede tener carácter hereditario, dándose varios casos en miembros de la misma familia, pero también puede ser consecuencia de anomalías cromosómicas, trastornos genéticos, enfermedades crónicas o tumores hipofisarios o hipotalámicos. Pueden presentarse variaciones individuales, entre las que podemos incluir, en las *niñas*:

- Ausencia de desarrollo de los senos a los 13 (14) años.
- Período superior a los 5 años entre la telarquia y la menarquia.
- Ausencia de vello púbico hacia los 14 años.
- Ausencia de menstruación hacia los 16 años.

En los *niños*:

- Ausencia de crecimiento testicular a los 14 (15) años.
- Ausencia de vello púbico hacia los 15 años.
- Más de cinco años para completar el crecimiento genital.

Es fundamental una historia médica completa, incluyendo anomalías del parto, datos nutricionales desde las primeras etapas del crecimiento y antecedentes familiares (esterilidad, retraso constitucional del crecimiento). En el examen físico deben descartarse posibles patologías crónicas o tumorales. El 95% de la población presenta signos puberales antes de esas edades y el 5% restante comprende los hipogonadismos, el retraso simple de la pubertad asociado al retraso constitucional del crecimiento y retrasos de la pubertad asociadas a enfermedades crónicas.

A. Retraso constitucional de crecimiento y pubertad

Se considera una variante de la normalidad: la pubertad sigue una secuencia habitual, pero con un inicio tardío. Hasta en un 90% de los casos hay antecedentes familiares. Es más frecuente en el varón, representando hasta un 60% de las pubertades tardías, mientras que en la mujer solo supone un 25%.

- Sospecha diagnóstica:
 - . Historia familiar y personal (velocidad de crecimiento normal).

- . Rx muñeca (edad ósea retrasada).
- . Estudio hormonal: los niveles de gonadotropinas y hormonas sexuales se correlacionan más con la edad ósea que con la cronológica.
- Actitud a seguir: Expectante, tranquilizando al niño o niña y a la familia. Si a los 16 años no ha iniciado la pubertad, derivar al endocrinólogo.

B. Retraso puberal asociado a enfermedades crónicas

Aquellas entidades lo suficientemente graves como para afectar al estado general retrasan o detienen la pubertad. Se pueden incluir las enteropatías (celiaquía, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), nefropatías (insuficiencia renal, acidosis tubular), cardiopatías congénitas cianógenas, anemias crónicas y cirrosis, asma bronquial, hipo e hipertiroidismo, diabetes mellitus y déficit de hormona de crecimiento, anorexia nerviosa. También la práctica deportiva a nivel de alta competición puede retrasar la pubertad. El diagnóstico y el tratamiento serán el de la enfermedad de fondo y, en aquellos casos que sea necesario, el apoyo psicológico que pueda precisar el joven tanto por la cronicidad de su enfermedad como por el trastorno de imagen que pueda asociar por el retraso puberal.

C. Hipogonadismos (Tabla V)

Puede ser un hipogonadismo primario (hipergonadotropo; tipo más frecuente), cuando la lesión es gonadal (ovario o testículo), o secundario (hipogonadotropo), por alteración de la secreción de gonadotropinas a nivel hipotálamo-hipofisario.

Hipogonadismo hipogonadotropo

Se produce por una alteración en la secreción de gonadotropinas, dando lugar a un retraso, a una interrupción o un fallo en la pubertad. Además de los síntomas del hipogonadismo, presentan síntomas derivados de la etiología y de los posibles déficits hormonales asociados. Antes de la pubertad el crecimiento y la maduración ósea son normales, pudiendo encontrarse micropene y criptorquidia en varones e hipoplasia de labios menores en algunas niñas. Al llegar a la edad puberal pueden presentar vello púbico por acción de los andrógenos suprarrenales pero con un desarrollo sexual ausente o escaso. Tras la edad puberal no se cierran los cartílagos de crecimiento y el paciente

TABLA V. ETIOLOGÍA DE LOS HIPOGONADISMOS.

Hipogonadotropos

- Congénita (panhipopituitarismo, Sd. Kallmann).
- Trastornos del SNC (tumores, histiocitosis X, radiación intracraneal).
- Síndromes polimalformativos (Sd. Prader-Willi, Sd. Laurence-Moon-Bardet-Biedl).
- Asociado a enfermedades crónicas (IRC, hipertiroidismo, anorexia nerviosa).

Hiperogonadotropos

- Congénita
 - ♂: Sd. Klinefelter, anorquia, Sd. testículos rudimentarios, distrofia miotónica.
 - ♀: Sd. Turner, disgenesias gonadales, Sd. ovarios rudimentarios.
- Adquirida
 - ♂: orquitis, torsión testicular, tumores, leucosis, radioterapia, quimioterapia.
 - ♀: ooforitis, torsión de ovario, tumores, radioterapia y quimioterapia.

adquiere proporciones eunucoideas: talla normal o exagerada, envergadura mayor que la talla y SI mayor que SS.

Diagnóstico

Al igual que en las otras entidades es primordial una buena anamnesis y exploración física. Las gonadotropinas basales (LH y FSH) y los esteroides sexuales presentan una falta de elevación una vez que la edad ósea es superior a los 13 años. La prueba de estímulo de LH-RH es muy orientativa para diferenciar un hipogonadismo primario de uno secundario: en el primero hay una respuesta aumentada, mientras que en el hipogonadismo hipofisario las gonadotropinas no se elevan tras el estímulo. Lo más difícil es diferenciar un retraso constitucional de la pubertad y un hipogonadismo hipogonadotropo (Tabla VI).

Tratamiento

- Tratamiento etiológico en las formas adquiridas.
- Tratamiento sustitutivo a nivel hipofisario: las más utilizadas son HCG (gonadotropina coriónica humana; PROFASI HP®, HCG Lepori®, PISES-Leo®) y HMG gonadotrofina menopáusica humana; HMG Lepori®). Indicadas sólo en varones afectados de hipogonadismo hipogonadotropo, para conseguir un aumento del tamaño

TABLA VI. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE RETRASO CONSTITUCIONAL DEL CRECIMIENTO (RCC) Y HIPOGONADISMO HIPOGONADOTROPO.

| | RCC | H. hipogonadotropo |
|---------------------------|----------------|--------------------|
| Frecuencia | Alta | Baja |
| Hª familiar | Frecuente | Posible |
| Talla | Baja | Normal |
| Edad ósea (EO) | Retrasada | Normal |
| Proporciones | SS/SI >1 | SS/SI <1 |
| Genitales | Infantiles | Hipoplásticos |
| Adrenarquia | No o retrasada | Sí |
| LH y FSH basales | Normal para EO | Bajos para EO |
| Respuesta Luforan® | Positiva | Nula o escasa |
| Evolución sin tratamiento | Buena | No hacen pubertad |

testicular, junto con adecuada secreción de testosterona y maduración seminal. Al cabo de dos años de terapia con gonadotropinas es recomendable el tratamiento de mantenimiento con testosterona (pauta como en los hipogonadismos hiperogonadotropos)

- En las niñas, el tratamiento es con estrógenos, sea cual sea su etiología. Se seguirá la pauta de estrógenos/gestágenos de los hipogonadismos secundarios.

Hipogonadismo hiperogonadotropo

Representa una afección primaria de las gónadas.

Diagnóstico

Anamnesis personal (distocias del parto) y familiar (esterilidad). Exploración física en busca de signo o síntomas relacionados con las principales causas del hipogonadismo. Antes de la pubertad, la LH y FSH basales son normales o en límites altos de normalidad. Al llegar a la pubertad, se elevan las gonadotropinas plasmáticas. Los esteroides sexuales (testosterona y estradiol) son permanentemente bajos. Incluir radiografía de muñeca (edad ósea), ecografía ovárica y, opcional, la RNM del área selar.

Tratamiento

En los casos adquiridos se hará un tratamiento etiológico de los mismos. Se administrarán esteroides sexuales. De forma gradual se irán produciendo los cambios propios de la pubertad. No debe iniciarse el tratamiento hasta que la edad ósea sea superior a los 11 años en las niñas y a 13 en

varones, para evitar un cierre prematuro de la epífisis. En los niños conviene colocar además una prótesis escrotal que simule la presencia de testículos.

- Varón: testosterona. Se puede iniciar el tratamiento con una inyección i.m. de onantato o propionato de testosterona a 50 mg/mes durante 6 a 12 meses, incrementando progresivamente en 2 ó 3 años a 250 mg/mes. La testosterona transdérmica se puede presentar en parches (dosis muy elevadas al inicio de la terapia) o en geles (cómodo en el mantenimiento pero no permiten un inicio gradual)
- Mujer: inicialmente, se administran estrógenos de forma aislada para inducir los caracteres sexuales secundarios (etinil-estradiol, 2,5 µg/día, vía oral, aumentando progresivamente hasta 10-20 µg/día); posteriormente, a los dos años o antes si se produce sangrado vaginal, se añade el gestágeno (acetato de medroxiprogesterona, 5 mg/día, vía oral, durante 10 días de cada ciclo). Como alternativa, aplicación transdérmica mediante parches de etinilestradiol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cañete R, Poyato JL. Pubertad normal. En: Cañete R, Fernández JM, López-Canti LF, Martínez-Aedo MJ. Manual de Endocrinología Pediátrica para Atención Primaria. Madrid: Gráficas Letra; 2004, pp. 73-82.
2. Martínez-Aedo MJ. Pubertad precoz y pubertad retrasada. En: Cañete R, Fernández JM, López-Canti LF, Martínez-Aedo MJ. Manual de Endocrinología Pediátrica para Atención Primaria. Madrid: Gráficas Letra; 2004, pp. 83-106.
3. Rodríguez-Sánchez A, Rodríguez J. Pubertad precoz. En: Pombo M (ed). Tratado de endocrinología pediátrica. Madrid: Interamericana MacGraew-Hill; 2002, pp. 719-741.
4. Rodríguez F. Pubertad normal y pubertad retrasada. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F (eds). Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Madrid: Editores Médicos, S.A; 1995, pp. 679-698, pp. 713-730.
5. Cassorla F, Ugarte F. Pubertad precoz y adelantada. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R., Rodríguez F (eds). Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Madrid: Editores Médicos, S.A; 1995, pp. 699-712.
6. Carballo Martín G, García Fraile M.L, Díaz Lázaro J, Gracia Bouthelie R. Patología de la pubertad. En: Zafra MA, Calvo C, García ML, Baquero F, Arribas N (eds). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. Madrid: Publires; 1996, pp. 644-652.

Protocolos de Cardiología

Exploración cardiológica básica

A. IBÁÑEZ FERNÁNDEZ*, J.J. DÍEZ TOMÁS**

*Servicio de Pediatría, HUCA, Oviedo. **Servicio de Pediatría, Cardiología Infantil HUCA, Oviedo

La evaluación inicial de los niños con sospecha de problemas cardíacos incluye una cuidadosa historia clínica y un detallado examen físico que pueden orientar el diagnóstico cardiológico y evitar exploraciones innecesarias que, cuando se llevan a cabo, deben servir para confirmar el diagnóstico previo.

HISTORIA CLÍNICA

En la historia clínica es importante la búsqueda de incidencias durante el embarazo (infecciones maternas como rubéola, enfermedades como diabetes o lupus eritematoso, medicaciones maternas como anticomiciales, progesterona y estrógenos), así como antecedentes maternos de cardiopatías congénitas (CC), que pueden aumentar la prevalencia de las mismas en el neonato hasta más de un 10%, en comparación con el 1% de la población general.

La mayor parte de las enfermedades congénitas estructurales importantes se organizan durante las primeras semanas de vida, por lo que la edad del paciente en el momento del reconocimiento indica a menudo la naturaleza de la anomalía cardíaca y la urgencia con la que se requiere valoración cardiológica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Inspección

La exploración física debe de abarcar desde el aspecto general del niño, color de mucosas, estado nutricional, estado respiratorio (taquipnea, disnea o retracción pueden ser

signos de CC grave), sudoración de la frente (insuficiencia cardíaca), hasta la presencia de anomalías extracardíacas aisladas o en forma de síndromes (Down, Turner, Noonan, Willians, Marfan, etc), que pueden acompañarse con mayor o menor frecuencia de cardiopatía.

B. Palpación

Precordial

La palpación precordial proporciona información respecto a la existencia de sobrecargas ventriculares según la cinética y localización del latido. Cuando se aprecia un latido impulsivo en epigastrio (crecimiento de ventrículo derecho) o latido de la punta desplazado fuera de la línea mamilar y más abajo del cuarto espacio (crecimiento de ventrículo izquierdo), la cardiopatía ya tiene repercusión hemodinámica.

La presencia de un thrill o frémito, vibración palpable en la pared torácica, debe considerarse equivalente a un soplo y suele ser de gran valor diagnóstico. La localización del frémito sugiere ciertas anomalías cardíacas. De esta manera, la palpación de un thrill en hueco supraesternal es característico de la estenosis aórtica y en el borde esternal izquierdo, de la comunicación interventricular o de la estenosis pulmonar.

Pulsos periféricos

Un dato que siempre se debe explorar en todo niño que vemos por primera vez, independientemente de la edad que tenga (pero principalmente si tiene hipertensión arterial o es

Correspondencia: Aleida Ibáñez Fernández. C/ Celestino Álvarez 5, portal D 6º H 33006 Oviedo, Asturias
Correo electrónico: faordal@telecable.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

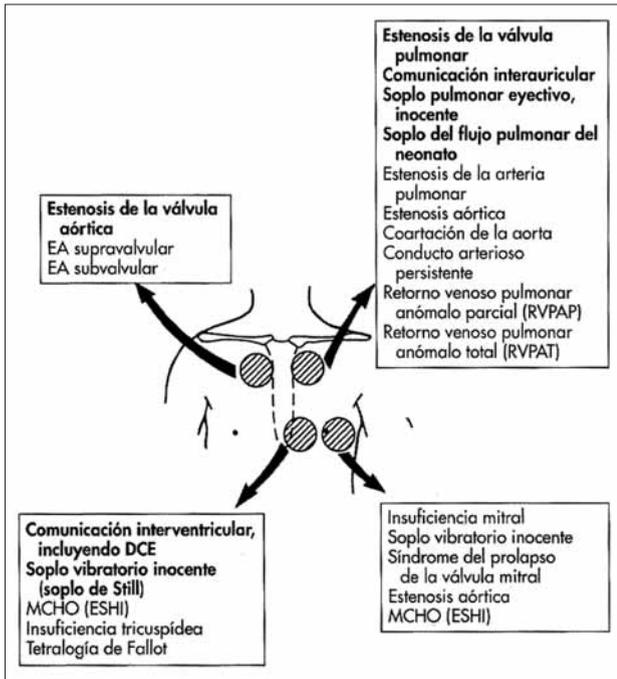


Figura 1. Soplos sistólicos audibles en diferentes localizaciones. Las patologías más frecuentes se muestran en negrita. (De Park MK: *Pediatric cardiology for practitioners*, 3ª ed. St Louis, Mosby, 1995).

un recién nacido), es la amplitud de los pulsos femorales en comparación con los braquiales, con el fin de descartar una coartación de aorta. También es conveniente la toma de tensión arterial en extremidad superior e inferior ante la sospecha de dicha cardiopatía. La tensión arterial en las piernas es, en condiciones normales, superior a la de los brazos. La inversión de esta relación es patológica e implica la presencia de obstrucción izquierda (coartación, interrupción de arco aórtico o hipoplasia de ventrículo izquierdo). La existencia de unos buenos pulsos femorales no excluye, sin embargo, estas patologías cuando el ductus está ampliamente permeable.

C. Auscultación

Deberá controlarse de manera sistemática la frecuencia cardíaca, el ritmo, los tonos cardíacos y la presencia de soplos.

Tonos cardíacos

El primer ruido cardíaco, debido al cierre de las válvulas mitral y tricuspídeo, se suele apreciar como único y se oye

mejor en ápex (foco mitral) y en cuarto espacio paraesternal izquierdo (foco tricuspídeo).

El segundo ruido, originado por el cierre de las válvulas aórtica (foco aórtico, segundo espacio paraesternal derecho) y pulmonar se suele oír levemente desdoblado en inspiración cuando se ausculta en área pulmonar (segundo espacio paraesternal izquierdo). Cuando ese desdoblamiento es más amplio y se oye también en espiración junto con un pequeño soplo sistólico pulmonar, hemos de pensar en la posibilidad de que el paciente tenga una comunicación interauricular. Un segundo ruido aumentado es característico de hipertensión pulmonar o sistémica.

A veces, se oye un tercer ruido en niños normales, poco después del segundo ruido. También hay que prestar atención a la presencia de ruidos añadidos: un chasquido de eyección suena como un desdoblamiento del primer ruido, pero se oye mejor en la base que en el borde esternal izquierdo y es de frecuencia más alta. El chasquido de eyección se asocia a estenosis de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar). Los chasquidos de apertura se pueden oír en la estenosis mitral o tricuspídea tras el segundo ruido.

Soplos cardíacos

Son el motivo más frecuente de consulta al cardiólogo por parte del pediatra. En ellos hay que analizar los siguientes aspectos:

a. Área de máxima auscultación.

La localización de la intensidad máxima es de gran importancia para determinar su origen (Fig. 1).

b. Intensidad.

La intensidad del soplo se gradúa, habitualmente, entre 1 y 6:

- Grado 1, apenas audible.
- Grado 2, débil pero fácilmente audible.
- Grado 3, moderadamente fuerte pero sin frémito.
- Grado 4, fuerte y con frémito.
- Grado 5, audible con solo apoyar el fonendoscopio en tórax.
- Grado 6, audible sin fonendoscopio.

c. Momento del ciclo en que se produce.

Pueden ser:

- Sistólicos

Un soplo sistólico se produce entre el primer y segundo ruido y puede ser de dos tipos, eyectivo o regurgitante, dependiendo del momento de aparición del soplo en relación con el primer ruido.

- *Eyectivo o estenótico*. Producido por flujo de sangre a través de las válvulas semilunares estenóticas o deformadas, o por incremento de flujo a través de las válvulas semilunares normales. Se localizan en la base (focos aórtico y pulmonar) o por encima de la región precordial medial. Son de forma romboidal y pueden ser cortos o largos.
- *Regurgitante*. A diferencia de los eyectivos, el soplo regurgitante comienza con el primer ruido (sin separación entre el primer ruido y el inicio del soplo) y habitualmente se mantienen toda la sístole (pansistólico). Suelen ser de la misma intensidad durante toda la sístole (holosistólicos), pero pueden decrecer en la sístole media (mesosistólico) o temprana (protosistólico). Estos soplos se asocian con tres situaciones: comunicación interventricular, insuficiencia mitral e insuficiencia tricuspídea. Cuando nos encontramos con soplos protosistólicos de este tipo debemos pensar en una comunicación interventricular pequeña. Por último, recordar que los soplos telesistólicos (final de la sístole) se pueden oír en el prolapso de la válvula mitral, junto con un clic mesosistólico en ápex.

- Diastólicos

Los soplos diastólicos se producen entre el segundo y el primer ruido. Como en el caso de los soplos sistólicos podemos distinguir varios tipos en función de que sean más precoces o tardíos.

- *Soplos diastólicos precoces (protodiastólicos)*. Suelen deberse a insuficiencia aórtica o pulmonar. En ambos casos se oyen en borde esternal izquierdo y son fáciles de captar por el oído normal, debido a su alta frecuencia.
- *Soplos mesodiastólicos*. Suelen ser graves y están causados por estenosis anatómica o relativa de las válvulas mitral o tricuspídea. El primero se oye mejor en ápex y el segundo a lo largo del borde esternal izquierdo.
- *Soplos telediastólicos o presistólicos*. Se observan, como en el caso anterior, en estenosis anatómicas de las válvulas mitral y tricúspide.

- Continuos

Los soplos continuos comienzan en la sístole y continúan sin interrupción a lo largo del segundo ruido durante toda o parte de la diástole. Los soplos continuos se observan en las siguientes entidades:

- Comunicación aortopulmonar o arteriovenosa, siendo el más frecuente el debido a la persistencia del ductus.
- Alteraciones de los patrones de flujo en venas como el zumbido venoso. El zumbido venoso es un soplo no patológico que se oye en área subclavicular y recuerda al del ductus por ser sistólico-diastólico, pero, a diferencia de éste, el zumbido desaparece o se modifica con los movimientos de la cabeza.

d. Tonalidad (agudo o grave) y calidad (musical o rudo).

e. Edad del niño

- Recién nacido

La mayoría de los recién nacidos normales tienen soplos cardiacos en las primeras horas de vida (insuficiencia tricuspídea fisiológica o turbulencias a través del ductus que se está cerrando o del foramen oval). Si se detecta un soplo en las primeras horas de vida en un niño asintomático se debe de hacer un examen físico completo, prestando especial atención a la palpación de los pulsos periféricos. En caso de que el resto de la exploración sea normal, se revalorará al segundo día. Si persiste el soplo en este momento, se puede realizar electrocardiograma y valoración por cardiólogo, o bien, si este soplo es suave, de poca intensidad (2/6) y el niño está asintomático podrá ser valorado de manera ambulatoria a los 15 días de vida. Si está sintomático, el soplo es rudo, de mayor intensidad (mayor de 2-3/6) o hay otros signos en la exploración debe de ser estudiado por el cardiólogo.

- Edades posteriores

Cuando un niño totalmente asintomático presenta un soplo cardiaco, puede tratarse de cardiopatías simples o de soplos no patológicos. Más del 80% de los niños tienen soplos inocentes en algún momento de la infancia. Son más frecuentes a partir de los 3 o 4 años y se asocian con radiografía de tórax y electrocardiograma normal. Todos los soplos, tanto los no patológicos como los orgánicos, se intensifican en caso de fiebre, anemia o aumento del gasto cardiaco.

Como regla general debemos recordar que los soplos intensos (grado 3/6 o mayores), con frémito, de larga duración y los soplos diastólicos son habitualmente patológicos. También requieren valoración cardiológica los soplos que se acompañan de síntomas, de radiografía de tórax y/o electrocardiograma anormal, de ruidos cardíacos anómalos o de pulsos anormalmente débiles o fuertes.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma (ECG)

Un ciclo cardíaco normal se representa mediante una sucesión de ondas en el electrocardiograma: onda P, complejo QRS y onda T. Estas ondas producen dos intervalos, PR y QT, y dos segmentos, PQ o PR y ST (Fig. 2). Normalmente, el registro se hace a una velocidad de 25 mm/segundo, de forma que cada mm equivale a 0,04 segundos y cada intervalo entre dos líneas más gruesas (5 mm) a 0,20 segundos. Para las medidas de voltaje (verticalmente) se considera que 10 mm=1 mV. En un análisis muy simplificado, los datos fundamentales que se deben explorar son los siguientes:

Presencia de ritmo sinusal normal y frecuencia cardíaca

El ritmo sinusal normal (eje de P entre 0 y +90°) se caracteriza por la presencia de ondas P positivas en las derivaciones I y II y negativa en aVR, ondas P precediendo a cada complejo QRS y espacios PR de duración constante. Las ondas P (despolarización auricular) habitualmente miden de 2-2,5 mm de anchura, menos de 2,5 mm de altura y son ligeramente redondeadas. La onda P se hace más ancha (>0,10 segundos), con forma de meseta y, a veces, bicúspide, en el crecimiento de la aurícula izquierda. Cuando nos encontramos con una onda P más alta de 3 mm y de forma picuda deberemos pensar que nos encontramos ante un crecimiento de la aurícula derecha.

Para realizar un cálculo rápido de la frecuencia cardíaca dividiremos 1500 (si en un segundo pasan 25 mm, en 60 segundos pasarán 1500 mm) entre el número de mm existentes entre ondas idénticas, onda R generalmente, de complejos consecutivos.

Espacio PQ o PR

Se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del QRS. Sirve para analizar la conducción aurículo-ventricular. Normalmente, este espacio, que varía con la edad y

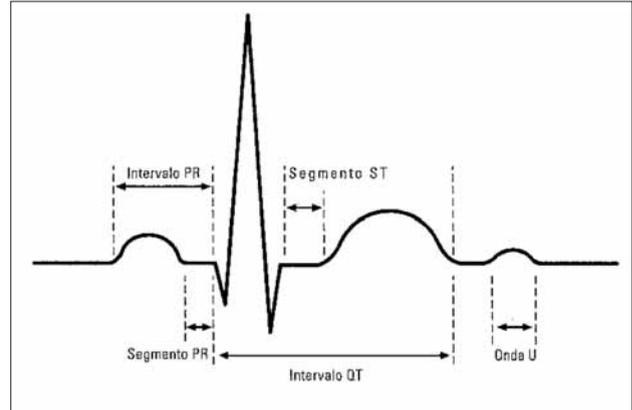


Figura 2. Ondas, intervalos y segmentos del electrocardiograma.

la frecuencia cardíaca, mide entre 0,08 segundos en el neonato y 0,16 segundos en el niño mayor. A mayor edad y menor frecuencia cardíaca, mayor será el espacio PR. Cuando este espacio está alargado, hablaremos de bloqueo A-V de primer grado. Se dice que existe un bloqueo de segundo grado cuando falta algún complejo QRS y de tercer grado cuando las ondas P no guardan relación con los complejos QRS. Un espacio P-R demasiado corto nos orienta hacia un síndrome de preexcitación.

Duración y voltaje del QRS

Es debido a la despolarización ventricular. Su duración normal varía con la edad. Habitualmente mide de 0,08-0,10 segundos (algo menos en el primer mes de vida). Un QRS prolongado o ensanchado es característico de las alteraciones de la conducción ventricular, entre las que se incluyen los bloqueos de rama, la preexcitación (síndrome de Wolf-Parkinson-White), el bloqueo intraventricular o pacientes con marcapasos ventriculares.

La utilidad del ECG en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas se basa, sobre todo, en la existencia de signos sugerentes de hipertrofia ventricular. El crecimiento del ventrículo izquierdo se caracteriza por onda R (primera deflexión positiva del QRS) alta en V6 (>25 mm) y S (deflexión negativa tras onda R) profunda en V1 (>15 mm), con eje de QRS a 0° o menos. El crecimiento del ventrículo derecho se manifiesta por R alta en V1 (>15 mm) y S profunda en V6, con eje de QRS desplazado hacia la derecha (>90°). Se considera normal en niños menores de 1 mes, debido al domi-

nio marcado del ventrículo derecho, una R>S en V1, una R<S en V6 y un eje de QRS entre 120-130°. Fuera del período neonatal, la onda R debe de ser menor que la S en V1 y mayor que ésta en V6 y el eje del QRS debe de encontrarse entre 60 y 90° (100° durante el primer año de vida) (Fig. 3).

Repolarización: intervalo QTc, segmento ST y onda T

Las causas más frecuentes de alteraciones de la repolarización en niños son la hipertrofia ventricular severa, miocarditis, pericarditis, alteraciones electrolíticas y el efecto digitálico.

El segmento ST en condiciones normales es isoelectrico (+/- 1 mm). Una elevación del mismo se puede observar en niños con pericarditis y un descenso en alteraciones electrolíticas, como la hipopotasemia, o como efecto del tratamiento con digital.

Otro aspecto importante de la repolarización es la duración del espacio o intervalo QT (desde comienzo de QRS hasta final de onda T). Este valor guarda relación con la frecuencia cardiaca, por lo que se debe corregir por medio de la fórmula de Bazett:

$$QTc = QT \text{ medido (segundos)} / \sqrt{R-R \text{ (segundos)}}$$

El QTc no debe ser mayor de 0,44 segundos, excepto en el período neonatal, donde se admite como normal hasta 0,49 segundos. Un intervalo QT largo puede observarse en diversas situaciones, como hipocalcemia, miocarditis, traumatismos craneales, síndrome del QT largo, etc. Asimismo, podemos encontrarnos con un acortamiento del QT en situaciones de hipercalcemia o como efecto del tratamiento con digital.

El síndrome del QT largo (QTc >0,44 segundos sin otras causas subyacentes) se acompaña de una elevada incidencia de arritmias ventriculares mortales, por lo que es importante realizar un diagnóstico temprano e iniciar un tratamiento correcto.

Radiografía de tórax

Es fácil de realizar y obligatoria en todo niño con signos o síntomas de cardiopatía congénita. Sin embargo, el rendimiento de este estudio en niños con soplos dudosamente orgánicos es muy bajo y no se debe de realizar de forma rutinaria hasta no ser valorado por el cardiólogo. En la radio-

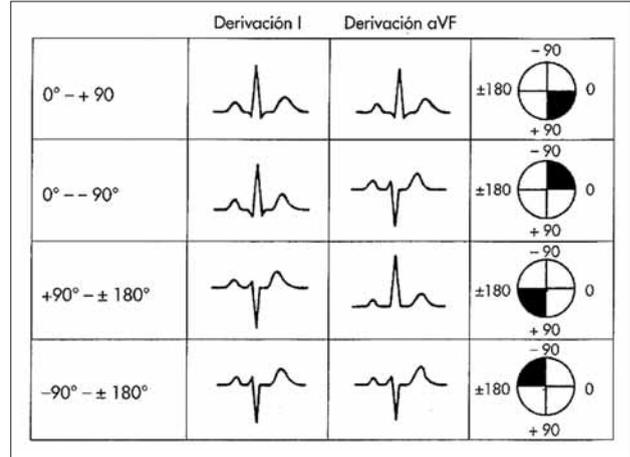


Figura 3. Localización de los cuadrantes del eje QRS a partir de las derivaciones I y aVF. (De Park MK, Guntheroth WG: *How to read pediatric ECGs*, 3ª ed. St. Louis, Mosby, 1992).

grafía de tórax debemos de valorar el tamaño de la sombra cardiaca, la forma de la silueta y la vascularización pulmonar.

Tamaño de la sombra cardiaca

Existe cardiomegalia cuando el índice cardio-torácico (ICT), que se obtiene dividiendo el diámetro transversal mayor del corazón entre el diámetro interno torácico mayor, es mayor de 0,65 en el neonato, de 0,55-0,60 en el lactante, de 0,50 en el preescolar y de 0,45 en el escolar. Sin embargo, en neonatos y lactantes, el ICT no puede usarse de forma precisa, debido a que es difícil obtener una radiografía en inspiración completa y que muchas veces no es fácil diferenciar la sombra tímica de la cardiomegalia.

Forma de la silueta cardiaca

El crecimiento del ventrículo derecho se manifiesta por aumento del ICT y aumento de la zona de contacto con el esternón en la proyección lateral. El crecimiento del ventrículo izquierdo muestra hundimiento (desplazamiento hacia la izquierda y hacia abajo) de la punta cardiaca en proyección AP y ocupación del triángulo retrocardiaco en la lateral. En la proyección AP, un crecimiento de la aurícula derecha produce una mayor prominencia del reborde cardiaco inferior derecho. El crecimiento leve de la aurícula izquierda se observa mejor en la proyección lateral, como una

mayor prominencia de la zona alta del arco posterior. En la radiografía AP un aumento mayor puede producir un doble contorno y una elevación del bronquio principal izquierdo por la protrusión del apéndice auricular en el reborde cardiaco izquierdo (Fig. 4).

Vascularización pulmonar

Un aumento de la vascularización pulmonar se observa cuando las arterias pulmonares se encuentran aumentadas y se extienden hasta el tercio lateral de los campos pulmonares, donde no suelen existir habitualmente. Este incremento en un niño acianótico indica la presencia, generalmente, de un shunt izquierda-derecha (comunicación interauricular, interventricular o persistencia del ductus). En un lactante cianótico este hallazgo en la radiografía de tórax puede indicar que existe una transposición de los grandes vasos u otras cardiopatías menos frecuentes, como el ventrículo único o un drenaje venoso anómalo.

Una disminución de las improntas vasculares pulmonares se sospecha cuando los hilios son pequeños y los campos pulmonares aparecen negros. Los campos pulmonares isquémicos en pacientes cianóticos sugieren cardiopatías con obstrucción de la arteria pulmonar, como una estenosis importante, atresia de las válvulas pulmonar o tricúspide o una Tetralogía de Fallot.

PROBLEMAS ESPECIALES

Dolor torácico

Aunque la enfermedad cardiaca rara vez produce dolor torácico en niños, para la mayoría de éstos y sus padres este síntoma presupone una "enfermedad cardiaca". Las tres causas más frecuentes de dolor torácico en pediatría, con tasas del 45-65%, son, en este orden, la costocondritis, otras patologías de la pared torácica (traumatismos o distensión muscular) y las enfermedades respiratorias, especialmente las asociadas con tos. En todos los casos, el estudio de las probables causas cardiacas obliga a realizar una historia clínica detallada junto a una cuidadosa exploración física y, según lo obtenido, hacer los exámenes complementarios necesarios. En la historia clínica hay que tener en cuenta varios aspectos, entre ellos que la mayoría de los niños con dolor torácico de causa cardiaca poseen antecedentes familiares de problemas cardiacos y/o han sido diagnosticados de alguna cardiopatía. Es necesario también averiguar

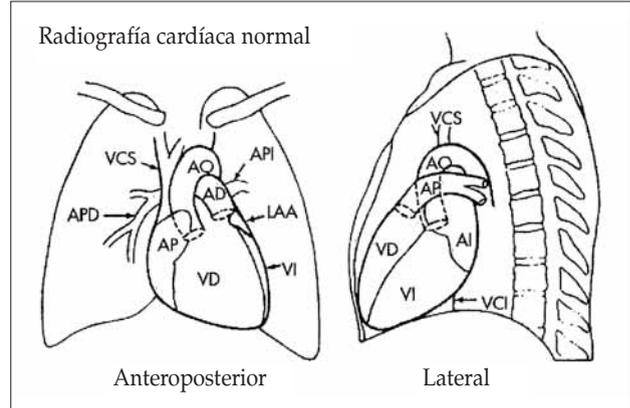


Figura 4. Proyecciones anteroposterior y lateral de una silueta cardíaca normal. (De Park MK: *Pediatric cardiology for practitioners*, 3ª ed. St Louis, Mosby 1995).

las características del dolor, los síntomas asociados y los acontecimientos precipitantes.

Dentro de las causas cardiacas, la más frecuente es la pericarditis, generalmente de origen viral. El diagnóstico se basa en la asociación de una clínica típica con fiebre y dolor (intenso, retroesternal, con posible irradiación a cuello, que mejora al sentarse y al inclinarse hacia delante y empeora en decúbito, con la inspiración y la tos), roce pericárdico a la auscultación (el pericardio recubierto de fibrina se comporta como una hoja de lija y produce un roce audible al frotar una hoja sobre otra) y elevación difusa del ST en el ECG. El tratamiento de la pericarditis viral consiste en reposo y AINES durante dos semanas. Esta entidad no suele precisar ingreso, a no ser que existan complicaciones.

Como regla general, conviene recordar que el dolor cardiaco es opresivo, no es punzante ni agudo, no aumenta en inspiración (a excepción del dolor de la pericarditis), ni hay dolor a la presión sobre el cartílago costal, todo ello característico de la costocondritis, y es provocado por el ejercicio o las emociones.

Deberá auscultarse siempre corazón y pulmones para descartar arritmias (WPW, síndrome del QT largo, etc...), roce pericárdico (pericarditis o miocarditis), ritmo de galope o disminución de los sonidos respiratorios (patología respiratoria).

Con los datos obtenidos orientaremos la petición de otros estudios, pero la mayoría de las veces está indicado realizar una radiografía de tórax y un ECG. En la radiografía debe-

rá evaluarse la presencia de patología pulmonar, el tamaño y la forma de la silueta cardiaca y la vascularización pulmonar. El ECG deberá examinarse exhaustivamente, prestando especial atención a la presencia de arritmias, signos de hipertrofia, alteraciones de la conducción (WPW), ondas T y Q anómalas y duración del intervalo QT.

Si no existen antecedentes familiares ni personales de cardiopatía ni de enfermedad de Kawasaki, la exploración cardiaca no es destacable, y la radiografía de tórax y el ECG son normales podrá, prácticamente, descartarse un origen cardiaco del dolor torácico.

Síncopes

El síncope cardiaco puede deberse a una enfermedad cardiaca estructural o, de forma secundaria, a la presencia de arritmias. Un origen cardiológico se sospecha ante un síncope producido en decúbito o precipitado por el ejercicio, en el dolor torácico asociado con el síncope y en presencia de antecedentes personales de cardiopatías y/o antecedentes familiares de muerte súbita.

Las causas cardiacas del síncope son lesiones obstructivas, insuficiencia coronaria y arritmias, incluyendo el síndrome del QT largo.

Arritmias y alteraciones de la conducción

Cuando se sospeche una arritmia cardiaca, lo primero que hay que realizar es un ECG seguido de una rápida evaluación de la situación hemodinámica del niño, de cara a la celeridad de la actuación.

La arritmia más frecuente en pediatría es la *arritmia sinusal*, que consiste en variaciones de la frecuencia cardiaca en relación con los ciclos respiratorios (aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración). No posee significado hemodinámico y no está indicado tratamiento. La *taquicardia sinusal* consiste en un ritmo originado en el nódulo sinusal (onda P seguida de QRS, onda P positiva en la derivación II y negativa en aVR, intervalo RR regular), pero con una frecuencia superior a la normal para la edad. Se considera una respuesta fisiológica del corazón ante un determinado estrés (fiebre, dolor, anemia, insuficiencia cardiaca). El tratamiento consiste en tratar la causa subyacente.

La arritmia "patológica" más frecuente son las *extrasístoles*. Generalmente, ocurren en niños sanos, disminuyen con el ejercicio y suelen ser desencadenados por fármacos

(teofilina, salbutamol) y excitantes (cafeína, anfetaminas). Pueden ser de origen supraventricular (QRS estrecho) o ventricular (QRS ancho) y por si solo no son indicadores de cardiopatía. Sólo se estudiarán si hay sospecha de cardiopatía subyacente.

Después de las extrasístoles, la *taquicardia supraventricular* es la arritmia patológica más frecuente. Se origina en cualquier lugar por encima de la bifurcación del haz de His. Viene definido por una frecuencia regular (distancia RR siempre igual), un QRS estrecho con frecuencias mayores de 180-200 en lactantes y de 120-150 en niños mayores y unas ondas P que pueden ser visibles, situarse después del QRS o no verse. El comienzo y final de la taquicardia se produce de forma brusca. Si el paciente se encuentra estable, debe realizarse un ECG, que se repetirá, si es posible, cuando ceda la crisis. Tras esto se iniciarán maniobras vagales como sumergir la cara en hielo durante 10-15 segundos o maniobras de Valsalva en niños mayores. Está contraindicada la compresión ocular, por probable daño retiniano, y la colocación de sonda nasogástrica para provocar el vómito. En caso de no ceder, se debe de iniciar el tratamiento farmacológico con adenosina intravenosa. Si el niño está en fallo cardiaco (hipotenso, color grisáceo, hepatomegalia, etc) se convierte en una verdadera urgencia que requiere ingreso hospitalario en unidad de cuidados intensivos y cardioversión. El diagnóstico diferencial principal se hace fundamentalmente con la taquicardia sinusal en la que las frecuencias suelen ser más bajas (<220 lpm), el intervalo RR es variable, siempre están presentes las ondas P y comienza y finaliza de manera gradual.

La *taquicardia ventricular* viene definida por tres o más latidos sucesivos originados en el ventrículo (QRS anchos) y con frecuencia superior a 120 lpm. Las ondas P no se ven o están disociadas del ritmo ventricular. Es muy poco frecuente en pediatría y constituye una verdadera urgencia que requiere cuidados intensivos, para realizar desfibrilación (sin pulso) o cardioversión/antiarrítmicos intravenosos (con pulso).

La *fibrilación ventricular* consiste en una ausencia de ritmo eléctrico organizado que no genera actividad mecánica eficaz. El tratamiento consiste en desfibrilación precoz y medidas de RCP.

El *bloqueo AV de primer grado* supone una prolongación del PR. Puede presentarse en niños sanos y sólo requiere

tratamiento cuando es debido a intoxicación digitálica. En el *bloqueo AV de segundo grado*, algunas ondas P no se siguen de complejos QRS. Son raros en niños sanos y el tratamiento es el propio de la causa subyacente (miocarditis, intoxicación digitálica, insuficiencia cardiaca, etc). En algunos casos, pueden progresar a bloqueo completo, siendo necesaria la colocación de un marcapasos. En cualquier caso, requieren siempre estudio cardiológico completo. Finalmente, el *bloqueo AV completo* (disociación entre actividad auricular y ventricular) presenta ondas P y complejos QRS (estrechos o anchos) regulares, pero cada uno con una frecuencia distinta. El bloqueo AV adquirido suele ser una complicación de la cirugía cardiaca en niños. El tratamiento depende de la tolerancia hemodinámica. En el caso del bloqueo AV congénito, al ser bien tolerado no precisa, habitualmente, tratamiento. En niños sintomáticos se administra atropina e isoproterenol hasta la implantación del marcapasos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Escorihuela R, Barajas MV, Domínguez N, Fernández ME. Actuación hospitalaria con las interconsultas procedentes de atención primaria. *An Esp Pediatr* 2003; 58:327-332.
2. Juliani P, De Pablos O, De Pablos M. ¿Debemos solicitar ecocardiograma para estudio de soplo asintomático directamente desde atención primaria? *Aten Primaria* 2002; 30:472.
3. Goodacre S, McLeod K. ABC of clinical electrocardiography. Paediatric electrocardiography. *BMJ* 2002; 324:1382-1385.
4. Gastesi M, Fernández S, Mintegi S, Vázquez M, Benito J. Dolor torácico en urgencias de pediatría: un proceso habitualmente benigno. *An Esp Pediatr* 2003; 59:234-238.
5. Pelech AN. The physiology of cardiac auscultation. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51:1515-1535.
6. Fyler DC, Nadas AS. Historia, exploración física y pruebas de laboratorio. En: Donald C. Fyler (ed). *Nadas. Cardiología Pediátrica*. Madrid: Mosby S.A; 1994, pp. 101-116.
7. Flanagan MF, Fyler DC. Cardiac Disease. En Avery GB, Fletcher MA, MacDonald M (eds). *Neonatology: Pathophysiology and Management of the newborn*. Philadelphia, JB. Lipincott; 1994, p 524.

Protocolos de Cardiología

Síncopes

M.L. PRIETO SALCEDO*, A.M. PÉREZ LÓPEZ**

* C.S. Llanes-Ribadedeva. Llanes. Asturias. ** C.S. Sabugo. Avilés. Asturias

INTRODUCCIÓN

El *síncope* se define como una pérdida de conciencia brusca y breve, asociada a una pérdida del tono postural, debido a una isquemia cerebral generalizada, que habitualmente es seguida de una recuperación rápida y completa. Se da con mayor frecuencia en la primera infancia y adolescencia, con una incidencia real no bien especificada, aunque se ha señalado que hasta el 50% de los menores de 18 años ha presentado al menos un episodio en algún momento de su vida. Constituye aproximadamente el 3% de las urgencias pediátricas.

Los términos *presíncope*, lipotimia, desvanecimiento o mareo, definen los síntomas previos, sin llegar a la pérdida total de conciencia o tono.

ETIOLOGÍA

Síncope neurocardiogénico

- Episodios vasovagales/vasodepresores.
- Espasmos del sollozo.

Síncope cardíaco

- Mecánico:
 - Obstrucción del flujo de salida (estenosis aórtica, Fallot).
 - Afectación miocárdica (miocardiopatías).
- Eléctrico:

- Síndrome de QT largo.
- Taquicardia ventricular.
- Taquicardia supraventricular (Wolff-Parkinson-White).
- Bloqueo aurículo-ventricular.

Síncope neurológico

- Epilepsia.
- Migraña.
- Accidente cerebro vascular (ACV).
- Hipertensión intracraneal (HTIC): hidrocefalia, traumatismo craneal, tumor.

Síncope ortostático

- Hipotensión ortostática.
- Hipovolemia.

Síncope metabólico

- Hipoglucemia.
- Anemia.
- Alteraciones electrolíticas.
- Hipoxemia.

Varios

- Reflujo gastroesofágico.
- Disautonomía familiar.

Correspondencia: M. Luz Prieto Salcedo. Camino de los Alerces, 20. La Fresneda. 33429 Siero.

Correo electrónico: marialuz.prieto@sespa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- Enfermedad de la médula espinal (inestabilidad autonómica).
- Situacional o reflejo (tos, micción, venopunción).
- Tóxicos: Antihipertensivos, antiarrítmicos, tranquilizantes, vasodilatadores, monóxido de carbono, cocaína.
- Hiperventilación.
- Histeria.
- Fiebre (síncope febril).

CLÍNICA

Descripción de los síncope más frecuentes:

Síncope neurocardiogénicos

Los más frecuentes. Pueden acompañarse de anomalías del ritmo cardíaco de origen reflejo. Se deben a una disfunción autonómica que causa una disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Vasovagal

También llamado vasodepresor, es el más frecuente en la edad infantojuvenil. Predomina en el sexo femenino. Producido por diferentes estímulos (calor, sangre, miedo, dolor, ansiedad). Se debe a una disminución del tono simpático con hipotensión arterial y aumento del tono vagal, que impide la instauración de una taquicardia compensadora e incluso produce bradicardia y asistolia durante unos breves segundos. Asocia síntomas prodrómicos como náuseas, sudoración, debilidad, mareo o parestesias. Cuando la pérdida de conciencia supera los 15-20 segundos pueden presentarse espasmos tónicos o mioclonías generalizadas. Es lo que constituye el llamado "síncope convulsivo", causa más frecuente de falsos diagnósticos de epilepsia. Tras el episodio recuerda todo lo sucedido hasta la pérdida de conciencia.

Espasmos del sollozo

O síncope infantiles hipóxico-isquémicos. Entre los 6 meses y 6 años. Suelen tener un estímulo desencadenante (dolor, frustración, enojo, susto). Resolución espontánea en la edad escolar.

- Espasmos cianóticos: Al iniciar o durante el llanto, aparece una espiración forzada, apnea y cianosis, seguido de rigidez y pérdida de conciencia. Se deben a hipoxia cerebral secundaria a apnea y descenso del flujo cerebral por la reducción del gasto cardíaco en la espiración

forzada. Pueden acompañarse de movimientos clónicos generalizados.

- Espasmos pálidos: Antes de iniciar el llanto, tras un pequeño traumatismo o susto, queda pálido, hipotónico e inconsciente. Es secundario a hipervagotonía con asistolia transitoria.

Síncope cardíacos

Suponen el 20% del total de síncope en la infancia. No se acompañan de sensaciones presincopeales, siendo la pérdida de conciencia brusca.

Mecánicos

- Obstrucción del flujo de salida: Cardiopatías congénitas o adquiridas que disminuyen el volumen de eyección del ventrículo derecho (hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar severa, Fallot) o del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular). En estos casos el síncope se presenta en relación con el esfuerzo o el estrés.
- Cardiopatía congénita cianógena: Crisis hipoxémicas por aumento del shunt derecha-izquierda.
- Cardiomiopatías: Miocardiopatía dilatada, miocarditis.
- Enfermedad de Kawasaki.

Eléctricos (arritmias)

Los más frecuentes. Debidos a alteración del sistema de conducción.

- Síndromes de QT largo: Su importancia radica en la posibilidad de muerte súbita. Pueden ser adquiridos (fármacos: trimetoprim-sulfametoxazol, astemizol, terfenadina) o congénitos (síndrome de Jervell-Nielsen, que asocia sordomudez con herencia autonómica recesiva, y síndrome de Romano-Ward, sin sordomudez y herencia autosómica dominante. Las formas congénitas son las más frecuentes en la infancia-adolescencia y suelen tener historia familiar de muerte súbita.

El síndrome del QT alargado se manifiesta por episodios bruscos de pérdida de conciencia que pueden ir seguidos o no de crisis convulsivas, con recuperación espontánea, aunque existe riesgo de muerte o daño cerebral permanente.

- Taquicardia supraventricular: Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

- Bloqueo aurículo-ventricular: En hijos de madre con LES, conectivopatías.

Síncope neurológicos

Crisis comiciales

Por alteración del ritmo cardiaco. Son crisis tónico-clónicas generalizadas, atónicas y parciales complejas. En las crisis convulsivas generalizadas la pérdida de la conciencia se presenta de forma súbita y tras un periodo de tiempo variable se recupera de forma lenta, mientras que en las crisis generalizadas no convulsivas la recuperación de conciencia es inmediata a la terminación de la crisis. El dato más importante para distinguir que la pérdida de conciencia es debida a una crisis epiléptica convulsiva y no a un síncope convulsivo es la existencia de un periodo confusional post-crítico.

Migraña

En la migraña basilar se produce alteración del flujo sanguíneo del tronco del encéfalo durante la fase vasoconstrictora que constituye el aura, pudiendo desencadenar el síncope. Presenta estabilidad hemodinámica durante el episodio y cefalea después de recuperar el conocimiento.

ACV

Cursan con intensa cefalea previa al síncope. La pérdida de conciencia se produce por disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Síncope ortostáticos

Disminución de la tensión arterial (TA) mayor o igual a 20 mmHg al pasar desde la posición de decúbito/sentado a bipedestación de manera brusca. Están relacionados con el reposo prolongado, hipovolemia, anemia, infecciones, diuréticos, antidepressivos, tranquilizantes o alcohol. También se ha comunicado que el síndrome de fatiga crónica de los adolescentes puede estar en relación con la intolerancia ortostática.

Debe tenerse en cuenta que la hipotensión ortostática puede ser una manifestación más de enfermedad neurológica (Guillain-Barré, tumores), endocrinológica (diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal) o cualquier proceso que cause polineuropatía, por afectación del componente vegetativo de la función vasomotora.

Síncope metabólicos

Hipoglucemia

Precedido de prodromos (debilidad, apetito, sudoración, agitación y confusión). La pérdida de conciencia es gradual y con estabilidad hemodinámica. Mejora con la administración de glucosa y a diferencia del síncope vasovagal no mejora con la posición en decúbito.

Anemia severa

Provoca fatiga, debilidad o síncope.

Alteraciones electrolíticas

(Alteraciones del sodio, potasio, calcio o fósforo).

Síncope psicógeno

Hiperventilación

Cambios del flujo sanguíneo cerebral por hipocapnia y alcalosis metabólica. El paciente presenta previo al síncope adormecimiento y parestesias de extremidades y sensación de opresión torácica.

Síncope histérico

Crisis en presencia de audiencia, descripción del paciente con "detalles" y no se producen cambios hemodinámicos, palidez o sudoración.

DIAGNÓSTICO

Una anamnesis detallada y un examen físico exhaustivo nos orientarán al diagnóstico etiológico en un 30-50% de los casos. Si a esto unimos unas pruebas complementarias elementales, realizaremos un diagnóstico en la mayoría de los casos.

Si se trata de un síncope no atribuible a mecanismo benigno, sobre todo en relación con el ejercicio, deberemos solicitar una evaluación cardiológica y neurológica especializada. En caso de síncope severos o repetitivos, utilizaremos estudios complejos como EEG o técnicas de imagen.

1. Anamnesis

Características

- Momento del día, hora de la última comida.
- Actividades que preceden, reposo o ejercicio, postura en decúbito o bipedestación.

- Causas desencadenantes: Calor, dolor o visión de sangre, tos o micción, ayuno, cansancio.
- Pródromos y síntomas asociados: palpitaciones, taquicardia, dolor precordial, cefalea, disnea, náuseas, sudoración, cambios visuales o auditivos.
- Duración. Estado posterior: presencia o no de síntomas (amnesia, somnolencia, confusión, cefalea).
- Descripción del episodio por un testigo fiable.

Antecedentes personales

Enfermedad de Kawasaki, tratamientos farmacológicos del paciente o de los convivientes, cirugía cardíaca, consumo de sustancias tóxicas. Repetición de episodios o no.

Antecedentes familiares

Muerte súbita de causa desconocida, infarto agudo de miocardio en personas jóvenes, sordera, arritmias, enfermedades metabólicas. Recordar que el síndrome de Marfan, el síndrome de QT prolongado y la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática pueden ser hereditarias.

2. Exploración física

General

Constantes. Inspección (coloración de piel y mucosas, perfusión), olor del aliento, exploración de cabeza y cuello, auscultación pulmonar, abdomen y extremidades.

Cardiológico

Pulso y presión arterial en decúbito/sedestación y tras bipedestación 5-10 minutos (descenso de la TA de 15-20 mmHg en ortoestatismo), frecuencia y ritmo cardíaco (taquibradicardia, arritmias, extratonos), soplos patológicos, chasquidos de obstrucción.

Neurológico

Pares craneales, fuerza, tono, reflejos, sensibilidad, exploración cerebelosa y fondo de ojo.

3. Pruebas complementarias

Orientadas por la anamnesis y el examen físico.

De primer escalón

- ECG: Se debe realizar siempre.
- Consulta cardiológica: En caso de soplo patológico, QT largo, dolor precordial, arritmias, onda Q, onda delta,

antecedentes familiares de muerte súbita o de miocardiopatía, síncope asociado con ejercicio o con el sueño, síncope con palpitaciones o síncope de repetición.

- Analítica: Hemograma (descartar anemia). Bioquímica (glucemia, electrolitos, pruebas de función hepática o renal). Puede ser recomendable reservar muestras de sangre y orina para posible determinación de tóxicos.
- Rx de tórax: En síncope inexplicado y síncope cardíaco.

De segundo escalón

- EEG con o sin consulta a Neuropediatría: En pérdida prolongada de conciencia, actividad convulsiva y/o fase postictal de letargo o confusión. Diagnóstico diferencial entre crisis comicial convulsiva o síncope convulsivo. Hay que tener en cuenta que un porcentaje de población sana presenta alteraciones en el trazado electroencefalográfico y nunca desarrollarán actividad epiléptica, por lo que su interpretación debe ser realizada con mucha prudencia. Ante una clara sospecha de epilepsia, con EEG normal, se debe realizar un EEG en sueño.
- Prueba de la tabla basculante (PTB): Su utilidad es únicamente diagnóstica, varios estudios no han demostrado que pueda establecerse un pronóstico o evolución. Indicado en pacientes con síncope de etiología desconocida o síncope vasovagales repetitivos, ya sea para confirmar el diagnóstico o para identificar a aquellos enfermos con episodios muy severos que se pudieran beneficiar de un tratamiento. También es una importante prueba de refuerzo para realizar un correcto diagnóstico diferencial entre síncope convulsivo y epilepsia, si tenemos en cuenta las "alteraciones electroencefalográficas" en población sana.
- TAC craneal: si hay datos de localización neurológica, alteración del fondo de ojo o sospecha de lesión intracraneal.

TRATAMIENTO

Puede ser tan simple como una actitud conservadora o tan complejo como un tratamiento farmacológico, implantación de un marcapasos o incluso medidas quirúrgicas.

Basándonos en que la mayoría de los síncope son benignos, bastará con tranquilizar a los padres informándoles cla-

ramente del mecanismo que produce el episodio sincopal y establecer unas medidas generales o específicas según la etiología o factor desencadenante:

- **Síncope neurocardiogénico:** Evitar desencadenantes, suplemento oral de sal y/o líquidos (un vaso de 250 ml de líquido al levantarse, durante y entre las comidas, hasta la cena; dos vasos de 250 ml de líquido tipo "Gatorade" antes del ejercicio). Está demostrado que la respuesta a la terapia hídrica (lo cual sucede aproximadamente en un 90% de los síncope vasovagales) confirma su diagnóstico y evita la realización de pruebas complementarias o interconsultas. Otros tratamientos que han sido descritos son la Fludrocortisona como expansor de volumen o los beta-bloqueantes (Atenolol, Propranolol, Metoprolol), que previenen la descarga vagal intensa al imitar al tono parasimpático aumentado. También se utilizan los alfa-agonistas como Pseudoefedrina o Cafeína, que estimulan la frecuencia cardíaca y el tono vascular periférico.
- **Síncope ortostático:** Cuidar los cambios de posición, evitar la fatiga excesiva. La terapia hídrica también ayuda.
- **Síncope por hiperventilación:** Reinspirar el aire espirado en una bolsa, sedar si precisa (diacepam).
- **Espasmos del sollozo cianógenos:** El tratamiento con hierro puede disminuir la incidencia de crisis.
- **Espasmos del sollozo pálidos:** Un tratamiento anticolinérgico puede ser útil si las crisis aumentan de frecuencia o de intensidad. Sulfato de Atropina o Metonitrato de Atropina orales, o bien parches de Escopolamina para bloquear el vago.
- **Arritmias:** Tratamiento farmacológico específico y desfibrilación/cardioversión de manera aguda. Algunos

casos precisarán ablación de vías de conducción anómala o colocación de marcapasos.

- **Síndrome QT largo:** El tratamiento de elección son los beta-bloqueantes. No deben recibir tratamiento con antiarrítmicos, antihistamínicos, macrólidos ni cisaprida. Se debe recomendar restricción del ejercicio. La denervación simpática cardíaca izquierda puede ser efectiva. En pacientes de alto riesgo (QTc mayor de 0,6) se debe implantar un marcapasos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Floriach-Robert M, Parrilla J, Jadraque R, Simón R. Trastornos paroxísticos no epilépticos: crisis anóxicas. En: Nogales A (ed). Monografías de Pediatría. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2001, pp. 49-56.
2. Narchi H. El niño que pierde el conocimiento. *Pediatr Rev* 2001; 22:43-47.
3. Villelabeitia JA. Síncope en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr* 1993; 39:405-410.
4. Batra AS, Hohn AR. Consultation with the specialist: palpitations, syncope, and sudden cardiac death in children: Who's at risk? *Pediatr Rev* 2003; 24: 269-275.
5. De Juan J, Molinos C. Pérdida de conciencia. *Bol Pediatr* 2000; 40:59-67.
6. Moya A. La prueba en tabla basculante en el síncope vasovagal: ¿para qué?, ¿a quién? *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 466-468.
7. Díaz JF, Tercedor L, Moreno E, García R, Alvarez M, Sánchez J, et al. El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a medio plazo. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55:487-492.
8. Fernández M, Rodríguez A, Martínón F, Eiris J, Martínón Sánchez JM. Síncope convulsivo: características y reproducibilidad mediante la prueba de la cama basculante. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59:441-447.
9. Crespo A, Cazorla MR, Fernández MA. Síncope en el niño. En: Jiménez A (ed). Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Madrid; 2002, 141:1089-1094.

Protocolos de Enfermedades Infecciosas

Neumonía adquirida en la comunidad

A. FERNÁNDEZ CASTRO

Centro de Salud Laviada. Gijón

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como aquella que afecta a personas que conviven en la comunidad y no han sido hospitalizadas en los últimos siete días, o bien la que se presenta en un paciente en las primeras 48 horas de su ingreso en un centro hospitalario. La NAC es una infección común y potencialmente grave que constituye una de las principales causas de morbi-mortalidad en la infancia. En países en vías de desarrollo este proceso es tradicionalmente responsable de la mayoría de las muertes en la infancia. Su atención consume importantes recursos sanitarios, tanto en el medio hospitalario, como en el extrahospitalario.

EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia es difícil de conocer puesto que, en la mayoría de los casos, se trata de un proceso benigno que puede ser tratado ambulatoriamente y no es de declaración obligatoria. La máxima incidencia se produce en niños de 1 a 5 años (34-40 casos por 1000 niños y año en Europa y Estados Unidos), siendo especialmente frecuente durante el invierno.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de neumonía en la infancia se incluyen: prematuridad, no recibir lactancia materna, malnutrición, bajo nivel socioeconómico, exposición pasiva al humo del tabaco, asistencia a guardería, existencia de infecciones respiratorias recurrentes en el año anterior y antecedentes de episodios de sibilancias o de otitis media.

ETIOLOGÍA

En la infancia la identificación del agente causal resulta difícil y limitada, alcanzándose el diagnóstico etiológico sólo en el 40-60% de los casos. Cuando se consigue, 1/3 están provocadas por virus, 1/3 son de origen bacteriano y otro 1/3 corresponden a infecciones mixtas.

Los agentes causales varían con la edad (Tabla I). Durante los dos primeros años de vida los virus son los agentes más frecuentemente implicados. Merece atención especial *Chlamydia trachomatis* por producir en los primeros meses de vida un número significativo de neumonías. La vacunación para *Haemophilus influenzae* serotipo b disminuye la incidencia de neumonía por este microorganismo, aunque no hay que olvidar que la vacuna no protege frente a otros *H. influenzae* no serotipables. *Streptococcus pneumoniae* es el patógeno bacteriano más común, sobre todo en menores de dos años pero, al contrario que los virus, mantiene estable su prevalencia a lo largo de los años. En la actualidad la aplicación sistemática de la vacuna neumocócica conjugada heptavalente se ha utilizado con éxito para prevenir la enfermedad neumocócica invasiva pediátrica. Otras bacterias como *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*, comienzan a adquirir importancia a partir de los 18 meses de edad, incrementándose desde entonces.

Otros microorganismos (*Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia psittaci*, *Moraxella*

Correspondencia: Ana Isabel Fernández Castro. Pediatra. Centro de Salud Laviada. C/ Juanín de Mieres s/n. 33207 Gijón. Asturias
Correo electrónico: anaisabel.fernandez@sespa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE SEGÚN LA EDAD DEL PACIENTE.

| Neonato | 1-3 meses | 4 meses a 4 años | > 5 años |
|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Estreptococo grupo B | Virus respiratorios* | Virus respiratorios | <i>S. pneumoniae</i> |
| Citomegalovirus | Estreptococo grupo B | <i>S. pneumoniae</i> | <i>M. pneumoniae</i> |
| <i>L. monocytogenes</i> | <i>C. trachomatis</i> | <i>H. influenzae b</i> | <i>C. pneumoniae</i> |
| <i>E. coli</i> | Enterobacterias | <i>H. influenzae NT</i> | Virus |
| <i>Bordetella pertussis</i> | <i>S. aureus</i> | <i>M. pneumoniae</i> | <i>H. influenzae NT</i> |
| <i>C. trachomatis</i> | <i>Bordetella pertussis</i> | <i>C. pneumoniae</i> | <i>Coxiella burnetii</i> |
| <i>S. aureus</i> | | <i>M. tuberculosis</i> | |
| Varicela-herpes | | <i>S. aureus</i> | |

* *Virus sincitial respiratorio (VSR)*, *parainfluenza*; NT: *no tipables*

catarrhalis) tan sólo van a ser responsables de un pequeño porcentaje de neumonías.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de NAC viene marcado por la clínica, los hallazgos exploratorios y la confirmación radiológica. En 1994 se publicó la primera guía de NAC validada en niños, propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS), destinada a países con alta tasa de mortalidad por neumonía especialmente de etiología bacteriana, nivel socioeconómico bajo, difícil acceso a centros hospitalarios y a medicamentos. Esta guía basó su diagnóstico en cinco parámetros clínicos: frecuencia respiratoria (más de 50 respiraciones por minuto en niños menores de un año de edad y más de 40 en niños mayores), retracción del tórax, cianosis, dificultad para alimentarse y ausencia de sibilancias

La taquipnea es el signo clínico más fiable para diferenciar las infecciones de las vías respiratorias altas o bajas en los niños con fiebre, cuando ésta es medida en reposo durante al menos 60 segundos. Por eso algunos autores aconsejan obviar el estudio radiológico en niños febriles, menores de dos años, sin taquipnea.

No obstante, en los países desarrollados está aceptada la conveniencia y utilidad de la confirmación diagnóstica radiológica, con lo cual se determinará la extensión, se describirá el patrón radiológico (alveolar o intersticial) y podrán detectarse posibles complicaciones (atelectasia, derrame, neumatoceles, etc.).

Diagnóstico clínico

Clásicamente, se han descrito dos formas clínicas de neumonía: la típica (fiebre, escalofríos, dolor costal y tos

productiva) referida principalmente a la etiología neumocócica y la atípica (comienzo gradual, tos no productiva, cefalea, malestar general, etc.) causada preferentemente por virus o agentes intracelulares. Esta distinción es aplicable a niños mayores y adolescentes, pero en neonatos y lactantes se hace más difícil la diferenciación, y en la práctica estos patrones pueden ser originados por distintos microorganismos.

Diagnóstico radiológico

Ningún hallazgo clínico aislado, o en combinación con otros, garantiza con seguridad la existencia de neumonía sin un examen radiológico que lo refuerce.

No existen datos radiológicos patognomónicos de una etiología concreta pero algunos signos parecen útiles para, al menos, poder plantearnos un diagnóstico orientativo sobre el agente causal.

Se establecen los siguientes patrones radiológicos:

- Patrón alveolar. Atribuible generalmente a neumonía bacteriana, se caracteriza por consolidación lobar, broncograma aéreo y, a veces, efusión pleural. El agente más frecuente identificado corresponde a *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *H. influenzae*. El *S. aureus* cursa con afectación pleural, sobre todo en niños pequeños y son imágenes cambiantes en pocas horas de evolución. La especificidad del patrón alveolar en la predicción de una neumonía bacteriana es elevada y puede ser suficiente para indicar o descartar el tratamiento antibiótico.
- Patrón intersticial. Presenta hiperinsuflación, infiltrados peribronquiales, atelectasias y adenopatías hiliares. Corresponde con mayor frecuencia a una etiología vírica, aunque también lo podemos encontrar en los casos

producidos por *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* y *Chlamydiae*.

En aquellos pacientes que hayan presentado una evolución favorable con el tratamiento no estaría indicada una radiografía de control tras el primer episodio de neumonía no complicada. En los demás casos se recomienda un control a partir de las 4 semanas del primer estudio, si la evolución no obliga a realizarlo antes, puesto que los controles antes de esta fecha pueden mostrarnos una imagen residual del proceso.

Diagnóstico microbiológico

Una vez establecido el diagnóstico clínico-radiológico de NAC, es recomendable intentar identificar el agente etiológico. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad de las investigaciones microbiológicas son bajas y éstas, a menudo, no contribuyen al manejo inicial del paciente con NAC. Por ello, se recomienda reservar los test microbiológicos para aquellas situaciones en las que sea importante identificar el agente causal:

- Pacientes hospitalizados con formas moderadas o graves de enfermedad, o con mala evolución.
- Niños inmunodeprimidos o sometidos a tratamientos inmunosupresores.
- En brotes epidémicos, en domicilio o instituciones.

Además, la realización del estudio etiológico por ningún motivo debe retrasar el inicio del tratamiento antibiótico.

Cultivos de muestras biológicas

El diagnóstico etiológico de seguridad sólo se puede establecer mediante el aislamiento de un microorganismo patógeno en un líquido estéril (sangre y líquido pleural). Los hemocultivos tienen un escaso rendimiento en las neumonías, su positividad no suele sobrepasar el 10% en las NAC, pero es obligatorio en pacientes hospitalizados ya que su positividad se considera el patrón de oro para establecer un diagnóstico bacteriológico definitivo y de gran ayuda como factor pronóstico.

El cultivo de secreciones de la vía aérea superior no es útil dado que la flora normal en esta zona incluye las bacterias comúnmente responsables del proceso neumónico. En los niños que precisan ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP) y ventilación mecánica o en neumonías graves que no evolucionan bien, puede estar indicada la

práctica de pruebas invasivas como el lavado broncoalveolar o el cepillado bronquial protegido y en casos excepcionales la biopsia pulmonar broncoscópica o toracoscópica.

Serología

Los estudios serológicos, útiles en epidemiología, tienen escasa utilidad clínica para el tratamiento inicial de la NAC, con la única excepción de la determinación de IgM específica frente a *M. pneumoniae*. Las pruebas rápidas de detección de antígenos en secreciones nasofaríngeas mediante inmunofluorescencia directa o enzoinmunoanálisis resultan muy útiles para la identificación de virus respiratorios.

Detección de antígenos específicos

La detección del antígeno del neumococo en orina tiene escaso valor, sobre todo, si el niño es pequeño, ya que el antígeno urinario también se detecta en portadores; si bien su sensibilidad se acerca al 100% -en orina concentrada- su especificidad no supera el 12%, lo cual hace el test poco útil para el diagnóstico de la neumonía neumocócica en niños.

Pruebas analíticas

Otros exámenes de laboratorio, como el hemograma (recuento y fórmula leucocitaria) y los reactantes de fase aguda, proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG), no aportan mucho al diagnóstico etiológico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente, se debe realizar entre las distintas etiologías genéricas de neumonía, bacterias "típicas", bacterias "atípicas" y virus, ya que el tratamiento es distinto.

También se deben considerar:

- Atelectasias por tapones de moco (bronquitis aguda, crisis asmática), en el contexto de un cuadro febril: sospecha por antecedentes y semiología respiratoria.
- Tuberculosis pulmonar o de ganglios mediastínicos.
- Condensaciones debidas a la aspiración de un cuerpo extraño: sospecha por anamnesis y la posible presencia de un enfisema obstructivo.
- Malformaciones congénitas broncopulmonares.
- Neoplasias con afectación pulmonar o mediastínica.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Una vez establecida la hipótesis diagnóstica de neumonía, debe considerarse si el niño necesita, o no, hospitalización. Existen recomendaciones que pueden servir de guía, aunque la decisión última de ingresar, o no, al niño debe realizarse de forma individualizada. Se valoran las circunstancias siguientes:

- Edad inferior a 6 meses, aunque algunos autores incluyen hasta los 12 meses.
- Intolerancia oral/digestiva que obligue al tratamiento parenteral.
- Enfermedades subyacentes (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, malnutrición, inmunodeficiencia, síndrome de Down...).
- Sospecha de sepsis o deshidratación.
- Disfunción pulmonar significativa (requerimiento de oxígeno, distrés respiratorio).
- Signos de gravedad (inestabilidad hemodinámica, afectación de la conciencia, convulsiones).
- Complicaciones pulmonares (derrame pleural, neumatocele, absceso, neumotórax).
- Falta de respuesta al tratamiento empírico (48 horas).
- Problema social familiar (drogadicción, incapacidad para el cuidado del niño...).
- Falta de seguridad en el cumplimiento del tratamiento.

Si se considera la posibilidad de ingreso en UCIP, ha de valorarse la presencia de dificultad respiratoria grave o agotamiento a pesar del oxígeno suplementario, hipoxemia (saturación de $O_2 < 90\%$) a pesar de oxigenoterapia, afectación radiológica rápidamente progresiva, derrame pleural paraneumónico que precise drenaje y provoque distrés, neumotórax, descompensación de enfermedades crónicas (cardiopatías, diabetes, etc.), alteraciones metabólicas acompañantes y/o disminución del nivel de conciencia.

TRATAMIENTO

A pesar de que la causa más frecuente de neumonía en la infancia es la infección vírica, la dificultad que existe en la edad pediátrica de llegar al diagnóstico etiológico de la NAC y la ausencia de ensayos clínicos válidos que permitan determinar con seguridad que grupo de niños no precisan tratamiento antibiótico, nos obliga a su utilización en muchos casos. La administración de antibióticos

podrá evitarse como propone McCracken y la guía de la Sociedad Torácica Británica (BTS) en pacientes ambulatorios, con infección leve del tracto respiratorio inferior, en los que la infección vírica es lo más probable. Otra excepción sería la neumonía del lactante ingresado con un cuadro claramente vírico (sintomatología respiratoria de vías altas y dificultad respiratoria) en el que la posibilidad de su vigilancia hospitalaria permite no utilizar antibióticos.

Idealmente, el tratamiento antibiótico de las neumonías debería ser etiológico. Sin embargo, dado que el agente causal sólo puede conocerse en escasas ocasiones y casi nunca antes de las 48-72 horas del comienzo de la enfermedad, la antibioterapia inicial será habitualmente empírica, en base a los datos clínicos y analíticos, la radiología, el patrón epidemiológico local, las resistencias bacterianas, la situación vacunal y, sobre todo, la edad del niño, que es el mejor factor predictor de la etiología de estos procesos.

La situación de la sensibilidad de los patógenos respiratorios en España se conoce gracias a los estudios SAUCE (Sensibilidad de los Antimicrobianos Utilizados en la Comunidad de España) y en él nos basamos para hacer las siguientes propuestas.

La amoxicilina oral a dosis de 80-100 mg/kg/día es la opción preferida actualmente para el tratamiento ambulatorio de la NAC típica en cualquier edad, con efectividad igual a la de la penicilina parenteral, incluso en niños pequeños por encima del tercer mes de vida.

Aquellos niños con neumonía neumocócica sospechada o confirmada que precisen ingreso hospitalario, serán subsidiarios de antibioterapia parenteral. El antibiótico de primera línea, dado que la amoxicilina no está comercializada para la administración por vía parenteral, debería ser la ampicilina por vía intravenosa (iv), a dosis altas (200 mg/kg/día). Otra opción a considerar sería amoxicilina-clavulánico iv, aunque las resistencias no son por beta lactamasas y, además, tiene un mayor coste. Las cefalosporinas de tercera generación (como cefotaxima y ceftriaxona) se reservarán para los fallos terapéuticos con ampicilina o ante la presencia de neumonías complicadas con derrame.

Dado que el mejor predictor de la etiología de la NAC en la infancia es la edad, se suelen plantear las pautas terapéuticas en función de ésta.

Primeras 3 semanas de vida

Durante el primer mes de vida no suele ser frecuente que se presenten las neumonías de forma aislada. En la mayoría de los casos se sitúa en el contexto de un cuadro séptico. En consecuencia, el tratamiento diferirá muy poco del que se utiliza para tratar la sepsis neonatal y deberá cubrir las bacterias más frecuentes del canal del parto: *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* y otros Gram (-), enterococos, *Listeria monocytogenes* y *Chlamydia trachomatis*. No se ha establecido el régimen terapéutico óptimo. La elección más recomendada es la doble asociación de un aminoglucósido y ampicilina, o bien cefotaxima y ampicilina. La utilización de ampicilina junto a un aminoglucósido es más eficaz que la utilización de ampicilina sola en caso de infección por *L. monocytogenes*, por lo que se recomienda en pacientes graves en los que se sospecha esta infección, cubriendo así también los bacilos Gram (-). En los menos graves, inmunocompetentes, la ampicilina sola es eficaz frente a *L. monocytogenes*. Las cefalosporinas no son activas frente a este microorganismo, pero la combinación de cefotaxima y ampicilina ofrece cobertura frente a él y amplía la de otros Gram (-). Si se sospecha por la clínica *Chlamydia trachomatis* el tratamiento debe incluir un macrólido. En el momento actual no existen datos sobre la seguridad de los nuevos macrólidos (claritromicina y azitromicina) en niños menores de 6 meses, por lo que no se recomienda su uso.

Pacientes entre 4 semanas y 3 meses de edad

Dada su corta edad, son susceptibles de ingreso hospitalario en todas las ocasiones. Todavía hay que considerar, aunque con menor frecuencia, los mismos microorganismos causales que en el grupo anterior (excepto *Listeria monocytogenes*), cobrando mayor importancia los virus, Virus Sincitial Respiratorio (VSR), adenovirus, parainfluenzae, y otras bacterias como *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*. El tratamiento debe iniciarse con ampicilina más cefotaxima iv a 150 mg/kg/día para ambas, y en los casos de sospecha de *Staphylococcus aureus* se utilizará cloxacilina como primera elección o vancomicina.

Otros agentes implicados en la neumonía a esta edad son la *Chlamydia trachomatis* y debe incluirse en el diagnóstico diferencial también el *Ureaplasma urealyticum* y *Bordetella pertussis* que, aunque no es muy común, provoca una

enfermedad que puede ser muy grave. Por este motivo, en los niños que presentan un cuadro clínico característico con ausencia de fiebre y presencia de tos, taquipnea, dificultad respiratoria progresiva e infiltrados pulmonares bilaterales difusos, cuadro denominado "síndrome de neumonitis afebril" se recomienda la administración de eritromicina o claritromicina.

Pacientes entre 4 meses y 5 años de edad

S. pneumoniae es la causa más frecuente de neumonía bacteriana en este grupo de edad, dado que casi todos los niños han sido vacunados frente a *H. influenzae*. En los pacientes ambulatorios, el tratamiento de elección es amoxicilina oral a dosis elevadas (80-100 mg/kg/día). La utilización sistemática de la vacuna neumocócica conjugada heptavalente ha logrado, parece ser, un beneficio adicional de disminución de la resistencia a la penicilina en las cepas neumocócicas invasivas. Las posibles alternativas son amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina oral de segunda o tercera generación. Si las características clínicas sugieren una neumonía atípica, a partir de los 3 años de edad cabe utilizar también un macrólido.

Cuando la afección adquiere una mayor gravedad en niños hospitalizados podemos utilizar los mismos fármacos, pero por vía intravenosa (ampicilina, 200 mg/kg/día; amoxicilina-ácido clavulánico, 100 mg/kg/día; cefuroxima, 150 mg/kg/día) o una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona, 100 mg/kg/día; cefotaxima, 200 mg/kg/día). Se debe asociar eritromicina o claritromicina intravenosa a partir de los 3 años de edad en caso de sospecha de una neumonía atípica.

Pacientes mayores de 5 años

En estos niños, si no precisan hospitalización, los macrólidos (eritromicina, claritromicina y azitromicina) son el tratamiento de elección dada la elevada frecuencia de *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* en este grupo de edad, y la teórica efectividad de estos antibióticos para el *S. pneumoniae*. Sin embargo, en España el 30-60% de los enterococos son altamente resistentes a los macrólidos y esta resistencia no se evita incrementando su dosis; por ello, no están indicados cuando se sospecha una etiología neumocócica. Así, podríamos establecer las siguientes recomendaciones:

TABLA II. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO INICIAL DE LA NAC.

| Grupo de edad | Pacientes ambulatorios | Pacientes ingresados | Ingreso en UCI |
|--|---|--|---|
| Durante las 3 primeras semanas de vida | | Afebril: eritromicina iv Otra clínica: ampicilina iv + aminoglucósidos o ampicilina + cefotaxima iv Sospecha de <i>S. aureus</i> añadir: vancomicina o teicoplanina. | |
| Niños de 4 semanas a 3 meses | | Afebril: eritromicina, claritromicina, azitromicina oral. Febril: ampicilina iv + cefotaxima iv | Afebril: eritromicina, claritromicina iv Febril: ampicilina iv + cefotaxima iv |
| 4 meses a 4 años | Amoxicilina oral ^(a,b) Alternativas: amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de 2 ^a -3 ^a generación oral | Cefalosporinas de 2 ^a o 3 ^a generación o Penicilina G iv o Ampicilina iv ^(b) o amoxicilina- clavulánico (concentración 10:1) | Cefalosporinas de 3 ^a generación iv ^(b) |
| Niños de 5 años en adelante | Neumonía típica: Amoxicilina oral. Alternativas: Amoxicilina-ácido clavulánico Cefalosporina oral de 2 ^a -3 ^a generación Neumonía atípica: Claritromicina o azitromicina oral Neumonía no clasificada Amoxicilina oral + claritromicina o azitromicina oral | Cefalosporina de 2 ^a o 3 ^a generación o betalactámico iv ^(b) + claritromicina o azitromicina oral | Cefalosporinas de 3 ^a generación + eritromicina o claritromicina iv |

^(a) En niño no vacunado de *H. influenzae* la elección sería amoxicilina-ácido clavulánico

^(b) Si se sospecha neumonía atípica, a partir de los 3 años utilizar también un macrólido

- Pacientes con criterios de neumonía típica (fiebre elevada, escalofríos, dolor pleurítico, tos productiva, condensación): amoxicilina oral (80-100 mg/kg/día, hasta un máximo de 1g/8h). Como segunda elección, en lugar de amoxicilina podemos utilizar amoxicilina-ácido clavulánico a las mismas dosis o una cefalosporina de segunda o tercera generación (cefpodoxima a 10 mg/kg/día).
- Criterios de neumonía atípica (inicio gradual, síntomas de cefalea y malestar general, tos no productiva, febrícula, ausencia de consolidación lobar, ausencia de leucocitosis y neutrofilia): eritromicina, claritromicina o azitromicina por vía oral. Los nuevos macrólidos, son tan eficaces como la eritromicina, tienen una dosificación más cómoda, menos efectos adversos y alcanzan mayores concentraciones en el parénquima pulmonar.
- Neumonía no bien clasificada: en muchas ocasiones, en la clínica existe una superposición entre la presentación

clínica producida por los diferentes microorganismos y no es posible diferenciar la neumonía producida por *M. pneumoniae* de la causada por otros microorganismos. En esta situación puede ser adecuada la asociación de amoxicilina y azitromicina o claritromicina por vía oral. Cuando la gravedad indique la necesidad de hospitalización, podemos utilizar betalactámicos o una combinación de un betalactámico y un macrólido por vía iv. En pacientes con mala evolución o críticamente enfermos esta combinación es obligatoria, y se emplearán cefotaxima o ceftriaxona asociados a eritromicina o claritromicina intravenosas. En niños hospitalizados y con buena evolución puede ser aceptada la combinación de cefotaxima, ceftriaxona o amoxicilina-clavulánico intravenosas asociadas a azitromicina o claritromicina oral si el paciente presenta una buena tolerancia. En las Tablas II y III se resumen las pautas y dosificación de los antibióticos indicados en el tratamiento empírico de la NAC.

TABLA III. DOSIFICACIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS NAC.

| Antibiótico | Vía | mg/kg/día | Intervalo/dosis* |
|-----------------------|---------|----------------|------------------|
| Penicilina G | im o iv | 400 U/kg/día | 4-6 |
| Ampicilina | im o iv | 100-200 | 6 |
| Amoxicilina | Oral | 80-100 | 6-8 |
| Amoxi-clavulánico | Oral | 80-100 (8:1) | 8 |
| | im o iv | 100-200 (10:1) | 6 |
| Cloxacilina | im o iv | 100-150 | 6 |
| Gentamicina | im iv | 5-7,5 | 8-12 |
| Amikacina | im iv | 15-30 | 8-12 |
| Cefprozil | oral | 15-30 | 12 |
| Cefpodoxima proxetilo | oral | 10 | 12 |
| Cefotaxima | im o iv | 100-200 | 6-8 |
| Ceftriaxona | im o iv | 50-100 | 12-24 |
| Cefuroxima | im o iv | 150 | 8 |
| Cefuroxima-axetil | Oral | 30 | 12 |
| Eritromicina | Oral | 40 | 6 |
| | iv | 40 | 6 |
| Azitromicina | Oral | 10 | 24 |
| Claritromicina | Oral | 15 | 12 |
| | iv | 15 | 12 |
| Vancomicina | iv | 40-60 | 6 |
| Clindamicina | im o iv | 25-40 | 6-8 |

im: intramuscular; iv: intravenoso; * horas

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

Ante una NAC típica suelen ser suficientes 7-10 días de antibiótico oral, mientras que para las formas graves la evolución clínica marcará la pauta. Por lo general, se recomienda mantener la antibioterapia parenteral al menos 3 días después de haber apreciado mejoría clínica (24-48 después de remitir la fiebre). Después se mantendrá por vía oral hasta completar unos 7-10 días. Actualmente se propugna la denominada terapia secuencial, es decir, el paso precoz de la vía parenteral a la oral, ya que reduce la estancia hospitalaria, las complicaciones y el gasto de la enfermedad con la misma eficacia terapéutica.

Para las NAC por *Mycoplasma* o *Chlamydia* prolongaremos el tratamiento hasta los 10-14 días, y 21 días en las infecciones por *Staphylococcus aureus*.

Probablemente, la duración del tratamiento está sobrevalorada, como lo ponen de manifiesto estudios realizados en áreas del tercer mundo y en neumonías no graves, en los que se concluye que, el tratamiento con amoxicilina duran-

te tres días fue tan efectivo como el mantenido durante cinco, con tasas de curación del 89,5% y del 89,9% respectivamente.

MEDIDAS GENERALES

En los niños con neumonía se debe asegurar una correcta oxigenación e hidratación y se recomienda reposo relativo, tratamiento sintomático de la fiebre y fraccionamiento de las tomas o dieta absoluta, en función de la gravedad del caso. La fisioterapia respiratoria no es beneficiosa y no está indicada en las neumonías no complicadas e incluso puede condicionar una duración mayor de fiebre. La tos no se debe tratar, salvo en aquellos casos de tos irritativa que interfiera con el sueño.

CONTROL EVOLUTIVO

Tras el diagnóstico de neumonía debe efectuarse una nueva valoración clínica a las 48-72 horas: si la valoración no es favorable (persistencia de la fiebre, empeoramiento del estado general, presencia de disnea, etc.), consideraremos fallo terapéutico y debería realizarse una nueva radiografía de tórax y otros estudios complementarios (hemograma, VSG, PCR, hemocultivo, detección de antígenos virales, serología, test de tuberculina, fibrobroncoscopia, lavado broncoalveolar, Tomografía Computarizada (TC), etc.) con el fin de conocer la etiología del proceso, valorar la existencia de complicaciones (derrame pleural paraneumónico -con características o no de empiema- o de forma más rara, un absceso pulmonar) y replantear el tratamiento, ya que podemos estar ante una antibioterapia no adecuada (tipo, dosis, patología previa no valorada adecuadamente, etc.) sustituyendo o añadiendo un nuevo antibiótico. Si, por el contrario, el niño mejora, se puede plantear el alta hospitalaria si existe buena tolerancia oral, posibilidad de completar el tratamiento antibiótico en su domicilio y aceptación y comprensión por parte de la familia, del tratamiento prescrito y de los planes de seguimiento.

INFORMACIÓN A LOS PADRES

Se les deben dar explicaciones claras referentes a la enfermedad de su hijo y a las normas de administración del antibiótico, si se emplea, así como las indicaciones pertinentes acerca de la evolución previsible, los signos de alarma de una mala evolución clínica y la actuación que deben seguir en caso de que el niño presente intolerancia al antibiótico o un empeoramiento clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno A. Neumonía comunitaria grave. *An Pediatr* 2003; 58 (Suppl.1): 35-42.
2. Domínguez J, Blanco S, Rodrigo C, Azuara M; Galí N, Mainou A et al. Usefulness of urinary antigen detection by an immunochromatographic test for diagnosis of pneumococcal pneumonia in children. *J Clin Microbiol* 2003; 41:2161-63.
3. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedström E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002; 57: 438-441.
4. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T et al. Epidemiology and clinical characteristic of Community-Acquired Pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004; 113: 701-707.
5. Moreno A, Liñán S. Neumonías. Orientación terapéutica. *An Pediatr Contin* 2003; 1: 9-14.
6. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in childhood. *Thorax* 2002; 57(Suppl. 1):11-24.
7. ISCAP Study Group. Three day versus five day treatment with amoxicilin for non-severe pneumonia in young children: a multicenter randomised controlled trial. *BMJ* 2004; 328:791-794.
8. McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002; 346: 429-437.
9. García J, López L, Gimeno C y Grupo Español para la Vigilancia de los Patógenos Respiratorios (GEVIPAR). Sensibilidad de los patógenos respiratorios en la comunidad en España: resultados del estudio SAUCE. *An Esp Pediatr* 2002; 56 (Suppl. 1):9-19.
10. Kaplan SL, Mason EO, Wald ER, Schutze GE, Bradley JS, Tan TQ et al. Decrease of invasive pneumococcal infections in children among 8 children's hospitals in the United States after the introduction of the 7-valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatrics* 2004; 113: 443-449.

Protocolos de Enfermedades Infecciosas

Infecciones bacterianas de vías altas: Otitis, amigdalitis

S. MONTEQUI NOGUES*, J.C. SANTOS SÁNCHEZ**

*Centro de Salud El Astillero (Servicio Cántabro de Salud). **Centro de Salud Dobra (Servicio Cántabro de Salud).

AMIGDALITIS AGUDA

Introducción

La faringoamigdalitis (FAA) es un proceso agudo febril con inflamación del área faringoamigdalár. El término faringitis es otra variante semántica intercambiable, si bien debe reservarse a la infección primaria de la faringe, excluyendo a la hiperemia faríngea dentro de un cuadro viral catarral de vías altas.

Es uno de los diagnósticos más frecuentes en la consulta de pediatría primaria. La mayor parte de los procesos son de etiología vírica y, por tanto, benignos y autolimitados. A pesar de todo ello, deberíamos evitar el riesgo de banalizar la patología y perseguir la mejor praxis posible.

Por otro lado, el probable aumento de la incidencia de fiebre reumática, que acontecería más frecuentemente en aquellos casos con escasa significación clínica y que pasarían sin realizar consulta al pediatra, y la existencia de otras complicaciones graves, como el síndrome de shock tóxico estreptocócico y la fascitis necrotizante, debieran preocuparnos para conseguir la erradicación bacteriológica, aunque la puerta de entrada de estas cepas invasivas sea más frecuentemente la piel y los tejidos blandos.

Etiología

Las infecciones víricas son predominantes (80%): adenovirus, enterovirus, parainfluenza, etc. Formas clínicas

especiales serían las debidas a infección por virus Epstein-Bar (mononucleosis infecciosa) y primoinfección por virus herpes simple (gingivoestomatitis herpética).

La infección bacteriana centra el interés principal de esta patología. El estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA) es causante del 15 al 30% de las FAA, en función de épocas del año y situaciones epidemiológicas. Precisa tratamiento antibiótico no sólo para acortar el tiempo de enfermedad sino también para evitar las complicaciones, tanto supurativas (otitis media aguda, adenitis y absceso periamigdalino) como no supurativas (fiebre reumática y glomerulonefritis).

Otras bacterias como mycoplasmas, clamidias y *aracnobacterium hemolyticum* son de dudoso interés clínico en pediatría y no se ha considerado ni establecido recomendaciones para su diagnóstico rutinario y tratamiento.

Presentación clínica y procedimiento diagnóstico

Nuestro máximo interés será sospechar y detectar las infecciones por EBHGA, para manejarlas de forma absolutamente diferente al resto de infecciones de etiología vírica. En muchos pacientes no será fácil diferenciarlas sólo con criterios clínicos. Se han propuesto tablas de puntuación y scores diversos que no han demostrado ser significativamente de ayuda ni enteramente fiables. El sistema de Brees es uno de ellos y data de 1977, pero requiere el recuento

Correspondencia: Santiago Montequi Nogues. Centro de Salud El Astillero. Avda Chiclana s/n. 39610. Astillero. Cantabria
Correo electrónico: smontequi@yahoo.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

de leucocitos para su utilización y su falta invalida la aplicabilidad de la puntuación.

Si adoptamos un score o asociación de síntomas con alta sensibilidad, por ejemplo la existencia de faringodinia o exudado amigdalár que tendrían una sensibilidad del 80% (aún así quedarían sin tratar el 20% de FAA estreptocócicas), obtendríamos una especificidad de tan sólo el 40%, y, de este modo, sobretrataríamos un 60% de las FAA, que no serían bacterianas.

En sentido contrario, si utilizamos puntuaciones con mayor especificidad, disminuiría la sensibilidad y por tanto quedarían más faringitis estreptocócicas sin tratar. La asociación de dolor, eritema con exudado, fiebre alta, sin síntomas catarrales y con adenopatías o enantema tendría una especificidad del 48%, pero una sensibilidad escasa del 16%.

La FAA por EBHGA tiene mayor incidencia en niños de 5 a 15 años (rango de 3-18 años). Es rara en menores de 2 años. Sin embargo, hay que recordar que en niños que asisten a guardería o tienen hermanos mayores, pueden presentarse a partir de los 18 meses.

Los síntomas y signos que sugerirían origen bacteriano serían:

- inicio brusco con fiebre alta (38-39°C);
- faringodinia, que suele ser intensa;
- adenopatía cervical anterior de gran tamaño y dolorosa;
- gran componente de exudado amigdalár, que no es patognomónico;
- enantema en paladar blando y úvula;
- ausencia de síntomas catarrales, tos, rinitis, conjuntivitis, aftas, úlceras mucosas y diarrea;
- otros síntomas también suelen coexistir: cefalea y posturación, dolor abdominal y, a veces, exantemas escarlatiniformes.

Las amigdalitis víricas suelen ser de inicio gradual, con fiebre moderada, síntomas catarrales de intensidad variable y escasa afectación del estado general. La exploración de la faringe mostrará hiperemia variable, en ocasiones exudado y otras veces vesículas, úlceras o nódulos blanquecinos. Evolucionan favorablemente en cuatro o cinco días y precisan únicamente tratamiento sintomático. Faringitis víricas específicas serían la herpangina, fiebre faringoconjuntival, gingivostomatitis herpética, enfermedad boca-mano-pie y mononucleosis infecciosa. La exposición por-

menorizada de estos cuadros excede el objetivo de este protocolo.

La FAA por EBHGA sin tratamiento antibiótico mejora espontáneamente en casi todos los pacientes, en el curso de dos a cinco días, aunque con persistencia del riesgo de complicaciones tanto supurativas como no supurativas. Por tanto, la desaparición de los síntomas no debe eximir del correcto diagnóstico y tratamiento antibiótico, dado que la persistencia del germen en el área amigdalár es causante del contagio y riesgo de fiebre reumática.

Diagnóstico

Frotis faríngeo

El cultivo de garganta o frotis faríngeo es el patrón oro para el diagnóstico de FAA por EBHGA. El resultado diferido, como veremos más adelante, no debe esgrimirse como argumento para restarle utilidad práctica. La identificación puede realizarse generalmente antes de las 24 horas y siempre antes de las 48 horas. El intervalo desde la recogida de muestra hasta el sembrado en la placa de agar sangre de hasta 12 horas, y probablemente más tiempo, no invalida el resultado. La muestra puede mantenerse a temperatura ambiente. Es difícil aislar el germen después de 1-2 dosis de antibiótico.

Pruebas rápidas

Los tests de detección rápida de antígenos y anticuerpos estreptocócicos son muy específicos, pero su sensibilidad, en muchos estudios inaceptablemente baja, ha hecho que fuesen cayendo en desuso, puesto que un resultado negativo obligaba igualmente a practicar el cultivo faríngeo clásico.

Portadores

En la población general puede existir entre un 2-5% de portadores sanos de EBHGA. En estos casos, en una FAA vírica se obtendría un cultivo faríngeo falsamente positivo. Si fuera de interés realizar el diagnóstico habría que recurrir a la determinación de anticuerpos ASLO y/o anti DNA-asa B para obtener una elevación de al menos 3 veces entre la fase aguda y la de convalecencia y así establecer el diagnóstico de infección por EBHGA.

Tratamiento

En las FAA víricas no se precisa antibiótico y el tratamiento es sintomático, con paracetamol y/o ibuprofeno.

Las FAA por EBHGA deben ser tratadas siempre con antibiótico. El objetivo de la antibioterapia es prevenir la fiebre reumática (FR). Se puede prevenir la FR incluso retrasando el inicio del tratamiento antibiótico hasta el 9^o-10^o día del comienzo de los síntomas. Los antibióticos también alivian los síntomas y acortan el período de enfermedad. Así, a las 48 horas de iniciado el tratamiento desaparece la contagiosidad.

Como objetivo secundario debemos conseguir la erradicación bacteriológica del EBHGA de la faringe, pues es la persistencia del germen la que favorece la contagiosidad y la aparición de cepas reumatógenas.

El tratamiento de elección es penicilina V durante 10 días, aunque también puede aceptarse como 1^a elección la amoxicilina a 40 mg/kg/día. Para alérgicos a betalactámicos se utilizarán macrólidos, como eritromicina, claritromicina o midecamicina (en algunas series se publica que hay menos resistencia a los macrólidos de 16 átomos: josamina y midecamicina). La penicilina benzatina se reservará para cuando coexistan vómitos o haya intolerancia para el tratamiento oral.

Fallo clínico. Se entiende cuando reaparecen los síntomas de amigdalitis asociados a cultivo faríngeo positivo a EBHGA antes de 1 mes del proceso anterior.

Fracaso bacteriológico. Es la imposibilidad de erradicar el microorganismo estreptocócico responsable de la infección. Probablemente, algunos de estos sean portadores sanos. Existen diversas teorías que explican el fracaso de la penicilina en el tratamiento de las FAA estreptocócicas:

- *Copatogenicidad indirecta:* gérmenes productores de betalactamasas, que cohabitarían en la faringe, inactivarían la penicilina. En base a ello, se propone el uso de antibióticos resistentes a betalactamasas como amoxicilina-clavulánico y cefuroxima, en los fallos clínicos y faringitis recurrentes, pues consiguen mayor tasa de erradicación del EBHGA..
- *Supresión de la inmunidad por los antibióticos:* el empleo temprano de antibióticos suprime la respuesta inmunitaria a EBHGA. Para evitar esto, se aconseja retrasar, siempre que sea posible, el inicio del tratamiento antibiótico hasta 48 ó 72 horas.
- *Falta de cumplimiento:* la reducción del número de veces al día que se debe tomar un medicamento mejora el seguimiento del tratamiento por parte del paciente, oscilando desde un cumplimiento del 93% cuando se trata de

TABLA I. PAUTAS ANTIBIÓTICAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS AMIGDALITIS ESTREPTOCÓCICAS.

Penicilina V

<12 años: 250 mg cada 8 horas, durante 10 días.
>12 años: 500 mg cada 8 horas, durante 10 días.

Penicilina G Benzatina

<27 kg de peso: 600.000 U.
>27 kg de peso: 1,200.000 U.
Dosis única vía intramuscular.

Amoxicilina

40 mg/kg/día, cada 8 horas, 10 días.

Amox./Ac. clavulánico

30 mg/kg/día, cada 8 horas, 10 días.

Cefuroxima

15-20 mg/kg/día, cada 12 horas, 10 días.

Azitromicina

10 mg/kg/día, cada 24 horas, 5 días.

Claritromicina

15 mg/kg/día, cada 12 horas, 10 días.

una toma al día, hasta tan solo el 40% si es de tres tomas al día. En base a esto, se están promulgando pautas cortas de menos de 10 días y pautas de una dosis diaria.

Nosotros proponemos:

- Tratamiento de primera elección penicilina V o amoxicilina (40 mg/kg/día) en 3 tomas diarias durante 10 días.
- Tratamiento de 2^a elección en recaídas clínicas o FAA recurrentes: amoxicilina-clavulánico o cefuroxima durante 10 días.
- En los casos de difícil cumplimiento: azitromicina durante 5 días (pauta aprobada por la FDA mientras que en Europa se está sopesando esta posibilidad). Otras pautas como amoxicilina a dosis única (40 mg/kg o 750 mg) durante 10 días, o cefuroxima o ceftibuteno durante 5 días, son expectativas interesantes, pero aún no existe acuerdo unánime para recomendarlas.
- En alérgicos a betalactámicos: claritromicina o azitromicina. La eritromicina, aunque más económica, tiene más efectos secundarios y es de más difícil cumplimiento (Tabla I).

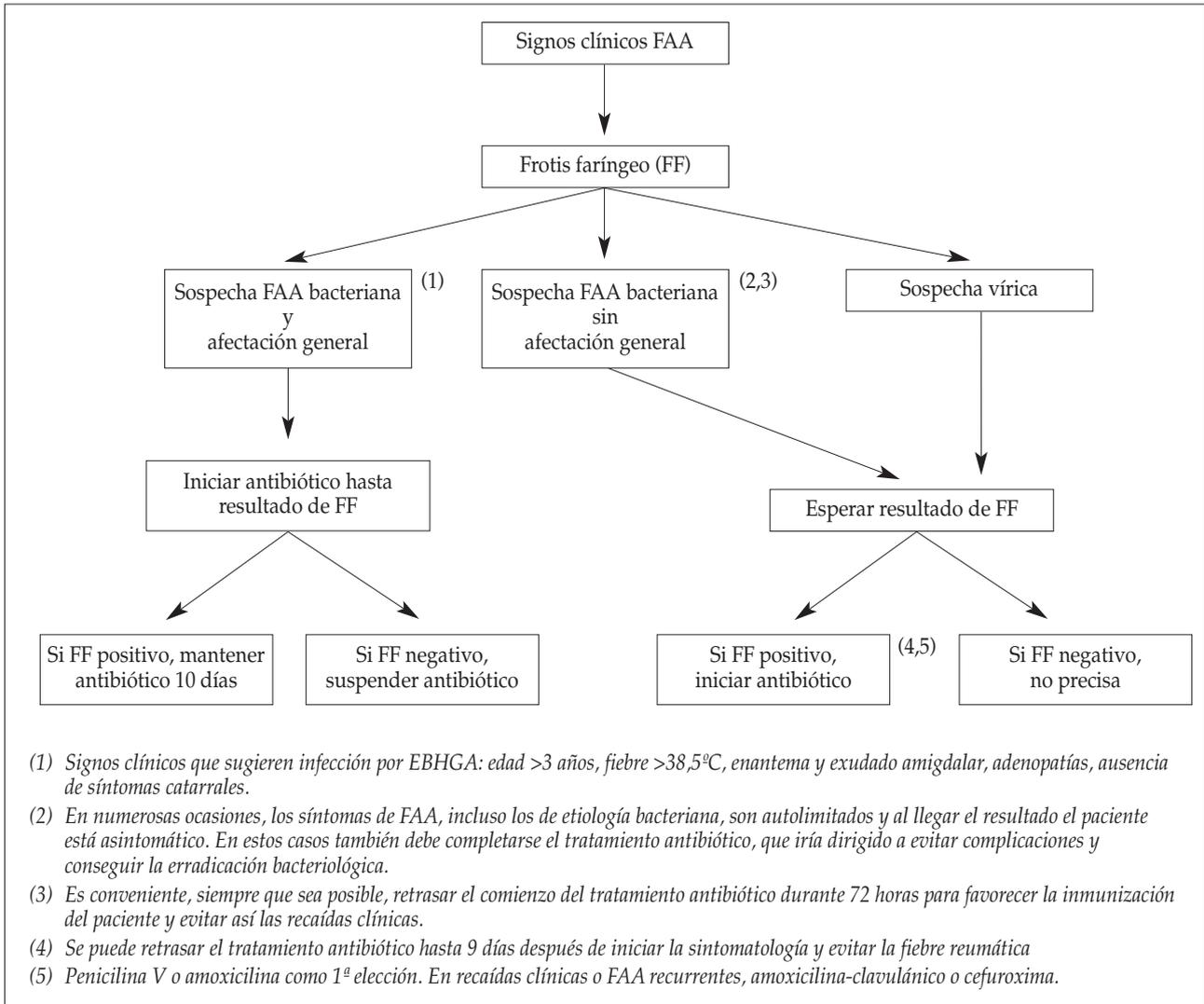


Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en faringoamigdalitis aguda (FAA).

Algoritmo terapéutico

En base a todo lo expuesto, debemos propugnar e impulsar el uso sistemático del cultivo de garganta (frotis faríngeo) y proceder según la Figura 1, buscando el uso racional de antibióticos, evitando posibles resistencias a los mismos y tratando de conseguir la erradicación bacteriológica mediante el tratamiento etiológico. En aquellos casos que no se pueda llevar a cabo el frotis faríngeo clásico, el diagnóstico deberá basarse en la clínica y, en este sentido, se propone que un niño que presente dos o más de los siguientes síntomas, tendría muy probablemente un cultivo negativo a EBHGA: fiebre inferior a 39°C, estornudos, tos pro-

ductiva, estridor, sibilantes, conjuntivitis no purulenta, vesículas o úlceras faríngeas.

OTITIS MEDIA

Introducción

El oído medio es una cavidad ósea recubierta de mucosa en la que es patológica la presencia de líquido (sangre, pus, exudado o trasudado) constituyendo una otitis. La terminología que usaremos dependerá de la existencia de sintomatología clínica aguda o no, de la duración del episodio o de su evolución en el tiempo. Con ello, podremos hablar de:

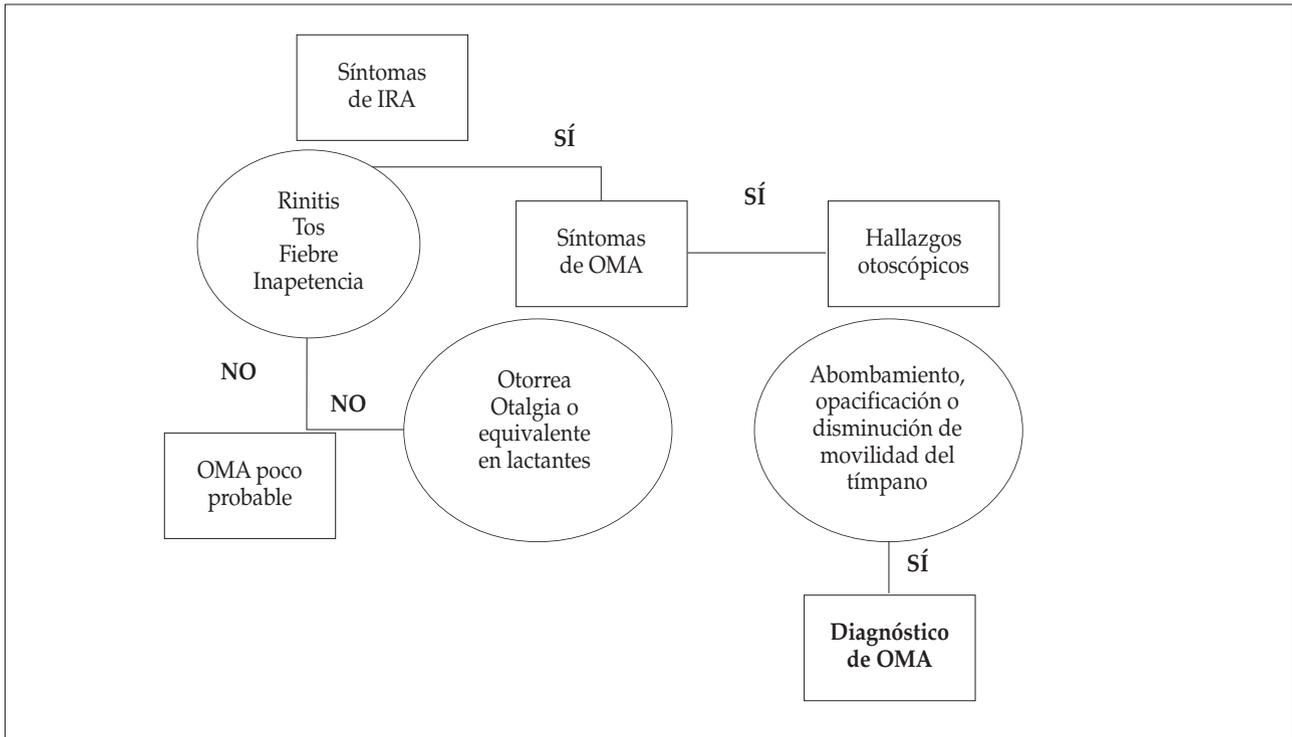


Figura 2. Diagnóstico de otitis media aguda (OMA).

1. Otitis media con exudado asintomático (OME o SEROSA), que será subaguda (el exudado dura <3 meses), o crónica (el exudado está presente >3 meses).
2. Otitis media con exudado sintomático (OMA), que puede ser:
 - OMA esporádica
 - OMA de repetición
 - a) Persistente, si recae antes de los 7 días de curación de una OMA previa (se considera el mismo episodio).
 - b) Recidivante, si la recaída es posterior a 7 días de curación una OMA (sería un episodio distinto).
 - c) Otitis media aguda recurrente (OMAR), cuando en un período de 6 meses se producen tres o más episodios, o bien, cuando en 12 meses se suceden 4, siempre que el último se haya producido en los últimos 6 meses.

Etiología

Aunque para el diagnóstico etiológico y su consecuente tratamiento lo ideal sería disponer de bases locales de la

prevalencia de gérmenes, las distintas series publicadas en nuestro medio presentan escasas variaciones en los porcentajes de implicación de los agentes causales: *S. pneumoniae* (35%), *H. influenzae* (27%), *S. pyogenes* (4%), *M. catarrhalis* (1%), otros gérmenes (9%), cultivos negativos (24%). En cuanto al papel que los virus juegan en la OMA como agentes causales, no está muy bien establecido, pero sí parecen influir de forma clara en los fracasos terapéuticos y/o en las curaciones espontáneas.

Diagnóstico

No siempre es fácil el diagnóstico de la OMA en pediatría, por múltiples factores (síntomas inespecíficos, otoscopia en condiciones poco óptimas, interpretación subjetiva de los hallazgos) y, por ello, es esencial basarse en parámetros lo más objetivo posibles, entre los que se deben de considerar fundamentales la sintomatología clínica, bien sea local o general, los hallazgos otoscópicos y la realización de pruebas específicas cuando sean necesarias o posibles (otoscopia neumática, timpanometría, etc.) (Fig. 2).

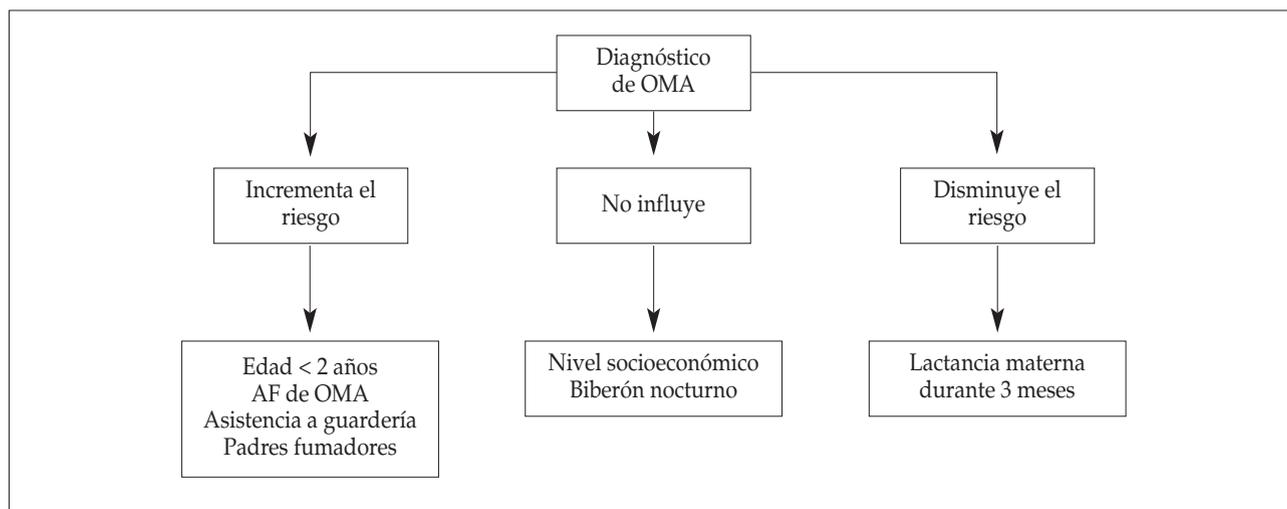


Figura 3. Factores de riesgo de presentación de otitis media aguda (OMA).

Síntomas clínicos de otitis media aguda

Específicos

- Hipoacusia aguda (sin presencia de cerumen).
- Otolgia o equivalente el lactante (irritabilidad o tracción del pabellón auricular, llanto nocturno tras horas de sueño; tienen poco valor el signo del trago, la hiperemia aislada o el triángulo luminoso no visible).
- Supuración procedente del oído medio.

Inespecíficos

- Fiebre.
- Vómitos o diarrea.
- Inapetencia.

Valor predictivo de la otoscopia directa

Sugestivo de otitis media aguda:

- Abombamiento e hiperemia timpánica.
- Supuración de corta evolución proveniente del oído medio.
- Pruebas específicas patológicas (neumatoscopia o timpanometría positivas).

Sugestivo de otitis media serosa:

- Tímpano amarillo o azulado.
- Hiperemia o matidez de la membrana timpánica.

Tratamiento de la OMA

No existe un tratamiento único en la OMA, pero debe de establecerse en base a un diagnóstico adecuado, basa-

do en la unión de sintomatología clínica y hallazgos otoscópicos específicos.

Analgesia

La analgesia correcta debe de ser obligada, con paracetamol (15 mg/kg/dosis, cada 4-6 horas; límite de 60 mg/kg/día en el lactante y 90 mg/kg/día en niños mayores de 1 año) o ibuprofeno (10 mg/kg/dosis, cada 6-8 horas). Es recomendable su utilización pautada en las primeras 24 horas y posteriormente, según la necesidad.

Antibióticos

Sigue siendo un tema controvertido y polémico, con criterios variados (desde la utilización diferida del antibiótico hasta la pauta holandesa de observación durante 3 días y revisión para valorar la actitud), fundados en la alta tasa de resistencias bacterianas existentes en el mundo. Es cierto que en los países que siguen la pauta holandesa es menor la tasa de resistencias bacterianas, pero también es cierto que influye una adecuada política general de control en el uso general de antibióticos en estos países. Por otro lado, se hace necesaria la unificación de criterios de OMA para su inclusión en los estudios y valorar realmente el efecto y la necesidad o no del uso de antibióticos. Aunque no existen datos concluyentes, parece razonable asumir el riesgo de no utilizar antibióticos en niños mayores de 2 años que no presenten factores de riesgo general o local (inmunodeficien-

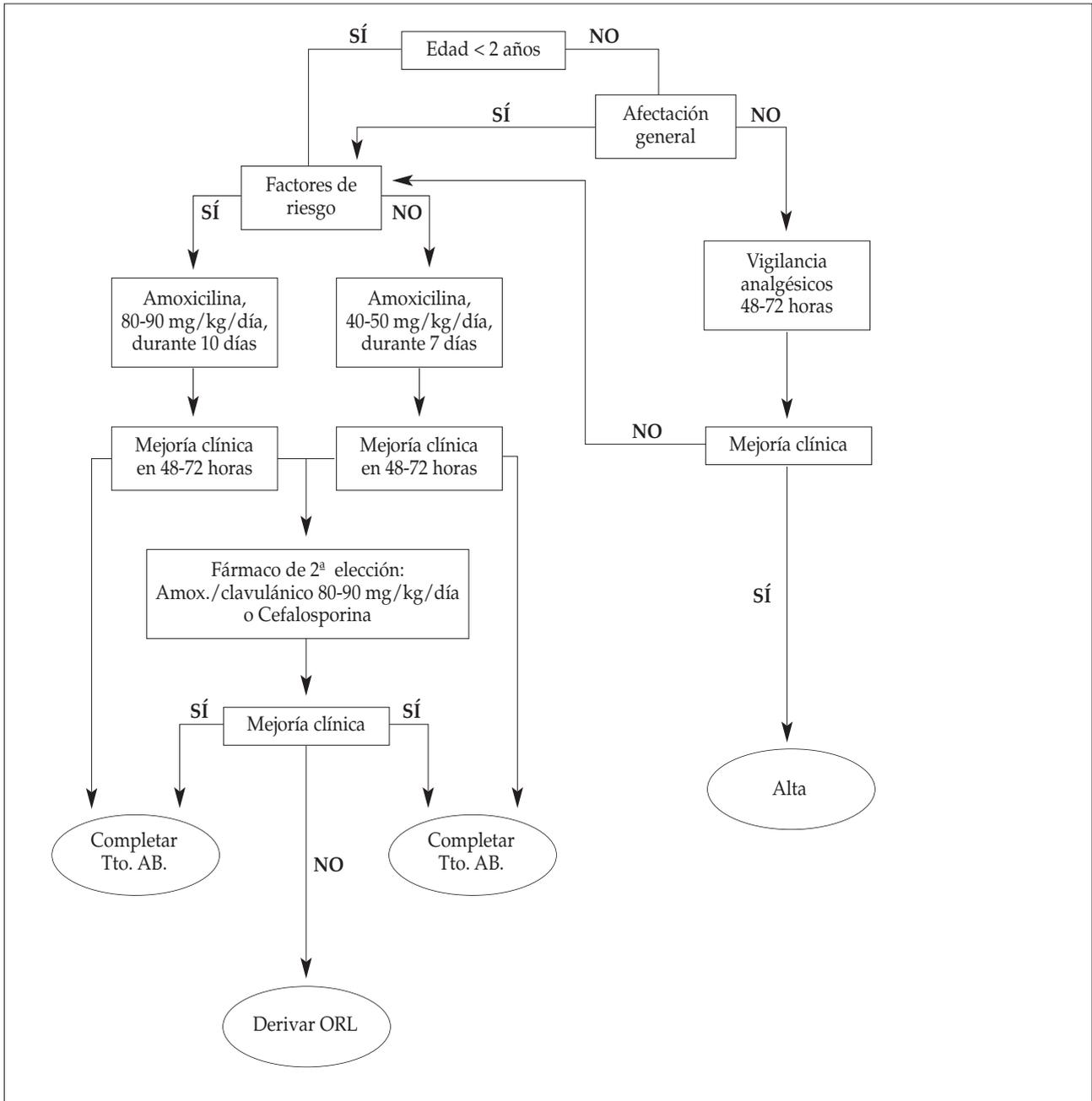


Figura 4. Tratamiento de la otitis media aguda (OMA).

cias, enfermedades crónicas, perforación timpánica, cirugía local previa, etc) y utilizarlos en menores de 2 años y/o con factores de riesgo (Fig. 3). En cuanto a la duración del tratamiento, también hay opiniones dispares, desde la clásica pauta de 10 días a las innovadoras pautas cortas de 3-5-7-días (mejor reservarlas para casos exentos de factores de

riesgo o en niños de más de 2 años, dado que su efecto en la prevención de recidivas o secuelas es menor).

Una vez decidida la utilización del antibiótico la selección del mismo debería de hacerse pensando en la etiología más probable, según la zona en que nos desenvolvamos (por ello, sería ideal la disposición de bases locales de frecuen-

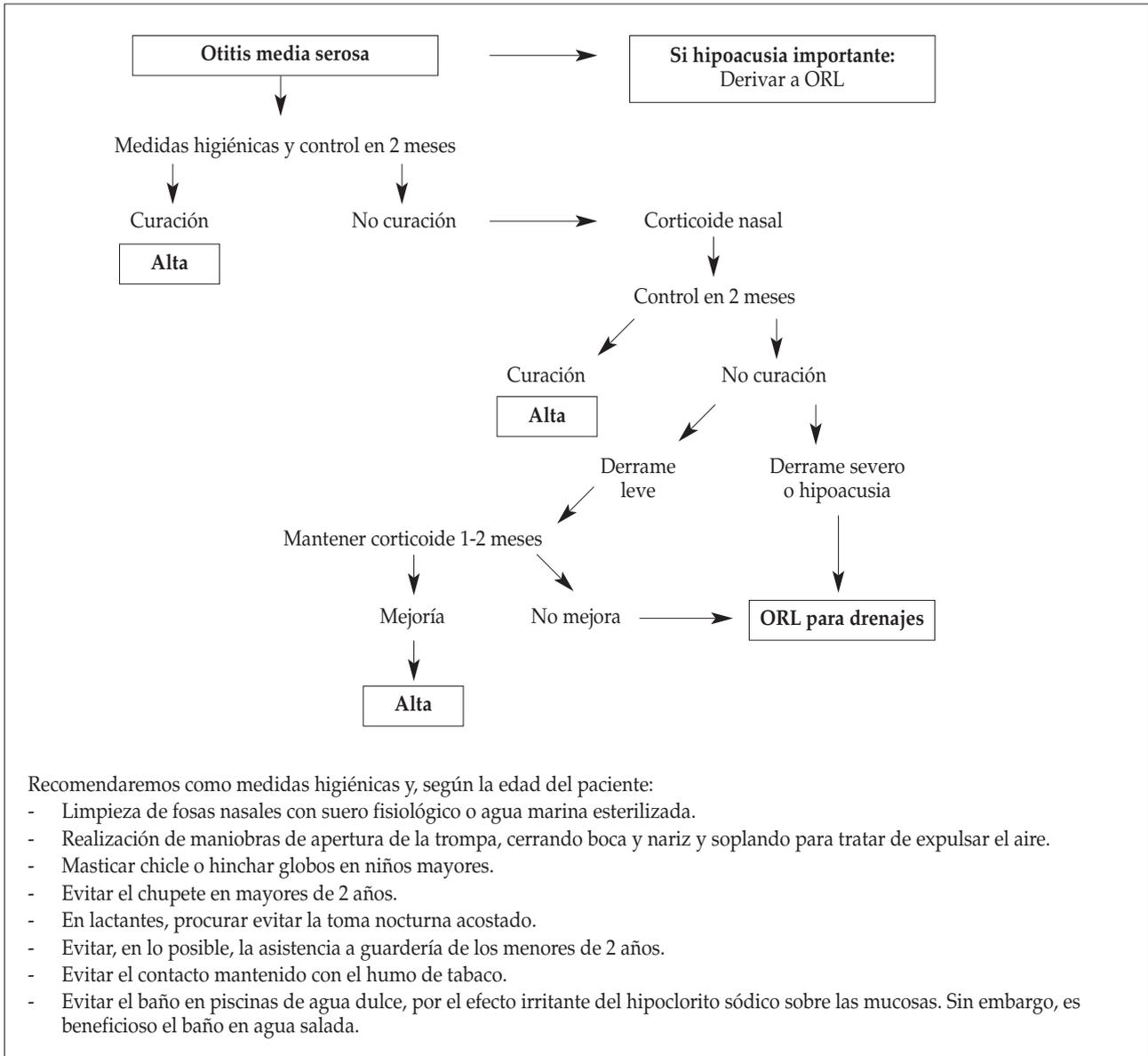


Figura 5. Manejo de la otitis media serosa desde Atención Primaria.

cia de gérmenes), y en el riesgo de existencia de infección por neumococo resistente a penicilina fundamentalmente.

Amoxicilina. Muy activa frente a neumococo (incluso resistente a penicilina) y estreptococo, pero menos frente a *H. influenzae* betalactamasa positivo, *M. catarrhalis* y *S. aureus*. Dosis: 80 mg/kg/día en pauta de 10 días y repartida en 3 tomas.

Amoxicilina /clavulánico. Con espectro similar a la amoxicilina, pero activa frente a *H. influenzae* y resto de gérme-

nes betalactamasa positivos. Misma dosis que la amoxicilina en la presentación de 100/12,5 mg.

Cefuroxima axetilo. Alternativa a la amoxicilina dada su gran efectividad frente a Neumococo. Utilizable en pauta corta de 5 días en alérgicos no anafilácticos a la penicilina.

Cefixima. Muy efectiva frente a *H. influenzae* y poco frente a neumococo intermedio o resistente a penicilina. Sería de elección en casos de síndrome OMA-conjuntivitis purulenta homolateral.

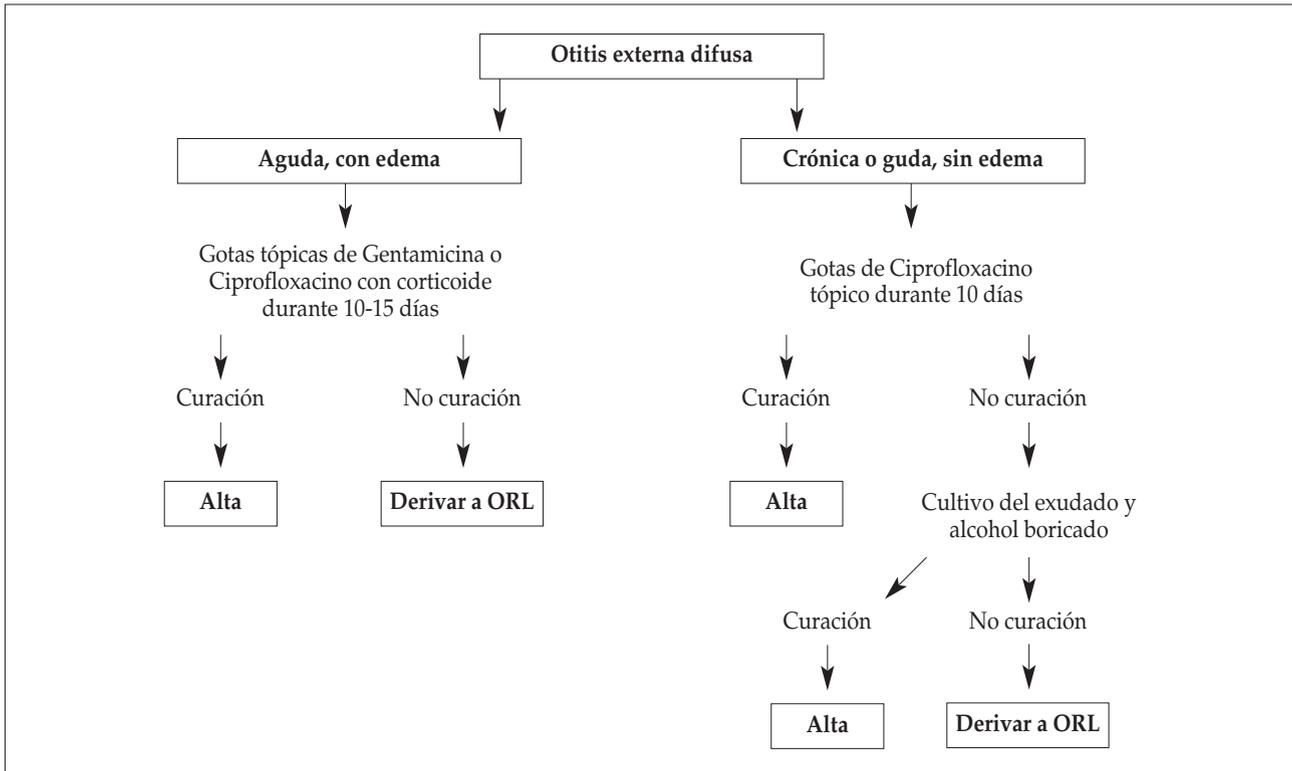


Figura 6. Tratamiento de la otitis externa

Ceftibuteno. Similar a la cefixima, pero menos efectivo frente a *H. Influenzae*.

Ceftriaxona. Muy efectiva frente a neumococo resistente a penicilina y a dosis única de 50 mgs/kg (aprobado por la FDA) o durante 3 días. No está fácilmente disponible en medio extrahospitalario.

Macrólidos. Azitromicina o claritromicina serían de elección en alérgicos reales a penicilina y en pauta corta de 3-5 días, pero su eficacia en la erradicación del neumococo y *H. influenzae* del oído medio es menor que la de la amoxicilina.

Siempre realizar control evolutivo a las 72 horas para valorar necesidad de cambio antibiótico ante un fracaso terapéutico y, en su caso, derivarlo si a las 48 horas del cambio de antibiótico se mantiene la evolución desfavorable (Fig. 4).

Como resumen, nos parece adecuada la aplicación de los siguientes criterios en el tratamiento antibiótico de la OMA:

- Tratar con antibiótico siempre a menores de 2 años, en casos de gravedad con otalgia intensa y fiebre $>39^{\circ}$, antecedentes de OMA anterior de repetición o antecedente

familiar de sordera por OMA y a los que tengan hermanos menores de 2 años que acudan a guardería.

- En niños mayores de 2 años sin factores de riesgo utilizar sólo analgésicos. Si existen factores de riesgo, amoxicilina (80 mg/kg/día, una semana).
- En menores de 2 años, usar amoxicilina (80-90 mg/kg/día, 10 días).
- Cambiar a amoxicilina/clavulánico en caso de fracaso terapéutico en 48-72 horas, o bien, cefalosporinas orales activas frente a betalactamasa o ceftriaxona i.m.
- Derivar a especialista para timpanocentesis si falla el tratamiento de nuevo.
- En caso de OMA persistente (recaída inmediata a tratamiento), mantener el mismo antibiótico 2-3 semanas.
- En caso de OMA recurrente (recaída tardía), tratamiento habitual y valorar profilaxis con amoxicilina (20-40 mg/kg/dosis, en una sola dosis al día durante el invierno) o azitromicina (10 mg/kg en dosis semanal única), aunque existe controversia por el alto riesgo existente de seleccionar gérmenes resistentes.

El manejo de otros tipos de otitis en la edad pediátrica se recoge gráficamente en las Figuras 5 y 6.

BIBLIOGRAFÍA

- Alvez González F. Faringoamigdalitis aguda. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. AEP. 2001; Tomo 2/13:85-93.
- De la Flor i Brú. Faringitis aguda y recurrente. *Pediatr Integral* 2005; IX:203-10.
- De la Flor i Brú J. Otitis media: etiología clínica y diagnóstico. *Pediatr Integral* 2005; IX: 213-7.
- Del Castillo Martin F. Otitis media. Mastoiditis. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. A.E.P./Tomo 2/26:179-84.
- Martín Muñoz P, Ruiz-Canela Cáceres J. Manejo de la otitis media aguda en la infancia. Guía de Práctica Clínica basada en la evidencia. Sevilla. Agencia de Evaluación de Tecnología Sanitaria (AETSA), 2001.
- Municio JA, Valencia JC. Manejo de la otitis en Pediatría extra-hospitalaria. *Bol Soc Vasco-Navarra de Pediatría* 2004; 37:17-23.
- Pichichero M.E. Explicaciones y tratamientos del fracaso de la penicilina en la faringitis estreptocócica. *MTA-Ped* 1994; 15:67-79.
- Pichichero ME. Infecciones por estreptococo beta-hemolítico del grupo A. *Pediatr Rev* 1998; 19:333-46.
- Unceta L, Santos JC, Rossel V. Identificación del estreptococo A en niños con faringitis en la consulta ambulatoria mediante cultivo faríngeo. *An Esp Pediatr* 1988; 28:27-30.

Otros Protocolos

Sospecha de alergia a alimentos y fármacos

G. GALA ORTIZ

Unidad de alergología. Hospital Cruz Roja. Gijón.

INTRODUCCIÓN

La presencia, cada vez más frecuente, de procesos alérgicos en la población justifica la necesidad de establecer unos protocolos básicos de actuación entre las diferentes especialidades médicas que atienden a diario a enfermos alérgicos. En la edad infantil es una de las patologías a las que se enfrentan con mayor frecuencia tanto pediatras como alergólogos. Por ello, nos proponemos en la siguiente exposición resumir los conceptos y normas básicas de actuación en las alergias a alimentos y a medicamentos.

Alergia alimentaria

La alergia alimentaria consiste en reacciones adversas a alimentos producidas por un mecanismo inmunológico IgE mediado. Los alérgenos alimentarios suelen ser proteínas o glicoproteínas con un peso molecular entre 5 y 100 Kda, resistentes al pH ácido y a las enzimas digestivas y, en la mayoría de los casos, a la temperatura. Cada alimento puede tener varias fracciones antigénicas, existiendo reactividad cruzada entre alimentos que las contienen, si bien dicha reactividad cruzada no siempre tiene una expresión clínica.

En ocasiones, la historia clínica es muy sugerente, con una relación causa efecto muy clara. En otras, los datos clínicos son confusos, siendo necesario la realización de estudios *in vitro* e *in vivo* que han ido evolucionando con el paso de los años, permitiendo a alergólogos y pediatras unos diag-

nósticos más fiables. Si bien tanto las pruebas cutáneas *in vivo* como las pruebas *in vitro*, especialmente la determinación de IgE específica, son muy sensibles, el porcentaje de falsos positivos es alto, siendo la provocación controlada la única prueba diagnóstica totalmente fiable, aunque no exenta de riesgos y que, por ello, debe realizarse en función de la historia clínica y de la evolución de las pruebas *in vitro* y test cutáneos. La evolución clínica es muy variable. En la edad infantil, las probabilidades de tolerancia a medio plazo son superiores a las de la alergia alimentaria en adultos.

En el momento actual las proteínas de la leche de vaca, las proteínas del huevo, los frutos secos, los pescados, las legumbres, algunas frutas y los mariscos son los alimentos más alergénicos en nuestro medio.

Alergia a fármacos

La reacción alérgica a un fármaco consiste en la respuesta anormal a un medicamento producida por un mecanismo inmunológico. Muchos de los síntomas o signos que experimenta un paciente atribuidos a los medicamentos no son reacciones propiamente inmunológicas y, por consiguiente, habría que englobarlos en el concepto de reacción adversa (cualquier efecto perjudicial o no deseado que ocurre tras la administración de una dosis normalmente utilizada en la especie humana para la profilaxis, diagnóstico y/o tratamiento de una enfermedad o para la modificación de una

Correspondencia: Gaspar Gala Ortiz. C/Uría nº37. 33202 Gijón.

Correo electrónico: gasparga@saludalia.com

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

función biológica). La prevalencia de reacciones alérgicas a fármacos en la infancia es inferior a la de los adultos. Podría influir el hecho de que los pacientes de corta edad han recibido, por lo general, tratamientos farmacológicos en un menor número de ocasiones que los adultos, si bien dicha hipótesis no está plenamente confirmada.

La introducción constante de nuevos fármacos en el mercado conlleva a la aparición continua de nuevos casos de reacción alérgica a medicamentos previamente desconocidos, si bien hoy en día la amoxicilina como antibiótico y los antiinflamatorios no esteroideos como analgésicos siguen siendo los fármacos que más reacciones originan.

FISIOPATOLOGÍA

Alergia alimentaria

El tracto gastrointestinal dispone de barreras inmunológicas y no inmunológicas para reducir la exposición sistémica a antígenos. Entre las barreras no inmunológicas destacan los jugos gástricos y las enzimas proteolíticas. Entre las barreras inmunológicas destaca la existencia de un tejido linfoide asociado al intestino que dispone de folículos linfoides, linfocitos, células plasmáticas, mastocitos y nódulos linfoides. Durante la digestión predomina la producción de IgA secretora que forma complejos con las proteínas disminuyendo su grado de absorción. Ambas barreras juegan un papel fundamental en el desarrollo de la tolerancia oral. La pérdida de dicha tolerancia origina la hipersensibilidad a los alimentos, que es más frecuente en niños, debido probablemente a la inmadurez del sistema inmune y de las funciones fisiológicas del tubo digestivo. La incidencia de alergia alimentaria es mayor en niños con déficit de IgA y que, a diferencia de los adultos, en los niños hay menos secreción ácida, las secreciones mucosas contienen glicoproteínas con unas propiedades físicas y químicas diferentes y la actividad enzimática está disminuida.

Se considera que el desarrollo de alergias alimentarias depende de múltiples factores, siendo necesario la alteración de las barreras inmunológicas y no inmunológicas para que se produzca un incremento en los niveles de anticuerpos IgE y, posteriormente, una hipersensibilidad en la reexposición.

Alergia a fármacos

Los fármacos de mayor peso molecular tienen una mayor capacidad de originar respuestas inmunes. Para que un fár-

maco de bajo peso molecular sea capaz de activar el sistema inmunológico debe unirse a un carrier y, en muchas ocasiones, es un metabolito de ese fármaco el que se une a esa macromolécula (carrier) para, en conjunto, inducir la respuesta inmune. Todo ello puede explicar la relativa baja incidencia de los procesos de hipersensibilidad a fármacos y, sobre todo, el hecho de que muchos fármacos no se puedan testar en la piel o mediante otros procedimientos inmunológicos para detectar la hipersensibilidad a los mismos.

Por todo ello, la naturaleza química de algunos fármacos va a permitir un mayor grado de inducción de la respuesta inmunológica, siendo los antibióticos betalactámicos el modelo más conocido. En particular, con penicilina y amoxicilina se han conseguido caracterizar sus determinantes antigénicos, lo cual permite disponer de test cutáneos con alta fiabilidad diagnóstica. Lamentablemente, con la mayoría de los fármacos no se dispone de estos avances diagnósticos. Los fármacos están implicados en todos los tipos de reacciones de hipersensibilidad propuestos por Gell y Coombs. Así, la penicilina origina cuadros de urticaria o anafilaxia (tipo I), anemias hemolíticas (tipo II), enfermedad del suero (tipo III), dermatitis de contacto (tipo IV). Todo ello condiciona unas manifestaciones clínicas muy diversas y, en ocasiones, una dificultad diagnóstica considerable.

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Alergia alimentaria

Alergia a leche de vaca

La leche materna contiene un 60% de proteínas séricas y un 40% de caseína, destacando la ausencia de betalactoglobulina, que predomina en la leche de vaca y es una de las proteínas más frecuentemente implicada en los pacientes alérgicos. En la lactancia artificial, las fórmulas adaptadas contienen una proporción relativa de proteínas séricas 40/60 suero/caseína en lugar de 20/80 de la leche de vaca, por lo que la betalactoglobulina está sobrerrepresentada. Se estima que entre el 2-5% de la población infantil se sensibiliza a proteínas de la leche de vaca.

La sintomatología suele iniciarse al introducir la lactancia artificial con fórmulas adaptadas, generalmente en los primeros 6 meses de vida. La urticaria, el angioedema, las exacerbaciones de síntomas de dermatitis atópica y los síntomas digestivos (vómitos o diarrea) son las manifestaciones clínicas más frecuentes.

El diagnóstico se realiza en varias fases:

1. La historia clínica detallada de los episodios de reacción adversa.
2. Las pruebas cutáneas, prick test con extractos de leche de vaca y sus fracciones proteicas. Tienen una alta sensibilidad diagnóstica: un prick negativo para leche de vaca suele ser fiable para descartar sensibilización y un prick positivo tiende menos capacidad discriminativa.
3. Los estudios in vitro, mediante la determinación de niveles de IgE específica para leche de vaca, alfactoalbúmina, betalactoglobulina y caseína.
4. Las pruebas epicutáneas (parches con extractos de alimento a concentraciones no irritativas para lectura a las 48-96 horas), empleadas en ocasiones en dermatitis atópica.
5. La provocación labial y, finalmente, la provocación oral controlada. El momento de realizar una provocación oral se establece en función de la evolución de los niveles de IgE específica, la edad del paciente, el tiempo transcurrido desde la reacción adversa, la gravedad de la reacción y la presencia o no de clínica en transgresiones dietéticas.

El único tratamiento válido es la dieta estricta de evitación de proteínas de leche de vaca.

Para confirmar la tolerancia se hacen revisiones anuales con repeticiones de prick e IgE específica, en espera del momento adecuado para realizar la provocación en cada caso. Generalmente, ante un prick test mayor de 3 mm asociado a una IgE específica mayor de 2.5 KU/L se recomienda mantener la dieta en espera de que los valores disminuyan (valor predictivo positivo del 90%).

Se establece tolerancia al año de vida en el 50-60% de los niños, a los dos años en el 70-75% y a los 4 años en el 85%. A partir de los 3-4 años la evolución a tolerancia es más difícil y a los 10 años de edad la alergia a proteínas de leche de vaca persiste en el 10% de los pacientes inicialmente sensibilizados.

Alergia al huevo de gallina

En la clara de huevo se han identificado múltiples proteínas alergénicas, destacando por su presencia la ovoalbúmina (54%), ovotransferrina (12%), ovomucoide (11%), lisozima (3,5%) y ovomucina (1,5%). En la yema de huevo se

han identificado como fijadoras de IgE los gránulos, livetinas y lipoproteínas de baja densidad. Predomina la sintomatología cutánea, siendo menos frecuentes los síntomas digestivos y respiratorios y, en ocasiones, se desencadenan síntomas con la primera toma de huevo completo. Es frecuente la tolerancia inicial a yema de huevo cocida, retrasándose la tolerancia a clara. El diagnóstico se realiza en varias fases:

1. La historia clínica detallada de los episodios de reacción adversa.
2. Las pruebas cutáneas en prick, que se realizan con extractos comerciales de clara de huevo, yema de huevo y algunas proteínas (ovoalbúmina y ovomucoide, principalmente) y con clara y yema de huevo fresco crudas y cocidas. Algunos estudios indican que para el huevo, un prick test de 7 mm tiene una especificidad del 100% como parámetro predictivo de provocación oral positiva.
3. Las determinaciones in vitro de IgE específica para clara y yema de huevo. Algunos trabajos consideran los niveles de IgE específica como predictivos de provocación positiva estableciéndose el punto de corte en valores entre 3.5 y 6 KU/L. Se ha empleado la IgE mayor de 2 KU/L para huevo como un marcador de sensibilización futura a inhalantes.
4. En ocasiones, se realiza test de contacto en mejilla o labial previo a la provocación oral controlada. De nuevo, seguiremos los mismos criterios establecidos en el apartado de la leche de vaca para establecer el momento óptimo para proceder a la provocación oral controlada.

El único tratamiento válido mientras persista la sensibilización es la dieta de evitación de huevo de gallina y de todos los alimentos que puedan contenerlo como alimento oculto.

La mitad de los niños alérgicos toleran huevo a los 24-30 meses del episodio inicial. La tolerancia a partir de los 10 años ya es mucho menos probable.

Alergia a pescados

Los alérgenos de importancia clínica en el pescado son proteínas del sarcoplasma muscular, principalmente las parvalbúminas. El bacalao es considerado como la causa más común de alergia a pescados, con una posible reactividad cruzada con pescados de familias cercanas en la clasificación zoológica: atún, lenguado, anguila, róbalo. Su princi-

pal alérgico, la proteína M es una parvaalbúmina que no se altera tras someterla a cocción y digestión enzimática.

Por lo general, ante una alergia a pescados blancos se considera muy alta la probabilidad de reactividad cruzada con otros pescados blancos, siendo mejor tolerados los pescados azules (túnidos) y frecuente la tolerancia a otras especies marinas como son los bivalvos y cefalópodos. En este caso, la evolución clínica tiende a la cronicidad de la alergia en el 80-90% de los casos, especialmente a partir de los 12 años de edad.

Alergia a los frutos secos

En nuestro medio, los frutos secos que originan más cuadros de alergia alimentaria son la almendra, el cacahuete, la avellana y la nuez. La alergia al cacahuete es común en la edad infantil, siendo un alérgico que precisa un manejo prudente por ser la causa más frecuente de muerte por anafilaxia alimentaria en gran parte del mundo. Es, asimismo, el alérgico alimentario más frecuente como alérgico oculto en múltiples alimentos. A partir de los 5 años de edad es rara la tolerancia en niños sensibilizados; en niños menores de esa edad y con IgE específica <5 KU/L, en ocasiones, se puede reevaluar si existe o no sensibilización.

Se ha descrito reactividad cruzada, al menos en cuanto a prueba cutánea positiva, en pacientes con síntomas con uno de ellos y pruebas cutáneas positivas a varios frutos secos.

La tolerancia a los frutos secos sólo se consigue en un 25% de los casos de alergia alimentaria.

Alergia a mariscos

La gamba suele ser el crustáceo implicado con mayor frecuencia en cuadros de alergia alimentaria. En la infancia y adolescencia la alergia a mariscos es hasta 3 veces superior a la observada en adultos, pudiendo ser la sintomatología severa con relativa frecuencia. El antígeno mayor de la gamba, una tropomiosina, tiene reactividad cruzada con otras especies de crustáceos, por lo que es preciso evitar todos ellos en caso de sensibilización.

El prick test se realiza con extractos comerciales de marisco y con carne de crustáceos en fresco crudos y cocidos. Es frecuente la reactividad cruzada con otros alérgicos como los ácaros, por lo que el prick test por sí sólo no es diagnóstico definitivo. Se observan con frecuencia tanto falsos

negativos (prick test negativo en paciente con alergia a crustáceos) como falsos positivos (prick test positivo en paciente no alérgico a crustáceos). La decisión de realizar una provocación oral vendrá determinada por los datos recogidos en la historia clínica y el resultado del prick test e IgE específica. Se ha descrito sintomatología por vapores de cocción en pacientes sensibilizados.

Alergia a legumbres

La lenteja es la legumbre que produce más reacciones alérgicas en nuestro medio, seguida del garbanzo. En los niños españoles la sensibilidad a leguminosas representa la quinta alergia alimentaria más prevalente. Es frecuente la alergia a más de una de ellas, siendo la asociación más frecuente lenteja-guisante seguida de lenteja-garbanzo. Mediante inhibición por ELISA se ha demostrado una gran reactividad cruzada entre lenteja, garbanzo, judía y cacahuete, si bien en muchas ocasiones la decisión de suprimir una leguminosa de la dieta no se basa exclusivamente en el resultado de la IgE específica, sino en una prueba de provocación alimentaria oral positiva. La judía es la legumbre mejor tolerada. En muchas ocasiones, los síntomas aparecen con la primera exposición y está descrita la sintomatología con vapores de cocción en pacientes sensibilizados. La rentabilidad diagnóstica del prick es superior cuando se realiza con extractos hervidos que con crudos.

En el 75% de los casos no se consigue la tolerancia, siendo mayor la frecuencia de tolerancia a medio plazo cuanto menor sea el nivel de IgE específica en el momento del diagnóstico.

Pautas generales de la alergia a alimentos

1. La única medida eficaz de tratamiento en la alergia alimentaria sigue siendo la dieta de exclusión, tanto del alimento en sí como de cualquier producto elaborado que pueda contenerlo.
2. En aquellos casos en que la reacción desencadenada por la ingesta del alimento sea severa, especialmente ante cuadros de anafilaxia o compromiso respiratorio severo, las precauciones deben ser extremas y la familia del paciente debe comprender que el niño no debe consumir ningún alimento que se sospeche pueda contener trazas del alérgico al que está sensibilizado. Es muy importante en estos casos instruir a la familia en el mane-

jo de la adrenalina ante una eventual transgresión dietética.

3. Para el resto de reacciones, en función del alimento implicado (ya hemos visto que la evolución clínica y las probabilidades de tolerancia son diferentes en cada alimento) el paciente deberá ser revisado periódicamente. La variación en cuanto al diámetro del prick test, los niveles de IgE específica, la edad del paciente, e incluso, muy frecuentemente, la sospecha de transgresiones en la dieta que nos cuente la propia familia, nos pueden indicar en qué paciente y en qué momento puede estar indicada la provocación oral controlada para constatar de forma fiable la tolerancia al alimento en cuestión.
4. Hoy en día, la provocación oral sigue siendo la única prueba definitiva de tolerancia, puesto que en este campo de la alergología son frecuentes las sensibilizaciones asintomáticas (prick test y/o IgE positivas con provocación oral negativa) y los falsos negativos (prick test y/o IgE negativa con provocación oral positiva).

Alergia a fármacos

Alergia a antibióticos betalactámicos

Etiología

Actualmente, el antibiótico betalactámico que origina más casos de sensibilización es la amoxicilina, con una prevalencia entre 0,75-1,5% de la población, siendo ésta superior en adultos. Previamente era la penicilina, actualmente en desuso y, por ello, el número de pacientes sensibilizados disminuye progresivamente. La introducción de las cefalosporinas genera cada vez con mayor frecuencia nuevos casos de reacciones alérgicas a nuevos betalactámicos, en ocasiones, demostrándose reactividad cruzada entre fármacos del grupo y en otras originando sensibilizaciones selectivas. Incluso el ácido clavulánico está descrito como causante de algunos cuadros.

Historia clínica

Ante cualquier paciente que acuda con sospecha de alergia a un fármaco es fundamental recoger una historia clínica detallada que incluya el nombre de los medicamentos consumidos, el intervalo entre la toma del medicamento y el comienzo de la reacción, el número de tomas previas a la reacción, antecedentes de ingesta del medicamento o de otro del mismo grupo en el pasado, así como una descripción de

la sintomatología (tipo de erupción cutánea, extensión, presencia de otros síntomas asociados, duración del cuadro, respuesta al tratamiento sintomático pautado, etc).

Pruebas diagnósticas

1. Pruebas cutáneas: Se trata del único grupo de fármacos para los que existe un extracto comercial para prick test e intradermoreacción. La sensibilidad del prick test con extractos comerciales de determinantes antigénicos mayores (bencilpeniciloilpolisina) y mezclas de determinantes antigénicos menores (bencilpenicilina, ácidos peniciloico, penamáldico y penicilénico, penicilamina, peniloil, penicilanil) es muy superior a la de la técnica in vitro, dado que ésta última no es capaz de detectar la sensibilización a los determinantes antigénicos menores, que son los responsables del mayor número de casos. Además de los extractos comerciales se emplea para realizar test cutáneos en prick la amoxicilina a una concentración de 20 mg/ml y las cefalosporinas a una concentración 1 mg/ml.
2. Pruebas in vitro: Actualmente se dispone de determinación de IgE específica para penicilina g, penicilina v, ampicilina, amoxicilina y cefaclor. Se están ensayando nuevas técnicas diagnósticas in vitro, entre las que destaca el test de activación de basófilos, disponible hoy en día en pocos servicios de alergología. En el caso de los antibióticos betalactámicos, su sensibilidad es del 52,8% y su especificidad del 92,6%. Se ha demostrado la utilidad de esta técnica in vitro para otros medicamentos, como el metamizol, la aspirina e, incluso, con otros alérgenos, como pueden ser el látex o los inhalantes. La rentabilidad diagnóstica del test cutáneo sumada a la determinación de IgE específica (CAP farmacia) para detectar hipersensibilidad a penicilina y amoxicilina se sitúa en torno al 70%. Empleando ambas técnicas existe un 30% de falsos negativos, en los que la prueba diagnóstica más fiable sería la provocación controlada.
3. Ante una reacción de hipersensibilidad retardada (horas o más de un día tras la toma del medicamento) debe considerarse también, previo a la provocación, la realización de pruebas epicutáneas (parches con diluciones del antibiótico a concentraciones no irritativas con lectura a las 48 y 96 horas) para descartar una hipersensibilidad tipo IV.

4. Si el resultado de las técnicas descritas previamente es negativo, se procede a la provocación controlada con el medicamento a estudio, siempre y cuando la historia clínica no lo desaconseje. Los estudios in vivo deben realizarse en medio hospitalario para tratar una eventual reacción anafiláctica durante la realización de dicha prueba. Ante pacientes de alto riesgo o con clínica sugerente de anafilaxia o toxicodermia severa, dicha prueba no siempre es recomendable y siempre se debe valorar previamente el beneficio-riesgo para el paciente. Según el último *position paper* sobre diagnóstico de reacciones de hipersensibilidad inmediata a antibióticos betalactámicos, en niños dicho estudio es aconsejable realizarlo cuando proceda a partir de los 6 años de edad, si bien la limitación de la edad del paciente no es estricta y dependerá del beneficio-riesgo en cada caso a estudiar.

Diagnóstico diferencial

En edad infantil es frecuente la aparición de exantemas en el curso de las infecciones. Ello condiciona que, en muchas ocasiones, la historia clínica sea un procedimiento diagnóstico dudoso y sea necesario realizar el estudio in vivo con test cutáneos y provocación controlada para evitar muchos falsos positivos diagnósticos basados en la historia clínica. Así, se considera que en pacientes con mononucleosis infecciosa la administración de ampicilina o amoxicilina se asocia a erupción cutánea en un 90-100% de los casos, mientras que en una mononucleosis infecciosa en la que no se administran estos antibióticos la probabilidad de erupción cutánea se sitúa entre el 3-10% de los casos. No se conoce con exactitud el mecanismo fisiopatológico que origina esta asociación.

La enfermedad del suero es una reacción de hipersensibilidad tipo III que se ha descrito con relativa frecuencia en la literatura en edad infantil con diferentes fármacos, entre los que destacan la penicilina y algunas cefalosporinas como el cefaclor. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, con la aparición de urticaria, edema, fiebre, linfadenopatías, artritis o artralgiás, unos 7 días por término medio, tras la iniciación del tratamiento y, en muchos casos, con tolerancia previa al antibiótico sin incidencias.

Éstas y otras muchas manifestaciones cutáneas que pueden aparecer coincidiendo con un tratamiento farmacológico hacen que, en ocasiones, el diagnóstico definitivo de

una alergia a un medicamento, en este caso los antibióticos betalactámicos, sea complicado de obtener.

Tratamiento

Ante una alergia confirmada a antibióticos betalactámicos, hoy en día, la única medida eficaz de tratamiento consiste en evitar este grupo de antibióticos en tratamientos futuros.

En los casos de anafilaxia el paciente y su familia deben tener muy presente que la alergia al fármaco, por lo general, no remite con el paso del tiempo y que una reexposición al fármaco puede originar una reacción igual o superior a la previa.

La reactividad cruzada está descrita entre diversos betalactámicos, por lo que como norma general, no se debe administrar ningún medicamento del grupo, si bien durante los últimos años se han publicado diversos trabajos en los que se ha confirmado en algunos pacientes tolerancia a otros fármacos del grupo (principalmente, pacientes sensibilizados a penicilina o amoxicilina que toleran cefalosporinas).

Alergia e intolerancia a analgésicos

Etiología

Representan el 35% de las consultas de alergología por reacción a fármacos en España y, de nuevo, es una patología mucho más frecuente en edad adulta. En la primera mitad del siglo XX el ácido acetilsalicílico era el responsable, pero la introducción de los antiinflamatorios no esteroideos y pirazonas a partir de 1960 hace que se describan nuevos casos con todos estos analgésicos según se fueron introduciendo en la población.

Historia clínica

Los cuadros de hipersensibilidad inmediata se describen, principalmente, con pirazonas (81% de las reacciones de hipersensibilidad a analgésicos), con reacciones cutáneas a los pocos minutos de la ingesta del medicamento que, en ocasiones, son muy severas. Con los antiinflamatorios no esteroideos en mucho más frecuente la presencia de cuadros de intolerancia debidos al mecanismo de acción de la mayoría de estos fármacos, la inhibición de la ciclooxigenasa I, que cursan con brotes de angioedema, urticaria o cuadros respiratorios de rinitis o asma y suelen iniciarse a las 2-3 horas de la toma del analgésico.

La intolerancia a antiinflamatorios en edad pediátrica es poco frecuente, incluso en niños con asma bronquial, si bien ante una historia clínica sospechosa es recomendable realizar estudio alergológico. Se trata de un proceso, generalmente, asociado al asma intrínseco del adulto (10-30% de los pacientes) o asma y poliposis nasal (30-40% de los pacientes) o urticarias crónicas (20-30% de los pacientes).

Pruebas diagnósticas

Los tests cutáneos pueden ser útiles con las pirazonas en el 50% de los casos (se trata, muchas veces, de auténticas hipersensibilidades tipo I de carácter selectivo) y sólo en casos puntuales para el paracetamol o los antiinflamatorios no esteroideos.

En algunos centros se están realizando protocolos con provocaciones nasales o bronquiales con acetilsalicilato de lisina, con controles con rinomanometría y espirometrías, respectivamente, con resultados prometedores, que evitan en muchas ocasiones llegar a realizar la provocación oral controlada, prueba no exenta de riesgos. Nuevamente, en edad pediátrica suele ser necesario posponer cualquiera de estas pruebas hasta una edad razonable en la que se puedan ejecutar con mayor facilidad y menor riesgo para el paciente.

Al igual que ocurre con la mayoría de medicamentos, el diagnóstico definitivo de una alergia o intolerancia a antiinflamatorios sólo se obtiene tras una provocación controlada hospitalaria.

Diagnóstico diferencial

Una historia clínica detallada (fármaco, síntomas y tiempo transcurrido tras la toma del fármaco) nos puede ayudar a diferenciar una hipersensibilidad de una reacción de intolerancia a antiinflamatorios. Actualmente, ante una sospecha de alergia o intolerancia a antiinflamatorios, hasta realizar un estudio alergológico del caso, no se le debe administrar al paciente ningún antiinflamatorio no esteroideo ni pirazonas y se le debe interrogar acerca de la tolerancia al paracetamol. Aproximadamente, un 20-30% de los intole-

rantes a antiinflamatorios tampoco toleran paracetamol a dosis altas (generalmente dosis superiores a 1 gramo). En algunas ocasiones, se han descrito alergias selectivas a paracetamol o a determinados antiinflamatorios con tolerancia a los otros grupos de antiinflamatorios.

El descubrimiento de la vía de la ciclooxigenasa II en 1990 por Needleman permite la introducción en el mercado de una nueva familia de antiinflamatorios que, en muchas ocasiones, suponen una buena alternativa terapéutica para los intolerantes, si bien no están aprobados para su uso en edad pediátrica.

Tratamiento

En función de los datos obtenidos en el procedimiento diagnóstico, se establece qué analgésicos puede consumir el paciente y, si existe hipersensibilidad o intolerancia, se especifica cuales no debe volver a utilizar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ditto A, Grammer L. Food allergy. En: Grammer L, Greenberger P (eds). *Patterson's allergic diseases*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002, pp. 257-277.
2. Alonso E, Fernández L, Somoza ML. Alergia a alimentos en niños. Alergia a leche y huevo en niños. *Alergol Immunol Clin* 2001; 16:96-115.
3. Ibañez MD, Martínez M, Sánchez JJ, Fernández E. Reactividad cruzada de las legumbres. *Allergol et Immunopathol* 2003; 31 (3):151-161.
4. Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:805-818.
5. Sanz ML, Gamboa PM, Antépara I, Uasuf C, Vila L, García-Avilés C, et al. Flow cytometric basophil activation test by detection of CD63 expression in patients with immediate-type reactions to Beta-lactam antibiotics. *Clin Exp Allergy* 2002; 32:1-10.
6. Torres MJ, Flanca M, Fernández J, Romano A, de Weck A, Aberer W, et al. Diagnosis of immediate allergic reactions to beta-lactam antibiotics. *Allergy* 2003; 58:961-972.
7. Leung AK, Rafaat M. Eruption associated with amoxicilin in a patient with infectious mononucleosis. *Int J Dermatol* 2003; 42:553-555.
8. Gala G, Fernández R. Tolerancia a meloxicam en pacientes intolerantes a antiinflamatorios no esteroideos. *Alergol Immunol Clin* 2003;18:275-279.

Otros Protocolos

Anemias en la infancia. Anemia ferropénica

N. FERNÁNDEZ GARCÍA, B. AGUIRREZABALAGA GONZÁLEZ

Atención Primaria Área V. Gijón. Asturias

INTRODUCCIÓN

La anemia es un hallazgo de laboratorio frecuente en la infancia, que afecta al 20% de los niños en los países desarrollados. La clínica varía dependiendo de la etiología, severidad y duración del cuadro. Las causas pueden ser múltiples, pero en la mayoría de los casos la realización de una historia clínica y un examen físico completo, unido a un estudio analítico limitado, permite llegar fácilmente al diagnóstico. La anemia ferropénica es la más común y afecta al 3% de los lactantes y al 2% de las mujeres adolescentes.

DEFINICIÓN

La anemia se define como una disminución de la masa eritrocitaria o de la concentración de hemoglobina (Hb) mayor de dos desviaciones estándar con respecto a la media que corresponde a su edad. Los pacientes con cardiopatía cianótica o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden tener valores considerablemente mayores que la población general, por lo que pueden presentar anemia con valores de Hb y hematocrito (Hcto) dentro del rango normal para niños sanos.

En la Tabla I se muestran los valores normales de Hb, Hcto y VCM en la infancia.

CLÍNICA

La mayoría de los niños con anemia están asintomáticos y se diagnostican al realizar un estudio analítico rutinario. Los síntomas, cuando ocurren, están relacionados con la causa subyacente, el tiempo de evolución y la intensidad del déficit de hematíes.

En la *anemia debida a pérdida de sangre* se pueden presentar signos de hipovolemia, así como cianosis y taquipnea, que reflejan la alteración en la capacidad de transporte del oxígeno. Si la pérdida de sangre es crónica no aparecerán signos de hipovolemia, pero sí aquéllos que reflejan una capacidad disminuida del transporte de oxígeno, como son la palidez, la fatiga, la cianosis y la irritabilidad.

En la *anemia debida a hemólisis* el grado de anemia determinará los síntomas, que pueden ser leves, indicando la alteración en la oxigenación (palidez, fatiga o cianosis) o severos, sugiriendo hipovolemia. La ictericia puede aparecer en relación con la bilirrubina liberada en el proceso hemolítico. La aparición de hepatoesplenomegalia indica hematopoyesis extramedular. En los casos severos, pueden desarrollarse hidrops o fallo cardiaco congestivo. En ocasiones pueden aparecer artralgias y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea o dolor abdominal.

Correspondencia: Natalia Fernández García. Avda del Llano 3, 7 Izda, 33209 Gijón
Correo electrónico: natalia7569@yahoo.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. VALORES NORMALES DE HEMOGLOBINA, HEMATOCRITO Y VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (VCM).

| Edad | Hemoglobina (g/dl) | | Hematócrito (%) | | VCM (μ^3) | |
|----------------|--------------------|------|-----------------|------|-----------------|------|
| | Media | -2DS | Media | -2DS | Media | -2DS |
| Recién nacido | 16,5 | 13,5 | 51 | 42 | 108 | 98 |
| 1 semana | 17,5 | 13,4 | 54 | 42 | 107 | 88 |
| 2 semanas | 16,5 | 12,5 | 51 | 42 | 105 | 86 |
| 2 meses | 11,5 | 9,0 | 35 | 30 | 96 | 77 |
| 6 meses-2 años | 12,5 | 11,0 | 37 | 33 | 77 | 70 |
| 2-4 años | 12,5 | 11,0 | 38 | 34 | 79 | 73 |
| 5-7 años | 13,0 | 11,5 | 39 | 35 | 81 | 75 |
| 8-11 años | 13,5 | 12,0 | 40 | 36 | 83 | 76 |
| 12-14 años | | | | | | |
| Mujer | 13,5 | 12,0 | 41 | 36 | 85 | 78 |
| Varón | 14,0 | 12,5 | 43 | 37 | 84 | 77 |
| 15-17 años | | | | | | |
| Mujer | 14,0 | 12,0 | 41 | 36 | 87 | 79 |
| Varón | 15,0 | 13,0 | 46 | 38 | 86 | 78 |
| 18-19 años | | | | | | |
| Mujer | 14,0 | 12,0 | 42 | 37 | 90 | 80 |
| Varón | 16,0 | 14,0 | 47 | 40 | 90 | 80 |

La anemia debida a disminución de la producción de hematíes puede presentarse aisladamente o con datos sugestivos de afectación de varias líneas celulares. La presencia de petequias o sangrado sugieren supresión medular.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

- *Edad*: el déficit de hierro no suele aparecer en los niños hasta después de los 6 meses de vida o hasta que duplican su peso en el caso de los recién nacidos pretérmino. En el recién nacido, la presencia de anemia debe hacer pensar en una pérdida de sangre o en una hemólisis. Los lactantes presentan a las 6-8 semanas una anemia fisiológica, por lo que a esta edad se consideran normales cifras de Hb de 9-10 g/dl. En la Tabla II se reflejan los tipos de anemia y la edad a la que se identifican más frecuentemente.

- *Sexo*: debe tenerse en cuenta por la existencia de anemias ligadas al cromosoma X.

- *Historia neonatal*: la hiperbilirrubinemia en este período sugiere la presencia de una anemia hemolítica congénita. La prematuridad predispone al desarrollo precoz del déficit de hierro.

TABLA II. TIPOS DE ANEMIA Y EDAD A LA QUE SE IDENTIFICAN MÁS COMÚNMENTE.

| Tipo de anemia | Al nacer | 12 mes. | 24 mes. | 36 mes. |
|------------------------------|----------|---------|---------|---------|
| Fisiológica | → | | | |
| Bajo depósito de Fe al nacer | → | → | | |
| Relacionada con infección | | → | → | |
| Alteraciones de la Hb | | → | → | |
| Deficiencia de Fe* | | | → | → |
| Estadística** | | → | → | → |

* La anemia por déficit de hierro se observa después de los 15 meses en lactantes alimentados con fórmula fortificada durante los primeros 12 meses de vida.

** La anemia estadística se refiere a los niños sanos que tienen hematocrito o concentración de Hb por debajo de del percentil 3 para la edad, sin otra causa identificable.

- *Raza y etnia*: las hemoglobinas S y C son más frecuentes en la raza negra, la beta-talasemia en la blanca y el rasgo alfa-talasémico en la raza blanca o amarilla. Entre judíos sefardíes, filipinos, griegos y kurdos es más frecuente la deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa.

- *Evaluación de la dieta*: puede ser útil para establecer una deficiencia de hierro (ingesta excesiva y precoz de leche de vaca), vitamina B₁₂ (dieta vegetariana estricta) y ácido fólico (ingesta de leche de cabra). La historia de pica sugiere déficit de hierro.

- *Ingesta de fármacos*: algunos fármacos como los antibióticos, antiinflamatorios y anticomiciales pueden causar hemólisis o supresión de la médula ósea.

- *Infección*: las infecciones pueden causar anemias hemolíticas (virus de Epstein Barr, citomegalovirus, Mycoplasma pneumoniae) o secundarias a afectación de la médula ósea (virus de la hepatitis, parvovirus). En niños de 6-24 meses de edad, las infecciones son una causa común de anemia por déficit de hierro. La asociación de anemia con infecciones severas se conoce desde hace tiempo, pero en los últimos años se ha aclarado también la participación de las infecciones leves y comunes en la génesis de la anemia. La prevalencia de anemia es elevada en lactantes sanos que han sufrido tres o más procesos infecciosos en los últimos 3 meses.

- *Antecedentes familiares*: se debe investigar la existencia de anemia, litiasis biliar, ictericia neonatal o esplenomegalia.

- *Tratamientos previos*: transfusiones o suplementos de hierro.

- *Viajes*: a zonas con paludismo endémico.
- *Síntomas de malabsorción*: la diarrea recurrente en un niño con anemia obliga a descartar la presencia de enfermedad celiaca o enfermedad inflamatoria intestinal.

Examen físico

La exploración física debe realizarse siempre, aunque en la mayoría de los niños con anemia es normal. En las anemias crónicas pueden aparecer palidez, glositis, soplo sistólico, retraso del crecimiento o cambios en el lecho ungueal. Los niños con anemia aguda se presentan a menudo con una sintomatología más llamativa que incluye ictericia, taquicardia, taquipnea, esplenomegalia, hematuria o signos de insuficiencia cardíaca.

Estudios analíticos

El primer paso al valorar la analítica de un niño con sospecha de anemia es comparar sus niveles de Hb y Hcto y el número de glóbulos rojos con las cifras normales correspondientes para su edad y sexo. Una vez confirmado el diagnóstico, el siguiente paso es valorar los índices eritrocitarios. El más útil es el volumen corpuscular medio (VCM), que valora el tamaño del hematíe y permite clasificar la anemia en microcítica, normocítica o macrocítica. La hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) son índices calculados y de menor trascendencia para el diagnóstico.

En la evaluación de la anemia es importante el recuento de reticulocitos, que es un índice de producción eritrocitaria y permite distinguir una anemia hiporregenerativa (disminución de la producción de hematíes) de un proceso de destrucción aumentada del hematíe por hemólisis o pérdida de sangre.

Es necesario valorar también las cifras de leucocitos y plaquetas para distinguir si se trata de una anemia pura o hay afectación de las otras series hematopoyéticas, lo que sugiere aplasia medular, obligando a realizar un estudio de la médula ósea. En algunos casos de anemias ferropénicas o hemolíticas puede encontrarse un aumento de los leucocitos, plaquetas o ambos de carácter reactivo.

Por último, es necesario un estudio microscópico de una extensión de sangre periférica para valorar el tamaño, color y forma de los hematíes.

Pueden realizarse otras pruebas hematológicas, como el test de Coombs ante sospecha de hemólisis, la electroforesis de la Hb si la sospecha es de hemoglobinopatías o el test de fragilidad osmótica para confirmar enfermedades hereditarias como la esferocitosis.

CLASIFICACIÓN

Anemias macrocíticas

Se definen por una cifra de VCM por encima de dos desviaciones estándar de la media normal correspondiente a edad y sexo. Son relativamente infrecuentes en niños y la etiología más frecuente es el déficit de ácido fólico y de vitamina B₁₂. Otras posibles causas incluyen las enfermedades crónicas y hepáticas, el hipotiroidismo y las enfermedades mielodisplásicas.

- *Déficit de ácido fólico*: aparece en lactantes y niños alimentados básicamente con leche de cabra, o bien, asociado a malabsorción, anemias hemolíticas crónicas (por aumento de las necesidades), trastornos genéticos o adquiridos del metabolismo del ácido fólico o tras la ingesta de fármacos que alteran su metabolismo (metotrexate, mercaptopurina, difenilhidantoína o trimetoprim-sulfametoxazol). El tratamiento es la administración oral o parenteral de ácido fólico a dosis de 1-3 mg diarios.

- *Déficit de vitamina B₁₂*: es excepcional, salvo en vegetarianos estrictos. También puede ocurrir en casos de malabsorción por alteraciones del ileon terminal y excepcionalmente por alteración de las células parietales del estómago que sintetizan el factor intrínseco (cofactor de la vitamina B₁₂) o por trastornos del metabolismo y transporte de la vitamina B₁₂. Puede producir alteraciones neurológicas por degeneración de los cordones posteriores y laterales de la médula. El tratamiento con suplementos de la vitamina debe mantenerse toda la vida.

Anemias normocíticas

La presencia de anemia normocítica obliga, en primer lugar, a descartar una pancitopenia, en cuyo caso es necesario realizar un estudio de la médula ósea mediante biopsia o aspiración. Si no se detecta pancitopenia, el siguiente paso es determinar si la anemia es debida a una destrucción aumentada o a una baja producción de hematíes. En el primer caso se observa un recuento alto de reticulocitos junto a niveles elevados de LDH y bilirrubina y puede haber sig-

nos de destrucción de los hematíes en la extensión de sangre periférica (esquistocitos, células drepanocíticas y poiquilocitos). Si se trata de una disminución de la producción se observará un recuento de reticulocitos bajo en relación a la concentración de hemoglobina.

- **Anemia de la enfermedad crónica:** es la causa más común de anemia normocítica y la segunda forma más frecuente de anemia tras el déficit de hierro. Se asocia con una amplia variedad de enfermedades crónicas, incluidos trastornos inflamatorios, infecciosos, neoplasias y enfermedades sistémicas.

- **Enfermedades hemolíticas congénitas:** son debidas a alteraciones de la membrana eritrocitaria, alteraciones metabólicas por defectos enzimáticos o alteraciones en la Hb. La *esferocitosis hereditaria* es la anemia hemolítica congénita más frecuente en nuestro medio y puede ir desde formas leves, sin anemia y con reticulocitosis moderada, a formas graves, con hemólisis intensa que requieren transfusiones. El diagnóstico se basa en las manifestaciones del síndrome hemolítico crónico (anemia, esplenomegalia e ictericia) y en la comprobación de esferocitosis y fragilidad osmótica aumentada.

La *anemia de células falciformes* está producida básicamente por la Hb S en su forma homocigota. Es frecuente en África Ecuatorial, desde donde el gen se extendió debido a los movimientos poblacionales a Norteamérica, países del Caribe y más recientemente a países europeos, entre ellos España. Clínicamente, se presenta en forma de anemia hemolítica crónica con la morfología falciforme característica, y la aparición, con una frecuencia e intensidad muy variable, de crisis vasoclusivas, de dolor abdominal, febriles, de anemia aguda o con complicaciones como los infartos cerebrales o el síndrome del tórax agudo.

- **Anemias hemolíticas adquiridas.** La etiopatogenia puede ser inmune, mecánica, infecciosa, por agentes tóxicos y oxidativos o por agentes naturales físicos. En este grupo se incluyen las anemias hemolíticas isoimmune, que aparecen en periodo neonatal por incompatibilidad Rh o ABO y la anemia del síndrome hemolítico-urémico, de causa mecánica (microangiopática).

Anemias microcíticas

Es producto de un defecto cuantitativo en la producción de la Hb durante la maduración del eritrocito. En niños, por

lo general, el diagnóstico diferencial se limita a unas pocas entidades patológicas, siendo la anemia ferropénica la más frecuente.

- **Talasemias:** son deficiencias genéticas en los genes que codifican las cadenas de globina (alfa o beta). Se produce una síntesis desbalanceada de dichas cadenas que da lugar a una muerte prematura del hematíe. Hay cerca de 100 mutaciones, con grados de severidad variable que originan talasemia y que, clínicamente, pueden ir desde formas asintomáticas a anemias severas. El rasgo talasémico beta es más frecuente en los pacientes procedentes de la zona del Mediterráneo, mientras que en los pacientes del sudeste asiático pueden observarse rasgo talasémico alfa, beta o síndrome de Hb E.

- **Anemia de la inflamación:** el hierro se acumula en los histiocitos de depósito, pero la transferrina es baja y el hierro no es transportado a los eritroblastos.

- **Intoxicación por plomo:** se diagnostica por la presencia en suero de un nivel elevado de plomo. El metabolismo del hierro es normal y los hematíes muestran un punteado basófilo.

- **Anemias sideroblásticas:** son raras en niños. El defecto básico es una lesión mitocondrial, que conduce a alteraciones en los productos genéticos de la biosíntesis de la fracción hem.

- **Anemia ferropénica:** el déficit de hierro es una de las carencias nutricionales más frecuentes constituyendo la deficiencia nutricional de mayor prevalencia en la primera infancia en los países desarrollados. Se calcula que 1000 millones de individuos en el mundo tienen carencia de hierro, por lo que la Organización Mundial de la Salud la considera un problema de salud pública mundial. En España, aunque no hay datos homogéneos de prevalencia, en una revisión publicada en 1997 se encontró un 15% de ferropenia y un 5,7% de anemia en niños de 6 meses a 3 años, mientras que en escolares las cifras oscilaron entre un 5-15% y un 1,6-5,7%, respectivamente. Otro estudio realizado en 2002 encontró en lactantes de 12 meses una prevalencia de ferropenia de 9,6% y de anemia ferropénica de 4,3%.

En la evolución natural del déficit de hierro se pueden diferenciar tres estadios sucesivos. En primer lugar disminuyen los depósitos, posteriormente aparece la ferropenia y finalmente disminuye la cifra de Hb dando lugar a la anemia ferropénica.

TABLA III. DIAGNÓSTICO DE LA FERROPENIA.

| Marcadores hematológicos | | | | |
|----------------------------------|-----------|-----------------|---------|-------------------|
| Estado clínico | Hb (g/dl) | VCM (μ^3) | ADE (%) | Reticulocitos (%) |
| Normal | >11 | 70-100 | <15 | 1-5 |
| Depleción de hierro | Normal | Normal | Normal | Normal |
| Deficiencia de hierro sin anemia | Normal | Normal | Normal | Normal |
| Anemia ferropénica | <11* | <70 | >15 | <1 |

Hb: hemoglobina. VCM: volumen corpuscular medio. ADE: amplitud de distribución de los hematíes; * en niños de 6 meses a 2 años.

| Marcadores bioquímicos | | | | | |
|----------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|---------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| Estado clínico | Ferritina sérica ($\mu\text{g/dl}$) | Hierro sérico ($\mu\text{g/dl}$) | TIBC ($\mu\text{g/dl}$) | Saturación transferrina (%) | Receptor soluble Tf (nm/L) |
| Normal | 100 \pm 60 | 115 \pm 50 | 330 \pm 30 | 35 \pm 15 | <35 |
| Depleción de hierro | <20 | <115 | 360-390 | <30 | \geq 35 |
| Deficiencia de hierro sin anemia | 10 | <60 | 390-410 | <20 | \geq 35 |
| Anemia ferropénica | <10 | <40 | \geq 410 | <10 | \geq 35 |

Tf: transferrina; TIBC: capacidad total de fijación a transferrina.

Clínica de la anemia ferropénica

Los signos y síntomas dependen del grado y de la rapidez con que se desarrolle. Hasta un 45% de los niños con anemia ferropénica severa pueden estar asintomáticos. La palidez es el signo más frecuente. Cuando el grado de anemia aumenta puede aparecer fatiga, intolerancia al ejercicio, taquicardia, dilatación cardíaca y soplo sistólico. Los lactantes y preescolares pueden mostrar irritabilidad y anorexia.

La anemia ferropénica en la lactancia y la infancia temprana puede asociarse a retrasos en el desarrollo y alteraciones de la conducta incluso irreversibles. Numerosos estudios han demostrado menor puntuación en los tests de desarrollo mental y motor en los lactantes con déficit de hierro o anemia ferropénica. Estos estudios, sin embargo, no demuestran una relación causal del déficit de hierro, ya que no valoran la influencia de otros factores, como la mayor frecuencia de situaciones socioeconómicas desfavorables asociada a la deficiencia de hierro y, además, muestran resultados variables en cuanto a la mejoría de los resultados tras el tratamiento con hierro. Es necesaria la realización de ensayos controlados que permitan valorar si la anemia moderada afecta al desarrollo y en que grado lo hace.

Diagnóstico de la anemia ferropénica

El diagnóstico de déficit de hierro no es sencillo. Para lograr una confirmación sería preciso realizar una tinción de médula ósea con azul de Prusia, prueba demasiado invasiva para su uso rutinario. Por ello, el diagnóstico se realiza con la utilización de test indirectos hematológicos y bioquímicos (Tabla III).

Marcadores hematológicos:

La concentración de hemoglobina y el hematocrito son generalmente utilizados para el cribado de la deficiencia de hierro pero son marcadores tardíos y su valor predictivo disminuye cuando la prevalencia de anemia ferropénica es baja. El VCM es normal en aproximadamente un tercio de los pacientes con anemia ferropénica, ya que en los casos leves la anemia es normocítica y normocrómica. La amplitud de distribución de los eritrocitos (ADE) es un índice de valoración del tamaño de los glóbulos rojos. Está aumentado en la deficiencia de hierro y es normal en los rasgos talasémicos. Las alteraciones hereditarias de la hemoglobina de moderadas a severas también producen un aumento del ADE. El índice de Mentzer (relación VCM/número de hematíes) permite diferenciar la deficiencia de hierro en la que es mayor a

13 de los rasgos talasémicos (menor de 13). El *recuento de reticulocitos* mide el número de hematíes inmaduros circulantes. Disminuye en la deficiencia de hierro y aumenta en las pérdidas crónicas de sangre. Se usa también para valorar la respuesta a los suplementos de hierro.

Marcadores bioquímicos:

La *concentración de hierro sérico* generalmente disminuye cuando las reservas de hierro se deplecionan. Sin embargo, su valor está sujeto a variaciones diurnas, con valores más altos a última hora del día y puede estar influenciado por su ingesta en las comidas. La *ferritina* es un compuesto de almacenamiento del hierro y su valor sérico se correlaciona con las reservas totales en el organismo, disminuyendo por debajo de 10-12 µg/dl cuando éstas se deplecionan. Es un reactante de fase aguda, por lo que puede estar aumentada en caso de infección o inflamación. La concentración de ferritina aumenta rápidamente tras iniciar un tratamiento con hierro y alcanza valores normales mucho antes de que se repongan por completo los depósitos de hierro, por lo que no es válida para evaluar su eficacia. La *capacidad total de fijación al hierro* (TIBC) mide la disponibilidad de puntos de unión al hierro en la transferrina. Es, por tanto, un medidor indirecto de los niveles de transferrina y aumenta cuando la concentración de hierro disminuye. Está disminuida en la malnutrición, la inflamación, la infección crónica y el cáncer. La *saturación de transferrina* (Tfsat) indica el porcentaje de puntos de unión al hierro ocupados y refleja el transporte de hierro más que su acumulación. Su disminución indica un hierro sérico bajo con respecto al número de receptores y, por tanto, sugiere reservas de hierro bajas. La Tfsat varía por los mismos factores que influyen en la TIBC. El *receptor de soluble de transferrina* (TfR) está presente en los reticulocitos y se separa o es liberado de la membrana cuando el reticulocito madura. En la deficiencia de hierro tisular se produce un incremento proporcional del número de receptores de transferrina. Puede ser útil como un marcador precoz de deficiencia de hierro, como la ferritina sérica, pero también permite diferenciar entre la anemia ferropénica y la de la enfermedad crónica en la que permanece normal. La *protoporfirina zinc* (PPZ) se forma cuando el zinc se incorpora a la protoporfirina en lugar del hierro durante la etapa final de la biosíntesis del grupo hem, por lo que aumenta cuando

el hierro es escaso. Está elevada también en otras enfermedades que alteran el metabolismo del hierro, como enfermedades inflamatorias crónicas o intoxicación por plomo. La *protoporfirina eritrocitaria libre* (PEL), puede detectar precozmente la deficiencia de hierro y su valor no vuelve a la normalidad en el tratamiento con hierro hasta que se produzca una población de células hierro-suficientes, lo que tarda de 3 a 4 meses. La *prueba de tratamiento con hierro* se utiliza en algunas ocasiones para confirmar el diagnóstico de ferropenia. Consiste en la administración de hierro oral durante 1 mes a dosis de 5-6 mg/kg/día en 2 ó 3 tomas. Si la Hb aumenta al menos un gramo se considera confirmado el diagnóstico. Es, sin embargo, muy inespecífica, especialmente si la disminución de la hemoglobina se debe a una infección, ya que en este caso la Hb vuelve a cifras normales de forma espontánea en un mes.

Prevención y tratamiento de la anemia ferropénica

Las recomendaciones para la prevención de la ferropenia según la edad y los factores de hierro se resumen en la Tabla IV. En nuestro medio en la actualidad no se aconseja la realización de un cribado universal para la detección de la ferropenia. Estaría indicado un cribado selectivo entre los 9 y 12 meses de edad en los grupos de riesgo, que incluyen:

- prematuros y recién nacidos de bajo peso;
- lactantes que no reciben fórmula enriquecida en hierro;
- lactantes a los que se ha introducido la leche de vaca antes de los 12 meses de edad;
- niños con lactancia materna e ingesta inadecuada de hierro en la dieta después de los 6 meses de edad;
- niños con enfermedades que aumenten el riesgo de ferropenia o que tomen medicamentos que interfieran con la absorción de hierro.

A partir de los 2 años de edad el estudio de ferropenia es innecesario, salvo en aquellos casos en los que se ha detectado previamente, si hay una evidencia de baja ingesta de hierro o ante enfermedades que aumenten el riesgo.

La deficiencia de hierro se trata con sales de hierro orales, generalmente sulfato ferroso, por su bajo coste y su buena biodisponibilidad. La dosis es de 3-6 mg/kg/día de hierro elemental repartido en 2 ó 3 tomas. En adolescentes, la dosis es de 60 mg 1 ó 2 veces al día. Se absorbe mejor cuando se toma entre comidas y debe evitarse su administración con leche o derivados, ya que el calcio disminuye su absorción.

TABLA IV. RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE LA FERROPENIA SEGÚN GRUPOS DE EDAD Y FACTORES DE RIESGO.

| | Factores de riesgo | Actuaciones |
|------------------------------------|--|---|
| Grupo I: Período neonatal | <ul style="list-style-type: none"> - Prematuros. - Bajo peso para la edad gestacional. - Gestaciones múltiples. - Ferropenia materna severa. - Hemorragia útero-placentaria. - Hemorragia neonatal. - Extracciones múltiples. | <ul style="list-style-type: none"> - Profilaxis oral con hierro: - Prematuros sanos de menos de 1500 g 2 mg/kg/día del 2º al 6º mes. - Prematuros de más de 1500 g y hemorragia perinatal o gran número de extracciones, 2-4 mg/kg/día del 1º al 6º mes. - Resto del grupo 2-4 mg/kg/día a partir del 4º mes durante 3 meses. - Realizar control analítico* tras terminar tratamiento. |
| Grupo II: 1-12 meses | <ul style="list-style-type: none"> - Lactancia materna exclusiva más de 6 meses. - Alimentación con fórmula no suplementada más de 6 meses. - Introducción de leche de vaca antes de los 12 meses. | <ul style="list-style-type: none"> - Profilaxis con hierro oral a partir de los 5-6 meses durante al menos 3 meses con control analítico* al terminar el tratamiento. - Recomendaciones dietéticas. |
| Grupo III: A partir de 12 meses | <ul style="list-style-type: none"> - Alimentación incorrecta (ingesta excesiva de lácteos y carbohidratos, déficit de carne, fruta y vegetales). - Pica. - Infecciones frecuentes. - Hemorragias frecuentes. - Cardiopatías congénitas cianógenas. - Uso prologado de AINE o corticoides vía oral. | <ul style="list-style-type: none"> - Realizar control analítico* y actuar en función de los resultados. |

* Control analítico: hemoglobina (Hb), hematocrito, volumen corpuscular medio, concentración de Hb corpuscular media, ferritina e índice de saturación de transferrina.

El hierro parenteral (hierro dextrano) puede utilizarse si el hierro oral no se tolera o no se absorbe. Las transfusiones de hematíes sólo deben usarse si la anemia origina compromiso cardiovascular severo.

El tratamiento se debe mantener durante 2 ó 3 meses tras la recuperación de la cifra normal de Hb para repleccionar los depósitos de hierro.

BIBLIOGRAFÍA

- Segel GB, Hirsh MG, Feig SA. Atención ambulatoria del niño con anemia. Parte 1. *Pediatr Rev*, en español 2002; 23:203-211.
- Segel GB, Hirsh MG, Feig SA. Atención ambulatoria del niño con anemia. Parte 2. *Pediatr Rev*, en español 2002; 24:243-253.

- Irwin JJ, Kirchner JT. Anemia in Children. *Am Fam Physician* 2001; 64:1379-1386.
- Merino JM. Anemias en la infancia. Anemia ferropénica. *Pediatr Integral* 2004;VIII(5):385-403.
- Sánchez FJ y Grupo PrevInfad. Prevención y detección de la ferropenia. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2004; 6:463-467.
- Ortega JJ. Anemias hemolíticas. *An Pediatr Contin* 2004; 2(1):12-21.
- Benácer M, Leal A. Anemias no hemolíticas. *An Pediatr Contin* 2004;2(1):22-30.
- Umbreit J. Iron deficiency: a concise review. *Am J Hematol* 2005;78:225-231.

Otros Protocolos

Carro de urgencias pediátrico en Atención Primaria

R.I. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ*, M. MATEO MARTÍNEZ**

* Centro de Salud de Llaranes,** Centro de Salud de Sabugo. Avilés. Asturias

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) y, por tanto, la necesidad de realizar una reanimación cardiopulmonar (RCP), se puede presentar en cualquier lugar, tanto en el medio extrahospitalario como intrahospitalario. La única posibilidad, en muchas ocasiones, en la parada extrahospitalaria es realizar inicialmente una RCP básica, para la que no se precisa ningún material, hasta que lleguen los servicios de emergencia medicalizados. Por ello, todos los centros sanitarios, tanto hospitalarios como de atención primaria y los servicios de emergencias extrahospitalarias, deben estar preparados para realizar una RCP pediátrica, así como el tratamiento inicial o completo de otras urgencias vitales. Para ello es necesario disponer de los medios materiales adecuados y que los profesionales sanitarios los conozcan y sepan utilizarlos adecuadamente.

La mayoría de las PCR en la edad pediátrica raramente ocurren de forma súbita, sino que se producen como consecuencia de un deterioro más o menos rápido, respiratorio o circulatorio, secundario a enfermedades o accidentes, y a través de una hipoxemia y/o hipoperfusión previos.

Las causas que con mayor frecuencia provocan PCR en el niño son las que inicialmente producen fallo respiratorio: obstrucciones agudas de la vía aérea, neumonías graves, aspiración de cuerpo extraño, inhalación de humo, ahoga-

miento, intoxicaciones, convulsiones prolongadas, meningitis, traumatismos craneoencefálicos, etc. Con menor frecuencia se presentan PCR de origen circulatorio, siendo las causas más habituales sepsis, pérdida de fluidos (quemaduras, deshidrataciones graves, hemorragias, etc).

CONTENIDO DEL CARRO DE URGENCIAS PEDIÁTRICO

El carro de parada constituye un elemento indispensable en todo centro sanitario. El material que debe incluir este carro en atención primaria es el siguiente (Tabla I):

1. Tabla de reanimación.
2. Monitor desfibrilador con palas pediátricas y de adulto, cables y electrodos de monitorización electrocardiográfica y pasta conductora.
3. Pulsioxímetro.
4. Sondas de aspiración: 6 a 16 gauges (G).
5. Cánulas orofaríngeas de Guedel: 0 a 5.
6. Mascarillas faciales transparentes con manguito de cámara de aire, con varios tamaños redondas (lactantes) y triangulares (niño).
7. Bolsa autoinflable de ventilación (ambú) de 320, 500 y 1600 ml con bolsas reservorio.
8. Pinzas de Magill: tamaño lactante y adulto.
9. Laringoscopio con hojas rectas (nº 0 y 1) y curvas (nº 1, 2, 3 y 4) con pilas y bombillas de repuesto.

Correspondencia: Rosa Isela Fernández. C/ Alfonso I nº 2, 5º A. 33450 Piedras Blancas.

Correo electrónico: iselafer@terra.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

10. Tubos endotraqueales: nº 2,5-7, con y sin balón.
11. Fiadores de varios tamaños.
12. Mascarilla laringea tamaño 1 a 3 (opcional).
13. Mascarillas y gafas nasales para lactante y niño.
14. Equipo de cricotiroidotomía pediátrico.
15. Bala de oxígeno y tubuladura de conexión de bala a ambú.
16. Fonendoscopio.
17. Aparato de toma de presión arterial con manguito infantil y de adulto.
18. Cánulas intravenosas calibres 24 a 14 G.
19. Palomillas de 19 a 25 G.
20. Agujas intraóseas calibre 14 a 18 G.
21. Compresor.
22. Jeringas de 1,5,10 y 50 ml.
23. Agujas IV, IM y SC.
24. Equipo de perfusión.
25. Llave de tres pasos.
26. Sondas nasogástricas 6 a 16 G.
27. Guantes.
28. Compresas, paños, gases estériles.
29. Vendas y esparadrapo.
30. Collarines cervicales para lactante y niño.
31. Antiséptico: clorhexidina o povidona yodada.
32. Fármacos:
 - Adrenalina 1/1000 (1 ampolla=1 ml=1 mg)
 - Bicarbonato 1M (1 ampolla=10 ml=10 mEq)
 - Atropina (1 ampolla=1 ml=1 mg)
 - Diacepam (1 ampolla=2 ml=10 mg) y/o Midazolam (1 ampolla=3 ml=15 mg)
 - Tiopental (viales de 0,5 y 1 g)
 - Succinilcolina (1 ampolla=2ml=100 mg) en nevera
 - Vecuronio (1 ampolla=5 ml=10 mg)
 - Lidocaína 1% (1 ampolla=10 ml=100 mg)
 - Amiodarona (1 ampolla=3 ml=150 mg)
 - Salbutamol aerosol (1 ampolla=2 ml=10 mg)
 - 6-metilprednisolona (viales de 8, 20 y 40 mg)
 - Cloruro mórfico al 1% (1 ampolla=1ml=10 mg) o fentanilo (1 ampolla=3 ml=150 µg)
 - Naloxona (1 ampolla=1 ml= 0,4 mg)
 - Flumazenil (1 ampolla=10 ml=1 mg)
 - ATP (1 vial=10 ml=100 mg)
 - Isoproterenol (1 ampolla=1 ml=0,2 mg)
 - Cloruro cálcico al 10% (1 ampolla=10 ml=200 mg de calcio iónico)

TABLA I. CONTENIDO DE CARRO DE PARADAS EN PEDIATRÍA.

| Material para acceso vascular | Cantidad |
|--|-------------|
| Palomillas de 19, 21, 23,25 G | 2,2,2,2 |
| Catéter venoso nº 14,16,18,20,22,24 G | 2,2,2,2,2,2 |
| Equipo de perfusión | 2 |
| Llave de 3 pasos | 2 |
| Aguja intraósea 14 a 18 G | 1,1 |
| Compresor | 1 |
| Jeringas (1,5 y 10 ml) y agujas IV, IM y SC | 5,5,5,5,5,5 |
| Guantes | 5 |
| Gasas estériles | 10 |
| Esparadrapo | 1 |
| Fonendoscopio | 1 |
| Aparato de toma de PA | 1 |
| Material para vía aérea e intubación | Cantidad |
| Mascarillas faciales transparentes redondas (0,1,2) y triangulares (0,1,2) | 1,1,1,1,1,1 |
| Cánulas de Guedel de 0 a 5 | 1,1,1,1,1,1 |
| Bolsa autoinflable (ambú) de 320, 500 y 1600 ml con bolsas reservorio | 1,1,1 |
| Tubos endotraqueales nº 2,5 a 7 con y sin balón | 1,1,1,1,1,1 |
| Fiadores pequeño, mediano | 1,1 |
| Laringoscopio con pilas y palas (recta, pequeña, mediana) | 1,1,1 |
| Pinzas de Magill | 1 |
| Sondas de aspiración de 6 a 16 G | 1,1,1,1,1,1 |
| Bala de oxígeno+ tubuladura de conexión de bala a ambú | 1 |
| Sueros | Cantidad |
| Suero fisiológico 500 ml | 1 |
| Suero glucosado 10% 500 ml | 1 |
| Suero glucosalino 1/5 250 ml | 1 |
| Medicación para RCP | Cantidad |
| Atropina: ampolla 1mg/ 1 ml | 2 |
| Adrenalina 1/1000: ampolla 1mg/ 1 ml | 2 |
| Adrenalina 1/1000 jeringa: 1mg/ 1ml | 2 |
| Bicarbonato 1M | 1 |

- Glucosa hipertónica R50 (1 ml=0,5 g de glucosa)
- Suero fisiológico (10 y 500 ml)
- Ringer o Ringer lactato (500 ml)
- Agua destilada

NORMAS DE UTILIZACIÓN DEL CARRO DE PARADA

Tipo de carro

El carro debe ser fácilmente desplazable con cajones y carteles bien visibles.

Localización del carro

Debe existir al menos un carro en cada centro de atención primaria y situado en un lugar fácilmente accesible.

Material

En el carro de parada se debe colocar sólo el material imprescindible para las emergencias vitales. El acúmulo de material dificulta su accesibilidad en el momento de atender una urgencia.

Es necesario tener los tamaños de cada instrumental necesarios para tratar a niños de cualquier edad.

Debe existir el número suficiente de recambios de cada instrumento y medicación que puedan precisarse durante una reanimación.

Colocación del material

El material debe estar siempre fácilmente visible y ordenado.

Todo el personal médico, de enfermería y auxiliar deberá conocer el contenido y la disposición del material y medicación del carro.

Revisión del material

El personal debe revisar periódicamente el orden del material del carro, así como la existencia de suficientes recambios de cada instrumental y la fecha de caducidad de las medicaciones. Es recomendable que en cada servicio exista un responsable del mantenimiento del carro de parada.

Entrenamiento del personal

Todo el personal sanitario debe realizar un reciclaje periódico de la mecánica de reanimación cardiopulmonar pediátrica, así como de la disposición del material en el carro. El reciclaje es más importante cuanto más infrecuente sea el uso del carro de parada.

Hojas de dosificación

Es recomendable que con el carro de parada y en un lugar bien visible se encuentre una hoja con el tamaño del instrumental y la dosis de cada medicación recomendada para cada edad y peso en niños. En otra hoja debe constar el instrumental y medicación existente en el carro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo C, López-Herce J, Carrillo A, Burón E. Material de reanimación cardiopulmonar en pediatría. En: Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. Madrid: Publimed; 2004, pp. 165-171.
2. Wenzel V, Voelckel WG, Krismer AC, Mayr VD, Strohmenger HU, Baubin MA et al. The new international guidelines for cardiopulmonary resuscitation: an analysis and comments on the most important changes. *Anaesthesist* 2001; 50: 342-357.
3. Calvo C, López-Herce J, Carrillo A, Burón E. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Material de reanimación cardiopulmonar pediátrica en el carro de parada o mesa de reanimación. *Anales Españoles de Pediatría* 2000; 52: 258-260.
4. Barcones F. Material preciso para Emergencias Pediátricas. En: Calvo C (ed). *Emergencias pediátricas*. Madrid: Ergon; 1999, pp. 207-211.
5. The 1998 European Resuscitation Council Guidelines for Paediatrics Life Support Sequence of Actions. En: Bossaert L, editor. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Amsterdam: Elsevier; 1998, pp. 83-97.*

Otros Protocolos

Tratamiento sintomático de síntomas frecuentes en Pediatría

R. GARCÍA MOZO*, A. ALONSO ALVAREZ**

* Centro de Salud de Lugones. ** Centro de Salud de Colunga. Asturias

INTRODUCCIÓN

Cuando desde una consulta de atención primaria o un servicio de urgencias pediátricas atendemos a un niño afecto de un proceso agudo, nuestro principal objetivo es llegar en lo posible a un diagnóstico etiológico y pautar un tratamiento específico utilizando nuestros conocimientos y experiencia personal, los medios diagnósticos a nuestro alcance y la medicina basada en la evidencia. Quizás tan importante como llegar a un diagnóstico concreto lo es descartar la patología grave que pueda comprometer la salud o la vida del niño.

Sin embargo, en muchas ocasiones, este objetivo no es el mismo que se nos demanda desde el entorno familiar del niño. El aumento creciente de las consultas en los Centros de Salud y en los servicios de urgencias hospitalarios no está en relación con la mejoría global de la salud de la población infantil que atendemos no con la disminución de la incidencia de los procesos infecciosos bacterianos severos.

Parece más bien, que lo que se nos demanda son soluciones para los síntomas derivados de procesos generalmente no graves, pero que dificultan la asistencia del niño al colegio y provocan trastornos laborales a sus padres.

Esta actitud se deriva de numerosos factores propios de la sociedad actual, entre los que se encuentra la actividad laboral de ambos progenitores, y un planteamiento ante las enfermedades habituales de la infancia como algo anormal

y no previsto. En ocasiones se asimila el concepto de consulta urgente al deseo de resolución inmediata del problema. Debemos hacer notar que esta actitud está en parte favorecida por las autoridades sanitarias cuando se confunde accesibilidad con calidad en la atención médica. Conceptos como el de observación, reposo, convalecencia y cuidados familiares están en desuso.

La actitud a tomar ante esta demanda creciente puede oscilar por parte de los profesionales desde la más estricta, evitando el uso de toda medicación sintomática cuyo uso no este científicamente fundamentado, a una más complaciente. Buscar el punto concreto es una decisión individual que tomamos cada día. No debemos olvidar entre otros factores nuestra responsabilidad en el control de los recursos sanitarios y el creciente problema del gasto farmacéutico para nuestro sistema sanitario publico cuyo futuro y financiación esta hoy en boca de todos.

Exponemos a continuación las opciones terapéuticas para los síntomas más frecuentes en la consulta diaria, independientemente de sus etiologías y de los tratamientos específicos para estas. Nos centraremos en los más habituales que enumeramos a continuación:

- Fiebre.
- Tos.
- Secreciones de vías respiratorias.

Correspondencia: Rafael García Mozo. Calle del Cuadrante Nº 52, 3, Urbanización la Pomarada. 33394 Cabueñes, Gijón
 Correo electrónico: rafael.garciam@sespa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- Vómitos.
- Diarrea aguda.
- Miscelánea.

FIEBRE

La fiebre es tal vez el síntoma que más angustia provoca en las familias y el principal motivo de consulta en las urgencias pediátricas (el segundo en atención primaria, después de la tos). Es frecuente que ante su presencia se acuda inmediatamente al centro de salud o a urgencias sin tomar medidas para su control.

Modificar el concepto social de fiebre como sinónimo de urgencia requiere una importante labor de educación sanitaria por parte de los profesionales.

La presencia de fiebre en un niño no implica infección bacteriana severa, ni su ausencia la descarta. Dada la habitual inmediatez entre la aparición de la fiebre y la consulta es muy posible que no encontremos una causa para la misma en la primera visita, por lo que para la valoración de un niño con fiebre debe utilizarse además de una exploración física rigurosa criterios y protocolos consensuados y basados en la evidencia, como la escala de valoración de Yale o los criterios de Rochester.

Dejando aparte el diagnóstico etiológico nos centraremos en el manejo sintomático de la fiebre. En primer lugar debemos insistir a las familias en que la fiebre debe ser termometrada, y aclarar los conceptos de fiebre, febrícula y temperatura normal. Fiebre es una temperatura rectal mayor de 38°, siendo esta medición la que mejor se relaciona con la temperatura central.

En caso de febrícula de corta duración (temperaturas axilares inferiores a 38° o rectales inferiores a 38,5°) no es imprescindible iniciar tratamiento con antitérmicos. Puede ser suficiente la utilización de medidas físicas, como la retirada de abrigo, y la aplicación de paños húmedos en la frente, axilas e ingles o el baño con agua tibia. No deben utilizarse en ningún caso las fricciones con alcohol. En caso de antecedentes de convulsiones febriles sí estaría justificada la utilización precoz de medicación antitérmica.

Ante la presencia de fiebre real, mayor a las temperaturas citadas anteriormente, debemos aconsejar las dosis adecuadas y en la frecuencia correspondiente de un único antitérmico. La utilización alterna de dos antitérmicos, tan extendida, no tiene ningún fundamento científico.

El antitérmico de elección inicial es el *paracetamol* a dosis de 10 a 15 mg/kg/dosis por vía oral, cada 4-6 horas, o de 20 mg/kg/dosis vía rectal en caso de intolerancia oral. Debemos recordar que el paracetamol tiene efecto analgésico y antipirético pero no antiinflamatorio. Podría utilizarse una dosis inicial oral de 25 mg/kg sin superar los 90 mg/kg/día.

El *ácido acetilsalicílico* ha sido un antitérmico de amplio uso durante mucho tiempo por parte de los pediatras, a dosis de 10 mg/kg/dosis, cada 6 horas. Su relación con el Síndrome de Reye en el contexto de determinadas infecciones víricas ha llevado a que deje de aconsejarse de forma general su uso como antipirético en la infancia, aunque conserva otras indicaciones.

El *ibuprofeno* es un excelente antitérmico con efecto analgésico y antiinflamatorio, que en nuestro medio esta desplazando progresivamente al paracetamol en los niños mayores de tres meses. Su dosificación es de 5-10 mg/kg/dosis, cada 6 a 8 horas, por vía oral.

La *dipirona magnésica* se puede utilizar para casos de fiebre elevada que no responden a otras medidas por vía oral, rectal o intravenosa en dosis de 10 a 20 mg/kg/dosis cada 6 a 8 horas.

TOS

La tos, como mencionamos previamente, es el primer motivo de consulta en atención primaria. No es éste un síntoma que produzca tanta preocupación como incomodidad al niño y su familia, y en este aspecto se centra muchas veces su demanda y no en la gravedad de su causa.

La tos es un mecanismo de defensa útil para el mantenimiento de la limpieza de las vías respiratorias, que en muchas ocasiones es preferible respetar. Puede clasificarse según sus características en seca, productiva, metálica, perruna o estridulosa, emetizante y paroxística entre otras.

Ante un niño con tos no productiva e irritativa nuestra primera actitud debe ser una correcta exploración y anamnesis para llegar en lo posible a un diagnóstico y un tratamiento etiológico. Descartada siempre una infección bacteriana de vías altas o un proceso de vías bajas (asma, bronquiolitis, neumonía u otros, en cuyo caso no se deberá usar nunca medicación antitusiva) puede ser que se nos solicite un tratamiento sintomático para la tos.

En primer lugar, debemos insistir en la normalidad de la tos y en su evolución espontánea a la resolución, así como en

las medidas de administración de líquidos, humedad ambiental, lavado de secreciones nasales y tratamiento postural durante el sueño. Debemos informar a la familia de que la utilización de antitusígenos no está relacionada con una disminución en la duración del cuadro ni con una prevención de su posible evolución hacia vías bajas. Una reciente revisión Cochrane, muy interesante, así lo confirma, no detectando diferencias significativas entre la utilización de placebo, dextrometorfano o codeína. Si no obstante decidimos prescribir un antitusígeno, los más utilizados son los siguientes:

- *Codeína*: antitusígeno de acción central con efectos secundarios posibles de depresión del sistema nervioso central, disminución del movimiento ciliar e insuficiencia respiratoria, estreñimiento, náuseas y vómitos. No debe usarse en menores de un año. La dosis es de 0,5-1,5 mg/kg/día, cada 8 horas. Puede usarse por vía oral o rectal.
- *Dextrometorfano*: también de acción central, pero sin tantos efectos secundarios como la codeína. Contraindicado en menores de dos años. Dosis de 1 mg/kg/día, cada 6 horas.
- *Cloperastina*: Acción mixta central y periférica. Mismos efectos secundarios posibles, pero en menor grado. Dosis 1,5-3 mg/kg/dosis, cada 6 horas.
- *Levodropropizina*: De acción periférica, sin depresión del SNC, pero sí efectos secundarios gastrointestinales. Dosis de 1-3 mg/kg/día, cada 8 horas.

La utilización de tratamientos sintomáticos para la tos relacionada con el crup o la laringitis estridulosa, como los supositorios de relajantes musculares (Sulmetin papaverina®) debería desecharse por completo por su nulo efecto terapéutico y posibles efectos secundarios. Puede ser útil como es conocido la administración de una dosis única oral o nebulizada de corticoides (dexametasona o budesonida) y la nebulización de adrenalina.

SECRECIONES RESPIRATORIAS

La mucosidad en las vías respiratorias altas es inherente a los procesos infecciosos virales, que en la edad preescolar afectan a los niños un promedio de 5 veces cada invierno. Por tanto, es frecuente que nos encontremos consultas por la persistencia y la incomodidad causada por las secreciones en las vías altas.

Debemos diferenciar esta situación normal de aquellos procesos que sí nos puedan sugerir una patología crónica,

como la fibrosis quística o más frecuentemente los procesos alérgicos.

La evolución habitual de un catarro pasa por la rinorrea acuosa y congestión nasal inicial, hasta el goteo retrorrenal y el moco más espeso localizado en cavum con el paso de los días, que suele agudizar la tos nocturna y frecuentemente provoca vómitos.

No existe ninguna evidencia científica que relacione la consistencia o color de la mucosidad y su posible etiología viral o bacteriana. Sí parece, sin embargo, que la persistencia de más de 10 días de moco retrorrenal está en relación con la patología sinusal. Hay que recordar en este caso que los senos esfenoidales están neumatizados ya desde la primera infancia y los maxilares en ocasiones antes de los 5 años. También debemos tener presente la posible hipertrofia del tejido adenoideo y su sobre infección.

En caso de no sospechar una etiología bacteriana o un proceso de vías bajas, puede ser que valoremos la posibilidad de aportar algún remedio sintomático ante la demanda de la familia.

Si en el caso de los antitusígenos su utilidad es limitada, en el de los mucolíticos o expectorantes parece serlo aún menor, y nunca deben usarse en el contexto de un proceso asmático. La revisión que citábamos anteriormente, no obstante, hace hincapié en la ausencia de evidencia científica tanto sobre la eficacia como sobre la ineficacia de estos productos.

La mejor medida pasa por la administración de líquidos, preferentemente agua, la instilación de suero fisiológico o soluciones de agua marina y el vaciado de las fosas nasales espontáneamente o mediante aspiraciones.

Dentro de los mucolíticos más prescritos citamos los siguientes:

- *Acetilcisteína*: fluidifica las secreciones in vitro y parece tener efecto antioxidante a dosis de 100-200 mg cada 8 horas.
- *Ambroxol*: dosis 1-2 mg /kg/día, en dos o tres tomas.
- *Bromhexina*: dosis de 0,5 mg/kg/día, en dos o tres tomas.

Otros productos cuyo uso debería desecharse son las combinaciones de antihistamínicos y vasoconstrictores por vía oral, por su facilidad para espesar las secreciones y sus posibles efectos secundarios y riesgos de intoxicación, así como las teofilinas por vía oral, muy usadas anteriormente, con nulo efecto sobre el moco e importantes efectos secundarios, o los vasoconstrictores nasales tópicos por su efecto rebote.

Puede ser interesante la utilización de corticoides tópicos nasales asociados al tratamiento antibiótico ante una sinusitis o ante la sospecha de hipertrofia adenoidea como alternativa a la cirugía.

VÓMITOS

Los vómitos son un motivo de consulta muy frecuente en pediatría. Prácticamente cualquier proceso puede cursar con vómitos dentro de su sintomatología, desde los más banales hasta los graves.

Ante un niño que vomita debemos valorar, en primer lugar, su estado general y la posible deshidratación y alteración hidroelectrolítica. En segundo lugar debemos realizar una correcta exploración y anamnesis que nos lleven en lo posible a un diagnóstico etiológico. Existen numerosos protocolos de estudio que clasifican las posibles causas graves según la edad del niño y su carácter quirúrgico, infeccioso, metabólico o congénito. Citamos la excelente revisión dentro de los protocolos de la web de la AEP.

Sin embargo, en la práctica diaria de la consulta de atención primaria lo más frecuente será la presencia de vómitos como síntoma acompañante de un proceso infeccioso del área ORL o una gastroenteritis muy posiblemente viral. En estos casos, a pesar de pautar el tratamiento específico para la enfermedad de base, los vómitos en muchas ocasiones condicionan nuevas consultas tanto en los centros de salud como en urgencias, así como la realización de estudios complementarios y numerosos ingresos derivados de la ansiedad familiar.

Salvo en los casos de gravedad de la enfermedad de base, signos evidentes de deshidratación o lactantes muy pequeños, la mayor parte de los niños con vómitos pueden enviarse en observación a su domicilio, insistiendo tras un periodo mínimo de reposo digestivo en la ingesta de líquidos azucarados o soluciones de rehidratación oral, en tomas inicialmente de 5-10 cc cada 5-10 minutos y progresivamente aumentando su volumen. Cuando se aprecie tolerancia se debe pasar a la dieta habitual del niño en pequeñas tomas sin forzarle. En caso de persistir los vómitos se debería iniciar de nuevo la tolerancia con líquidos tras una hora de reposo digestivo.

La medicación sintomática tiene poca utilidad en los vómitos derivados de un proceso agudo, que habitualmente será autolimitado. Los más utilizados son los siguientes:

- *Metoclopramida*: muy utilizada por vía parenteral y oral, tiene efectos secundarios extrapiramidales que apare-

cen a dosis terapéutica por lo que su uso debería restringirse. Su dosificación es de 0,5-2 mg/kg/día, cada 8 horas, con un máximo de 10 mg por dosis. La tietilperazina tiene los mismos riesgos extrapiramidales, así como la cleboprida.

- *Ondasetron y otros antagonistas de la serotonina* deben reservarse para los vómitos inducidos por la quimioterapia.
- *Cisaprida*: procinético con efecto selectivo sobre el esfínter esofágico. Su uso se ha visto restringido por sus posibles efectos secundarios arritmogénicos. Actualmente sólo está indicada para el reflujo gastroesofágico confirmado a dosis de 0,2 mg/kg cada 8 horas.
- *Domperidona*: Antagonista dopaminérgico, sin tantos efectos secundarios como metoclopramida, se usa por vía oral o rectal. Dosis: 0,3 mg/kg/dosis. En principio, es el único justificado para el tratamiento sintomático de los vómitos en un proceso agudo no grave. No obstante, es frecuente que el vómito se produzca antes de la asimilación del principio activo por vía oral, con lo que aporta poco beneficio en la práctica.

DIARREA

La diarrea aguda se define como un aumento del número de deposiciones y una disminución de su consistencia de menos de 15 días de duración. Es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria, asociada o no, a los vómitos. La etiología más frecuente es vírica, siendo los gérmenes implicados con mayor frecuencia rotavirus, adenovirus y enterovirus. La presencia de numerosas deposiciones líquidas sin moco, sangre ni pus y fiebre ausente o moderada sugiere esta etiología viral, no siendo necesario la realización sistemática de coprocultivos ni otros estudios.

Sin embargo a pesar de ello es muy frecuente la consulta reiterada por la persistencia de la diarrea, generalmente en niños sin signos aparentes de deshidratación, demandando un tratamiento sintomático para acortar su duración.

En primer lugar, debemos insistir en la necesidad de administrar precozmente fórmulas de rehidratación oral adecuadas, evitando el uso de formulas caseras (limonada alcalina) o bebidas comerciales. Existen en la actualidad numerosas formulas de rehidratación oral que cumplen las indicaciones de la ESPGAN con un aporte adecuado de sodio y glucosa y con preparados lo suficientemente atractivos para ser aceptados por todos los niños. Suele decirse

que un niño deshidratado nunca rechazara una fórmula de rehidratación oral.

Debe insistirse en la conveniencia de reintroducir precozmente la alimentación habitual, salvo los alimentos con altos contenidos en grasas y en azúcares simples, como algunos zumos envasados. Se aconseja aumentar el aporte de carbohidratos complejos en forma de almidones (arroz, patata) y cereales. No existe ninguna evidencia científica que justifique la retirada de la leche de la dieta ni la utilización sistemática de leches sin lactosa, salvo en los casos de intolerancia a la lactosa por déficit de disacaridasas con una excreción de cuerpos reductores en heces mayor del 0,5%. Esta situación es excepcional de forma primaria y de forma secundaria ocurre raras veces, en ocasiones en el contexto de una disbacteriosis secundaria al abuso de antibióticos.

Por supuesto, debe mantenerse la lactancia materna en caso de estar siendo alimentado al pecho, asociando a ella la fórmula de rehidratación si las deposiciones son numerosas y abundantes. No existe ninguna justificación para utilizar fórmulas lácteas hipoconcentradas, que tan sólo favorecen un aporte insuficiente de nutrientes y calorías.

De forma general no es aconsejable la utilización de medicación sintomática para la diarrea.

- Los *antibióticos* no deben usarse de forma empírica sin un coprocultivo, aun en el caso de sospechar una infección bacteriana por las características de las heces, puesto que aunque pudieran estar indicados para *Campylobacter* (el más frecuente), *Yersinia* o *Shigella*, favorecerían el estado de portador si el germen es *Salmonella*.
- Los *inhibidores de la motilidad intestinal* (loperamida u otros opioides similares) están contraindicados, por su riesgo potencial de efectos secundarios en el sistema nervioso central y de favorecer la absorción del germen a la pared intestinal y una sepsis secundaria. Los modificadores de la secreción intestinal como el bismuto también tienen importantes efectos secundarios y no deben usarse.
- Los *absorbentes* como el caolín, la pectina (presente en algunas papillas comerciales para la diarrea) o la fibra vegetal mejoran el aspecto de las deposiciones y su consistencia, pero no la pérdida hídrica.
- Los *modificadores de la flora intestinal* (*Lactobacillus acidophilus* y similares) están actualmente muy en boga. Existen varias formas comerciales de los mismos como suplemento a la dieta, además de su presencia dudosamen-

te activa en algunos yogures. Parece ser que pueden suponer alguna muy discreta mejoría en las diarreas por rotavirus. En cualquier caso, no tienen efectos secundarios, por lo que no hay motivos para desaconsejar su uso.

- Los *inhibidores de la encefalinas* (rocecadotril) pueden tener un efecto beneficioso muy discreto en la duración de las diarreas víricas. No se aconseja su uso sistemático, entre otros motivos, por su precio, pero tampoco hay evidencias para desaconsejar su uso. La dosis es de 1 mg/kg/dosis, cada 8 horas y puede usarse en lactantes.

En cualquier caso, debemos insistir a las familias en la importancia de la hidratación adecuada con soluciones de rehidratación oral, la reintroducción precoz de la alimentación habitual e insistir en que la persistencia de la diarrea en períodos inferiores a dos semanas es totalmente normal.

MISCELÁNEA

Citamos a continuación algunos síntomas motivo de consulta frecuente y que pueden ser susceptibles de demandar un tratamiento sintomático.

Dolor abdominal

El dolor abdominal es un motivo de consulta enormemente frecuente en pediatría y cuyo estudio riguroso requeriría un protocolo propio. Lo citamos tan sólo para indicar que no se debe nunca utilizar medicación sintomática en un dolor abdominal, donde lo fundamental será siempre descartar una patología quirúrgica urgente.

Por otro lado, casi todo niño que acude a un hospital refiriendo dolor abdominal agudo es sometido a una radiografía simple de abdomen, en la cual suele ser frecuente la evidencia de heces en el marco cólico y ampolla rectal y en consecuencia se suele prescribir un enema de limpieza. Posiblemente esta práctica, no exenta de efectos secundarios, debería ser revisada.

No existe ninguna indicación científica para el uso de espasmolíticos intestinales (anticolinérgicos), ni de antiflatulentos o similares. El uso de medicación antiácida, antsecretora o de inhibidores de la bomba de protones no debe hacerse de forma sintomática sin un estudio diagnóstico adecuado.

Cólico del lactante

Citamos una muy interesante revisión Cochrane, que concluye la inutilidad de la utilización de tratamientos sin-

tomáticos como leches de soja, leches bajas en lactosa, antiespumantes (dimeticona), infusiones de hierbas, espasmolíticos y otros. Puede ser útil la prueba terapéutica en los casos severos con un hidrolizado de proteínas.

Otalgia

Éste es otro de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias y en las consultas de atención primaria. Raramente un niño que refiere otalgia no tiene una patología, generalmente otitis media y menos frecuentemente otitis externa. El taponamiento por cerumen no provoca dolor, sino una sensación de hipoacusia aparente e incomodidad. Si el dolor es realmente importante debemos pensar en la posibilidad de la presencia de una otitis media oculta y evitar realizar un lavado a presión realizando una extracción instrumental del cerumen.

El dolor debe tratarse además de la patología infecciosa, en el caso de la otitis media aguda con ibuprofeno o paracetamol por vía oral. La instilación de gotas anestésicas con tetracaína o similares puede utilizarse en cortos períodos de tiempo y siempre que nos aseguremos de que no existe una perforación timpánica por el riesgo de toxicidad (en cuyo caso generalmente hay un alivio espontáneo de la sensación dolorosa).

El dolor asociado a la otitis externa puede beneficiarse además del tratamiento analgésico oral de la instilación de gotas de ciprofloxacino asociado a un corticoide para disminuir el edema y la inflamación del conducto.

Prurito

Es otro síntoma muy frecuente y que en ocasiones provoca gran incomodidad al niño, asociado a patologías dermatológicas como la dermatitis atópica o de contacto, enfermedades exantemáticas como la varicela, reacciones alérgicas y picaduras de insectos, sudaminas o incluso enfermedades sistémicas. Dejando aparte los tratamientos etiológicos si los precisan, como alivio sintomático del prurito pueden utilizarse antihistamínicos orales pero en ningún caso tópicos, por su fotosensibilidad y riesgo de eccema de contacto. Tampoco son aconsejables los anestésicos tópicos, como lidocaína o benzocaína, para su uso como antipruriginosos.

Lociones de amoníaco, alcanfor, mentol, talco o calamina pueden ser útiles en ocasiones. Los corticoides se usan como tratamiento específico de la dermatitis atópica y otras

dermopatías, de preferencia hidrocortisona o metilprednisolona. No deberían usarse como tratamiento sintomático.

CONCLUSIÓN

La demanda social actual de salud como ausencia total de sintomatología, incluyendo los trastornos habituales de la infancia concebidos como anormales, supone una creciente presión en las consultas de atención primaria y en los servicios de urgencias hospitalarios.

Posiblemente, la actitud más responsable profesionalmente y la más adecuada para el sistema público de salud sea la más restrictiva, evitando el uso de toda medicación cuya utilidad no este basada en la evidencia científica e insistiendo en una correcta educación sanitaria a la población. En cualquier caso, sobrellevar el día a día de una consulta de atención primaria no siempre permite ser tan riguroso.

En el ámbito de las urgencias hospitalarias pediátricas, de cara a favorecer un uso racional de los recursos, sí resulta más incuestionable que deberíamos limitar el uso de medicación sintomática no imprescindible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos JT, Contreras J. Fiebre sin foco. En: protocolos diagnósticos y terapéuticos de infectología (2001); disponible en www.aeped.es/protocolos/infectologia/index.
2. Buñuel JC. Tratamiento sintomático de la tos en niños con infección del tracto respiratorio superior. *Pediatría basada en la evidencia. Rev Pediatr Aten Primaria* 2004; 6:469-473.
3. Arriola G, Rodríguez R, Gómez JA. Tos en Pediatría. *Acta Pediatr Esp* 2005; 63:48-54.
4. De la Torre M, Molina JC. Vómitos. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de urgencias (2002); disponible en www.aeped.es/protocolos/urgencias/index
5. Ortiz R, Prados J, Ramírez S, Saez E. Manejo práctico de la gastroenteritis aguda en pediatría. Revisión. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2000; II(7):65-81.
6. Colaboración Cochrane. Efectividad del tratamiento del cólico del lactante: revisión sistemática. Traducido por Sánchez I, Esparza MJ. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2001; III(9):85-89.
7. Claver E, Díaz B, Álvarez G, Jiménez L. Tratamiento farmacológico no antibiótico en las enfermedades ORL. En: Gómez JA, Jiménez L, Álvarez G (eds). *Patología aguda ORL en pediatría*. Madrid: GSK; 2004, pp. 637-646.
8. Pizarro G, González M, León MC, De Lucas R, Del Pozo J. Dermatología Pediátrica. En: Zafra MA, Calvo C, García ML, Baquero F, Arribas N, Jiménez J, Bueno M (eds). *Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría*. Madrid: Publies; 1996, pp. 689-699.

Otros Protocolos

Patología de la espalda y miembro inferior

J. LÓPEZ OLMEDO

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Virgen de la Vega, Salamanca

DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA (DDC)

Alteración del desarrollo normal de la articulación de la cadera, previo o posterior al nacimiento, que puede conducir a diferentes formas de inestabilidad articular y/o displasia del acetábulo, de la epífisis femoral proximal o de ambos.

Clasificación

- *Teratológica*: se produce alrededor del tercer mes de vida intrauterina. Presenta desplazamiento importante y estructurado que no se reduce manualmente y obliga a tratamiento quirúrgico.
- *Neuromuscular*: asociada a patología neurológica o muscular.
- *Típica*: inestabilidad perinatal o postnatal con la cadera desarrollada. Se diferencian varias formas clínicas: a) cadera luxada: reducible o irreducible, b) cadera luxable, c) cadera subluxada

Etiología

Multifactorial, factores exógenos y endógenos:

- *Genéticos*: existe predisposición, más frecuente en hijos y hermanos de afectados
- *Mecánicos*: primípara, oligohidramnios, embarazo múltiple, presentación de nalgas

- *Hormonales*: mayor incidencia en mujeres, ¿mayor laxitud por estrógenos?

Diagnóstico

El éxito del tratamiento se basa en *diagnóstico precoz* ⇒ *despistaje neonatal*.

- *Exploración*: descartar oblicuidad pélvica congénita, maniobra de Barlow (evidencia una cadera luxable), maniobra de Ortolani (evidencia una cadera luxada), asimetría pliegues poplíteos y vulvares (frecuentes "falsos positivos"), limitación abducción de la cadera afecta, asimetría de abducción, dismetría de extremidades inferiores (por ascenso de la luxada), marcha de Trendelenburg, cadera luxada en edad de deambulación.
- *Ecografía*: permite de forma inocua diagnosticar y tipificar precozmente la DDC, realizando un estudio estático y dinámico, incluso con arnés colocado. Realizar ecografía siempre que existan dudas tras la exploración clínica, en caderas con factores de riesgo (primípara, ♀, nalgas, ...) o para el seguimiento del tratamiento con arnés.
- *Radiología* (Fig. 1): proyección AP de caderas en RN >3 meses (antes, ecografía). Dibujar los *cuadrantes de Ombredanne* (línea de Hilgenreiner y Perkins): cadera reducida en cuadrante inferointerno, cadera subluxada en cuadrante

Correspondencia: Jorge López Olmedo. Servicio de Ortopedia y Traumatología (Hospital Virgen de la Vega).

Paseo San Vicente nº 58-182. 37007 Salamanca

Correo electrónico: fractura@latinmail.com

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

te inferoexterno o superointerno, cadera luxada en cuadrante superoexterno. Comprobar la continuidad de la *línea de Shenton* (rota indica sub o luxación). Medir el *índice acetabular*: en términos generales $<30^\circ$ (seguimiento del tratamiento).

- **Artrografía:** permite determinar en caderas luxadas si existen elementos interpuestos entre la cabeza femoral y el acetábulo que impidan la reducción. Precisa anestesia general.

Tratamiento (Fig. 2)

- **Objetivos del tratamiento:** reducir una cadera luxada, prevenir la luxación de una cadera inestable, mantener la reducción que permita la estabilización y maduración articular, instaurar un tratamiento correcto precozmente \Rightarrow despistaje neonatal; siempre que sea posible, tratamiento conservador.
- **Tratamiento conservador <6 meses de edad:** reducir la cadera y mantener la reducción con un arnés (Frejka, Pav-

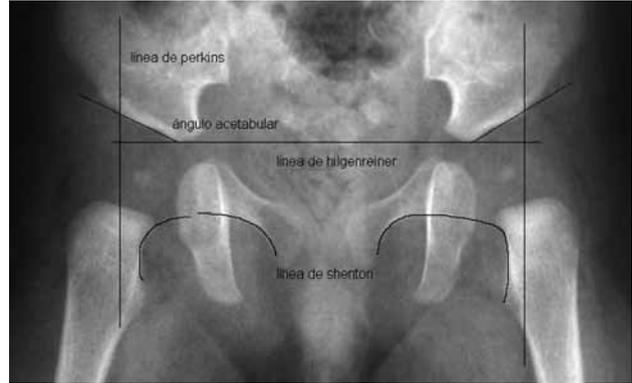


Figura 1. Rx AP de caderas. Cuadrantes de Ombredanne. Línea de Shenton. Ángulo acetabular.

lik ...), confirmar la reducción a las 2-3 semanas mediante exploración o ecografía. Si la cadera está reducida \rightarrow seguir arnés, solicitar Rx a los 3-4 meses y si caderas bien, valorar retirar arnés. Si la cadera está luxada \rightarrow des-

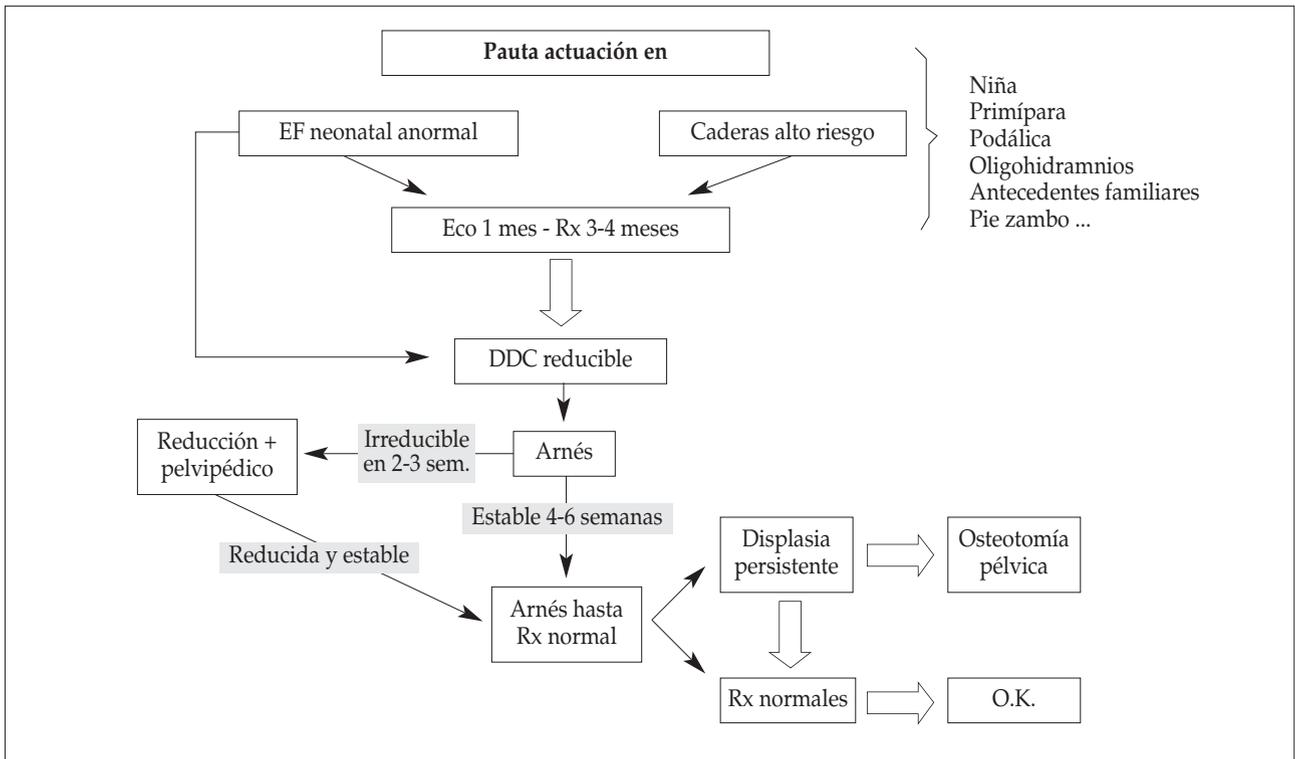


Figura 2. Actuación en displasia del desarrollo de la cadera (DDC).

cartar interposición con eco o artrografía y, según resultado, reducción cerrada bajo anestesia + pélvipédico o programar reducción abierta.

- *Tratamiento en >6 meses de edad:* la posibilidad de reducción ortopédica disminuye con la edad. Valorar realizar tracción previa a intento de reducción cerrada bajo anestesia general y, si no es posible, hacer reducción quirúrgica abierta.

ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA

Infección bacteriana de la cadera de gran capacidad destructora, por lo que es sumamente importante un diagnóstico precoz que permita tratamiento urgente.

Etiología

Infección bacteriana de la cadera que afecta, sobre todo, a niños <3 años; la vía de inoculación más frecuente es la hematógena (foco a distancia). Los microorganismos varían según la edad del niño: en neonatos, *S. aureus*, *Streptococcus* grupo B y, a veces, enterobacterias gram (-); en <4 años, *Haemophilus Influenzae* y *S. Aureus*; en >4 años, *S. aureus*.

Clínica

Fiebre, dolor localizado en la ingle, cojera o incapacidad para caminar, contractura de la cadera en flexión y limitación de movilidad articular. En recién nacidos, clínica menos patente, con irritabilidad y pérdida de apetito, fiebre quizá no alta, pero sí contractura en flexión y dolor al manipular la cadera.

Diagnóstico

- *Analítica:* leucocitosis con desviación izquierda, ↑ VSG y PCR, hemocultivos.
- *Radiología:* inicialmente, aumento de partes blandas desplazadas por el derrame articular; entre 1-3 semanas, progresiva erosión y lesión del cartílago articular y, tardíamente, coxa magna, destrucción articular completa, luxación ...
- *Ecografía:* de elección para detectar el derrame articular (guía de artrocentesis)
- *Artrocentesis:* prueba diagnóstica definitiva y más fiable; se obtiene un líquido turbio, con >50.000 leucocitos/mm³, sobre todo, neutrófilos y <20% de glucosa. Permite realizar antibiograma y antibioterapia específica.

Tratamiento

¡Urgente! Realizar drenaje quirúrgico de la articulación y antibioterapia empírica; sustituirla por antibioterapia específica tras artrocentesis o cirugía; inicialmente, 2-3 semanas intravenosa y después oral otras 2-3 semanas, vigilando la clínica y la VSG.

SINOVITIS TRANSITORIA DE CADERA

Es la causa más frecuente de dolor en la cadera en niños <10 años. Cuadro de coxalgia y marcha claudicante, de aparición más o menos aguda, sin cambios radiológicos significativos; cede habitualmente con tratamiento sintomático, aunque puede presentar recurrencias y, por lo general, cura sin secuelas.

Clínica-diagnóstico

Coxalgia y marcha claudicante de aparición insidiosa en 50% y aguda en 50%, con antecedente de rinofaringitis en 2 semanas previas en el 70% de los casos.

- *Exploración:* cadera en flexión-ABD-rotación externa, limitación de movilidad con espasmo muscular. Por lo general, buen estado general y afebril.
- *Analítica:* recuento y VSG normales
- *Radiología:* signos indirectos de derrame articular (↑ partes blandas, ...).
- *Ecografía:* ↑ líquido articular.
- *Artrocentesis:* no indicada; si se hiciera, líquido claro, cultivo (-).
- *Criterios diagnósticos:* Positivos: clínica compatible + ecografía con derrame articular. Negativos: radiología alterada.

Tratamiento

Reposo en ligera flexión de rodilla y cadera + analgésicos-AINE logra mejoría en 48-72 horas (apoya el diagnóstico). Incorporación paulatina a actividad. Si reanuda la carga completa antes de la desaparición total de dolor presenta mayor riesgo de recurrencia. Informar a los padres de la posibilidad de recurrencia.

ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Necrosis avascular de la epífisis femoral proximal en crecimiento que afecta a edades entre 3-12 años, siendo más frecuente en niños entre 5-7 años. Bilateralidad en el 10-20%

de los casos. El 80% de los afectados son varones y en el 10% existe historia familiar.

Clínica

Cojera y dolor inguinal o referido al muslo y rodilla de aparición, generalmente, insidiosa, en ocasiones tras un traumatismo. A medida que progresa la enfermedad aparece marcha claudicante y acortamiento de la extremidad, lo que acentúa la cojera.

Diagnóstico

- *Exploración física*: limitación de movilidad articular, sobre todo, ABD y rotación interna. Test de Thomas positivo (flexo de cadera)
- *Radiología*: dos proyecciones, AP y axial. En fases iniciales pocos signos: ↓ altura o aplanamiento del núcleo epifisario (↑ espacio articular), fractura subcondral (en Rx axial). La variación radiológica según la fase evolutiva de la enfermedad permite definir los estadios de Pethes. Según la extensión de la fractura subcondral (Rx axial) o la afectación del pilar externo (Rx AP) se define el grado de afectación.
- *Gammagrafía*: si clínica de sospecha y radiología no concluyente. Puede ser negativa hasta 15 días de evolución. Mostrará hipocaptación en el área de necrosis. Si la gammagrafía es negativa se descarta el diagnóstico de Pethes.
- *Resonancia magnética*: si sospecha clínica y radiología normal; permite diagnóstico precoz, poniendo en evidencia la necrosis.

Factores pronósticos

- *Edad al diagnóstico*: buena recuperación en <5 años, peor en >9 años.
- *Pérdida de movilidad articular*: por contractura o por deformidad de la cabeza.
- *Sobrepeso*: supone mayor deformidad de la cabeza femoral.
- *Signos radiológicos de mal pronóstico*: subluxación, rarefacción metafisaria, ...

Tratamiento

Objetivo: prevenir la deformidad de la cabeza y las alteraciones de crecimiento.

Principios de tratamiento:

- *Restaurar la movilidad articular*: primordial antes de cualquier tratamiento ortopédico o quirúrgico, porque nos va a permitir centrar la porción anterolateral de la cabeza en el acetábulo. Métodos: reposo en cama, tracción cutánea, fisioterapia y, si no son efectivas en 2-3 semanas, realizar tenotomías.
- *Mantener la cabeza femoral con una buena cobertura (contención)*: disminuye la deformidad y permite una regeneración esférica de la cabeza. Debe realizarse en fase inicial o de fragmentación (cabeza plástica). No realizar tratamiento si la afectación es poco extensa o si ya se ha iniciado fase de reosificación.
- *Tratamiento conservador*: férulas que proporcionan contención en ABD y rotación interna, permitiendo la deambulación y movilidad articular
- *Tratamiento quirúrgico*: se realiza para situar y mantener la cabeza centrada en el acetábulo y permitir una reosificación esférica de la cabeza.

EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL

Disrupción del cartilago de crecimiento que provoca un deslizamiento de la epífisis femoral proximal sobre la metafisis. Es la causa más frecuente de cojera en adolescentes. Puede producirse de forma aguda o, más frecuente, de forma lenta y progresiva. Incidencia: 0,5-10 casos por 100.000, 75% varones; edad media: 12 años; bilateralidad: 15-40%.

Etiopatogenia

Factores mecánicos como sobrepeso (>50% casos), orientación anómala fisaria, anteversión femoral, traumatismos (papel relativamente secundario) y factores endocrinos, como pubertad, hipogonadismo, hiperparatiroidismo,...

Clínica

- *Formas agudas*: antecedente traumático (normalmente de baja energía), impotencia funcional total con dolor importante en cadera que irradia a cara externa de muslo y rodilla, miembro inferior en rotación externa con limitación de la interna; en muchos casos existe coxalgia y cojera minusvalorada de semanas o meses.
- *Formas crónicas*: dolor inguinal vago, predomina el dolor irradiado a muslo o rodilla, limitación de rotación interna y abducción, cojera, signo de Drehman (la

flexión de la cadera no puede mantenerse en el plano sagital, desviándose en rotación externa); signos tardíos: acortamiento extremidad, amiotrofia cuadrátipital y glútea

- *Casos desapercibidos*: en ocasiones estabilización y curación espontánea, provocan una coxartrosis de aparición precoz en el adulto

Diagnóstico

Rx en proyección AP y axial confirma el diagnóstico. En todo adolescente con dolor de muslo o rodilla y limitación de rotación interna solicitar Rx.

Tratamiento

Detener el deslizamiento y promover el cierre de la fisis; método: epifisiodesis con un tornillo roscado canulado.

DISCREPANCIA DE LONGITUD DE LOS MIEMBROS INFERIORES

El crecimiento en longitud de los miembros inferiores es un proceso dinámico que depende, fundamentalmente, del cartílago de crecimiento.

Etiología

Causas de crecimiento asimétrico, idiopática, defectos congénitos, traumatismos o infecciones que afecten a la fisis, cuadros de parálisis asimétrica, tumores, patologías que afecten al crecimiento óseo, hipervascularización (fracturas, tumores...).

Clínica

Depende de la magnitud de la discrepancia, oblicuidad pélvica y desviación de columna vertebral, contracturas, alteraciones de la marcha: flexión de la extremidad larga o equino de la corta o circunducción de la extremidad larga o "salto" de la corta en fase de apoyo.

Valoración de la dismetría

- *Historia clínica*: edad, talla, antecedentes.
- *Exploración física*: lograr horizontalidad de la pelvis colocando alzas medidas, comprobar corrección de la actitud escoliótica al nivelar la pelvis, test de Galeazzi y Ellis determina si la dismetría es de fémur o tibia, balance articular y muscular.

- *Radiología*: Telerradiografía de EELL: permite medición de la dismetría, magnifica 15%.
- *Análisis de datos*: realizar varias mediciones en el tiempo, permite predecir la discrepancia a la madurez y determinar cómo la alteramos en función del tratamiento elegido, existen varios métodos: aritmético, de la línea recta,...

Tratamiento

Existen diferentes métodos terapéuticos para compensar una dismetría en función de: magnitud de la discrepancia y su predicción al fin del crecimiento, etiología, talla y edad

- *Pautas de tratamiento*: 0-2 cm: no precisa tratamiento; 2-6 cm: alza en el calzado, epifisiodesis o acortamiento; 6-20 cm: alargamiento; >20 cm: amputación y prótesis
- *Métodos de tratamiento*:
 - Alza: método más sencillo hasta 6 cm. Hasta 2 cm puede ir dentro del calzado.
 - Epifisiodesis: provocar el cese de crecimiento de la fisis de la extremidad larga, condiciones: presencia de fisis abiertas y predicción de discrepancia en la madurez entre 2 y 6 cm (capacidad de compensación).
 - Alargamiento: método que corrige el miembro afectado, límite máximo 15-20 cm, actualmente método con mayor vigencia para grandes discrepancias
 - Acortamiento femoral: extracción de cilindro óseo en extremidad sana.

ALTERACIONES TORSIONALES DE MIEMBROS INFERIORES

Torsión: rotación de un hueso respecto su eje frontal que provoca rotación del miembro. *Anteversión femoral*: proyección hacia delante del cuello femoral sobre el plano frontal definido por la cara posterior de los cóndilos femorales. A mayor anteversión, mayor rotación interna muestra el miembro inferior. En el RN 40º de promedio y disminuye hasta unos 15º a los 8 años. *Torsión tibial*: definida por el ángulo entre el eje mayor de la meseta tibial y el eje bimalleolar. Determina la orientación interna o externa del pie con rótula neutra (al frente). En el RN 5º de rotación externa, que va aumentando hasta unos 15º al final del crecimiento. La torsión de los miembros forma parte del desarrollo normal. El crecimiento va asociado a una rotación externa progresiva del eje tibial y femoral.

Evaluación clínica

- *Anamnesis*: Antecedentes prenatales que favorecen el modelado fetal: oligohidramnios... posturas al dormir y al sentarse; edad de inicio de la deambulación
- *Perfil torsional de los miembros inferiores*:
 - Ángulo de progresión de la marcha: formado por el eje longitudinal del pie y la línea que marca la dirección de la marcha; en condiciones normales, varía entre 5º interno y 15º externo.
 - Grado de anteversión femoral: en decúbito prono y rodilla flexionada 90º es el ángulo formado por la vertical y la máxima posición externa de la pierna.
 - Torsión tibial: mediante el ángulo muslo-pie en decúbito prono
 - Alineación del pie: observando el borde externo del pie se distingue el pie normal si es recto, y metatarso adducto si es convexo
- *Radiología*: el perfil torsional es suficiente para determinar el tipo de alteración; el TAC define con precisión la deformidad torsional. Está indicado sólo en casos severos en que se prevé tratamiento quirúrgico.

Tratamiento

No existe evidencia de la eficacia correctora de los diferentes dispositivos. La medida principal de tratamiento es evitar posturas que impidan la corrección. Valores límite de normalidad que suponen indicación de cirugía: anteversión femoral >50º en niños >8 años y torsión tibial interna >15º o externa mayor de 30º en niños >5 años

ALTERACIONES ANGULARES EN MIEMBROS INFERIORES

Las alteraciones angulares que se producen en el plano frontal son varo y valgo: genu valgo cuando las rodillas tienden a juntarse, y genu varo cuando tienden a separarse.

El genu varo y valgo son condiciones fisiológicas en algún momento del desarrollo. El ángulo fémoro-tibial se modifica a lo largo del crecimiento: hasta 18 meses → varo fisiológico; a los 2 años inicia valgo fisiológico con un máximo a los 4 años; el valgo se corrige progresivamente hasta la edad de 7 años; en el adulto la alineación en valgo es de 8º en mujeres y 7º en varones.

Evaluación clínica

- *Anamnesis*: antecedentes familiares, traumatismos, alimentación (raquitismo) ... Σ
- *Laxitud articular* (puede magnificar la deformidad).
- *Balance articular de toda la extremidad inferior*.
- *Perfil rotacional* (las alteraciones torsionales incrementan las angulares).
- *Medición de la angulación*: distancia intermaleolar (DIM) como medida del genu valgo; distancia intercondílea (DIC) como medida del genu varo; ángulo femorotibial → patológico >15º.
- *Fotografía anual en bipedestación* (método casero de seguimiento evolutivo).
- *Radiología*: En los casos fisiológicos no está indicado el estudio radiológico. Estudio básico: radiografía de MMII en bipedestación, medición de eje femorotibial; medición de ángulo metafisodiafisario si sospecha de tibia vara.

Tratamiento

- *Conservador*: genu varo fisiológico: no tratamiento, evaluar cada 6 meses; el uso de ortesis es controvertido (quizá sólo zapatos de horma recta). Genu valgo fisiológico: no tratamiento; evaluar cada 6 meses: si DIC >5 cm se puede colocar cuña interna de 3-5 cm.
- *Quirúrgico*: cuando supere los límites fisiológicos (genu varo: pubertad con DIC >5 cm; genu valgo: pubertad con DIM >7,5 cm). El tratamiento de elección es la hemiepifisiodesis

TORTÍCOLIS

Postura anormal de la cabeza que aparece inclinada lateralmente hacia el lado de la lesión (oreja cerca del hombro), rotada hacia el contrario (mentón dirigido al hombro contralateral) y es más o menos difícil de corregir pasivamente.

1. Tortícolis congénito

Acortamiento o fibrosis del ECM, se presenta en RN de pocos días con tumoración fibrosa en ECM que desaparece en 2-3 meses, aunque en algunos casos persiste fibrosis y acortamiento con posición fija de la cabeza, asimetría facial y craneal (plagiocefalia).

Exploración: limitación de movilidad de cabeza (lateralización y rotación), palpación de un cordón tenso y fibroso al estirar el ECM



Figura 3. Medición ángulo Cobb de la curva. Asimetría de raquis. Test de Adams.

Tratamiento: ejercicios diarios de estiramiento del ECM paternos o fisioterapeuta, colocar la cuna y estimular al niño facilitando el giro normal de la cabeza. Si a los 10-12 meses no se ha corregido, realizar corrección quirúrgica.

2. Tortícolis neurógena

Tortícolis refractaria a tratamiento conservador obliga a descartar la presencia de tumor craneal, siringomielia, Arnold Chiari ...

3. Subluxación rotatoria atlantoaxoidea

Tras traumatismo o asociada a infección de vías altas. Tortícolis dolorosa que en Rx transoral o TAC se evidencia como asimetría de la apófisis odontoides respecto al atlas. Si no resuelve espontáneamente en 1 semana, realizar tracción cervical.

4. Síndrome de Klippel-Feil

Fusión congénita de dos o más vértebras de la columna cervical, que provoca cuello corto, implantación baja del pelo posterior, limitación de movilidad cervical y tortícolis. Puede asociar anomalías del SNC.

5. Otras

Ocular, Sd. Sandifer (causada por reflujo gastroesofágico)...

ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA

Deformidad tridimensional de la columna vertebral: desplazamiento lateral en el plano frontal, modificación de las curvas fisiológicas en el plano sagital y rotación vertebral en el plano horizontal. Se confirma la presencia de escoliosis cuando existe una exploración positiva y una curva $>10^\circ$ Cobb en una radiografía en bipedestación.

Epidemiología

Afecta al 2% de población entre 10-16 años (población de riesgo), predominio femenino (3,6 a 1).

Clasificación

Infantil: 0-3 años; juvenil: 4-9 años; adolescente: 10 años-madurez esquelética

Diagnóstico

Siempre clínico (nunca debe esperarse a la radiología) (Fig. 3).

- *Anamnesis:* antecedentes personales: pie talo, parto de nalgas, DDC, tortícolis ...; antecedentes familiares positivos aumentan el riesgo
- *Exploración física:*
 - simetría del tronco: altura hombros y escápulas, simetría flancos
 - equilibrio del tronco: plomada espinosa de C7-pliegue interglúteo

- equilibrio de pelvis: para descartar una disimetría de EEII como causa de la escoliosis.
- gibosidad costal (test de Adams) con la flexión anterior del tronco
- flexibilidad de la curva: en posición de flexión anterior del tronco lateralizarlo hacia el lado de la giba y ver si desaparece ésta.
- *Telerradiografía AP y lateral de la columna* (si tras la exploración se sospecha deformidad): magnitud de la curva (método de Cobb), rotación del cuerpo vertebral (método de Nash y Moe), tipo de curva (torácica, lumbar, toracolumbar), maduración ósea según osificación de cresta ilíaca (Risser), aparición de cifosis en Rx lateral (cifo-escoliosis), test de flexibilidad vertebral (bending test), nunca de rutina, para identificar curvas principales y secundarias o para planificar la cirugía.

Tratamiento

Objetivos: Obtener un tronco equilibrado en plano AP y lat (no tanto columna recta), detener la progresión de la curva.

- *Tratamiento expectante:* escoliosis del adolescente de magnitud $<20^\circ$
- *Tratamiento ortopédico:* uso de corsés para prevenir la progresión de la deformidad en pacientes en crecimiento, con el fin de estabilizar deformidades estéticamente aceptables hasta que alcancen la madurez. Indicaciones: a) inmadurez: Risser 0-2, premenarquia, 1 año postmenarquia; b) curva 20-30°: corsé si se confirma progresión de 5° en 6 meses; c) curva 30-40°: tratamiento inmediato. Hay que evaluar toda progresividad $>10^\circ$ al año
- *Tratamiento quirúrgico:* indicaciones: a) escoliosis graves en niños inmaduros no controladas ortopédicamente; b) escoliosis con cifosis, cifo-escoliosis; d) escoliosis torácicas $>45^\circ$ o lumbosacras $>50^\circ$ progresivas, aunque hayan alcanzado la madurez

CIFOSIS PATOLÓGICA

Aumento de la angulación normal en el plano sagital que incrementa la convexidad posterior.

Cifosis postural: aumento de la cifosis torácica que corrige en la prueba de extensión en decúbito prono. Clínicamente es una cifosis más gradual que la cifosis de Scheuermann y radiológicamente presenta contornos normales de los cuerpos vertebrales

Enfermedad de Scheuermann: cifosis patológica torácica que presenta tres o más vértebras contiguas con 5° o más de acuñamiento. Clínica: deformidad torácica, dolorosa o no, suele hacerse sintomática a los 11-14 años. Etiología desconocida, incidencia familiar positiva

Diagnóstico

- Exploración física: \uparrow cifosis torácica con \uparrow lordosis cervical y lumbar compensadoras, \uparrow de tensión y contracciones de la musculatura paravertebral, \uparrow de tensión e incluso retracción de isquiotibiales.
- Radiología: acuñamientos vertebrales $>5^\circ$ en tres o más vértebras contiguas con hiper cifosis $>45^\circ$, irregularidad de platillos, \downarrow espacio intervertebral, nódulos de Schmorl.

Tratamiento

- Ejercicios de flexibilidad del raquis que favorezcan la extensión torácica
- Ortésico: corsé de Milwaukee (efecto anticifótico permite el desarrollo vertebral normal)
- Quirúrgico: sólo en casos graves (cifosis $>60^\circ$) o importante dolor. Excepcional.

ESPONDILOLISIS-ESPONDILOLISTESIS

La espondilolisis es un defecto unilateral o bilateral de la pars interarticular vertebral y la espondilolistesis es un desplazamiento hacia delante de una vértebra sobre otra por pérdida de continuidad o elongación de la pars interarticular. En el 82% de casos afecta L5-S1 y en el 11%, L4-L5.

Etiología

- *Displásica o congénita*, por fallo en la formación de los elementos vertebrales
- *Traumática*, por repetidos traumatismos o uno solo de alta energía sobre los arcos posteriores
- *Patológica*, por patologías sistémicas o locales que afectan a los arcos posteriores
- *Postcirugía*

Grados de desplazamiento (se mide el porcentaje de desplazamiento respecto al platillo superior de la vértebra inferior): grado I (0-25%), grado II (25-50%), grado III (50-75%), grado IV (75-100%), grado V ($>100\%$).

Clínica

Dolor lumbar bajo de aparición progresiva o brusca tras un traumatismo, aunque puede ser hallazgo casual en una Rx lumbar. Los casos con dolor suelen presentar disminución de movilidad lumbar. Síntomas neurológicos sólo aparecen en casos de gran desplazamiento.

Diagnóstico

- *Exploración física*: disminución de movilidad lumbar, retracción de isquiotibiales, palpación dolorosa de espinosas lumbares, se puede palpar un resalte si el desplazamiento es importante, hiperlordosis lumbar, aplanamiento de nalgas.
- *Radiología simple*: Rx AP y lateral en bipedestación diagnóstica y cuantifica el desplazamiento. Las Rx oblicuas permiten visualizar el defecto de la pars interarticularis (imagen "collar de perro").
- *Gammagrafía*: detecta fracturas en niño sintomático con Rx normal.
- TAC: permite el diagnóstico en niños sintomáticos con Rx AP-lateral y oblicuas normales.
- RNM: siempre que exista déficit neurológico o desplazamiento >50%.

Tratamiento

- *Desplazamiento <50% en asintomáticos*: Rx cada 6-12 meses, usar corsé en deportes de contacto si >25% desplazamiento, limitar carga de pesos.

- *Desplazamiento <50% en sintomáticos*: reducir deporte, utilizar corsé y realizar un programa de ejercicios. Si no cede el dolor a pesar del tratamiento, realizar cirugía.
- *Desplazamiento >50%, con o sin síntomas*: realizar cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

Tratados y guías de ortopedia pediátrica recomendados donde se puede ampliar la información sobre estas patologías y un artículo de especial interés.

1. Minguella J. Conceptos básicos de ortopedia infantil. Madrid: Ergon; 1995.
2. Dimeglio A. Ortopedia infantil cotidiana. Barcelona: Masson; 1993.
3. Lenke LG, Betz RR, Harms J, Bridwell KH, Clements DH, Lowe TG, Blanke K. Adolescent idiopathic scoliosis: a new classification to determine extent of spinal arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83:1169-1181.
4. Tachdjian MO. Ortopedia clínica pediátrica. Diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires: Médica panamericana, 1999.
5. Wenger DR, Rang M. The art and practice of children's orthopaedics. New York: Raven Press; 1993.
6. De Pablos J, González P. Apuntes de Ortopedia Infantil. Madrid: Ergon; 2000.
7. Staheli LT. Ortopedia pediátrica. Barcelona: Marbán; 2002.
8. Curso básico de Ortopedia Infantil de la Fundación SECOT junio 2003. Ediciones de la SECOT (Sociedad Española de Cirugía Ortopédica).

Otros Protocolos

Actualización en vacunación infantil

J.E. GARCÍA GARCÍA

Pediatra. Centro de Salud de Arévalo. Avila

INTRODUCCIÓN

Los importantes avances en el terreno de la inmunología, de la genética y en la tecnología han posibilitado que se desarrollen vacunas menos reactogénicas y más inmunógenas. A pesar de ello, la seguridad vacunal sigue centrando la atención de la población. Actualmente no hay evidencia científica de que la administración de una vacuna cause alergia, asma, autismo, esclerosis múltiple, síndrome de muerte súbita, ni enfermedades autoinmunes. No obstante, éstas y otras enfermedades han sido atribuidas a las vacunas, creando dudas en la población, lo cual puede poner en peligro las coberturas vacunales, dando lugar a epidemias de enfermedades que parecían controladas.

Desde el punto de vista sanitario, se consideran dos grupos de vacunas:

- *Vacunas sistemáticas* o de recomendación universal. El objetivo es proteger al individuo susceptible y además obtener inmunidad de grupo. Se aplican dentro de los programas de salud pública, mediante los calendarios vacunales. En España se incluyen: difteria, tétanos, tos ferina acelular, poliomielitis inyectable, *haemophilus influenzae* tipo b, hepatitis B, meningocócica conjugada serogrupo C, sarampión, rubéola y parotiditis.
- *Vacunaciones no sistemáticas* u optativas. No forman parte del programa de salud pública, y su aplicación tiene carácter individual o en grupos de población. Entre ellas se incluyen: varicela, neumocócicas polisacáridas y con-

jugadas, gripe, BCG, hepatitis A, meningocócica polisacárida serogrupos A, C, Y, W135, rabia, cólera...

VACUNACIÓN ANTIDIFTERIA-TÉTANOS-TOS FERINA

Esta vacuna trivalente, que combina células enteras de tos ferina con toxoide diftérico y tetánico (DTPe), se administra en España de forma sistemática desde 1965 y ha sido muy eficaz para controlar estas enfermedades.

Tos ferina. Actualmente, existe una falta de control epidemiológico de esta enfermedad, que se debe básicamente al aumento de la población de adolescentes y adultos susceptibles, en relación con la disminución de inmunidad vacunal y natural con el paso del tiempo. Los casos de tos ferina en este grupo constituyen la principal fuente de contagio para lactantes y niños pequeños que no han iniciado o completado su primovacunación.

DTPa. Se trata de una vacuna inactivada, preparada con toxoide diftérico y tetánico y con componentes antigénicos atóxicos de *Bordetella pertussis*. Numerosos estudios y ensayos clínicos ponen de manifiesto que la vacuna acelular frente a la tos ferina (DTPa) es efectiva y muestra menos efectos adversos que la vacuna de células enteras. Esto permite administrar dosis de refuerzo posteriores, para conseguir mantener una inmunidad prolongada en la edad adulta. En la prevención de la tos ferina, la DTPa es, en general, equivalente a la DTPe.

dTpa. Es una vacuna combinada con un componente tetánico normal, un componente antidiftérico tipo adulto y un componente pertúsico acelular con una menor carga antigénica. Esta vacuna podría sustituir a la tétanos difteria (dT) de adulto a los 14 años de edad y, posteriormente, ser prescrita como dosis de refuerzo cada 10 años, en especial, los que por su trabajo tengan estrecha relación con niños recién nacidos y lactantes. Esta vacuna sólo está indicada en personas mayores de 10 años. Por tanto, no se puede utilizar en primovacuna, vacunaciones incompletas o en profilaxis antitetánica. Solo inducirá una respuesta de recuerdo en personas que hayan sido previamente inmunizadas mediante la vacunación o la infección natural.

Difteria. Aunque hace años que no se declara ningún caso en España y la situación inmunitaria en niños es muy buena, no ocurre lo mismo con las tasas de protección en adultos. Ésto, unido a la creciente llegada de emigrantes, hace aconsejable mantener la revacunación a los 6 años y las vacunaciones de refuerzo con preparados de baja carga antigénica durante la vida adulta, cada 10 años.

Tétanos. Aún se siguen declarando casos en España, ya que, al igual que ocurre con la difteria, el grado de desprotección de la población adulta es elevado. Se recomienda una dosis de refuerzo de vacuna combinada Td de tipo adulto (o dTpa) a los 14 años, con revacunaciones cada 10 años a partir de la última dosis aplicada.

VACUNACIÓN ANTIPOLIOMIELITIS

La polio podría ser la primera enfermedad erradicada durante este siglo XXI. En junio 2002 se certificó la Región Europea de la Organización Mundial de la Salud (OMS) como territorio libre de poliomiélitis. En relación al Plan de Erradicación de la Poliomiélitis, en el año 2004 se instauró en los calendarios vacunales de España el cambio de utilización de vacuna polio atenuada oral (VPO) por la vacuna de polio inactivada inyectable (VPI). Con esta vacuna se confiere una protección suficiente y duradera tras la administración de cuatro dosis. En la estrategia final de erradicación de la poliomiélitis se recomienda un período transitorio de VPI hasta que se elimine la circulación de los poliovirus derivados de la VPO, que puede revertir al estado salvaje y producir enfermedad. La utilización de vacunas combinadas ha permitido no aumentar el número de inyecciones al introducir la VPI, lo que es mejor aceptado por la población. Hay comerciali-

zadas en España dos vacunas combinadas pentavalentes, que asocian la VPI con las vacunas triple bacteriana acelular y *Haemophilus influenzae* tipo b. Esta vacuna ha sido incluida recientemente en el calendario vacunal de la mayoría de Comunidades Autónomas en España.

VACUNACIÓN ANTI-HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO B (HIB)

Las vacunas anti-Hib utilizadas actualmente son producidas por conjugación del polisacárido capsular purificado con una fracción proteica (proteína transportadora). De este modo se consigue transformar el comportamiento timoindependiente del polisacárido en timodependiente, y así alcanzar una elevada respuesta inmunogénica ya a partir de los 2 meses de edad, a la vez que permitiría una respuesta anamnésica de anticuerpos (memoria inmunológica) cuando se administren dosis de refuerzo. Este es el fundamento de las vacunas conjugadas contra *H. influenzae* tipo b, y también frente a *Streptococcus pneumoniae* y por *Neisseria meningitidis*.

La eficacia clínica de las vacunas conjugadas Hib es cercana al 100%. La incidencia, morbilidad y mortalidad de estas infecciones han experimentado un espectacular descenso, llegando casi hasta desaparecer en aquellos países donde estas vacunas se ha incluido en los calendarios vacunales. Su uso generalizado produce también una disminución del número de portadores sanos del Hib. Por esta razón, los beneficios de la vacuna no son sólo individuales sino también colectivos o de grupo al evitar posibles fuentes de contagio.

Las vacunas combinadas DTPa-Hib han sido la base de las vacunas combinadas más recientes que incluyen un mayor número de antígenos. Al combinar el antígeno conjugado Hib con la vacuna DTPa se ha observado que el título de anticuerpos frente a Hib es menor que cuando se dan dos inyecciones separadas; sin embargo, diversos estudios han comprobado que, gracias a la memoria inmunológica inducida por estas vacunas, permiten una rápida y eficaz respuesta protectora de anticuerpos IgG específicos al administrar una dosis de refuerzo. En la práctica, por tanto, no hay diferencias clínicas relevantes en cuanto a eficacia protectora. No obstante, cuando se utilicen vacunas combinadas de Hib con DTPa, se recomienda la pauta vacunal de 4 dosis (tres de primovacuna y una dosis de recuerdo).

VACUNACIÓN ANTIHEPATITIS B

Las primeras vacunas utilizadas obtenidas a partir de plasma de portadores del virus de la hepatitis B (VHB) están en desuso. Las vacunas disponibles actualmente en España son las obtenidas con técnicas de recombinación genética.

La vacuna recombinante anti-VHB es una vacuna segura y eficaz con una escasa reactogenicidad y muy inmunógena. Con tres dosis se induce una respuesta protectora de anticuerpos (AntiHBs) en más del 95% de los individuos vacunados. La estrategia más efectiva para controlar la incidencia de la infección por el VHB consiste en vacunar simultáneamente lactantes, adolescentes y personas con prácticas de riesgo.

En los recién nacidos hijos de madres positivas al antígeno de superficie de la hepatitis B (HbsAg) se administrará en las primeras 12 horas de vida inmunoglobulina específica frente al VHB y en zona contralateral la primera dosis de la vacuna anti-VHB, repitiendo la segunda dosis al mes de vida y la tercera dosis a los seis meses. A los 9-15 meses de vida convendría hacer una serología para HBsAg y Anti-HBs. Se recomienda, por tanto, la detección del AgHBs en embarazadas en el tercer trimestre de gestación, a fin de detectar portadoras crónicas asintomáticas y poder así actuar mediante inmunoprofilaxis activa y pasiva en caso recién nacidos de madres portadoras.

Efectos adversos imputados a estas vacunas: la posible relación causal entre la vacuna de la hepatitis B y esclerosis múltiple surge en Francia en el año 1994, tras la publicación de varios casos de esta enfermedad los meses siguientes a la introducción de la vacunación sistemática infantil contra la hepatitis B. Posteriores estudios analíticos epidemiológicos han rechazado por completo esta relación. La O.M.S. ha concluido que esta asociación es meramente casual y que no hay razones para modificar las recomendaciones de la vacunación universal de niños y adolescentes.

El *timerosal* se ha usado durante décadas como conservante en muchas vacunas inactivadas, incluidas algunas de hepatitis B. Hace unos años surgió la sospecha de su presunta responsabilidad en la aparición de autismo y de otros trastornos del desarrollo neuropsíquico en niños (síndrome de hiperactividad y déficit de atención, retardos del habla, etc). Esto determinó que en 1999, las autoridades sanitarias norteamericanas aconsejasen eliminarlo o reducirlo drásticamente de las vacunas infantiles, lo que en la práctica

se ha llevado ya a efecto. Las presentaciones pediátricas actuales de vacuna contra el VHB no contienen timerosal. A pesar de todo, no se ha hallado ninguna evidencia hasta la fecha de que los niños expuestos a vacunas que contengan mercuriales sufran más autismo que los niños en quienes dichas exposiciones sean menores o nulas.

VACUNACIÓN ANTIMENINGOCOCO C

Neisseria meningitidis es la causa más frecuente de sepsis y meningitis en los niños de todo el mundo. En base al polisacárido capsular se clasifica en distintos serogrupos, de los que el A, B, y C son los responsables del 80- 90% de los casos de enfermedad meningocócica, siendo los serogrupos Y y W-135 los causantes prácticamente del resto. En 1997, ante la alta incidencia presentada por la enfermedad meningocócica por serogrupo C en España, se vacunó de forma generalizada a toda la población entre 18 meses y 19 años con la vacuna bivalente de polisacáridos A y C. Esto produjo un descenso global importante de la enfermedad meningocócica (76% de descenso en casos debidos al serogrupo C). Sin embargo, esta vacuna, la única disponible en esas fechas, tiene una eficacia y duración limitada, sobre todo en los niños más pequeños.

La vacuna antimeningocócica C conjugada se obtiene mediante la unión del oligosacárido de la cápsula con una proteína portadora: toxoide diftérico (proteína CMR197) o toxoide tetánico. La que contiene toxoide tetánico se ha comportado en el laboratorio como más inmunógena, por lo que se acepta un esquema de vacunación en lactantes con dos dosis en series primarias. Al igual que ocurre con la vacuna conjugada frente a Hib, esta vacuna es eficaz a partir de los 2 meses de edad, produce inmunidad duradera e induce memoria inmunológica. Al disponer en el año 2000 de esta vacuna, y dada la situación endémica en España de la enfermedad meningocócica serogrupo C, se introdujo en el calendario de vacunaciones sistemáticas de la mayoría de comunidades autónomas, mediante el esquema de 3 dosis (2, 4, y 6 meses). En algunas comunidades, a la vez se llevó a cabo una campaña para vacunar a todos los niños menores de 6 años, estuviesen o no vacunados con la vacuna de polisacáridos. En el año 2004 se abordó la vacunación de los escolares de 10 a 17 años de edad, que en 2000 eran mayores de 6 años y, por tanto, no estaban vacunados con la vacuna conjugada frente al meningococo-

co C. En nuestro medio, la eficacia de esta vacuna ha quedado demostrada dado el descenso espectacular del número de casos de enfermedad meningocócica; actualmente se aprecia un predominio de casos debidos al serogrupo B (50% de casos confirmados) frente a los debidos al serogrupo C (18%).

Estudios recientes han puesto de manifiesto la existencia de fallos vacunales, sobre todo en Gran Bretaña, donde se introdujo la vacunación sistemática a todos los lactantes desde 1999 mediante el esquema de 2, 3 y 4 meses. Para solventar este problema, se proponen calendarios de vacunación alternativos, administrando una cuarta dosis de refuerzo en el segundo año.

Recientemente, ha sido aprobada la *vacuna conjugada tetravalente* frente a los serogrupos A, C, Y y W135. En Estados Unidos se recomienda su administración mediante dosis única a niños mayores de 11 años.

La síntesis de una vacuna eficaz frente al *serogrupo B* resulta dificultosa, pues el polisacárido capsular, como base de la vacuna, no es lo suficiente inmunógeno. Tras la codificación del genoma del meningococo B, se está investigando la selección de otras proteínas con mayor capacidad antigénica, que permitan el desarrollo de una vacuna eficaz.

VACUNACIÓN ANTISARAMPIÓN-RUBÉOLA-PAROTIDITIS

Esta vacuna de virus vivos atenuados se aplica en España desde 1981 en una sola inyección. Induce anticuerpos protectores detectables frente al sarampión en el 96-98%, frente a la rubéola en el 90-95% y frente a la parotiditis en el 85-90% de los vacunados.

El calendario vacunal incluye 2 dosis de vacuna triple vírica (TV). Desde el año 2000 se adelantó la edad de administración de la segunda dosis, con el fin de que no haya niños susceptibles a estas enfermedades cuando comiencen la escolarización, evitando así la aparición de brotes escolares.

Triple vírica y alergia al huevo. Numerosos estudios han demostrado que las reacciones alérgicas tras la administración de la triple vírica tienen más posibilidades de deberse a otros componentes (como gelatina o neomicina) que a las proteínas del huevo, por lo que se ha matizado esta contraindicación. Actualmente, en función del tipo de reacción presentada, la pauta de actuación sería:

1. Reacción leve tras ingestión de huevo (reacciones orales, gastrointestinales, urticaria localizada o generalizada, angioedema):
 - No asma crónica activa: vacunar en centro de salud con la TV convencional con total seguridad; el niño permanecerá en el centro de vacunación 30 minutos para evaluar las posibles reacciones que pudieran aparecer.
 - Asma crónica que precisa medicación para el control de los síntomas: vacunación en medio hospitalario con la TV habitual.
2. Manifestaciones alérgicas con claro componente sistémico tras la ingestión de huevo (dificultad respiratoria, estridor, cianosis, palidez, hipotensión, alteraciones de la conciencia): vacunación en medio hospitalario con la TV habitual.
3. Reacción anafiláctica con una dosis de TV: no poner la segunda dosis.

Triple vírica y autismo. Esta asociación surge tras la publicación del trabajo de Wakefield et al. en The Lancet, en 1998, basado en la descripción de doce niños con síntomas intestinales y trastornos conductuales, en el que en ocho de ellos la sintomatología, parecía haber comenzado poco después de recibir la vacuna triple vírica. Desde entonces, han aparecido un gran volumen de trabajos científicos en relación con el tema, sin que se haya podido encontrar relación entre esta vacuna y el autismo y la enfermedad intestinal. Varias publicaciones recientes de prestigiosas instituciones avalan esta falta de relación. Igualmente, y tras revisar la evidencia científica existente entre virus del sarampión y enfermedad de Crohn, se ha concluido que el virus no se encuentra en el intestino de los pacientes con dicha enfermedad. A pesar de estas evidencias, todo esto ha contribuido a crear en la población cierta confusión sobre la seguridad de la vacuna, sobre todo en el Reino Unido. Esto ha llevado a una caída de las coberturas de vacunación con triple vírica, lo que ya ha provocado la aparición de brotes de sarampión, con sus habituales complicaciones.

VACUNAS COMBINADAS

Representan un gran avance técnico que permite la protección vacunal frente a un creciente número de infecciones sin necesidad de multiplicar el número de inyecciones. A partir de la vacuna triple bacteriana, en su forma con per-

tussis acelular (DTPa), se han desarrollado nuevas combinaciones y en la actualidad se dispone de vacunas tetravalentes, pentavalentes y una hexavalente, que han sustituido a las vacunas combinadas derivadas de la DTPe. Hay comercializadas en España dos vacunas pentavalentes, que contienen las vacunas DTPa/VPI/Hib.

La incorporación de mayor interés, actualmente, son las vacunas combinadas hexavalentes, que permiten la vacunación frente a seis antígenos con una sola inyección. Estos preparados contienen: toxoide diftérico, toxoide tetánico, antígenos de la tos ferina en su forma acelular, tres virus inactivados de la polio, antígeno recombinante de la hepatitis B y polisacárido capsular purificado de *H. Influenzae* tipo b conjugado con proteína atóxica tetánica. Están autorizadas en España desde octubre del 2000 dos preparados comerciales: *Infanrix-hexa*, y *Hexavac*; las diferencias entre ambos preparados son que *Infanrix hexa*, contiene 3 componentes de *Bordetella Pertussis*, y 10 microgramos de AgHBs, mientras que *Hexavac*, contiene 2 componentes de *B. Pertussis* y 5 microgramos de AgHBs. Ambas vacunas tienen una buena inmunogenicidad, similar a la que inducen sus componentes cuando se administran por separado. Además presentan escasa reactogenicidad y son seguras y bien toleradas. Incorporan el componente acelular de la tos ferina, menos reactogénico que las vacunas antipertussis con células enteras, así como la vacuna de poliovirus inactivados, evitando los riesgos de la VPO. Todo esto confiere a las vacunas hexavalente un interés especial en la elaboración de los calendarios vacunales actuales.

En el año 2003, se ha comunicado la posible relación entre las vacunas hexavalentes y el incremento de riesgo de muerte súbita. Se detectaron en los estudios de farmacovigilancia en Europa cinco casos de muerte súbita inesperada ocurridos en niños en las 24 horas siguientes a la administración de alguna de las vacunas hexavalentes. Esto ha hecho que la Agencia Europea para la Evaluación del Medicamento (EMA) haya revisado desde entonces en dos ocasiones la seguridad de las vacunas hexavalentes, manifestando en sus informes que no evidencian una relación causa efecto entre la vacuna hexavalente y los episodios de muerte súbita descritos, de tal manera que mantienen las mismas indicaciones y no establece ninguna modificación en las recomendaciones previas para estas vacunas. Un análisis epidemiológico retrospectivo realizado en Alemania para eva-

luar si la asociación temporal entre la administración de vacunas hexavalente y muerte súbita puede ser atribuida a una casualidad, concluye que los hallazgos no prueban una relación causal entre vacunación y muerte súbita, pero constituyen una señal de alerta para los niños vacunados con dosis de refuerzo con *Hexavac*, en el segundo año de vida, lo que implica una estrecha vigilancia después de la vacunación.

El Ministerio de Sanidad y Consumo en España acordó en Diciembre de 2003 no promover el uso de las vacunas hexavalentes en los programas de vacunación actuales, hasta disponer de más datos respecto a la señal de farmacovigilancia generada. El resto de países europeos no ha tomado medidas regulatorias contra estas vacunas, tal y como aconseja el Comité Científico de Especialidades Farmacéuticas de la EMA. A la luz de los conocimientos actuales y de la información disponible, los expertos europeos aconsejan continuar la vacunación con hexavalentes.

VACUNACIÓN ANTIVARICELA

La varicela en niños sanos, generalmente es una enfermedad benigna y autolimitada, pero puede llegar a causar complicaciones graves y/o muerte. La elevada incidencia de casos anuales da lugar a un número importante de complicaciones, hospitalizaciones y un alto costo económico.

La gravedad de la varicela aumenta con la edad, de forma que aunque menos de un 10% de los casos ocurren en personas mayores de 20 años, hasta un 55% de las muertes acaecen en este grupo de edad. La infección en gestantes no inmunes presenta un riesgo especial, pues puede haber transmisión intrauterina y perinatal. Si la infección es en las primeras semanas de embarazo (sobre todo, entre la 13-20 semana) produce un síndrome de varicela congénita en un 2% de casos, mientras que si ocurre en los 5 días antes o 2 días después del parto puede ocasionar una varicela perinatal en el 15-30% de casos, con una mortalidad asociada de hasta un 30%.

La primera vacuna antivariela fue desarrollada en Japón en 1974, a partir de virus vivos atenuados procedentes de la cepa Oka del virus varicela-zoster, y de ella derivan todas las utilizadas actualmente. En 1995, la Food and Drug Administration (FDA) autorizó una nueva variante de la vacuna para su uso regular en niños sanos. La primera vacuna comercializada en España se autorizó en diciembre de 1997;

en el año 2005 se comercializa la vacuna de varicela autorizada para su administración en niños sanos.

La *efectividad* de esta vacuna es del 75-95% frente a cualquier forma de varicela y del 99-100% en la prevención de la enfermedad moderada o grave. En la mayoría de niños vacunados que padecen varicela la enfermedad es muy leve y sin toxicidad sistémica. En Estados Unidos un plan de vacunación aplicado entre 1995 y 2003 ha conseguido rebajar en un 93% los casos de varicela y en un 60% las muertes.

Los *efectos adversos* más frecuentes han sido una erupción leve, que aparece a las 3-4 semanas de la vacunación; la mayoría de las erupciones que aparecen en la primera semana tras la vacunación están causados por el virus salvaje. En general, los exantemas diseminados los causa el virus salvaje, mientras que los exantemas zosteriformes suelen estar causados por la cepa Oka de la vacuna. Los efectos secundarios graves son muy infrecuentes.

La *transmisión* del virus vacunal a otros contactos susceptibles se ha descrito en raras ocasiones, y sólo en caso de que el vacunado presentara erupción, lo que sólo ocurre en el 5% de los vacunados. Por tanto, parece conveniente vacunar a los individuos sanos susceptibles de contraer varicela que estén en contacto con inmunodeprimidos y embarazadas susceptibles.

A pesar de que la vacuna de la varicela reúne las cualidades para poder ser utilizada en vacunación universal, existen aún importantes preocupaciones respecto su incorporación en el programa de vacunación infantil, ligadas sobre todo a la disminución de la circulación del virus:

- *Coberturas vacunales* inferiores al 70-80% podrían desplazar la enfermedad hacia los jóvenes y adultos, cuando la enfermedad es más grave.
- *Herpes zoster*. Recientes estudios demuestran una menor incidencia en niños o adultos sanos vacunados que en la población no vacunada. Datos clínico-epidemiológicos muestran que el estímulo repetido de la inmunidad celular mediante exposición al virus salvaje reduce el riesgo de herpes zoster en la edad adulta. Pero una vez que la vacunación universal disminuya la circulación del virus salvaje, es de esperar un posible aumento de su incidencia.
- *Duración de la protección*. Los seguimientos más extensos provienen de Japón y han demostrado protección de hasta 20 años en presencia del virus salvaje. Se ha obser-

vado en las personas vacunadas un aumento de los niveles de anticuerpos tras exposición a la varicela natural. Se ha constatado una disminución de la efectividad vacunal con el tiempo que transcurre desde la vacunación, por lo que no se sabe aún con certeza el número de dosis necesarias para garantizar una protección duradera, teniendo en cuenta además que los estudios realizados hasta la fecha han sido realizados en un contexto en que el virus de la varicela circula ampliamente. Recientemente, se están sugiriendo esquemas vacunales de 2 dosis en la edad pediátrica como más eficaces que el régimen de dosis única. En lo que respecta a la vacuna tetravérica (sarampión, rubéola, parotiditis y varicela), parece haber aún mayor convencimiento de que deberá aplicarse en régimen de 2 dosis en primovacación. También en pacientes inmunodeprimidos y en personas sanas mayores de 13 años es necesaria la administración de dos dosis para alcanzar tasas de seroconversión mayores del 90%.

- *Costo económico*. Los estudios de costo/beneficio demuestran que los costes directos de la enfermedad son menores que el coste de la vacunación universal. Pero al contabilizar los costes sociales, la vacunación es coste-efectiva, de manera que los estudios han sido siempre favorables a la vacunación teniendo en cuenta los costos directos y los indirectos. Estos estudios se realizan contemplando una sola dosis en el programa de vacunación infantil.

Todo esto hace que se considere con cautela la introducción de la vacuna en los calendarios de vacunaciones sistemáticas. El momento idóneo de administración sería coincidiendo con la triple vírica, ya que se evitarían la mayoría de los casos de la infancia (el 90% ocurre en menores de 10 años) y a esta edad la cobertura vacunal sería más amplia. Para aumentar la efectividad de esta estrategia deberá complementarse con la vacunación de adolescentes susceptibles. También está indicada en la profilaxis postexposición en los 3 días (máximo 5 días) posteriores al contacto. En el curso escolar 2005-2006 se incluirá en algunas comunidades autónomas la vacunación sistemática dirigida al colectivo de 10 a 14 años susceptibles; con esta estrategia se trata de prevenir que se padezca en edades donde las complicaciones son más graves. En el año 2004, Alemania ha anunciado la inclusión de la vacuna frente a la varicela en su calendario ruti-

nario de vacunación, convirtiéndose de ese modo en el primer país de la Unión Europea que la incluye.

Dados los elevados porcentajes de seroprotección, no está indicado el cribado serológico tras la vacunación de forma sistemática en niños. Tampoco estaría indicado para determinar la susceptibilidad, ya que no hay ningún problema si se administra a niños que ya han pasado la enfermedad.

VACUNACIÓN ANTINEUMOCÓCICA

Streptococcus pneumoniae ocupa en España el segundo lugar como agente causante de enfermedad invasora y meningitis en la infancia, después del meningococo serogrupo B. Numerosos estudios han evaluado la epidemiología española en lo que respecta al neumococo, constatándose tasas de incidencia de enfermedad invasora por neumococo en menores de dos años mucho más elevadas que en la población general.

La vacuna antineumocócica polisacárida no conjugada 23-valente, comercializada en 1983, evoca una respuesta T-independiente, lo que da una protección poco duradera y resulta ineficaz en niños menores de 24 meses, edad donde se presentan tasas más altas de enfermedad neumocócica invasora.

La vacuna antineumocócica polisacárida conjugada heptavalente (VCN 7-v) está formada por los polisacáridos capsulares de siete serotipos de neumococos, asociados cada uno de ellos a una proteína transportadora que los transforma de T independiente en T dependiente. Se ha utilizado como proteína transportadora la CRM197. Los serotipos incluidos en la vacuna representan la mayoría de los casos de enfermedad invasora en Estados Unidos y Europa: 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F. Esta vacuna fue comercializada en Estados Unidos en febrero de 2000 y en España en junio de 2001.

Resulta altamente eficaz en la prevención de la enfermedad invasora causada por los serotipos incluidos en la vacuna y, además, no parece haber riesgo aumentado de enfermedad neumocócica por otros serotipos no incluidos en ella. Diversos estudios han mostrado tras la vacunación un llamativo descenso de las infecciones neumocócicas en niños menores de 5 años de edad, más importante aún en los primeros 12 meses, así como una disminución de las infecciones graves neumocócicas en personas mayores de

20 años de edad, posiblemente como consecuencia de la disminución de la transmisión del *S. pneumoniae* en la comunidad. También es eficaz en la prevención de neumonía neumocócica en menores de dos años y en la reducción del estado de portador de la enfermedad, pero no parece ser tan efectiva en la prevención de episodios de otitis media en aquellos niños con otitis media aguda recurrente. En base a las evidencias actuales, no se recomienda su uso para prevenir la otitis media.

Se trata de una vacuna segura, siendo la reactogenicidad similar a la de otras vacunas pediátricas del calendario. La coadministración de la vacuna heptavalente con el resto de vacunas sistemáticas del calendario vacunal es compatible, inyectándose por separado en zonas anatómicas distintas, sin que haya aumentos significativos de su reactogenicidad ni pérdida de su inmunogenicidad.

La VCN 7-v es la única vacuna capaz de prevenir la enfermedad neumocócica en niños menores de dos años de edad y de promover memoria inmunológica. Su introducción en el calendario de vacunaciones sistemáticas sería la única estrategia para conseguir las coberturas necesarias para reducir el impacto de la enfermedad

VACUNACIÓN ANTIGRIPIAL

La morbilidad por gripe en niños menores de dos años es elevada, con tasas de hospitalización comparables a las de adultos mayores de 65 años. En España, la vacuna antigripal está indicada en niños mayores de 6 meses de edad afectos de enfermedades crónicas (incluyendo asma infantil) que favorezcan la aparición de complicaciones asociadas al padecimiento de la enfermedad. En niños sanos no está específicamente indicada la vacunación. Las vacunas actuales son vacunas inactivadas obtenidas a partir de cultivos en huevo embrionado, y se administran vía intramuscular.

Vacunas intranasales. En octubre de 2000, se registra en Suiza una vacuna antigripal intranasal inactivada, que se dejó de comercializar al observarse con su utilización un aumento significativo del riesgo de parálisis facial. En 2003, fue registrada en los EE.UU. una nueva vacuna intranasal, elaborada con virus vivo genéticamente modificado y atenuado por adaptación a temperaturas bajas, que puede suponer ciertas ventajas en comparación con las vacunas antigripales de virus inactivados. Es muy eficaz, al producir inmunidad humoral, celular y local en mucosas; tiene pocos

efectos secundarios, de manera que no se han registrado, por el momento, casos de parálisis facial; y es cómoda de aplicar, por lo que es muy bien aceptada por niños y familiares.

VACUNACIÓN ANTIRROTAVIRUS

El rotavirus es el principal agente causal de la diarrea aguda grave en niños, una enfermedad que representa una de las principales causas de mortalidad infantil a nivel mundial, especialmente en países en vías de desarrollo. Según los estudios realizados en España, el rotavirus es el responsable del 20-30% de los casos de diarrea aguda en menores de cuatro años, siendo la principal causa de diarrea en esta edad.

La primera vacuna antirrotavirus fue registrada en Estados Unidos en 1998. Era una vacuna de virus vivos que combina cuatro serotipos. Fue retirada del mercado en 1999 tras observarse un aumento de la incidencia de invaginación intestinal en los lactantes vacunados.

En la actualidad se ha desarrollado una nueva vacuna que ha demostrado tener baja reactividad, adecuada inmunogenicidad, eficacia y es segura, sin asociación con invaginación intestinal. Se trata de una vacuna monovalente humana, obtenida mediante atenuación de un rotavirus obtenido de un niño, cuyo serotipo es prevalente. Desde enero de 2005 se comercializa en México y su autorización está próxima en América Latina y Asia Pacífico y después se extenderá a Europa y Estados Unidos.

Sería interesante su inclusión en el calendario de inmunizaciones, especialmente en países de baja renta, por el impacto y la gravedad que esta infección tiene en estas poblaciones. En los países industrializados hay que realizar estudios epidemiológicos y de eficiencia para decidir cuándo hay que incluir la vacuna en el calendario de vacunaciones sistemáticas del lactante. La administración por vía oral y la adaptación al calendario vacunal vigente por su compatibilidad con el resto de vacunas del mismo pueden facilitar su inclusión y hacer que su aceptación por parte de los padres y del personal sanitario sea buena.

VACUNA CONTRA EL VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL (VRS)

Actualmente, se están ensayando varios tipos de vacunas frente al VRS:

1. *Vacunas de subunidades.* Las glicoproteínas de superficie F y G condicionan la diversidad antigénica del virus. Las vacunas PFP-1 y PFP-2 que contienen la proteína F purificada del VRS inducen anticuerpos en niños que han tenido infecciones previas por el VRS. Son inmunogénicas y con pocos efectos adversos. Aunque no se ha encontrado enfermedad potenciada por vacuna en los vacunados que se infectan por VRS, esta posibilidad no puede descartarse con absoluta seguridad, pues no son capaces de generar respuesta citotóxica específica. Estarían dirigidas a niños que ya han sido infectados en alguna ocasión por el VRS (por tanto, con capacidad citotóxica frente al VRS en el momento de ser vacunados) y que tienen alto riesgo de desarrollar complicaciones pulmonares tras la infección por VRS. Se están ensayando como vacunas otras proteínas: PFP-3, BBG2Na.
2. *Vacunas de virus vivos atenuados.* se han ensayado en niños seronegativos para VRS con resultados poco satisfactorios
3. Vacunas de VRS recombinante. Se pueden generar mutantes altamente atenuados y genéticamente estables, que permitirá obtener vacunas más seguras e inmunógenas.
4. Vacunas expresadas en vectores vivos. Están menos desarrolladas, y solo se han ensayado en animales.
5. Inmunización maternal. La vacunación a las mujeres gestantes en el tercer trimestre con vacunas frente al VRS, se está probando como estrategia de prevención de la infección. Se pretenden elevar los títulos de anticuerpos en el suero materno y, por ende, los niveles de anticuerpos transferidos al recién nacido.

A pesar de los numerosos intentos realizados, hasta el momento no se dispone de una vacuna eficaz frente a las infecciones por el VRS.

Otras vacunas no sistemáticas como la vacuna contra la hepatitis A o la vacuna BCG se administra de forma rutinaria en algunas comunidades autónomas. La actual vacuna BCG tiene escaso papel en nuestro medio en el control de la tuberculosis, pero avances en el campo de la genética están permitiendo el desarrollo de nuevas vacunas más eficaces y seguras contra la tuberculosis.

En los últimos años asistimos a la incorporación al mercado de un número creciente de vacunas, lo que lleva a rei-

teradas modificaciones de los calendarios vacunales. Esta amplia oferta de vacunaciones puede, a veces, ocasionar problemas de aceptabilidad por parte de los padres, y poner en peligro las elevadas coberturas vacunales conseguidas en primovacuna. Por tanto, cualquier decisión de incorporar una nueva vacuna o modificar los calendarios vacunales debe ser tomada con cautela.

BIBLIOGRAFÍA

1. Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Calendario vacunal de la AEP: recomendaciones 2005. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62:158-160.
2. Committee on Infectious Diseases. Recommended Childhood and Adolescent Immunization Schedule: United States, 2005. *Pediatrics* 2005; 115:182.
3. Jumaan AO, Yu O, Jackson LA, Bohlke K, Galil K, Seward JF. Incidence of herpes zoster, before and after varicella-vaccination-associated incidence decreases in the incidence of varicella, 1992-2002. *J Infect Dis* 2005; 191:2002-2007.
4. Bilukha OO, Rosenstein N; National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention and control of meningococcal disease. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Recomm Rep* 2005; 54(RR-7):1-21.
5. Corretger JM, Arístegui J, Hernández-Sampelayo T. Las recientes imputaciones a las vacunas: interpretación actual. *Vacunas* 2004; 5:87-91.
6. DeStefano F, Thompson WW. MMR vaccine and autism: an update of the scientific evidence. *Expert Rev Vaccines* 2004; 3(1):19-22.
7. Moraga FA, Campins M. Vacunas combinadas en el calendario de inmunizaciones sistemáticas. Seguridad de las vacunas hexavalentes. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60:403-405.
8. Lin PL, Michaels MG, Janosky J, Ortenzo M, Wald ER, Mason EO Jr. Incidence of invasive pneumococcal disease in children 3 to 36 months of age at a tertiary care pediatric center 2 years after licensure of the pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatrics* 2003; 111:896-899.
9. Gonzalo CR. Ventajas de la vacuna DTPa sobre la DTPw. *An Pediatr (Barc)* 2003; 58:18-21.
10. Campins Martí M, Moraga Llop FA. Tos ferina: cambios epidemiológicos y estrategias preventivas con dTpa. En Campins Martí M, Moraga Llop FA (eds.). *Vacunas 2002*. Barcelona: Prous Science; 2002, pp 41-53.

Otros Protocolos

Intoxicación aguda en pediatría

B. AGUIRREZABALAGA GONZÁLEZ

Centro de Salud Natahoyo. Gijón.

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio, las consultas por sospecha de intoxicación suponen un capítulo poco numeroso respecto al total de consultas (0,3% de las consultas de servicios de urgencias pediátricos, según el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría). Poco numeroso, que no poco importante, porque una respuesta rápida y adecuada por parte de los profesionales sanitarios que lo atienden se asocia con un mejor pronóstico. Desde los Centros de Salud se hace una labor de prevención y educación sanitaria en los "Programas del niño sano" esencial a la hora de evitar accidentes prevenibles, según la edad del niño. Pero tan importante como es hacer la prevención, lo es saber qué se debe hacer ante una sospecha de intoxicación desde el Centro de Salud, hacerlo rápidamente y con criterios uniformes y coordinados con los hospitales de referencia.

En este protocolo se intenta hacer un esquema práctico para todos los pediatras que, desde Atención Primaria, pueden ser el primer nivel de consulta ante uno de estos casos.

VALORACIÓN INICIAL Y ESTABILIZACIÓN

Lo habitual en pediatría no son las situaciones de urgencia vital, pero hay que reconocerlas y saber actuar. Lo primero es hacer una valoración global del paciente, buscando síntomas que sugieran intoxicación:

- a) Valoración neurológica:
 - exploración neurológica completa;
 - lesiones traumáticas asociadas (cráneo y cervicales);
- b) Valoración respiratoria:
 - asegurar permeabilidad de la vía aérea;
 - administrar O₂ si es necesario
- c) Valoración cardiovascular:
 - tensión arterial, frecuencia cardíaca
 - relleno capilar.

Se pueden encontrar situaciones que suponen riesgo vital para el paciente, tales como:

Coma/estupor

Recordar que hay 3 situaciones de coma metabólico que son tratables inmediatamente: hipoglucemia, sobredosis de opiáceos y meningitis.

La actuación en la hipoglucemia será (a) asegurar una vía respiratoria y (b) obtener un acceso venoso para administrar glucosa inmediatamente (glucosado 25%, 2 cc/kg; glucosado al 10% 5 cc/kg, en 10 min). Además se necesitarán extracciones y puede que expansiones si hipotensión. La naloxona, antídoto de los opiáceos (0,1 mg/kg, repitiendo si la respuesta es positiva), no es recomendada de forma rutinaria por algunos autores, por sus efectos secundarios. *Recordar que la escala de Glasgow no tiene valor pronóstico en los pacientes intoxicados.*

Correspondencia: Belén Aguirrezabalaga González. Centro de Salud Natahoyo. Gijón. Avda Juan Carlos I, s/n. Gijón.
Correo electrónico: bag@arquired.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Convulsiones

Pasos: (a) asegurar vía respiratoria y administrar O₂ al 100%; (b) acceso venoso, para administrar glucosa e iniciar medicación anticonvulsivante: diazepam (0,2-0,3 mg/kg) y después iniciar dosis de carga de fenitoína lentamente (15-20 mg/kg). Se puede repetir diazepam hasta 3-4 dosis

Hipotermia

En intoxicaciones por barbitúricos, antidepresivos, alcohol, opiáceos, fenotiazinas, sedantes y pacientes hipoglucémicos. Hay que recalentar de forma lenta y progresiva, quitar ropas húmedas y administrar O₂ caliente y humidificado.

Hipertermia

Despojar de la ropa, mojar con agua templada y aplicar ventilador si se dispone. No aplicar hielo ni agua muy fría.

Hipotensión

La hipotensión secundaria a hipovolemia absoluta o relativa es una complicación frecuente en el niño intoxicado. La actuación será: (a) acceso vascular, para administración de líquidos (salino a 20-30 cc/kg, a pasar en media hora); (b) puede ser secundaria a fármacos específicos y tener antídoto. Por tanto:

- ATD tricíclicos: bicarbonato i.v. (2-3 mEq/kg en bolo).
- Beta-bloqueantes: glucagón i.v. (0,1 mg/kg).
- Antagonistas del Calcio: calcio i.v.

Hipertensión

Los criterios de hipertensión severa, según la edad, son TAD >82 y 85-90 mmHg en pacientes de 1 mes-2 años y de 3-14 años, respectivamente.

El fármaco de elección inicial es la nifedipina (por comodidad de administración, rapidez acción, efecto predecible y escasos efectos secundarios). Dosis: 0,25-0,5 mg/kg. En general, 10 mg en niños >20 kg, 5 mg en niños de 10-20 kg y 2,5 mg en niños de 5-10 kg. Se puede administrar sublingual, intranasal o rectal con igual efectividad. Repetir la dosis 2 veces más con intervalos de 30 min.

HISTORIA CLÍNICA

¿Es cierta la intoxicación?

Suponer que sí siempre que haya duda y, sobre todo, si la sustancia es potencialmente tóxica.

Identificar la sustancia

- a) Realizar anamnesis detallada:
 - tiempo desde el contacto
 - volumen que había de suspensión en el frasco
 - pastillas que había
 - ¡¡¡ Cuidado con los recipientes no originales !!!
- b) Considerar que la cantidad ingerida ha sido la máxima estimada.
- c) Conocer la mínima cantidad de tóxico productora de síntomas.
- d) Considerar posibilidad de más de un tóxico (adolescentes).
- e) Tres consideraciones importantes:
 - Conocer las "bombas en el tiempo" (sustancias que no provocan síntomas inicialmente, pero que pueden tener un curso posterior más tóxico): paracetamol, hierro, litio, inhibidores de la MAO, hipoglicemiantes orales, setas hepatotóxicas, sustancias de liberación lenta (preparados de teofilina, bloqueantes de canales Ca, etc).
 - Conocer las sustancias que con mínima ingesta pueden causar intoxicaciones severas: bloqueantes del Ca, beta-bloqueantes, clonidina, antidepresivos tricíclicos, hipoglicemiantes orales, etilenglicol.
 - Conocer las sustancias sin toxicidad potencial (Tabla I).
- f) Conocer los tipos de tóxicos posibles:
 - medicamentos;
 - productos de limpieza y domésticos;
 - plantas.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Una vez indentificada la sustancia, hay que buscar información sobre la misma y su toxicidad. Podemos buscar información a tres niveles:

- (1) Libros de texto: sería conveniente tener en cada Centro de salud uno o dos libros de consulta rápida.
 - *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Santiago Mintegui. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.
 - *El niño intoxicado*. Dr Jorge Mateu Sancho.
 - *Poisoning & Drug Overdose*. California Poison Control System.
 - *Paediatric Toxicology. Handbook of poisoning in children*. Nicola Bates, Nicholas Edwards, Janice Roper, Glyn Volans.

TABLA I. SUSTANCIAS CUYA INGESTA NO OCASIONA TOXICIDAD.

| | |
|---|---------------------------------------|
| Abrasivos | H ₂ O ₂ |
| Aceite de baño | Incienso |
| Aceite de motor | Jabones |
| Aceite mineral (salvo aspiración) | Jabones de baño de burbujas |
| Acondicionantes de cuerpo | Lápiz (grafito, colores) |
| Adhesivos | Lejía <5% (hipoclorito sódico) |
| Agua de baño | Loción de calamina |
| Ambientadores (spray y refrigerador) | Lociones y cremas de manos |
| Antiácidos | Lubricantes |
| Antibióticos (la mayoría) | Maquillador de ojos |
| Arcilla | Masilla (menos de 60 g) |
| Azul de Prusia | Óxido de zinc |
| Barras de labios | Paquetes de humidificantes |
| Betún (si no contiene anilinas) | Pasta de dientes (+/- flúor) |
| Brillantinas | Perfumes |
| Bronceadores | Periódico |
| Cerillas | Peróxido 3% |
| Cigarrillos-cigarros | Pintura (interior o látex) |
| Colas y engrudos | Productos capilares (tónicos, tintes) |
| Colonias | Purgantes suaves |
| Colorete | Suavizante de ropa |
| Contraceptivos | Tapones |
| Corticoides | Termómetros (Hg elemental) |
| Cosméticos | Tinta (no permanente, negra/azul) |
| Cosméticos de bebé | Tinta de bolígrafo |
| Cremas y lociones de afeitar | Tiza |
| Champús líquidos | Vaselina |
| Desinfectantes iodofilos | Velas (cera abeja o parafina) |
| Desodorantes | Vitaminas (+/- flúor) |
| Detergentes (tipo fosfato, aniónicos) | Warfarina (0,5%) |
| Edulcorantes (sacarina, ciclamato) | Yeso |
| Fertilizantes (sin herbicida o insecticida) | |

Nota: ningún agente químico es totalmente seguro; estos materiales han sido ingeridos y no han producido toxicidad salvo en caso de ingestas masivas. El promedio del trago de un niño menor de 5 años es de 5 cc, el de un adulto, 15 cc.

(2) Consulta telefónica al Servicio de Toxicología sobre el producto y las actuaciones a seguir (Teléfono 91 411 26 76).

(3) Consulta en Internet: hay varias direcciones posibles, con la desventaja de la lentitud de la consulta y la no accesibilidad en todos los centros.

- http://www.seup.org/seup/grupos_trabajo/intoxicaciones.htm
- <http://toxicon.er.uic.edu>
- <http://toxnet.nlm.nih.gov>
- <http://www.atsdr.cdc.gov/atdsrhome.html>

- <http://www.emedicine.com/emerg/index.shtml>

- <http://www.cdc.gov>

ACTUACIÓN ESPECÍFICA

Una vez estabilizado el paciente e identificado el tóxico, se actuará en consecuencia, según el tipo de tóxico y la situación del paciente. Las tres opciones terapéuticas en las intoxicaciones pasan por (a) la descontaminación del tóxico, (b) la administración del antídoto (si éste existe) y (c) la aplicación de las medidas destinadas a facilitar la eliminación de la sustancia tóxica (diuresis forzada, alcalinización o aci-

dificación de la orina; no se hablará de ellas por ser medidas propias de un Centro Hospitalario.

Decontaminación

Recordar que la primera medida puede ser retirar al niño del ambiente tóxico, sobre todo, en inhalaciones o exposición cutánea.

Decontaminación cutánea

Los niños con relativa frecuencia se derraman encima productos que les ocasionan auténticas quemaduras químicas. Hay que retirar toda la ropa contaminada e irrigar la piel con agua o suero salino.

No se deben usar neutralizantes químicos sobre una piel expuesta a un producto ácido o muy básico, porque la reacción química produce más calor y quemadura. Hay que comprobar el pH de la piel para asegurarse que todo el tóxico se ha retirado y, si no es así, seguir irrigando. Hacerlo unos 15 minutos después de que la piel parezca ya normal. Las personas que atiendan al niño deben proteger su propia piel.

Decontaminación ocular

Hay que irrigar durante 15-20 minutos con agua o suero salino y aplicar después fluoresceína para comprobar lesiones. Asegurarse de irrigar todo el ojo y párpados. Es obligada la consulta posterior con oftalmólogo.

Decontaminación gastrointestinal

Este apartado está en continua controversia y es objeto de constantes revisiones en la literatura. Se aportan los últimos datos de la Academia Americana de Toxicología Clínica y la Asociación Europea de Centros de Toxicología y Toxicología Clínica (1997). En general, sólo es útil si han pasado menos de 2 horas desde la ingesta del tóxico.

Emesis, jarabe de ipecacuana

Su uso está muy cuestionado, a pesar de que se utilizó ampliamente. Algunos autores no consideran su uso. Tarda unos 20-30 minutos en provocar el vómito, tiempo en el cual el tóxico sigue absorbiéndose. Contraindicaciones absolutas:

- niños <6 meses;
- nivel de conciencia disminuído-coma;
- ingesta de agentes corrosivos, detergentes o productos volátiles;

- tóxicos que causen depresión del SNC (antidepresivos tricíclicos);
- ingesta de álcalis, ácidos u objetos afilados;
- drogas bradicardizantes (betabloqueantes, digital, bloqueantes canales de Ca).

Lavado gástrico

Indicado en:

- ingesta de cantidad elevada de tóxico depresor del SNC (carbamazepina);
- ingesta de sustancias no absorbibles por el carbón activado (hierro);
- sustancias volátiles tóxicas;
- sustancias volátiles que contienen agentes tóxicos (organofosforados):

Contraindicado en ingesta álcalis, ácidos u objetos punzantes. En general, se aconseja (Academia Americana) reservarlo para ingestas recientes de tóxicos potencialmente peligrosos para la vida del paciente. No indicado en las intoxicaciones moderadas.

Carbón activado

El carbón activado absorbe casi todos los tóxicos habituales y debería ser administrado tan rápido como sea posible a la mayoría de los pacientes que han ingerido una cantidad de veneno potencialmente tóxica. No se considera útil en ingestas de hierro, litio, etanol, potasio, cáusticos, destilados de petróleo, metanol o etilenglicol. Su empleo está en constante revisión y actualmente es la técnica de elección, salvo contraindicación expresa, no siendo necesario el vaciado gástrico previo. El vaciado gástrico (lavado gástrico) se reserva para aquellas situaciones en que esté indicada la decontaminación digestiva y la sustancia no sea absorbible por el carbón; también en situaciones en que la intoxicación sea en la hora previa de un tóxico con potencial daño al SNC. Aunque se administra con cierta frecuencia un emético antes del carbón activado, su eficacia no está demostrada.

Dosis: 1 g/kg. Presentación: polvo negro, inodoro e insípido, que forma un complejo estable con la toxina ingerida, impidiendo su absorción e induciendo su eliminación por las heces. Algunos autores recomiendan mezclarlo con yogur, agua, leche o helados (posible disminución de la capacidad absorbente al hacer esto). Hay una presentación de buen sabor (Lainco®) que viene en envases de 25 y 50 g, cuya caduci-

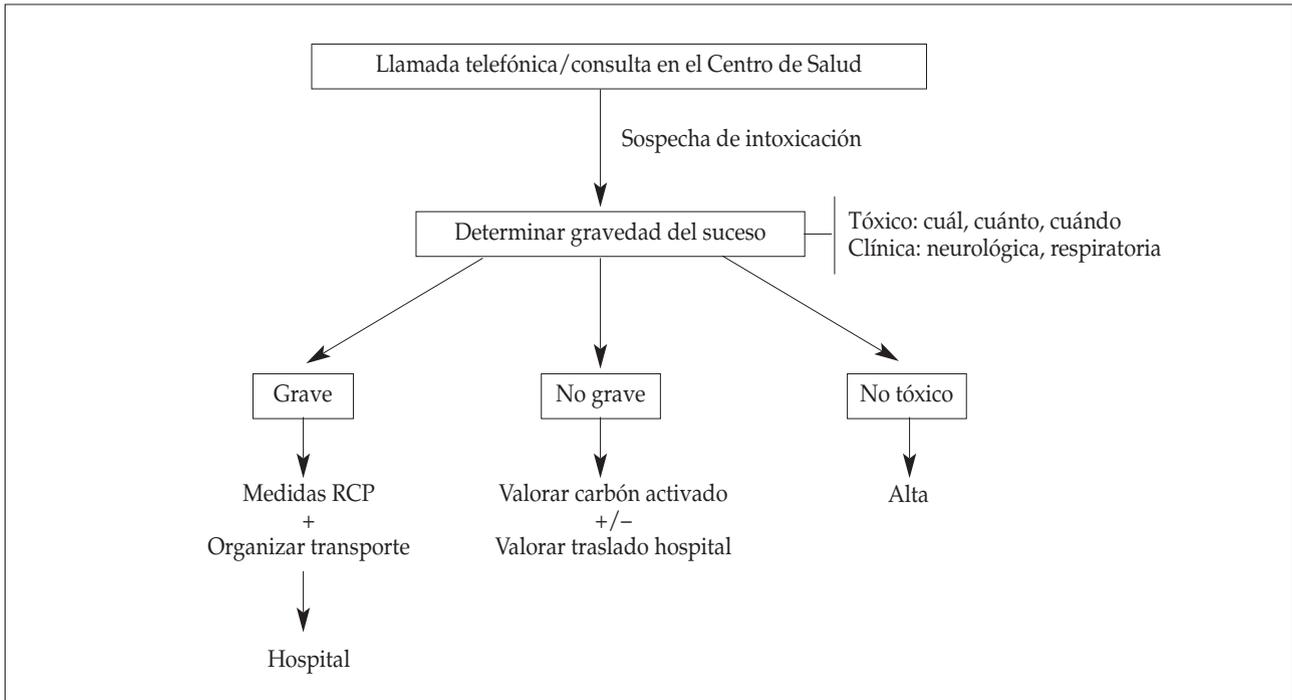


Figura 1. Esquema de pauta de actuación ante una intoxicación.

dad es de 5 años. Dosis múltiples (1 g/kg/2-4 horas) tienen utilidad en ciertas intoxicaciones, porque interrumpen la circulación enterohepática de algunos tóxicos y/o favorecen el paso de la circulación sanguínea a la luz gástrica. Se usa en intoxicaciones por carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, propoxifeno, digoxina, meprobamato, teofilina, nadolol, fenilbutazona, salicilatos, piroxicam, glutetimida, fenciclidina, ATD tricíclicos o preparados "retard".

Administración contraindicada en casos de ingesta de cáusticos y obstrucción gastrointestinal (vigilar peristaltismo).

Son sustancias poco absorbibles los metales (Fe, Li, Hg), hidróxido de Na, metanol, ácido bórico, clorpropramida, cianuro, hidróxido de K, etanol, isopropanol, metilcarbamato, DDT, metasilicato de Na, álcalis y ácidos minerales. Es dudoso su empleo en intoxicaciones por paracetamol que necesiten antídoto

Dados los escasos efectos secundarios (estreñimiento, vómitos, dolor abdominal) y su alta eficacia en impedir la absorción de muchas sustancias tóxicas, es un producto que debiera estar disponible en todas las consultas pediátricas de los Centros de Salud.

Administración de antídoto

Raramente va a estar indicado en el medio extrahospitalario, salvo situaciones de extrema urgencia. Para estas raras excepciones sería conveniente disponer en el Centro de Salud de:

- Naloxona: para intoxicaciones conocidas por opiáceos, con clara alteración del nivel de conciencia y/o depresión respiratoria. Dosis: 0,01-0,1 mg/kg i.v.
- Flumazenil (Anexate®): en intoxicaciones por benzodiazepinas con afectación del nivel de conciencia y/o depresión respiratoria, antes de su traslado hospitalario. Dosis: 0,01 mg/kg, i.v.
- También estaría indicada la administración de Biperideno (Akinetón®) a dosis de 0,1 mg/kg i.v. o i.m, ante reacciones extrapiramidales secundarias a idiosincrasia o sobredosis de antieméticos.

¿DÓNDE SE ATIENDE AL INTOXICADO?

Hoy en día, en nuestro medio, la mayoría de las intoxicaciones se producen en el hogar, sobre todo, por vía digestiva, mediante la ingesta de medicamentos o productos de limpieza del hogar, y dan lugar a consultas médicas en las

dos primeras horas tras producirse el contacto con el tóxico. Es, por ello, lógico pensar que el escenario idóneo para manejar la mayoría de estas consultas sean los centros de salud.

Por tanto, una pauta de actuación lógica desde el Centro de Salud sería la siguiente (Fig. 1):

- Estabilizar, si procede.
- Confirmar intoxicación, tipo de producto y cantidad dosis ingerida.
- Posibilidades:
 - Vigilancia domiciliaria, si la sustancia es inocua (no sería una intoxicación real), o si dosis ingerida es inocua.
 - Intoxicación confirmada de sustancia potencialmente tóxica:
 - . administrar la primera dosis de carbón activado y, posteriormente, traslado hospitalario; o bien,
 - . traslado hospitalario directamente, si la situación es grave y/o no susceptible de decontaminación inicial con carbón.

BIBLIOGRAFÍA

- Mintegui S, Benito J, Vázquez MA. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Esp Pediatr* 2002; 56:23-39.
- American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestión or dermal or inhalation exposure. *Ann Emerg Med* June 1999; 33: 735-761.
- Bates N, Roper J Volans G. Risk assessment and management of the poisoned patient. En: Bates N, Edwards N, Roper J, Volans G (eds). *Paediatric Toxicology. Handbook of poisoning in children*. United Kingdom: Macmillan Reference LTD;1997, pp. 9-39.
- García S, De la Oliva P. Tratamiento general del paciente intoxicado. En : Ruza F (ed). *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Madrid: Ediciones Norma; 1994, pp 965-979.
- Sánchez J, Vázquez MA. Actuación en un centro de Atención Primaria. En: Grupo de trabajo de intoxicaciones de la SEUP (ed). *Manual de Intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003, pp. 335-340.

Otros Protocolos

Aproximación a las urgencias quirúrgicas en Pediatría de Atención Primaria

D.J. PELÁEZ MATA

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo

INTRODUCCIÓN

Las actividades básicas de actuación de un Centro de Salud son la prevención de la enfermedad, la promoción de la salud, la atención inmediata de las urgencias y la referencia a niveles superiores en caso necesario. La preparación de los profesionales, el equipamiento necesario y la existencia de protocolos adecuados son los principales factores que determinan el éxito de una determinada actuación.

Las urgencias hospitalarias son las urgencias vitales y aquéllas en las que existe la necesidad de utilizar medios diagnósticos y/o terapéuticos no disponibles en Atención Primaria. Las urgencias quirúrgicas pediátricas se incluyen en este grupo. Para su diagnóstico y tratamiento es indispensable la estrecha colaboración entre pediatras y cirujanos pediátricos. Hablamos de un conjunto de cuadros clínicos en los que es muy frecuente que la primera consulta se realice en el Centro de Salud, pero cuya resolución definitiva puede requerir una actuación quirúrgica urgente. El pediatra de atención primaria debe estar familiarizado con estas enfermedades, orientarlas adecuadamente y estimar la necesidad o no de ser valoradas por un cirujano pediátrico de forma urgente, movilizándolo los recursos necesarios que lleven a la solución definitiva del proceso.

Describiremos en este trabajo las urgencias quirúrgicas que más frecuentemente demandan una primera valoración

por el Pediatra de Atención Primaria, procesos potencialmente graves como la aspiración e ingestión de cuerpos extraños, el escroto agudo o el abdomen agudo.

ASPIRACIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

La aspiración de un cuerpo extraño hacia laringe, tráquea o bronquios es un accidente que puede amenazar la vida del niño de forma inmediata. La localización del cuerpo extraño a lo largo de la vía aérea y el grado de obstrucción que genera están directamente relacionados con la gravedad del proceso que, en cualquier caso, precisa de un diagnóstico y tratamiento urgente.

La broncoaspiración ocurre más frecuentemente en dos grupos de edad: menores de dos años (justificado por la natural tendencia a esta edad de llevarse todo a la boca, y en los que más frecuentemente se aspiran frutos secos) y alrededor de los 10-12 años, en los que es más habitual la aspiración de productos inorgánicos.

Se caracterizan por el atragantamiento brusco, que ocurre típicamente mientras se come o se tiene un objeto en la boca. Posteriormente y de forma casi siempre inmediata aparecen tos, ahogo, sibilancias, estridor e incluso cianosis, característicos de un episodio asfíctico. En el caso en que la tos no expulsa el cuerpo extraño suele transcurrir un período asintomático de duración muy variable (minutos a días,

Correspondencia: David J. Peláez Mata. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. C/Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo. Asturias

Correo electrónico: dpmata@terra.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

según el grado de obstrucción que genere, la localización y la inflamación secundaria de la vía aérea). En los raros casos de obstrucción laríngea o traqueal completa, la clínica empeora progresivamente con dificultad respiratoria, cianosis y parada cardiorrespiratoria en minutos. Solamente una actuación inmediata (maniobra de Heimlich) salva la vida del niño en estos casos.

Lo más frecuente es que el cuerpo extraño se impacte en el bronquio principal derecho, pero puede detenerse en cualquier lugar de la vía aérea, produciendo una obstrucción casi siempre incompleta de la misma. En estos casos se produce una atenuación de la sintomatología, pudiendo llegar a desaparecer. Debido a esto, únicamente el 25% de los pacientes acude a su médico en las primeras 24 horas tras el atragantamiento. Lo tos persistente y las sibilancias son los síntomas característicos de este período.

El primer paso diagnóstico tras la sospecha clínica de la aspiración del cuerpo extraño a la vía aérea es realizar una buena historia clínica dirigida, buscando el reconocimiento del episodio de atragantamiento, lo cual ocurre en más del 90% de los casos. Es frecuente la existencia de testigos que confirman el episodio, incluso los mínimos detalles que indican el momento del episodio, el cuerpo extraño aspirado y la sintomatología inmediata. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la ingestión del cuerpo extraño, en la que predomina la sintomatología digestiva (vómitos, babeo). Cuando el atragantamiento no es reconocido por el niño ni la familia debemos hacer el diagnóstico diferencial con distintas entidades como el crup o la epiglotitis en las aspiraciones laríngeas y crisis asmáticas, traqueobronquitis o neumonía en los casos de aspiración traqueal o bronquial.

La exploración física es normal en el 5-20% de los casos. La auscultación pulmonar es muy sensible (90%) pero poco específica y se caracteriza por una mezcla de sibilancias, en ocasiones roncus y fundamentalmente hipoventilación en el campo pulmonar en el que se impacta el cuerpo extraño. Cuando el cuerpo extraño se queda en la tráquea el síntoma predominante es la sibilancia, pudiendo no haber diferencias en la ventilación de ambos campos pulmonares. En raras ocasiones el cuerpo aspirado se emplaza en la misma carina y puede bailar sobre la entrada de ambos bronquios, produciendo clínica escasa y una auscultación cambiante que desorienta la sospecha clínica.

Finalmente, debemos sospechar la aspiración en niños con neumonías de repetición en la misma localización, sibilancias frecuentes en niños sin asma, especialmente si no responden a broncodilatadores, y casos de absceso pulmonar. Suelen ser pacientes de mucho tiempo de evolución (incluso meses) en los que es importante interrogar sobre un episodio antiguo de atragantamiento probablemente ya olvidado por la familia.

Una vez se sospecha el episodio de broncoaspiración, el especialista de Atención Primaria debe tomar las medidas para la valoración del paciente en el correspondiente Centro Hospitalario que cuente con los medios adecuados para completar el diagnóstico y proceder al tratamiento. Es indispensable realizar radiografías de tórax en inspiración y espiración. En ellas podemos encontrar el cuerpo extraño si es radiopaco o, más habitualmente, signos indirectos como atrapamiento aéreo (Fig. 1), atelectasia o desplazamiento mediastínico. Hasta el 25% de las radiografías de tórax son normales, por lo que ésta no descarta la aspiración. La combinación de la historia clínica, exploración física y estudio radiológico indican la realización de una broncoscopia rígida con anestesia general que confirmará el diagnóstico y permitirá la extracción del cuerpo extraño. La sospecha clínica de la aspiración de cuerpo extraño puede por sí sola ser indicación de realización de la broncoscopia rígida.

En los casos de sintomatología de asfixia en los que se sospeche la obstrucción completa de la vía aérea estaremos ante una urgencia vital que debemos tratar adecuadamente (estimular a toser en caso de niños conscientes o maniobras de desobstrucción – Heimlich – en casos de asfixia progresiva, cianosis o pérdida de conciencia). En último caso puede ser necesario intubar al paciente, intentando empujar el cuerpo extraño con el tubo endotraqueal para favorecer la ventilación.

INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

La vía digestiva es el camino “natural” del cuerpo extraño desde la boca al interior del organismo, y por tanto es más frecuente que la broncoaspiración. Cualquier cosa, por inverosímil que parezca, puede pasar a la vía digestiva y el tratamiento definitivo depende más de la localización del objeto en la vía digestiva que de la propia naturaleza del cuerpo extraño. En la mayoría de los casos la sospecha pro-

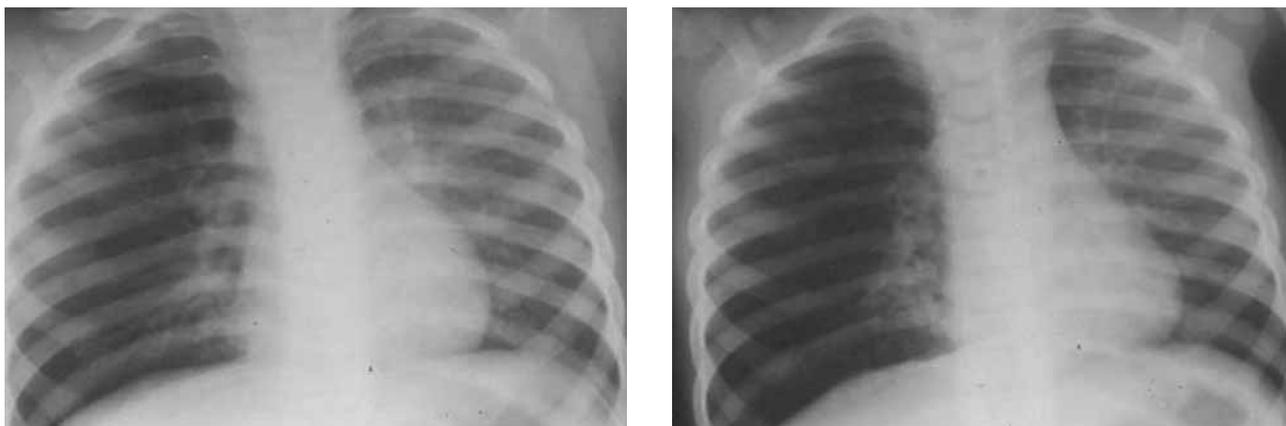


Figura 1. Radiografía de tórax en inspiración y espiración en la que se aprecia atrapamiento aéreo derecho.

cede de la desaparición del objeto cuando el niño, habitualmente lactante, juega con él o de la visualización directa por algún familiar.

La impactación de objetos en el esófago es poco frecuente y ocurre en alguna de las zonas anatómicamente más estrechas de éste (bajo el músculo cricofaríngeo, en el arco aórtico o en el cardias). Provoca habitualmente síntomas de babeo, dolor, dificultad o incapacidad para la deglución y es frecuente la sintomatología respiratoria acompañante. En caso de sospecharse, es imprescindible la confirmación radiológica precoz (radiología cervical y/o torácica, esofagograma, TC cervicotorácico), ya que está indicada la extracción del mismo mediante esofagoscopia en el Centro Hospitalario de referencia. El retraso terapéutico puede conllevar complicaciones muy severas, como la perforación esofágica, mediastinitis o incluso el paso a la vía aérea.

Más del 90% de los cuerpos extraños ingeridos pasan el cardias, permaneciendo el paciente asintomático. El dolor abdominal o los vómitos son excepcionales, y el objeto atraviesa todo el tracto gastrointestinal sin problemas, siendo expulsado espontáneamente en 24-72 horas. El diagnóstico de confirmación es radiológico en los objetos radio-opacos, siendo el estudio normal en el resto de los objetos. Se recomienda al niño una dieta rica en fibra, evitando los laxantes, y el control domiciliario de todas las deposiciones hasta comprobar la expulsión del mismo. Si esto no ocurre conviene repetir el estudio radiológico periódicamente cada 7-10 días. Únicamente la falta de progresión de un objeto durante un período de más de 6 semanas obliga a la explo-

ración quirúrgica y su extracción. Ésta se realiza mediante esofagogastroscofia en aquéllos que permanecen en el estómago sin movilizarse, pero puede ser necesaria la exploración mediante laparotomía. La sospecha de perforación intestinal, que se manifiesta en forma de peritonitis aguda, y la hemorragia digestiva son indicaciones de revisión quirúrgica.

Los objetos puntiagudos, con riesgo de perforación gástrica o intestinal, y las pilas, que pueden producir quemaduras y perforación en caso de salida de su contenido al exterior, son excepciones que conviene controlar en el medio hospitalario, mediante observación clínica y controles radiológicos periódicos frecuentes. Está indicada la extracción de las pilas que permanecen más de 48 horas en el estómago por el elevado riesgo de perforación gástrica.

ESCROTO AGUDO

Se caracteriza por el dolor testicular brusco acompañado de signos inflamatorios locales. Las causas más frecuentes son la torsión testicular, la torsión de hidátide y la epididimitis aguda, aunque la etiología es muy variada (Tabla I). Todos ellos presentan una expresión clínica similar (sobre todo a medida que van pasando las horas), lo que dificulta el diagnóstico clínico. En todos los casos hace falta una valoración etiológica urgente porque el retraso en el tratamiento de la torsión testicular puede conllevar la pérdida de la gónada.

No hay acuerdo sobre la causa más frecuente de síndrome escrotal agudo. La torsión testicular ocurre caracte-

TABLA I. CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SÍNDROME ESCROTAL AGUDO.

-
- Torsión testicular
 - Orquiepididimitis aguda
 - Torsión de hidátide de Morgagni

 - Edema escrotal idiopático
 - Púrpura de Schönlein – Henoch
 - Tumores
 - Traumatismo testicular
 - Picaduras de insecto

 - Hidrocele
 - Hernia inguinal incarcerada
-

rísticamente en dos grupos de edad, el período prenatal (torsión extravaginal) y la adolescencia (torsión intravaginal). La torsión de hidátide es frecuente entre los 7 y 14 años y la epididimitis aguda es más típica de la edad adulta, aunque todas ellas pueden aparecer a cualquier edad.

Es importante conocer el momento del inicio del dolor y su evolución. En la torsión testicular el dolor se inicia bruscamente (y con frecuencia de noche) y con el paso de las horas el dolor desaparece mientras sigue aumentando la inflamación escrotal acompañada de afectación general y vómitos. En la torsión de la hidátide el dolor escrotal es menos agudo y con pocos síntomas acompañantes. En la epididimitis aguda el dolor es insidioso, progresivamente en aumento, su intensidad se relaciona directamente con la inflamación local y son frecuentes los síntomas miccionales acompañantes (disuria). En todos los casos es importante descartar un traumatismo previo sobre la zona.

La exploración metódica del escroto ayuda al diagnóstico. En la torsión de la hidátide es patognomónica la palpación de un nódulo duro, hipersensible y móvil en el polo superior del testículo acompañado de escasos signos inflamatorios escrotales. En la torsión testicular el teste, doloroso o no, está engrosado y de consistencia muy dura, muy adherido a los tejidos adyacentes, elevado y puede estar anormalmente orientado en el escroto en posición transversal. El reflejo cremastérico suele estar ausente y el dolor no disminuye al elevar el testículo. La transluminación es negativa. En la orquiepididimitis aparece edema, eritema y tumefacción escrotal y el testículo está aumentado de tamaño a expensas del epidídimo. El dolor disminuye al elevar

el testículo (signo de Prehn, muy difícil de valorar en el niño). En cualquiera de los tres casos, con el paso del tiempo es frecuente la aparición de un hidrocele reactivo y la inflamación de todos los tejidos que forman el escroto, por lo que se produce una tumefacción escrotal importante que dificulta la exploración y el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico es clínico en la torsión de la hidátide (“punto azul” ya descrito). En caso de duda etiológica es indispensable la confirmación precoz del diagnóstico, ya que la supervivencia del testículo en la torsión es proporcional al tiempo de evolución (del 100% en menos de 6 horas al 20% en más de 12 horas de progreso). Ante la duda se recomendará la eco-doppler o la gammagrafía testicular urgente en el Centro Hospitalario de referencia. Una ecografía normal orienta al diagnóstico, pero suele ser insuficiente. En caso de no descartarse torsión del testículo o duda diagnóstica está indicada la exploración quirúrgica bajo anestesia general antes que la actitud expectante, que puede derivar en la pérdida del teste torsionado.

ABDOMEN AGUDO

Es la segunda causa más frecuente de consulta urgente en pediatría después de los traumatismos (5-10% del total). En Atención Primaria los síntomas más frecuentes de atención urgente son fiebre, síntomas catarrales y traumatismos por encima de diarrea y vómitos, más habitualmente relacionados con el abdomen agudo quirúrgico. Aunque el dolor abdominal en más del 90% de los casos es de origen psicósomático, es preciso descartar causas orgánicas, en ocasiones de tratamiento finalmente quirúrgico. Existen múltiples causas de dolor abdominal y la edad es un factor determinante para orientar los diferentes procesos. Las causas más frecuentes de abdomen agudo que precisan tratamiento quirúrgico en la infancia se reflejan en la Tabla II.

Habitualmente el dolor abdominal de causa quirúrgica se acompaña de otros síntomas, entre los que destacan la fiebre, vómitos, intolerancia oral, estreñimiento o diarrea, y menos frecuentemente hematemesis o melenas. Puede acompañarse de sintomatología respiratoria, urinaria o ginecológica, lo que orienta el diagnóstico. Es preciso investigar la localización, intensidad, tiempo de evolución y tipo de dolor (cólico, continuo, difuso).

La exploración física debe incluir otros aparatos y sistemas (exploración general, cabeza, cuello, tórax, extremi-

TABLA II. CAUSAS DE ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO EN FUNCIÓN DE LA EDAD (SE EXCLUYEN LOS NEONATOS).

| | Causas frecuentes | Causas poco frecuentes |
|-----------------------|--|---|
| Lactante (< 2 años) | Estenosis hipertrófica de píloro Invaginación intestinal Hernia inguinal | Malrotación y vólvulo Apendicitis aguda |
| Preescolar (2-6 años) | Apendicitis aguda | Invaginación intestinal Divertículo de Meckel Obstrucción intestinal Tumores |
| Escolar (> 6 años) | Apendicitis aguda | Torsión de ovario Divertículo de Meckel Obstrucción intestinal Colecistitis aguda Úlcera péptica Tumores |

dades) para descartar procesos inflamatorios o infecciosos que pueden cursar con sintomatología abdominal (catarro de vías altas, neumonía, gastroenteritis, meningitis). Inspeccionar el abdomen permitirá valorar la existencia de cicatrices de cirugía previa, petequias y la presencia de hernias (umbilical, inguino-escrotal). La auscultación de los ruidos abdominales es muy orientativa en las obstrucciones intestinales (hiperperistaltismo o silencio abdominal). Mediante la percusión se aprecian zonas de matidez, timpanismo y organomegalias. La palpación debe realizarse suavemente acercándonos a la zona que el niño refiera como dolorosa. Se realiza buscando masas, zonas de defensa voluntaria o involuntaria, comprobando los clásicos signos de peritonismo: Blumberg (signo de rebote), Rovsing (dolor referido a la fosa ilíaca derecha al palpar otros cuadrantes). El tacto rectal permite descartar la existencia de fecalomas no palpados previamente y valorar el fondo de saco de Douglas.

En función del diagnóstico de sospecha, es precisa la realización de pruebas complementarias, ya sean análisis de sangre (hemograma, bioquímica, estudio de coagulación), análisis de orina y/o pruebas de imagen (radiografías de tórax y abdomen, ecografía u otras). La sospecha de procesos quirúrgicos exige la valoración por un cirujano infantil en el Centro hospitalario de referencia. Los más frecuentes son la estenosis hipertrófica de píloro, la invaginación intestinal, la hernia inguinal y la apendicitis aguda.

Estenosis hipertrófica de píloro

De origen desconocido, se suele presentar entre la 2ª y 8ª semana de vida, caracterizado por la presencia de vómitos frecuentes que empeoran progresivamente hasta convertirse en proyectivos (vómitos “en escopetazo”), que ocurren después de las tomas y son típicamente no biliosos. El lactante se mantiene hambriento y se produce un estancamiento ponderal. El retraso diagnóstico lleva a la pérdida de peso acompañada de deshidratación y malnutrición. Se debe realizar diagnóstico diferencial con todos aquellos procesos que cursan con vómitos, siendo el más frecuente el reflujo gastroesofágico, fisiológico a esa edad.

En la exploración, en ocasiones, es posible palpar la oliva pilórica y en casos severos se aprecian las ondas peristálticas de lucha del estómago. Una vez evaluado el lactante, prestando especial atención al estado general del niño y estimado su estado de hidratación y nutrición, se establece un diagnóstico clínico de sospecha. El traslado al hospital de referencia permitirá la confirmación diagnóstica, que se lleva a cabo midiendo el diámetro pilórico ecográficamente y, una vez estabilizada la situación hidroelectrolítica y el equilibrio ácido-base, debe programarse la intervención quirúrgica.

Invaginación intestinal

La urgencia quirúrgica más frecuente en lactantes de 4 a 12 meses de edad es la consecuencia de la introducción telescópica de un segmento intestinal proximal en uno dis-

tal adyacente (habitualmente el íleon terminal en el colon) provocando un cuadro de obstrucción intestinal y compromiso vascular secundario. En menos del 5% de los casos se puede reconocer la causa o cabeza de la invaginación: divertículo de Meckel, pólipos, linfomas o duplicaciones intestinales. El resto se consideran idiopáticas.

Se producen crisis de dolor abdominal (identificadas por su intensidad y un característico "encogimiento" de piernas) acompañadas de llanto, palidez y sudoración fría alternando con períodos asintomáticos de aletargamiento y postración de varios minutos de duración. Se producen vómitos, inicialmente alimenticios, después biliosos, y las deposiciones se mezclan con sangre y moco (heces en "jalea de grosella"), indicativas del sufrimiento intestinal secundario. El estado del niño empeora gravemente en pocas horas si no se llega al diagnóstico.

Durante la crisis de dolor, el abdomen está duro y es difícil de valorar. En las fases asintomáticas, la postración del lactante permite la exploración abdominal a fondo, siendo característica la palpación de una masa alargada, mal definida, dolorosa, más frecuentemente en el lado derecho del abdomen. Es mandatorio el tacto rectal, durante el que se puede constatar la rectorragia acompañante.

Una vez establecido el diagnóstico de sospecha debe corroborarse mediante radiología o bien ecografía, que tiene una sensibilidad y especificidad cercana al 100%. El estudio radiológico debe llevarse a cabo en el hospital terciario que disponga de radiólogos con experiencia y cirujanos pediátricos. En caso de confirmarse la invaginación es mandatorio realizar un enema (baritado, aéreo o hídrico, éste último mediante control ecográfico), que confirma el diagnóstico y permite la reducción de la invaginación en el 80% de los casos. El 20% restante se reduce manualmente mediante intervención quirúrgica que, en raras ocasiones, precisa la resección intestinal del segmento afecto.

Hernia inguinal incarcerada

La incarceración o imposibilidad de reducción de una hernia es la complicación más frecuente de ésta. Si no se resuelve con prontitud se produce un compromiso vascular secundario de la víscera herniada (habitualmente asa intestinal u ovario) que precisa intervención quirúrgica urgente.

La incarceración es más frecuente en los lactantes, que se encuentran irritables, presentan cólicos, llanto y vómitos

ocasionales. Al explorar al niño aparece una masa inguinal dura, dolorosa y firme que puede llegar al escroto en el varón (hernia inguino-escrotal).

Una vez diagnosticada, debe intentarse la reducción manual de la misma, presionando la hernia con los dedos en dirección al anillo inguinal, que fijaremos con la otra mano, manteniendo al niño lo más relajado posible. Incluso se puede indicar un analgésico antes de la maniobra para facilitar la misma. Después de la reducción, está indicada la hospitalización del paciente únicamente en casos de gran afectación del estado general o si se sospecha lesión de la víscera herniada. En todo caso, debe remitirse posteriormente para ser evaluado por el cirujano pediátrico que indicará la intervención quirúrgica de forma programada. Si la reducción no es posible, debe remitirse al hospital para ser valorado por el especialista, que indicará la intervención quirúrgica solamente en caso de estrangulación, que ocurre en pocas ocasiones.

Apendicitis aguda

Es la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en la infancia, fundamentalmente en niños de 7 a 14 años. Característicamente se inicia el dolor abdominal en la región periumbilical y posteriormente se focaliza en el lado derecho del abdomen a medida que el niño se va encontrando peor y va limitando su actividad física. El niño más pequeño es incapaz de localizar la región dolorosa, y habitualmente señala el dolor alrededor del ombligo. Es frecuente que se acompañe de fiebre, vómitos e inapetencia.

El diagnóstico de sospecha en Atención Primaria se establece combinando la historia clínica y una cuidadosa exploración física del abdomen, incluyendo todos los cuadrantes y acercándonos de forma suave y progresiva a la zona dolorosa. La defensa involuntaria en la fosa ilíaca derecha acompañado de signos de peritonismo (Blumberg, Rovsing, etc.) orienta al diagnóstico de apendicitis evolucionada o peritonitis apendicular, que ocurre en el momento del diagnóstico en más del 80% de las apendicitis en los menores de 3 años. El tacto rectal es difícil de valorar, pero puede ayudar al diagnóstico en caso de plastrón en el fondo de saco de Douglas.

En caso de sospecha clínica deben realizarse análisis de sangre (leucocitosis moderada con desviación izquierda, elevación de proteína C reactiva), y pruebas de imagen. La ecografía puede ser útil en casos dudosos. La indicación qui-

rúrgica definitiva de realizar laparotomía o laparoscopia será tomada por el cirujano pediátrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. García J. Abdomen agudo en el niño. En: Pou J (ed). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de reumatología y urgencias en pediatría. AEP; 2002, pp. 97-101. [Consultado 9/5/05]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/1.pdf>
2. Korta J, Alberdi A, Belloso J. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. En: Pou J (ed). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de reumatología y urgencias en pediatría. AEP, 2002, pp. 159-167. [Consultado 9/5/05]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/7.pdf>
3. Pou J. Escroto agudo. En: Pou J (ed). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de reumatología y urgencias en pediatría. AEP; 2002, pp. 189-190. [Consultado 9/5/05]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/12.pdf>
4. Gutiérrez JM, Díez R, Ardela E, Domínguez FJ. Urgencias quirúrgicas en el niño. Bol Pediatr 2001; 41: 91-98.
5. García J. Abdomen agudo en el niño. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J (eds). Tratado de Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2004, pp. 332-336.
6. Herranz M, Pérez A. Enfermedades y síntomas médico-quirúrgicos en urgencias. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J (eds). Tratado de Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2004, pp. 876-884.

Otros Protocolos

Urgencias pediátricas ORL y oftalmológicas en Atención Primaria

D. SÁNCHEZ DÍAZ*, J.C. SILVA RICO**

*Centro de Salud Parquesol (Valladolid). **Centro de Salud Laguna de Duero (Valladolid)

URGENCIAS ORL

CUERPOS EXTRAÑOS (CE)

Son muy variados. Pueden ser no orgánicos y orgánicos, incluso insectos. Debemos ser muy cautos y sólo intentaremos extraerlos si son fácilmente accesibles, tenemos la experiencia y el material necesarios y contamos con la colaboración del niño o con una buena inmovilización, ya que *maniobras de extracción inadecuadas pueden empujar el cuerpo extraño y producir lesiones e inflamaciones* que dificultan su extracción posterior y pueden ocasionar secuelas. En caso de no reunir las condiciones adecuadas, es preferible derivar al niño de entrada.

Oído

Suelen localizarse en los 2/3 exteriores del conducto auditivo externo (CAE). La mayoría son asintomáticos. Pueden producir hipoacusia (si ocupan toda la luz del conducto), otalgia, otorrea, otorragia, ruidos o chasquidos u otitis externa. Se diagnostican por otoscopia, ante el antecedente de introducción, la clínica o como hallazgo casual. El tratamiento consiste en su extracción. Los CE animados deben ser anestesiados o matados antes de su extracción instilando anestésico o rellenando el conducto con alcohol o aceite templados, para que se suelte; contraindicado si hay perforación timpánica.

La extracción puede hacerse de dos formas:

- Lavado ótico suave, con la jeringa de extracción de tapones o con un angiocatéter del nº 16-18 cortado previamente a 3-4 cm. de la inserción de la aguja, conectada a una jeringa de 50 cc cargada de agua tibia y dirigiendo la irrigación hacia el cuadrante posterosuperior. Si hay erosiones, mejor utilizar suero fisiológico estéril o añadir solución antiséptica (Betadine®). Más idóneo en el caso de CE pequeños duros y de bordes redondeados. Está contraindicado en el caso de otorrea o perforación timpánica y en el caso de CE capaces de hincharse con el agua como semillas, papel, tiza,.... *Si refiere dolor intenso, que le pasa líquido a la garganta, o vértigo, derivar al ORL por probable perforación timpánica.*
- Instrumental, con un ganchito abotonado, sobrepasando el cuerpo extraño por la parte superior y arrastrándolo de dentro a fuera. Sólo utilizaremos pinzas si estamos seguros de poder sujetar el CE y extraerlo (algodón, lana, ...). Si hay lesiones en el conducto, conviene evitar la sobreinfección manteniéndolo seco e incluso aplicando gotas de antibiótico tópico.

Nariz

Suelen localizarse en la zona anterior de la fosa nasal. Pueden ser asintomáticos durante un tiempo o producir una dificultad respiratoria nasal. Posteriormente, debido a la infec-

Correo electrónico: jucasi@telefonica.net

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

ción, pueden producir una rinorrea fétida, mucopurulenta o sanguinolenta. *La secreción fétida unilateral debe hacernos pensar siempre en un cuerpo extraño.* Se diagnostica por visualización directa mediante rinoscopio u otoscopio. Puede requerir una aspiración o limpieza previa de las secreciones. Ante la sospecha clínica y la ausencia de visualización es recomendable una valoración especializada. En ocasiones, en una radiografía lateral puede visualizarse un CE radiopaco.

A veces, puede expulsarse pidiéndole al niño que se suene fuerte. No se debe empujar el cuerpo extraño hacia atrás por riesgo de aspiración a vía aérea. Se extrae por vía anterior con ganchito abotonado, pasándolo por encima del cuerpo extraño y traccionando hacia fuera. Sólo se utilizarán pinzas si el CE permite hacer una fuerte presa (trozo de esponja, algodón,...)

Tras la extracción puede producirse una leve hemorragia que cede espontáneamente o con una mecha de agua oxigenada. Reexaminaremos la nariz por si quedaran restos, que habría que extraer, o lesiones. En caso de lesiones o infección puede prescribirse pomada antibiótica y lavados con suero fisiológico.

Faringe

La localización más frecuente son las amígdalas palatinas. Suelen ser espinas de pescado. Puede haber disfagia, dolor de garganta, sensación de cuerpo extraño y aumento de la salivación.

Se extraen con pinzas rectas previa visualización directa con iluminación y ayuda de un depresor. Hay que realizarla precozmente por riesgo de necrosis y abscesos. Ante la exploración negativa y persistencia de los síntomas, el paciente debe ser valorado de urgencias por el especialista por el riesgo de graves complicaciones.

HEMORRAGIAS

Ante cualquier hemorragia importante hay que valorar el estado hemodinámico del paciente y administrar expansores plasmáticos, como suero salino fisiológico por vía intravenosa, en caso de signos de hipovolemia (hipotensión, taquicardia, ...).

Epistaxis

Es todo sangrado originado en las fosas nasales. La zona más frecuente de sangrado es la parte baja y anterior del tabique nasal (plexo de Kiesselbach). Generalmente es un

proceso benigno, aunque a veces puede ser grave. Puede deberse a causas locales (irritación mecánica, rinitis seca anterior, rinitis bacterianas, víricas o alérgicas) o causas sistémicas (infecciones sistémicas, hipertensión arterial, enfermedades vasculares, alteraciones hemáticas y de la coagulación, fármacos).

La mayoría de las epistaxis en los niños ceden espontáneamente o con medidas simples. El uso de procoagulantes sistémicos o tópicos no ha demostrado su eficacia. Hay que intentar siempre el procedimiento menos traumático y pasar al siguiente si no cede la hemorragia, en el orden que se describe a continuación:

- a. Mantener la parte superior del tronco erguido y la cabeza ligeramente inclinada hacia delante para evitar que la sangre se vaya hacia atrás. Limpiar la fosa nasal de restos de sangre y coágulos (que se suene). Compresión externa, presionando suave y firmemente con los dedos el ala de la nariz sobre el tabique durante 5-10 minutos.
- b. Colocar una mecha de algodón impregnada en agua oxigenada en la parte anterior de la fosa y presionar el ala de la nariz sobre el algodón durante 5-10 minutos, retirándolo en 1-2 horas.
- c. Taponamiento anterior con esponja precomprimida como Merocel. Se recorta, si es preciso, según el tamaño de la fosa nasal, se recubre con abundante pomada antibiótica, se introduce y se irriga con suero fisiológico para que se expanda y rellene la fosa. Si no se dispone de esta esponja o no cede la hemorragia, puede hacerse el taponamiento con gasa orillada bien impregnada en pomada antibiótica. Se deja el extremo inicial asomando por la narina para evitar que caiga hacia faringe, se introduce ayudándonos por unas pinzas de bayoneta y se va plegando la gasa de abajo hacia arriba asegurándonos de que con la gasa cubrimos toda la fosa. El taponamiento se retirará a las 48 horas. Si precisa taponamiento más de 48 horas, deberá administrarse profilaxis antibiótica general para evitar sobreinfecciones.
- d. Si con las medidas anteriores no ha cedido la epistaxis, deberá ser derivado al hospital. En caso de hemorragia incoercible que ponga en peligro la vida del niño, y mientras se efectúa el traslado, puede utilizarse una sonda urinaria de Foley que se introduce por la nariz hasta verla aparecer por detrás de la úvula, se rellena el balón con suero fisiológico, y se tira de la sonda hasta enca-

jarla en la coana y se fija con una pinza; el resto de la fosa se rellena igual que en un taponamiento anterior.

Otorragia

Es la aparición de sangre por el conducto auditivo externo. En la mayoría de los casos se debe a una otitis aguda. Otras posibles causas son traumatismos del oído, de la base del cráneo, fracturas del hueso temporal o por impactación mandibular, infecciones, tumores o alteraciones de la coagulación.

Rara vez supone la existencia de un problema grave, y casi nunca requiere maniobras destinadas a controlar la pérdida de sangre, pues suele ser un proceso autolimitado. Si sangra mucho se puede hacer un taponamiento estéril con gasa orillada seca. Se tratará el proceso causal. *En caso de otoliquorrea evitar manipulación y derivar.*

Faríngeas

Son raras y en general benignas debidas a amigdalitis. También pueden deberse a traumatismos, tumores, discrasias sanguíneas. Sólo suelen requerir el tratamiento del proceso causal. *En el caso de las hemorragias tras amigdalectomía y adenoidectomía, se derivarán de urgencias para ser valoradas por el otorrinolaringólogo, ya que a veces pueden comprometer la vida del paciente.*

TRAUMATISMOS

Nasales

Suelen ser traumatismos directos laterales o frontales por caídas, golpes, accidentes de tráfico o deportivos. Pueden cursar con epistaxis, dolor, tumefacción, hematoma, obstrucción, deformidad o movilidad nasales.

Debe sospecharse una fractura siempre que haya una historia de traumatismo y hemorragia nasal. Se hará una exploración cuidadosa de la pirámide nasal buscando asimetrías o hundimiento del dorso nasal (muchas veces difíciles de ver en el niño por las pequeñas dimensiones y el edema) o crepitación; se explorará la movilidad nasal colocando el dedo índice y el pulgar a cada lado de los huesos propios e intentando movilizar la pirámide. Se explorarán las fosas nasales; puede verse una coloración hemorrágica de la mucosa nasal (a veces la única evidencia clínica de la lesión) o un abombamiento fluctuante en la parte anterior del tabique que nos hace pensar en un hematoma del tabique (a veces se desa-

rolla a lo largo de los días y es muy sugestivo un dolor intenso que no cede, junto con obstrucción nasal). El estudio radiológico es de dudosa utilidad en los niños.

Se controlará la epistaxis como explicamos en el apartado correspondiente. Ante la sospecha de fractura, debe remitirse al otorrinolaringólogo de urgencias para su reducción y estabilización precoz y así minimizar las posibles secuelas. Cuando haya mucho edema, puede ser necesario esperar 2-3 días hasta que este baje (pueden ayudar el frío local, los antiinflamatorios y dormir con la cabeza elevada).

El hematoma de tabique debe ser evacuado para evitar la necrosis del cartílago septal (nariz en silla de montar). *Es recomendable reevaluar al niño a los 2-3 días porque puede verse una deformidad que no se apreciaba antes por el edema o un hematoma de tabique de aparición más tardía.*

Óticos

Pabellón auricular

Los traumatismos cerrados pueden producir otohematoma que debe ser derivado al otorrinolaringólogo de urgencias, ya que al formarse entre el pericondrio y el cartílago, si no es tratado adecuadamente y precozmente, puede producir como secuela una necrosis del cartílago (oreja en coliflor).

Las heridas abiertas que no afecten al cartílago se tratarán con desbridamiento y sutura. En caso de afectación cartilaginosa deberá añadirse profilaxis antibiótica. Si hay amputación, se derivará para reimplantación lo antes posible, conservándolo en suero fisiológico que se mantiene frío con hielo, sin que se congele.

Conducto auditivo externo y medio

Las lesiones más frecuentes son las producidas por manipulación con objetos punzantes o bastoncillos, pudiendo ocasionar laceración del epitelio del CAE y perforación de la membrana timpánica, en raras ocasiones se lesiona la cadena osicular. También puede haber lesiones por explosiones, bofetadas, barotraumatismos (vuelos, buceo). Cursan con otalgia leve, otorragia escasa e hipoacusia de transmisión. Se diagnostican por otoscopia.

Si hay lesiones importantes o perforación timpánica será valorado por el especialista. Las perforaciones de pequeño tamaño suelen cerrar espontáneamente en el plazo de 6 semanas a 6 meses. Se evitará la entrada de agua.

Fracturas del hueso temporal

Suelen producirse en traumatismos craneoencefálicos por accidentes de tráfico, agresiones o caídas accidentales. Puede cursar con otorragia u otoliquorrea, parálisis facial, hemotímpano, desgarro timpánico, escalón en CAE, hipacusia, vértigo, nistagmo. *En ocasiones, el hemotímpano es el único signo de una fractura de peñasco.*

Tras la estabilización inicial, deberá ser enviado al hospital.

Bucofaríngeos

Los desgarros simples del velo del paladar y pared posterior de la faringe (por lápices, caramelos de palo) no suelen precisar sutura, gracias a la tendencia espontánea a la buena y rápida cicatrización de la zona. Los empalmientos que afectan a la pared lateral o posterior de la faringe pueden ser causa de graves complicaciones. Si se produce hematoma que obstruye la vía aérea hay que drenarlo.

PARÁLISIS FACIAL

Es el déficit motor de la musculatura de un lado de la cara, por lesión del nervio facial o VII par craneal. Puede ser periférica (se afecta toda la hemicara) o central (sólo se afecta la parte inferior conservándose la motilidad de la frente con posibilidad de elevar la ceja)

Etiología

1. Congénitas: principalmente por lesiones durante el parto.
2. Adquiridas:
 - Parálisis facial periférica idiopática o de Bell. Es la más frecuente. La etiología se desconoce, pero cada vez hay más datos que apuntan a los virus del herpes simple o zoster como responsables de una neuritis con comprensión isquémica del nervio y/o una alteración autoinmune desmielinizante. La instauración es aguda, aunque suele estar precedida de pródromos de infección viral inespecífica, predominando los síntomas catarrales. La evolución es generalmente favorable con inicio de la recuperación en 2-4 semanas y recuperación completa en 3-12 meses; son poco frecuentes los déficits parciales permanentes.
 - Traumatismos: faciales o del hueso temporal
 - Infecciones: otitis, herpes zoster ótico (Ramsay-Hunt), meningitis, encefalitis, varicela, sarampión, enferme-

dad de Lyme (eritema migratorio, artritis, carditis y alteraciones neurológicas)

- Iatrogénica: cirugía otológica o parotídea
- Tumores: cerebral, neurinoma, colesteatoma, rabdomiosarcoma
- Síndrome de Melkersson-Rosenthal (triada parálisis facial periférica y edema facial recurrentes y lengua escrotal)
- Otras: miastenia gravis, Guillain-Barré, distrofias musculares, Kawasaki

Clínica

Síntomas de paresia facial siempre: imposibilidad de cerrar el ojo afecto, signo de Bell (al intentar cerrar los párpados, en el lado afecto el ojo se desplaza hacia arriba), desaparición del surco nasogeniano, comisura bucal desviada al lado sano al intentar enseñar los dientes.

Según la topografía de la lesión, puede añadirse: disminución de la secreción lagrimal con visión borrosa o lagrimeo unilateral, disminución del gusto en los 2/3 anteriores de la lengua, disestesias o dolor facial o retroauricular, hipercusia.

Diagnóstico

Por anamnesis, exploración física (del nervio facial, del resto de los pares craneales y neurológica básica y general y ORL básica) y exploraciones complementarias que no suelen ser necesarias si existe una parálisis facial unilateral periférica aislada sin otros síntomas neurológicos, generales o de afectación de oído o mastoides.

Si la parálisis progresa o no ha mejorado en 3 semanas, se pueden hacer estudios neurofisiológicos del nervio afectado, comparándolos con el lado sano; pueden cuantificar el grado de lesión neuronal y son el indicador pronóstico más preciso.

Se hará serología de borrelia burgdorferi para descartar enfermedad de Lyme (a veces la parálisis facial es la única manifestación de la enfermedad).

Tratamiento

Se remitirá al especialista para su evaluación. Si existe una parálisis facial central o déficit asociado de otros pares craneales se remitirá al neurólogo de urgencia. Si hay afec-

tación de oído o mastoides se remitirá al otorrinolaringólogo de urgencia. Lo fundamental del tratamiento son los cuidados oculares (lágrimas artificiales durante el día las veces que precise para no notar molestias y pomadas y oclusión del ojo por la noche). Se pautarán analgésicos si tiene dolor. La eficacia de los corticoides es dudosa; pueden darse a dosis de 1-2 mg/Kg/día de 3 a 7 días y luego disminución progresiva. El aciclovir se usa en el herpes; no se ha demostrado su eficacia en la parálisis de Bell. Las secundarias a infecciones bacterianas se tratarán con antibióticos, y en el caso de otitis media serosa puede requerir drenaje trans-timpánico. Puede ser necesaria la descompresión quirúrgica del nervio facial en tumores o traumatismos.

URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS

QUEMADURAS

Algunos productos químicos pueden originar lesiones cáusticas entre leves y graves dependiendo de la concentración y el tiempo de contacto. Los álcalis originan lesiones más profundas que los ácidos y tienen peor pronóstico. Constituyen una urgencia absoluta. *Lo más importante es irrigar con suero fisiológico o agua corriente lo más rápido posible y durante 15-20 minutos.* Después se puede instilar un colirio anestésico, sedar al enfermo y remitir al oftalmólogo cubriendo el ojo con un apósito estéril sin aplicar pomadas.

La radiación ultravioleta por exposición a la luz solar sin protección en la playa o la nieve o por el arco voltaico puede originar una queratoconjuntivitis actínica. Hay un dolor intenso y la tinción con fluoresceína muestra un patrón característico con múltiples puntos difusos en la superficie corneal. Se trata con un vasoconstrictor asociado a un corticoide. Si en 48 horas no mejora se debe remitir al oftalmólogo.

CUERPOS EXTRAÑOS

Los CE en la conjuntiva o la córnea requieren una exploración de toda la conjuntiva, incluyendo la eversión del párpado para visualizar la conjuntiva tarsal superior. Si está muy superficial puede intentarse su eliminación sin necesidad de anestésico, lavando con suero fisiológico a presión. Si está incrustado puede aplicarse un colirio anestésico e

intentar remover con una torunda de algodón; si no se consigue y se tiene habilidad, con el niño tranquilo, puede extraerse con una lanceta o aguja de 20G. Si está localizado en el eje visual debe remitirse al oftalmólogo. *Después de extraer el cuerpo extraño hay que evaluar la pérdida de epitelio con fluoresceína y lámpara de Wood.* A continuación se aplica un antibiótico tópico, añadiendo un midriático si afecta la córnea, y se ocluye durante 24-48 horas. Si persisten las molestias tras este período debe ser valorado por un oftalmólogo.

Se debe sospechar un CE intraocular cuando nos encontramos una zona localizada de inyección conjuntival, hifema, catarata localizada o lesión del iris. Derivar urgente para confirmación radiológica y extracción con reconstrucción quirúrgica por el oftalmólogo.

TRAUMATISMOS

Dependiendo del objeto, la fuerza y la incidencia del golpe podemos encontrar lesiones aisladas o combinadas que afecten a diferentes estructuras oculares. *Los hallazgos que sugieren una lesión importante son: disminución de la agudeza visual, irregularidad pupilar con respuesta foto motora alterada, aplanamiento en la cámara anterior, hifema, enoftalmos o exoftalmos, hipotonía del globo ocular, sensación de secreción líquida caliente tras el traumatismo.*

Párpados: En los hematomas, aplicar compresas heladas durante 48 horas. En las abrasiones limpiar con suero fisiológico y aplicar una pomada antibiótica profiláctica. En las heridas, limpieza cuidadosa con antiséptico y sutura si la herida es vertical. Si afecta al aparato lagrimal, al músculo elevador del párpado superior, hay pérdida extensa de tejido o afectación del borde palpebral la sutura debe realizarla el oftalmólogo.

Órbita: La fractura se manifiesta por una limitación de la mirada hacia arriba con diplopía, enoftalmos y enfisema subcutáneo. Requiere confirmación radiológica. El tratamiento inicial es conservador con analgésicos-antiinflamatorios, hielo local, y profilaxis antibiótica. La intervención quirúrgica está indicada cuando la fractura es grande, persiste la diplopía o el enoftalmos.

Conjuntiva: La hemorragia conjuntival se localiza en la conjuntiva bulbar, tiene un color rojo intenso homogéneo, no se identifican los vasos, los bordes están bien definidos y es indolora. En el periodo neonatal puede estar relacionada con el trauma obstétrico. A otras edades hay que des-

carta un cuerpo extraño o una perforación ocular. En ausencia de otras lesiones no requiere tratamiento y se resuelve de forma espontánea en unas semanas. Si hay hiperemia conjuntival y dolor descartar la existencia de un cuerpo extraño y teñir con fluoresceína. Si existen pequeñas heridas se tratan con pomada antibiótica durante 5-7 días y las de mayor tamaño deben ser suturadas por el oftalmólogo.

Órnea: Las erosiones o heridas originan un intenso dolor acompañado de epifora fotofobia, blefarospasmo y disminución de la agudeza visual. La tinción con fluoresceína detecta la lesión. Se aplica un antibiótico tópico y se ocluye durante 24 horas. En todos los casos debe ser valorado posteriormente por el oftalmólogo.

Iris: En la lesión del músculo esfínter del iris hay anisocoria con respuesta fotomotora lenta. Se acompaña de dolor, inyección ciliar, fotofobia, y disminución de la visión. Los desgarros en la superficie anterior del cuerpo ciliar producen una hemorragia en la cámara anterior (hifema). Si no hay traumatismo previo se debe descartar maltrato, retinoblastoma, leucemia, hemofilia. Siempre requiere la valoración del oftalmólogo.

Cristalino: La luxación traumática, origina pérdida de visión y requiere cirugía cuando ocasiona glaucoma por bloqueo pupilar, contacto corneal o disminución de la agudeza visual no corregible por otros métodos. Las lesiones perforantes o penetrantes que lesionan el cristalino pueden causar una catarata o la desintegración del cristalino con material floculento en la cámara anterior. Derivación urgente al oftalmólogo.

Rotura del globo ocular: Puede aparecer hemorragia conjuntival de 360°, hifema, limitación de la motilidad ocular, hipotonía y pérdida de la cámara anterior, salida del contenido ocular con irregularidad pupilar y sensación de secreción líquida caliente tras el traumatismo. Nunca se debe presionar directamente sobre el ojo. Se remite con urgencia al oftalmólogo cubriendo el ojo con un apósito estéril que no presione el ojo y sin aplicar fluoresceína, pomada ni colirio. Puede administrarse un antibiótico sistémico, profilaxis antitetánica y analgésicos. *Cuando después de un traumatismo aparece ceguera o disminución de la agudeza visual tras un periodo asintomático, se puede deber a una contusión del nervio óptico o si se acompaña de destellos y objetos flotantes a un desprendimiento de retina. Ambas situaciones requieren derivación urgente al oftalmólogo.*

OJO ROJO

Hay que diferenciar si es por inyección conjuntival o ciliar y los signos acompañantes:

- **Inyección conjuntival:** Aumenta en los fondos de saco conjuntivales y disminuye en la unión de la córnea y la esclera. Al mover el párpado inferior se movilizan los vasos dilatados y palidecen al instilar una gota de epinefrina.
- **Inyección ciliar:** Predomina en el limbo formando un anillo hiperémico periquératico alrededor de la córnea. No se movilizan los vasos ni palidece al instilar epinefrina.
- **Edema:** La conjuntiva edematizada sobresale del plano normal (quemosis). En el edema de córnea hay una pérdida de transparencia que se acompaña de disminución en la agudeza visual.
- **Secreción:** Característico de las conjuntivitis. Puede ser mucopurulenta o acuosa con secreción blanquecina en el canto interno del ojo.
- **Epifora:** Relacionado con obstrucción del conducto nasolagrimal, o ser una manifestación de conjuntivitis, cuerpo extraño, queratitis, iritis, glaucoma, anomalías de los párpados o las pestañas y parálisis del VII par.
- **Dolor:** Debe diferenciarse de la sensación de cuerpo extraño característica de la conjuntivitis.
- **Disminución de la agudeza visual:** Debe diferenciarse de la visión borrosa debida a las secreciones, que desaparece al parpadear, y que puede ocurrir en las conjuntivitis.
- **Alteraciones pupilares:** Miosis o midriasis con respuesta foto motora lenta o irregular.
- **Triada defensiva:** Blefarospasmo, lagrimeo y fotofobia. *El dolor, la disminución de la agudeza visual, las alteraciones pupilares, la triada defensiva y la falta de respuesta al tratamiento pasadas 48 horas son indicadores de gravedad que aconsejan derivación al oftalmólogo.*

Blefarconjuntivitis

Existe inyección conjuntival y una inflamación crónica difusa del borde palpebral que puede afectar a la base de las pestañas (blefaritis anterior) o a las glándulas de Meibomio (blefaritis posterior). Puede asociarse con una dermatitis seborreica o ser de causa infecciosa en relación con el estafilococo áureo o epidermidis. El tratamiento se basa

en una correcta higiene con jabón neutro y pomada antibiótica.

El orzuelo de etiología estafilocócica puede evolucionar formando un absceso doloroso, que si no drena de forma espontánea requiere evacuación quirúrgica. El chalazión es un nódulo duro e indoloro debido a la inflamación granulomatosa crónica de la glándula de Meibomio, con retención de secreciones, que si no involuciona de forma espontánea debe remitirse al oftalmólogo para inyección local de triamcinoilona o extirpación quirúrgica.

Obstrucción del conducto lagrimal

Entre un 5% de los recién nacidos a término y un 10% de los pretérmino puede persistir una obstrucción congénita del conducto lagrimal, debida generalmente a una membrana en la válvula de Hasner, situada en la desembocadura del meato inferior. El síntoma principal es la epífora continua, asociada con mayor riesgo de conjuntivitis e inflamación del saco lagrimal, originando una dacriocistitis. El tratamiento inicial es expectante aconsejando realizar un masaje hidrostático mediante 10 compresiones sobre el saco lagrimal 2-3 veces al día, asociando un colirio y pomada antibiótica en la dacriocistitis. En el 95% de los casos la recanalización es espontánea en los primeros 12 meses. En caso contrario se remite al oftalmólogo para sondaje del conducto lagrimal.

Celulitis

La infección de los tejidos orbitarios de etiología bacteriana (estreptococo, estafilococo y haemophilus) puede afectar a los párpados (celulitis peri orbitaria) o a los tejidos situados por detrás del tabique orbitario (celulitis orbitaria).

La celulitis peri orbitaria o preseptal produce una tumefacción que apenas permite ver el globo ocular. El ojo conserva todos sus movimientos, no existe proptosis y la agudeza visual y los reflejos pupilares no se encuentra afectados. Por lo general, puede tratarse en Atención Primaria con antibióticos sistémicos que cubran los gérmenes implicados.

La celulitis orbitaria produce proptosis, limitación de los movimientos visuales y alteraciones visuales. Requiere ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico parenteral y realización de TAC que descarte un absceso orbitario

Conjuntivitis

Neonatal

Según la OMS, se trata de cualquier conjuntivitis que aparece en los primeros 28 días de vida. El tiempo que tardan en aparecer los síntomas y los antecedentes de infección materna son datos útiles para el diagnóstico. La confirmación requiere tinción de gram y cultivo del exudado ocular.

La conjuntivitis química, se manifiesta en las primeras 24-36 horas de vida y es iatrogénica, como reacción a los colirios utilizados en la profilaxis neonatal.

La conjuntivitis gonocócica aparece del 2º al 4º día y cursa de forma aguda con gran quemosis, tumefacción de los párpados y secreción purulenta. Se puede lesionar la córnea y producir ceguera precozmente, por lo que requiere tratamiento inmediato con penicilina tópica y ceftriaxona sistémica.

La conjuntivitis por neumococo o estafilococo se manifiesta entre el 3º y el 10º día y la secreción es mucopurulenta. Requiere tratamiento tópico con eritromicina o aureomicina.

La conjuntivitis por Chlamydia es la causa más frecuente de oftalmía neonatorum en los países occidentales. Aparece entre el 7º y 14º día y se reconoce por la hiperplasia papilar con secreción mucopurulenta. El 15% desarrolla una neumonía intersticial por lo que al tratamiento con tetraciclina tópica hay que añadir eritromicina por vía sistémica.

La conjuntivitis herpética se manifiesta entre el 6º y 14º día, como un ojo rojo brillante unilateral con una secreción acuosa y vesículas en el párpado o la piel circundante. Requiere un tratamiento con aciclovir y siempre debe ser valorada por el oftalmólogo.

Infeciosa

En las conjuntivitis agudas bacterianas la secreción es mucopurulenta. El estreptococo, el estafilococo y el Haemophilus influenzae, que se caracteriza por producir una conjuntivitis hemorrágica asociada a menudo a otitis media, son los gérmenes más frecuentes. El tratamiento se basa en hacer una limpieza de las secreciones con suero fisiológico y aplicar un antibiótico tópico en forma de colirio durante el día cada 2-3 horas y pomada por la noche durante 7 días o hasta 72 horas después de la desaparición de los síntomas. Si en 48 horas no se produce mejoría debe ser valorado por el oftalmólogo.

La conjuntivitis vírica se caracteriza por una secreción escasa mucosa y abundantes folículos blanco grisáceos en la conjuntiva palpebral. El adenovirus es el patógeno más común. Los serotipos 8 y 19 son responsables de la queratoconjuntivitis epidémica que se caracteriza por la presencia de hemorragias subconjuntivales y en los casos severos cursa con fotofobia y queratitis. Los serotipos 3 y 7 son responsables de la fiebre faringoconjuntival que cursa con fiebre, faringitis, queratoconjuntivitis y adenopatía preauricular dolorosa. No existe un tratamiento específico y dura dos semanas. Puede utilizarse un antiinflamatorio no esteroideo tópico si hay mucha inflamación tras la fase aguda y antibióticos tópicos si se sospecha sobreinfección bacteriana.

Immune

La conjuntivitis alérgica se caracteriza por prurito ocular, lagrimeo, quemosis y papilas rojizas en la conjuntiva tarsal. Son la respuesta a un mecanismo de hipersensibilidad tipo I desencadenado frente a alérgenos estacionales como los pólenes o perennes como los ácaros o epitelios de animales, y se suelen acompañar de otras manifestaciones alérgicas, sobre todo, rinitis. El tratamiento se realiza con antihistamínicos tópicos en la fase aguda. En casos severos se pueden utilizar estabilizadores de los mastocitos y corticoides tópicos. Como profilaxis estacional, junto con las medidas de control ambiental, puede ser útil el cromoglicato o el nedocromil tópicos.

La conjuntivitis vernal es bilateral y de carácter estacional, con brotes recurrentes en primavera y verano. Afecta sobre todo a varones con atopia de entre 8-10 años, con tendencia a remitir en la pubertad. Se caracteriza por prurito, lagrimeo, fotofobia, secreción seromucosa blanquecina y papilas en la conjuntiva tarsal en forma de empedrado. Puede complicarse afectando la córnea. El tratamiento es igual que en las conjuntivitis alérgicas pero si existen úlceras debe añadirse un antibiótico tópico y derivar al oftalmólogo.

Queratitis

La afectación de la córnea, independientemente de su etiología, se manifiesta por inyección ciliar, sensación de cuerpo extraño, dolor, fotofobia, lagrimeo y visión borrosa por pérdida de transparencia corneal. La tinción con fluoresceína nos permite valorar si hay afectación del epitelio corneal y determinar la morfología de la úlcera corneal. Toda

lesión corneal debe ser valorada por el oftalmólogo. En atención primaria, se debe ocluir el ojo durante 24 horas, salvo si se sospecha etiología infecciosa, aplicar midriáticos para dilatar la pupila, antibiótico tópico y nunca corticoides.

Uveítis

Puede ser anterior incluyendo el iris y el cuerpo ciliar (iridociclitis), o posterior (coriorretinitis). Se caracteriza por la presencia de hiperemia ciliar, dolor, fotofobia, lagrimeo, miosis con respuesta lenta e irregular y disminución de la agudeza visual. Hay exudado en la cámara anterior formado por el paso de proteínas, fibrina y células al humor acuoso que pueden formar un nivel blanquecino en la zona inferior de la cámara anterior (hipopion) y verse con lámpara de hendidura (fenómeno de Tyndall). El diagnóstico debe ser siempre confirmado por el oftalmólogo. Desde el punto de vista etiológico, *si no es de origen traumático, antes de catalogarla como idiopática deben descartarse otras causas como la espondilitis, la artritis reumatoide juvenil, la tuberculosis, la toxoplasmosis y la sarcoidosis*. El tratamiento genérico se realiza con midriáticos y corticoides tópicos

Glaucoma

En un ojo rojo sin secreción ocular en el período neonatal, la tríada clásica de lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo son signos de alarma de glaucoma congénito por aumento en la presión intraocular. Afecta a 1 de cada 15000 nacidos y es bilateral en el 75% de los casos. *La pupila está midriática y la córnea aparece sin brillo, de aspecto turbio y con un aumento del diámetro superior a 12 mm*. Se produce por una anomalía en el desarrollo angular que origina alteraciones morfológicas del globo y afectación del nervio óptico, con ceguera irreversible. Puede ser primitivo o asociado con anomalías oculares (aniridia, microftalmos,...) o sistémicas (Síndromes de Marfan, Sturge Weber, metabopatías, cromosopatías,...) y secundario (embriopatía rubeólica, retinopatía del prematuro,...). Es prioritaria la derivación al oftalmólogo para tratamiento quirúrgico precoz, aunque el pronóstico suele ser bastante malo.

LEUCOCORIA

Es un signo que se manifiesta por la presencia de un reflejo blanquecino en el área pupilar. Puede deberse a diversos procesos, entre los que destacan:

- Catarata congénita. Opacidad del cristalino que puede ser hereditaria o aparecer como una manifestación de embriopatías (TORCH), enfermedades metabólicas (diabetes, galactosemia, hipoparatiroidismo), cromosopatías (Down, Turner,..), radiaciones ionizantes o tóxicos.
- Retinoblastoma. Tumor intraocular maligno. Un 94% son esporádicos y el 6% restante se heredan de forma autosómica dominante con una penetrancia del 80%. Antes de los 3 años aparece el 90% y es extremadamente raro después de los 7 años. Aproximadamente, un 20% son bilaterales. Los hijos y hermanos de personas afectadas deben realizar exámenes periódicos oftalmológicos durante los dos primeros años de vida.
- Hiperplasia persistente del vítreo primario. Malformación congénita, no hereditaria y unilateral en el 90% de los casos, debida a una falta de regresión del sistema vascular hialoideo. Puede originar glaucoma, hemorragias y desprendimiento de retina.
- Retinopatía del prematuro. Alteración en el proceso de vascularización retiniana que puede llegar a ocasionar un desprendimiento de retina.
El pediatra de atención primaria debe comprobar en los exámenes de salud la transparencia de medios con el oftalmoscopio y derivar al oftalmólogo siempre que encuentre una leucocoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez JA, Jiménez L, Alvarez G (eds). Patología aguda ORL en pediatría. GlaxoSmithKline, 2004.
2. Tomás M, García-Polo J, Til G (eds). Manual de urgencias en Otorrinolaringología. Barcelona: Edika Med; 2001.
3. Ruiz JA, Montero R, Hernández N, Guerrero J, Galán J, Romero A et al (eds). Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. Madrid: Publimed; 2003.
4. García-Sicilia J, Almaraz ME, Ares S, Muñoz ME, Parra MI, Ramos E et al (eds). Manual práctico de pediatría en atención primaria. Madrid: Publimed; 2001.
5. Freijo C. Urgencias oftalmológicas en pediatría. En: Benito J, Luaces G, Mintegui S, Pou J (eds). Tratado de urgencias pediátricas. Madrid: Ergón; 2005, pp. 808-817.
6. Bartolomé RJ, Martínez R. Examen con fluoresceína y luz de cobalto. En: Benito J, Luaces G, Mintegui S, Pou J (eds). Tratado de urgencias pediátricas. Madrid: Ergón; 2005, pp. 98-100.
7. Pastor JC. Guiones de oftalmología. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1999.
8. Pomeranz AJ, Buses SL, Sabnis S, Behrman R, Kliegman R. Estrategias diagnósticas en pediatría. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2002.
9. Liñan M, López C, Escriba M, Gallego JA, Ortega N, Candel J. Ojo rojo. Diagnóstico diferencial desde atención primaria. Medicina de Familia (And) 2003; 4:191-194.
10. Puertas D, Acebes MM. Urgencias oftalmológicas en pediatría. Rev Pediatr Aten Primaria 2001;11:59-72.

Otros Protocolos

Problemas de salud del niño inmigrante

Á. MARTÍN RUANO*, J. MARTÍN RUANO**

*Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca. **Centro de Salud Santa Marta de Tormes. Salamanca

INTRODUCCIÓN

Los niños y adolescentes suponen un 12-15% de la población inmigrante y un porcentaje importante de la población infantil por las bajas tasas de natalidad de los autóctonos. Siguiendo las directrices de la Academia Americana de Pediatría, se define niño inmigrante a todo niño procedente de otro país con situación legalizada o no, refugiado y/o procedente de la adopción internacional, sin olvidar a los que se desplazan por cortos períodos de tiempo para tratamiento médico, de paso por España o en programas estatales. Los menores de 18 años tienen reconocido el derecho a la asistencia sanitaria, estén o no inscritos en el padrón municipal, en las mismas condiciones que los españoles (Ley 8/2000). El colectivo de inmigrantes más numeroso es el iberoamericano, seguido por los africanos (sobre todo, marroquíes), europeos no comunitarios (búlgaros, rumanos) y asiáticos. Por países, predominan los marroquíes, ecuatorianos y colombianos.

Los niños inmigrantes necesitan una atención sanitaria especial porque proceden de países en vías de desarrollo (con sistemas sanitarios deficientes y escasos programas preventivos), viven en condiciones precarias, pueden padecer patologías poco frecuentes en nuestro medio, tienen unas coberturas vacunales bajas en general, presentan movilidad geográfica importante (lo que hace difícil su control y segui-

miento) y presentan dificultades en el acceso a los servicios sanitarios (falta de información, idioma diferente, factores culturales, religiosos y escaso cumplimiento y adhesión al tratamiento). En general, tienen una mayor tasa de hospitalización, mayor uso de urgencias y menos actividades preventivas. La atención sanitaria al niño inmigrante debe incluir las siguientes actuaciones:

- *Diagnosticar el problema de salud por el que acude:*
 - si presenta semiología de patología autóctona, diagnóstico/tratamiento habituales;
 - si presenta semiología de patología importada, categorizar por país de origen y síntomas que presenta para poder llegar al diagnóstico (diagnóstico sindrómico).
- *Detectar otros problemas de salud no percibidos por la familia* (enfermedades prevalentes en el país de origen, alteraciones o enfermedades no diagnosticadas previamente).
- *Incluir en los Programas del Niño Sano y de vacunaciones* (comprobar y corregir si es necesario). Se debe insistir en la importancia de estas actividades, procurando darle cita programada con flexibilidad para facilitar su cumplimiento.
- *Valoración de problemas psicológicos y de integración.*

El seguimiento periódico debe comprobar la recuperación y mejora global de su salud pasados 6-12 meses. Para

Correspondencia: Ángel Martín Ruano. C/Ignacio Zuloaga Nº 2, 2º C. 37008. Salamanca
Correo electrónico: carpagel@hotmail.com

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

poder llevar a cabo estas actuaciones es imprescindible realizar una buena historia clínica y seleccionar las exploraciones complementarias necesarias.

ANAMNESIS

Si no dominan el idioma el niño o los padres es útil disponer de un intérprete accesible para recoger los siguientes datos:

- *Datos de filiación:* nombre correcto, fecha y lugar de nacimiento, edad de traslado al país de acogida, país de origen, ruta de inmigración, etnia, religión de los padres, idioma.
- *Antecedentes familiares:* edad, estado de salud y posible consanguinidad de los padres, enfermedades en familiares (anemias hemolíticas, déficit de lactasa, etc.), condiciones de la vivienda, personas que conviven en ella y grado de parentesco, hábitos tóxicos, situación laboral y legal de los padres, grado de inserción social.
- *Antecedentes vacunales* (comprobando su registro específico).
- *Antecedentes personales:* embarazo (deseado o no, controlado, edad de la madre), parto (lugar, datos antropométricos, necesidad de reanimación), período neonatal (screening problemas, etc), desarrollo sicomotor, enfermedades previas (febriles, diarreicas, vómitos, ingresos, profilaxis malaria y tratamientos recibidos), alimentación que ha seguido desde el nacimiento, alergias conocidas o sospechadas, escolarización (colegio al que asiste, curso, nivel de integración y aprendizaje), conductas de riesgo en "niños mayores" (alcohol, drogas, actividad sexual), malos tratos, actividad laboral.
- *Anamnesis por aparatos y sistemas*
 - Recoger el motivo de consulta actual
 - Investigar la existencia de síntomas frecuentes (a veces, no valorados), como pueden ser dolor abdominal, vómitos, diarrea, prurito o fiebre intermitente. Debe ser orientada por los problemas prevalentes de la zona de la que vienen, tanto de enfermedades infecciosas como de otro tipo.
 - Hacer énfasis en posibles defectos neurosensoriales (auditivos, visuales).
 - Tests validados de desarrollo sicomotor y rendimiento escolar.
 - Valoración sicosocial: es necesario valorar aspectos como la atención y el cuidado del niño en el hogar, el

seguimiento sanitario, aparición del duelo migratorio, proceso de adaptación al país de acogida, escolarización (el fracaso escolar es frecuente), el estrés y la angustia, las condiciones de vivienda y habitabilidad, la agrupación dentro de la vivienda, la movilidad geográfica, las condiciones laborales, las relaciones de género, el conocimiento y acceso a los recursos socio sanitarios, utilización de la medicina alternativa y productos afines, la aparición de trastornos del comportamiento, etc. En definitiva, la valoración psicosocial se orienta a la detección de necesidades, con el fin de solventarlas y promover estilos de vida saludables y autocuidados que tengan en cuenta, de una manera responsable, no sólo los valores y costumbres del país de acogida, sino también las provenientes del país de origen.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay que vencer la inseguridad, ansiedad y vergüenza que muchos niños y, sobre todo, adolescentes, mujeres hindúes y árabes puedan tener para ser desvestidas o visitadas por un hombre (solicitar permiso en estos casos al adulto acompañante, previa explicación). Se debe realizar una exploración completa e incluir despistaje de enfermedades prevalentes.

- *Estado nutricional:* Valorar déficit nutricional. El más usado es el índice nutricional de Waterlow ($\text{Peso real} \times \text{Talla P50} / \text{Talla real} \times \text{Peso P50} \times 100$) y, en adolescentes, el índice de Quetelet.
- *Somatometría:* peso, perímetro cefálico, longitud o talla. Desarrollo puberal (estadíos de Tanner). Lo ideal es compararlas con gráficas de su país, lo que en ocasiones es difícil. En este caso, siempre es más útil valorar las ganancias de peso y talla a lo largo del tiempo. Si hay desnutrición se debe producir el fenómeno del "catch-up", para el peso en 3-4 meses y en 4-5 meses para la talla; si no se produce en 6-12 meses, buscar patología asociada.
- *Cabeza:* fontanela anterior, craneotabas (raquitismo), pelo escaso y sin brillo (malnutrición).
- *Piel y tejido celular subcutáneo:* exploración exhaustiva, escara de BCG, palidez, alteraciones en la pigmentación de la piel, lesiones de la lepra, úlceras, micosis, escabiosis, tiñas, pediculosis, signos de maltrato, nódulos subcutáneos (oncocercomas), linfedemas.

- *Mucosas*: palidez en caso de anemias (sobre todo, drepanocitosis y otras hemoglobinopatías).
- *Adenopatías y nódulos*.
- *Boca*: inflamaciones, caries, maloclusiones, encías hemorrágicas (malnutrición).
- *Ocular*: optotipo a partir de los 4 años para detectar alteraciones de la agudeza visual. Cover test y Hirschberg para detectar estrabismos. Valorar conjuntivitis por *Trichinella spiralis* o *Chlamidia tracomatis*, coriorretinitis de oncocercosis.
- *Audición*: exploración con diapasón, otoscopia, exploración externa.
- *Exploración cardiovascular y pulmonar*: soplos, pulsos periféricos, tensión arterial.
- *Abdomen*: descartar visceromegalias, hepato y espleno-megalias (leishmaniasis, paludismo, anemias, etc). Valorar parasitosis como causa de dolor abdominal.
- *Locomotor*: alteraciones de la columna (escoliosis, hiper-cifosis, hiperlordosis).
- *Genitales*: situación de los testes, alteración del meato, circuncisión. Valorar orquitis repetidas (filariasis). En niñas, descartar sinequias vulvares, oxiuriasis. Ablación clítoris.
- *Neurológico-sicológico*: desarrollo sicomotor por test validado (hacerlo de forma repetida, Denver), focalidad neurológica (cisticercosis), exploración neurológica completa, valoración psicológica (estrés, depresiones, ansiedad, antecedentes sugerentes de maltrato, carencias emocionales, problemas de conducta).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

No existe consenso sobre cuáles son las pruebas de laboratorio recomendadas de forma sistemática en niños inmigrantes asintomáticos. Deben seleccionarse según el país de origen, tiempo transcurrido desde su llegada, datos de la anamnesis, exploración física y factores de riesgo detectados.

Niño asintomático (anamnesis y exploración física normales)

- *Mantoux* a todos (PPD). Considerar Mantoux positivo si presenta:
 - Induración ≥ 5 mm y sospecha clínica o radiológica, contacto íntimo con caso índice o sospechoso, niños inmunodeprimidos o VIH y conversores recientes.
 - Induración ≥ 10 mm en el resto de los casos, incluidos controles del niño sano y en niños inmigrantes asintomáticos. Si BCG administrada en los últimos 3 años, considerar positivo si ≥ 15 mm y si está entre 10-14 mm, individualizar su interpretación.
- Si Mantoux negativo y signos de desnutrición o parásitos, repetir en 2-3 meses para descartar anergia. Si aun así es negativo pero la sospecha es alta, solicitar Rx tórax y muestras en jugo gástrico.
- *Parásitos en heces* a los recién llegados (menos de 3 años). Una muestra en asintomáticos y tres si la primera es positiva, hay clínica digestiva, inmunosupresión o enfermedad grave.
- *Serología hepatitis B, C y VIH* a los procedentes de África subsahariana y sudeste asiático. Si serología VHB positiva, solicitar virus delta; si es negativa, vacunar. Como alternativa, se puede solicitar a los padres VIH y sólo si es positiva solicitar la del niño
- *VDRL* (puede solicitarse a los padres), si proceden de África subsahariana.

Niño sintomático o con factores de riesgo

- *Hemograma y bioquímica básica con transaminasas y orina elemental*, si se observa malnutrición, retraso ponderal, palidez, fiebre prolongada. Si hay anemia microcítica y ferropenia se indica tratamiento con hierro y se repite la analítica; si se corrige la ferropenia pero no la anemia, se debe hacer electroforesis y análisis para detectar hemoglobinas anormales. En casos seleccionados, niveles de plomo en sangre.
- *Coprocultivo y parásitos en heces*, en diarreas prolongadas, crónicas, recidivantes, retraso ponderal, dolor abdominal, eosinofilia o asma atípica. Lo ideal es recoger 3 muestras en días alternos.
- *Serología hepatitis B y C*: además de solicitarlas en todos los procedentes del África subsahariana y Sudeste Asiático, se debe valorar si ha sufrido técnicas invasivas (circuncisión, ablación clítoris, tatuajes), transfusiones o presenta clínica compatible.
- *VIH*, según historia clínica y factores de riesgo (transfusiones previas, conductas de riesgo en adolescentes o en sus progenitores en el caso de niños pequeños) y, sobre todo, en inmigrantes subsaharianos.
- *Parásitos en orina*, en niños con leucocituria y/o hema-

turia procedentes de zonas endémicas de esquistosomiasis.

- *Frotis sanguíneo y gota gruesa*, en individuos de zonas endémicas de paludismo si presenta síntomas (diarrea, fiebre, tos) o se detectan alteraciones en la exploración física sugerentes de la enfermedad (si es negativo, valorar repetirla coincidiendo con pico febril).
- *Filariasis*, en inmigrantes con eosinofilia procedentes de zonas endémicas.
- Seleccionar *otras exploraciones complementarias* según las enfermedades prevalentes en el país de origen y los datos recogidos en la anamnesis y exploración física (Tablas I y II). Una leucopenia o eosinofilia leves en África subsahariana no precisan estudio, ya que se consideran variantes de la normalidad.

Los niños procedentes de adopción internacional constituyen un grupo de inmigrantes de alto riesgo, tanto por su origen (China, India, Rumania, Rusia, Ucrania, Colombia, Ecuador, Perú, Guatemala, Nicaragua) como por las condiciones de vida que han padecido. Se impone una historia clínica exhaustiva y rigurosa y la realización sistemática de pruebas de cribado de laboratorio: hemograma completo, estudio del hierro, hemoglobinopatías si es preciso, análisis de orina con examen microscópico, parásitos y huevos en heces, coprocultivo, enzimas hepáticas (GOT, GPT), cribado de raquitismo (fosfatasa alcalina, calcio, fósforo), plomo sérico, serología sífilis, VIH 1 y 2, hepatitis C, B (si es positiva, serología de hepatitis D), cribado metabólico (hipotiroidismo y fenilcetonuria en menores de 6 meses, y pruebas de función tiroidea en niños mayores de 6 meses), Mantoux, investigación de Plasmodium (frotis de gota gruesa de sangre periférica si presentan sintomatología o proceden de África subsahariana) e investigación de Citomegalovirus (cultivo de orina, serología) en casos de sospecha clínica. Es conveniente evaluar a todos los niños adoptados, incluso si las pruebas en su país fueron negativas, y repetir la serología a los 6 meses para descartar el período “ventana” o incubación.

APROXIMACIÓN SINDRÓMICA

La aproximación sindrómica nos permite acercarnos, a partir de los síntomas, a los diagnósticos más frecuente en las poblaciones inmigrantes, según el país de origen. Se excluyen las enfermedades comunes y universales. Se debe de

TABLA I. ENFERMEDADES PREVALENTES EN LOS PAÍSES DE ORIGEN.

| Países | No infecciosas | Infecciosas |
|--|--|---|
| India, Pakistán, Bangladesh, Sri Lanka | B-talasemia Drepanocitosis Anemia ferropénica Déficit G-6-PDH Hipotiroidismo congénito Raquitismo | Virus Hepatitis B Parasitosis Tuberculosis Paludismo |
| Magreb | B-talasemia Anemia ferropénica Fiebre reumática Raquitismo | Virus Hepatitis B Parasitosis Tuberculosis |
| África/ Caribe | Drepanocitosis Déficit G-6-PDH Raquitismo | Virus Hepatitis B Esquistosomiasis Anquilostomiasis Tuberculosis Paludismo VIH Filaria (suroeste de Guinea) |
| China, Filipinas, Vietnam | B-talasemia Hemoglobina de Barts Hemoglobina H Déficit G-6-PDH Deficiencia de lactasa | Virus Hepatitis B Parasitosis Tuberculosis |
| Mediterráneo | B-talasemia Déficit G-6-PDH Raquitismo | |
| Países andinos | Anemia ferropénica | Parasitosis Tuberculosis Cisticercosis E. Chagas Dengue Malaria Oncocercosis Leishmaniosis Esquistosomiasis Ascaridiasis S. Loeffler Strongiloides Uncinariosis |
| Este Europa | | Virus Hepatitis B VIH |

hacer valorando la zona de procedencia del paciente, el tiempo que lleva en el país de acogida (la frecuencia de la mayoría de las enfermedades tropicales disminuyen con el tiempo de estancia en país) y la realización de viajes recientes.

TABLA II. TÉCNICAS Y EXPLORACIONES INDICADAS SEGÚN GRUPO ÉTNICO Y CLÍNICA COMPATIBLE.

| | PPD, parásitos en heces | Estudio* anemia y ferropenia | Ca/P, FA | TSH, T3,T4 | VHB | VIH | Sedimento orina | Gota gruesa |
|------------------------------------|-------------------------------|------------------------------------|-------------|---------------|-----|-----|--------------------|----------------|
| India, Pakistán Bangladesh | X | X | X | X | X | X | | X |
| Países del Magreb África/Caribe | X | X | X | | X | X | X | X |
| China, Filipinas, Vietnam | X | X | | | X | X | | |
| Países mediterráneos | X | X | X | | | | | |
| Países andinos | X | X | | | | | | |
| Europa del Este | X | | | | X | X | | |

* Según sospecha: hemograma, morfología, VCM, sideremia, ferritina, Hb A2, Hb F, Hb S.

- *Síndrome constitucional*: tuberculosis, SIDA, leishmaniasis (Kala-azar), esprue tropical, absceso hepático amebiano.
 - *Síndrome febril*: paludismo, tuberculosis, fiebre tifoidea, absceso hepático amebiano, VIH/SIDA, leishmaniasis, brucelosis.
 - *Síndromes cutáneos*: escabiosis, micosis superficiales, infecciones bacterianas, dermatitis de contacto, urticaria crónica secundaria, filariasis (oncocercosis, loasis), lepra.
 - *Rash y fiebre*: enfermedades virales exantemáticas (sarampión), fiebre tifoidea, rickettsiosis, esquistosomiasis, fiebre recurrente, fiebres virales hemorrágicas.
 - *Lesiones hipopigmentadas* : lepra, oncocercosis, micosis cutáneas.
 - *Úlceras cutáneas*: úlcera tropical, leishmaniasis cutánea y mucocutánea, úlcera de Buruli, ETS.
 - *Edema subcutáneo migratorio recurrente*: Lola loa.
 - *Patología respiratoria*: tuberculosis, migración pulmonar de nemátodos, eosinofilia pulmonar tropical y paludismo.
 - *Anemia*: ferropénica, paludismo, hemoglobinopatías, déficit G6PDH.
 - *Eosinofilia*: parásitos intestinales (sobre todo, Strongyloides), filariasis, esquistosomiasis y reacciones alérgicas.
 - *Diarrea*: bacterias enteropatógenas habituales, giardiasis, amebiasis, strongyloidosis (con dolor abdominal y eosinofilia).
 - *Diarrea crónica*: protozoos, helmintos, déficit lactasa, esprue tropical.
 - *Síndromes urinarios (hematuria)*: tuberculosis genitourinaria, esquistosomiasis, drepanocitosis.
 - *Visceromegalia, esplenomegalia*: malaria, hepatitis, leishmaniasis, absceso hepático amebiano, anemias hemolíticas crónicas, fiebre tifoidea, brucelosis, tuberculosis.
 - *Síndromes neurológicos*: cisticercosis, meningitis bacteriana, lepra.
 - *Cardiovascular (taquicardias, HTA, soplos, ...)*: ansiedad, fiebre reumática, miocardiopatías (tripanosomiasis, esquistosomiasis), fibrosis endomiocárdica.
 - *Adenopatías*: tuberculosis (cervicales, axilares, mediastínicas), VIH/SIDA (generalizadas), filariasis (inguinales, ingles colgantes), ETS (inguinales), linfomas.
 - *Patología oftalmológica*: conjuntivitis, oncocercosis, loasis.
- Los principales cuadros y diagnósticos por zonas de procedencia se recogen en la Tabla III. Según la sospecha clínica y la zona de procedencia, se solicitarán las exploraciones complementarias más adecuadas (valorar remitir a servicio especializado ante dudas diagnósticas):
- *Eosinofilia pulmonar tropical*: serología Filarias.
 - *Sd Loeffler (Ascariosis, Strongyloides, Uncinarias, Toxocara)*: parásitos en heces, esputo, serología Toxocara.
 - *Tuberculosis*: Mantoux, Rx tórax, Ziehl en esputo, Ziehl orina (síntomas urinarios).
 - *Leishmaniasis*: serología Leishmania.
 - *Malaria*: Frotis y gota gruesa.

TABLA III. SOSPECHA CLÍNICA SEGÚN PAÍS DE PROCEDENCIA Y SIGNOS/SÍNTOMAS.

| | Sudeste asiático | África subsahariana | África Norte | América latina |
|--------------------------------------|--|---|---|---|
| Asma | Eosinofilia pulmonar tropical Sd Loeffler | Sd Loeffler Eosinofilia pulmonar tropical | Sd Loeffler Sd Loeffler | Sd Loeffler |
| Tos | Tuberculosis | Tuberculosis | Tuberculosis | Tuberculosis |
| Esplenomegalia | Leishmaniosis Malaria | Malaria Esplenomegalia tropical Leishmaniosis Esquistosomiasis | Malaria Esplenomegalia tropical Leishmaniosis Esquistosomiasis | Leishmaniosis |
| Focalidad neurológica | | | | Cisticercosis |
| Prurito, edemas, nódulos subcutaneos | | Oncocercosis | | |
| Neuropatía periférica | Lepra | Lepra | Lepra | |
| Eosinofilia | Filaria Parásitos intestinales | Filaria Parásitos intestinales | Parásitos intestinales | Parásitos intestinales |
| Hemoptisis | Tuberculosis Paragonimosis | Tuberculosis | Tuberculosis | Tuberculosis |
| Hematuria | | Esquistosomiasis | Esquistosomiasis | |
| Sintomatología urinaria | Tuberculosis | Tuberculosis Esquistosomiasis | Tuberculosis | Tuberculosis |
| Fiebre | Malaria Tuberculosis | Tuberculosis | Tuberculosis | Malaria (América Central) Tuberculosis |
| Edemas | Filariasis | | | |

- *Lepra*: explorar sensibilidad, Ziehl de linfa o raspado nasal.
- *Filariasis, oncocercosis*: filarias en sangre.
- *Parásitos intestinales*: parásitos en heces.
- *Paragonimosis*: parásitos en heces, esplenomegalia tropical Ig M.
- *Esquistosomiasis*: parásitos en heces (esplenomegalia), parásitos en orina (síntomas urinarios).
- *Cisticercosis*: TAC craneal, serología.

PATOLOGÍA DEL NIÑO INMIGRANTE

A) Enfermedades infecciosas (54-73%)

1. Patología contraída en el país de destino

Los inmigrantes están expuestos a las mismas enfermedades que la población autóctona, más incluso en ocasiones, por vivir en situación marginal, con malas condiciones

higiénicas, tener mala educación sanitaria y hábitos poco saludables o por no haber recibido las mismas inmunizaciones que los niños nacidos del país de destino. Sus condiciones de vida favorecen que los procesos infecciosos en estos niños sean más frecuentes y graves, con índices más elevados de hospitalización, fundamentalmente, infecciones respiratorias y digestivas. También pueden verse infecciones micóticas, pediculosis, escabiosis, etc. Hay una mayor frecuencia de sarampión y rubéola por la baja cobertura vacunal

2. Patología importada del país de origen

Enfermedades transmisibles en España

Hay que tener en cuenta que los inmigrantes, por su situación marginal, también pueden adquirir estas infecciones en el país de destino.

- *Tuberculosis*: alta prevalencia en África, Latinoamérica, Sudeste Asiático, antigua URSS y Rumania. La mayoría aparecen en los 5 primeros años de estancia. La frecuencia es muy variable, según el tipo de estudio (3-40%). Hay también un riesgo aumentado de contagio en el país de destino por la marginalidad en la que pueden vivir. Se detectan con cierta frecuencia Mantoux positivos (12,5% en una unidad de referencia) y son pocos los casos de enfermedad tuberculosa (1,3%), que, en general, es transmitida por adultos enfermos (se debe buscar la fuente de contagio). Los niños no suelen ser bacilíferos. Debe tenerse un alto índice de sospecha clínica (síntomas respiratorios, fiebre prolongada, síndrome constitucional, adenopatías, etc) y un meticuloso seguimiento del tratamiento (mayor resistencia y menor cumplimiento) y de los controles periódicos.
- *Hepatitis A*: muy frecuente que queden inmunizados durante la infancia en sus países.
- *Hepatitis B*: más frecuente en Sudeste Asiático (10-15% de portadores), África subsahariana (7-20% de portadores) y Latinoamérica (1-4% de portadores).
- *Hepatitis C*: más frecuente en África subsahariana y Sudeste asiático.
- *VIH*: más frecuente en África subsahariana. Hay que valorar el posible contagio en el país de destino, por las condiciones de vida (prostitución, etc).
- *Sífilis*: más frecuente en países subdesarrollados, por lo que también es más frecuente la sífilis congénita.

Enfermedades tropicales difícilmente transmisibles

Suponen el 3-5% de la patología total. Su diseminación entre la población autóctona es difícil, aunque no imposible, dado que en España hay buenas condiciones higiénicas de salud pública, faltan huéspedes intermediarios y vectores apropiados para ello. El riesgo de desarrollar una enfermedad tras la infección se desvanece con el tiempo que la persona inmigrante pasa en el país de destino.

- *Malaria o paludismo*: producida por *Plasmodium falciparum*, *vivax*, *oval* y *malariae*. Endémico en zona tropical y subtropical de Asia (*P. vivax*), África (*P. falciparum*) y Latinoamérica (*P. vivax*). Transmisión por picadura del mosquito anopheles, transfusiones, vía placentaria o compartir jeringuillas. Sospechar ante inmigrantes procedentes de esas zonas con fiebre sin foco y, sobre todo, si asocian anemia, eosinofilia y/o hepatomegalia. Recordar que en niños la clínica puede ser atípica y que hay mayor riesgo de evolución grave a corto plazo.
- *Esquistosomiasis*: según el agente etiológico, puede producir clínica hepática e intestinal, renal (sospechar si hay hematuria en inmigrantes África subsahariana y zonas del Mediterráneo oriental).
- *Tripanosomiasis africana* (enfermedad del sueño): Se transmite por picadura de la mosca tsé-tsé en África subsahariana, Botswana y Namibia. Producida por *Tripanosoma brucei*. Puede existir chancro de inoculación; posteriormente, cefalea, insomnio, adenopatías, anemia y rash; si evoluciona, puede llegar a provocar pérdida de peso, alteración del SNC y muerte.
- *Leishmaniasis cutánea* (botón de Oriente): Sudamérica, América Central, Méjico, África subsahariana, Norte de África, Oriente Próximo, Afganistán, India, Irán, Pakistán y China.
 - Europa, Asia y África: *L. tropica* y *major* (tiende a curar espontáneamente).
 - América: *L. braziliensis* y *mexicana* (o suele curar espontáneamente y puede evolucionar a formas deformantes).
- *Leishmaniasis visceral* (Kala-azar: visceromegalia, anemia, leucopenia, fiebre, anorexia): endémica en América Central, China, Nepal, India Oriente Próximo y África subsahariana
- *Tripanosomiasis americana* (enfermedad de Chagas): endémica en Sudamérica y en algunas zonas rurales de América Central, Méjico y Caribe. Se transmite por contacto con deyecciones de chinches, vía placentaria o por transfusiones sanguíneas. En el punto de inoculación se desarrolla un nódulo rojizo (chagoma), con piel indurada e hipopigmentada alrededor; después, edema palpebral unilateral, fiebre y adenopatías. En la fase crónica puede producir miocardiopatía dilatada, megaeosofago y megacolon.
- *Filariosis*: producida por nematodo que invade vasos linfáticos y tejidos subcutáneos. Se produce por 8 especies distintas. Se transmite por picadura de insecto y puede vivir muchos años en el hombre (8-15). No transmisible en España. Según la clínica, puede clasificarse en:
 - *hemolinfáticas*, por *Wuchereria bancrofti* (África, Asia y América latina) y *Brugia malayi* (Sudeste asiático): al

inicio aparece cefalea, mialgias y linfangitis, que puede derivar en linfadenitis y, a veces, elefantiasis. Los síntomas pueden permanecer años y dejar secuelas.

- *sanguíneas*, por *Mansonella ozzardi* (América del Sur) y *Mansonella perstans* (África tropical): dan poca clínica y mucha eosinofilia. Loa Loa (África Central y Oeste) produce edemas importantes y conjuntivitis.
- *cutáneas*, por *Oncocerca volvulus* (oncocercosis) (África ecuatorial, Latinoamérica, Yemen, Arabia Saudí): la clínica predominante son nódulos subcutáneos, prurito, envejecimiento de la piel, cambios de pigmentación y, a veces, inflamación del globo ocular y nervio óptico (ceguera de los ríos).
- *Toxocarosis*: produce cuadros de larva migratoria visceral con sintomatología fundamentalmente respiratoria (tos y asma).
- *Lepra* (enfermedad de Hansen).
- *Fiebres hemorrágicas*: fiebre amarilla y dengue (en niños son raras y la transmisión muy difícil).
- *Las parasitosis intestinales* son la patología infecciosa importada más frecuente en niños inmigrantes (14-60% según los distintos estudios). Suelen ser asintomáticas. Los parásitos más frecuentemente encontrados, por orden, son *Giardia lamblia*, *Trichuris trichura*, *Ascaris lumbricoides*, *Uncinarias*, *Entamoeba histolytica*, *Strongyloides stercoralis* y *Esquistosoma*. La infestación por helmintos intestinales no suele correlacionarse con enfermedad, generalmente no se transmiten de persona a persona y su prevalencia disminuye con el tiempo de estancia en el país receptor (prácticamente, a los 3 años de estancia no se encuentran helmintos). Una excepción la constituye *Taenia solium*, que puede sobrevivir durante años en el tubo digestivo del infestado, excretando huevos que, una vez ingeridos en la manipulación de alimentos, pueden producir casos de neurocisticercosis en la población autóctona. La esquistosomiasis no puede ser transmitida en la población autóctona, pero las complicaciones aparecen años después, incluso sin que existan adultos viables. El *Strongyloides stercoralis* tiene la capacidad de mantener un ciclo autoinfectivo, por lo que puede sobrevivir años después de que la persona infectado haya abandonado el trópico y producir un síndrome de hiperinfestación en inmunodeprimidos. Por ello, en los niños que provengan de zonas endémicas de *strongyloides stercoralis* que

vayan a ser sometidos a tratamiento inmunosupresor o con corticoides debe buscarse específicamente este patógeno y, aún con estudio negativo, debería tratarse empíricamente al paciente, ya que el patógeno puede reactivarse incluso muchos años después de abandonar la zona endémica. El tratamiento recomendado en las parasitosis intestinales consiste en:

- *Giardia lamblia*: *metronidazol* (15 mg/kg/día, cada 8 horas, oral, 5-7 días) o *tinidazol* (50 mg/kg, dosis única, máximo 2 g).
 - *Trichuris trichura*: *albendazol* (400 mg/día, 200 mg en <2 años, oral), junto con *ivermectina* (200 µg/kg, dosis única, oral). Puede usarse *mebendazol* (200 mg/día, cada 12 horas, oral, 3 días, o 500 mg, dosis única).
 - *Ascaris lumbricoides*: *mebendazol* (200 mg/día, cada 12 horas, oral, 3 días, o 500 mg, dosis única).
 - *Uncinarias*: *mebendazol* (200 mg/día, cada 12 horas, oral, 3 días). Si larva migrans: *albendazol* (400 mg/día, cada 8 horas, oral, 3 días).
 - *Entamoeba histolytica*:
 - Asintomático: *paromomicina* (25-35 mg/kg/día, cada 8 horas, oral, 7 días).
 - Amebiosis intestinal o absceso hepático: *metronidazol* (35-50 mg/kg/día, cada 8 horas, oral, 10 días, seguido de *paromomicina* (25-35 mg/kg/día, cada 8 horas, oral, 7-10 días) o *yodoquinol* (30-40 mg/kg/día, cada 8 horas, máximo 2 g/día, oral, 20 días).
 - *Strongyloides stercoralis*: *ivermectina* (200 µg/kg/día, 1-2 días) o *albendazol* (400 mg/día, cada 24 horas, oral, 3 días).
 - *Schistosoma*: *praziquantel* (40-60 mg/kg/día, cada 8 horas, oral, 1 día).
 - *Tenia solium*: *praziquantel* (5-10 mg/kg, oral, dosis única).
 - *Cisticercosis*: *praziquantel* (50 mg/kg/día, cada 8 horas, oral, 15 días, o *albendazol* (15 mg/kg/día, cada 12 horas, máximo 800 mg, oral, 14-28 días). Asociar corticoides.
- Remitir al niño al hospital de referencia cuando existe:
- Sospecha de paludismo.
 - Síntomas no claros (pérdida de peso, tos prolongada, diarrea prolongada, hematuria).
 - Padres y/o niños enfermos de tuberculosis procedentes de zonas donde abundan los microorganismos multi-resistentes.

- Niño africano/asiático con fiebre de origen desconocido.
- Parasitosis intestinales, pulmonares o cutáneas, si hay dudas sobre su tratamiento o evolución.
- Neuropatía sensitivo o motora (lepra).
- Crisis comiciales y trastornos confusionales.
- Necesidad de pruebas más específicas (estudio de filarias, esquistosomas, gota gruesa, G6PDH, etc).

3. Patología del niño viajero

Sufren más enfermedades infecciosas, pues su sistema inmunológico no está preparado para afrontar las enfermedades infecciosas endémicas de la zona. (diarrea del viajero, hepatitis A, fiebre tifoidea, paludismo). Se debe insistir en las medidas preventivas en caso de viaje a su país, de forma definitiva o de vacaciones (prevención antipalúdica si está indicado, vacunaciones, medidas de higiene, etc).

B) Enfermedades no infecciosas prevalentes en el país de origen

- *Anemias hemolíticas*: tienen un lugar destacado en las enfermedades de base genética. Puede ser por déficit enzimático (déficit de G6PDH) o por hemoglobinopatías (estructurales, como la Hb S, o síndromes talasémicos). Distribución geográfica similar a la malaria.
- *Deficiencia de lactasa* (frecuente en nativos australianos, americanos, del África tropical y del Este y Sudeste de Asia y afroamericanos).
- Alteraciones metabolismo calcio/fósforo (raquitismo).
- *Alteraciones tiroideas* (hipotiroidismo, déficit yodo...).
- *Malformaciones congénitas y otras enfermedades hereditarias* (consanguinidad).
- *Cardiopatías reumáticas*.
- *Pubertad precoz* (más frecuente en niños adoptados e inmigrantes que en la población autóctona).
- Posible mayor incidencia de *tumores* (leucemias, linfomas, tumores hepáticos).

C) Enfermedades no diagnosticadas o tratadas previamente

- *Enfermedades carenciales*: retraso en el crecimiento y desarrollo, malnutrición calórico proteica y anemias ferropénicas y de otro tipo. Sobre todo, en zonas de África subsahariana y oriental, Asia meridional y el Pacífico

(inmigrantes poco frecuentes en nuestra zona). Se atribuye a falta de alimentos durante el proceso de emigración, malos hábitos dietéticos, falta de conocimientos básicos sobre la alimentación del niño y sus necesidades, dieta poco variada (más patente tras el destete.), infecciones de repetición, etc. No hay una alta prevalencia de síndromes malnutritivos clásicos, pero sí signos aislados de déficit nutricional en un alto porcentaje de niños (escorbuto, pelagra, raquitismo, déficit vitamina A, etc.). La malnutrición es más importante en los menores de 5 años y puede producir retraso de crecimiento, alteración del aprendizaje, disminución de la actividad física y de la resistencia a la enfermedad y aumento de la morbimortalidad. Recordar que se dará profilaxis de anemia ferropénica en todos los lactantes que siguen o han seguido lactancia materna exclusiva más allá de los seis meses y se hará profilaxis del raquitismo con vitamina D en todos los lactantes.

- *Enfermedades por ausencia de medicina preventiva previa*: caries dental (hasta un 75% de los casos en su primer reconocimiento), enfermedades vacunables, defectos sensoriales (favorecen el retraso sicomotor), defectos del aparato locomotor, anomalías congénitas y enfermedades crónicas sin diagnosticar. Pueden presentar también problemas de desarrollo y retraso sicomotor, que se deben identificar lo más precoz posible para su tratamiento.

D) Patología derivada de factores sicosociales

Puede dar lugar a situaciones de marginación social y la aparición de trastornos psicológicos. La forma en que las familias sean capaces de abordar el proceso de adaptación e integración determinará en los padres la posibilidad de sufrir problemas sociales, trastornos psiquiátricos y del comportamiento y, en los hijos, dificultades en el desarrollo psicosocial de su personalidad y diversos problemas de salud mental. Los inmigrantes son 5 veces más vulnerables a problemas de salud mental por acumulación de factores sicosociales (falta de identidad cultural, inseguridad en el empleo paterno, duelo, añoranza, responsabilidad, stress, insuficiente presencia de los padres, trastorno de los roles familiares, situación laboral y legal, ansiedad, depresión, etc).

Los problemas de salud mental en los niños inmigrantes no difieren en gran medida de los niños de la población autóctona, siendo los más frecuentes:

- problemas del desarrollo y madurativos: inmadurez, conducta infantil, retraso sicomotor y /o del lenguaje, dificultades articulatorias;
- problemas escolares: fracaso escolar, dificultades en lectoescritura, inadaptación, desinterés/negativa por el colegio;
- problemas de atención e inquietud: nerviosismo, impulsividad, falta de atención;
- problemas de rendimiento intelectual;
- manifestaciones somáticas sin explicación médica: vómitos, dolores abdominales, alteración del sueño, apetito (exceso o defecto), mareos, cefaleas, trastornos de esfínteres, mutismo;
- problemas de relación: aislamiento, timidez, mala relación social, familiar, celotipia, apego excesivo a un progenitor;
- por peligro de la vida: intentos autolíticos o amenazas;
- problemas relacionados con el sexo: conducta inapropiada, abusos sexuales;
- trastornos de conducta: agresividad, rebeldía, desobediencia, amenazas, rabietas, negativismo, novillos, robos, conductas racistas, ingestión tóxicos, problemas con la justicia;
- problemas de carácter: irritabilidad, inseguridad, cambios bruscos de humor;
- problemas emocionales: tristeza, llanto inmotivado, apatía, ansiedad, miedos, fobias obsesiones, temores infundados, deseo de morir;
- por alteraciones mentales: conductas raras, fantasías, alucinaciones, ideas delirantes, Sd. de Ulises (depresión, desorientación, actitudes paranoicas, alucinaciones).

Los diagnósticos más frecuentes en las consultas del niño inmigrante son infecciones respiratorias y óticas, GEA bacterianas y víricas, parasitosis intestinal, infecciones e infestaciones cutáneas, tuberculosis, problemas odontológicos, talla baja, malnutrición, anemia, caries, vacunaciones incorrectas, ausencia de screening visual y auditivo y de enfermedades crónicas, malformaciones congénitas no diagnosticadas, retraso del desarrollo no diagnosticado. En general, la salud de los inmigrantes latinoamericanos o del Norte de África es mejor que la de los subsaharianos, Sudeste asiático y Este de Europa. Globalmente, tienen una mayor tasa de hospitalización, mayor uso de urgencias y menos actividades preventivas. Los

motivos de ingreso no difieren de los de la población general (GEA, neumonía, bronquiolitis, convulsión febril, bronquitis, ITU, asma, etc).

Los estudios sobre la salud de los hijos RN de madre extranjera no han encontrado diferencias significativas con la población general. Las complicaciones perinatales no parecen más frecuentes. Las diferencias que se observan se refieren más al apoyo social. Los motivos de ingreso de RN son embarazo no controlado, drogas, tabaco, bajo peso al nacer, prematuridad, infección materna VHB, VHC, VIH.

Las necesidades de salud más importantes de los niños inmigrantes son las relacionadas con la nutrición, la salud bucodental, los cuidados básicos, el manejo de la fiebre, el mantenimiento de la salud, la adhesión al tratamiento y a programas preventivos, la integración social y escolar, la prevención del abuso, del maltrato, de las infecciones y de los accidentes (domésticos y de tráfico). Para dar respuesta a estas necesidades cobra un especial protagonismo la Educación para la Salud.

VACUNAS EN EL NIÑO INMIGRANTE

Se informará a los padres de la especial importancia de la actualización individualizada de las vacunas, ya que las pautas son distintas en los diferentes países. Se debe consultar el calendario vacunal del niño inmigrante, lo que a veces no es fácil porque no es considerado como documento esencial en la inmigración. El número necesario de dosis para considerar bien vacunado figura en la Tabla IV; si le falta alguna dosis se completará. En caso de no tener ninguna vacuna o no aportar documentación fiable se aplicará el calendario que se recoge en la Tabla V.

Se debe explicar la importancia de las vacunas y cuál va a ser la pauta de vacunación para adaptar su situación a la del resto de la población. Especial cuidado hay que tener con las de reciente introducción en nuestro país, *Haemophilus influenzae* tipo b, Meningococo C, Neumococo, que generalmente no se les ha administrado. Se debe fijar con antelación las siguientes visitas y estar pendiente de su cumplimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garay J, Fernández C, García MA. La Atención Primaria de Salud ante la población inmigrante. Fundación CESM. Comunidad de Madrid. Madrid, 2002.

TABLA IV. NÚMERO DE DOSIS MÍNIMA NECESARIA PARA CONSIDERAR CORRECTA LA VACUNACIÓN.

| | TV ¹ | Tétanos/ Difteria | Tos ferina | Hib ² | Polio (VP) | Hepatitis B (VHB) | MeningococoC (MCC) ³ |
|------------------|-----------------|-------------------|------------|------------------|------------|-------------------|---------------------------------|
| < 24 meses | 1 | 4 | 4 | 1-4 | 4 | 3 | 1-3 |
| 24 meses –6 años | 2 | 4-5 | 4-5 | 1-4 | 4 | 3 | 1-3 |
| 7-18 años | 2 | 3 | | | 3 | 3 | |
| >18 años | 1 | 3 | | | | | |

¹En caso de vacunación previa de sarampión exclusiva por encima de los 12 meses o con TV (triple vírica) o antisarampión por debajo de los 12 meses, se administra una dosis TV en el momento y otra a los 6 años de edad. ²Según la edad de inicio de la vacunación: 0-5 meses, 4 dosis; 6-11 meses, 3 dosis; 12-14 meses, 2 dosis; >15 meses, 1 dosis. ³Según la edad de comienzo de la vacunación: 0-5 meses, 3 dosis; 6-11 meses, 2 dosis; 12 meses-5 años, 1 dosis.

TABLA V. CALENDARIO EN CASO DE NO APORTAR DOCUMENTACIÓN DE VACUNACIÓN PREVIA.

| Edad | Meses contados a partir de la primera visita | | | | | | |
|------------|---|--|---------------------------------|---------------------------------|---|---|--|
| | 0 | 1 | 2 | 4 | 6 | 12 | 24 |
| < 24 meses | VHB ⁽¹⁾ MCC ⁽²⁾ DTPa Hib ⁽³⁾ VP TV ⁽⁴⁾ | | VHB MCC DTPa Hib VP | VHB MCC DTPa Hib VP | | DTPa Hib VP | |
| 2-6 años | VHB ⁽¹⁾ MCC DTPa Hib VP TV | VHB TV ⁽⁸⁾ | | DTPa VP | | VHB DTPa ⁽⁵⁾ VP ⁽⁷⁾ | DTPa ⁽⁶⁾ VP ⁽⁷⁾ |
| 7-14 años | VHB ⁽¹⁾ Td VP ⁽¹⁰⁾ TV MCC | VHB Td VP TV ⁽¹¹⁾ | | | | VHB Td ⁽⁹⁾ VP ⁽⁷⁾ | |

⁽¹⁾Previo realización de marcadores (AgsHB, antiHBs, antiHbc), si provienen de zonas endémicas (todas aquellos no pertenecientes al Norte y Oeste de Europa, Norteamérica, Méjico, sur de Suramérica, Australia y Nueva Zelanda).

⁽²⁾Según la edad de comienzo de la vacunación: 0-5 meses, 3 dosis; 6-11 meses, 2 dosis; > 12 meses, 1 dosis.

⁽³⁾Según la edad de inicio de la vacunación: 0-5 meses, 4 dosis; 6-11 meses, 3 dosis; 12-14 meses, 2 dosis; >15 meses, 1 dosis.

⁽⁴⁾A partir de los 12-15 meses (las dosis recibidas antes de los 12 meses no contabilizan).

⁽⁵⁾A los 8-12 meses de la segunda dosis.

⁽⁶⁾A los 12 meses de la tercera dosis o coincidiendo con la de 1º de Educación Primaria. Aunque lo recomendable sería administrar un total de 5 dosis, es probable que, aunque los inmigrantes no aporten ningún documento, ya hayan recibido una/s dosis en sus países de origen, por lo que para facilitar la aceptación, se podría plantear un régimen de 4 dosis con el que pueden quedar bien protegidos frente a las tres enfermedades. Si la cuarta dosis se administra a los 4 o más años no es necesaria la dosis de 1º de Educación Primaria.

⁽⁷⁾3ª dosis a los 8-12 meses de la 2ª. Valorar una cuarta dosis, 12 meses después de la primera. No es necesaria en régimen exclusivo de VPI cuando la tercera dosis se ha administrado en mayores de 4 años. En cualquier régimen mixto se necesita siempre 4 dosis.

⁽⁸⁾La segunda dosis se puede administrar en el periodo comprendido entre las 4 semanas posteriores a la recepción de la primera dosis y los seis años de edad.

⁽⁹⁾La tercera dosis se puede administrar indistintamente a los 6-12 meses de la segunda.

⁽¹⁰⁾Sobre todo, para los que procedan de Afganistán, Burkina Faso, Egipto, Ghana, India, Nigeria, Níger, Pakistán, Somalia, Togo o para los que convivan con ellos.

⁽¹¹⁾La segunda dosis se puede administrar en cualquier momento transcurridas cuatro semanas desde la recepción de la primera dosis.

2. Gómez I. El pediatra ante los niños de familias inmigrantes. *An Esp Pediatr* 1999; 51:622-624.
3. Grupo de trabajo de tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Interpretación de la prueba de la tuberculina en niños. *An Esp Pediatr* 2003;59:582-585.
4. Guía de Atención Sanitaria al inmigrante en Atención Primaria. Junta de Castilla y León. Gerencia Regional de Salud, 2004.
5. Huerga H, López-Vélez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias. *An Esp Pediatr* 2004;60:16-21.
6. López-Vélez R. Inmigración y salud. Aproximación desde Atención Primaria. Madrid PBM S.L, 2002.
7. Olivan G. Adopción internacional: guía de información y evaluaciones médicas. *An Esp Pediatr* 2001; 55:135-140.
8. Orejón G y Grupo de trabajo de Atención al niño inmigrante. Área 11 de Atención Primaria. Madrid. Atención al niño de origen extranjero. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2003; 5:299-326.
9. Vall O, García J, Puig C, García O. La inmigración y su repercusión sanitaria. Aspectos culturales y nuevas patologías emergentes. *Pediatr Integral* 2001; 6:42-50.
10. Vall O, García O. Atención al niño inmigrante. *Bol Pediatr* 2001; 41:325-331.