15º curso actualización pediatría 2018

Madrid

1 al 3 de febrero

fPS Fundación Pediatría y Salud

Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria

AEPap Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

AEP ACTIVIDAD VALIDADA 2017/110-01-PAp32

1.ª edición: febrero 2018
© AEPap, Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

Edita:
Lúa Ediciones 3.0., S.L.

Realiza e imprime:
Lúa Ediciones 3.0., S.L.

ISBN:
978-84-947465-4-3

Depósito Legal:
M-2277-2018

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse
o transmitirse por ningún tipo de procedimiento electrónico y mecánico,
incluidos los de fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información
y sistema de recuperación sin permiso de la AEPap.

Advertencias iniciales

- Este libro recoge las ponencias presentadas en el Curso AEPap de Actualización-Pediatría 2018 celebrado en Madrid los días 1 al 3 de febrero de 2018. Solicitada acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid (Sistema Nacional de Salud).
- Las opiniones y contenidos de este libro corresponden en exclusiva a sus autores; a estos debe atribuirse la responsabilidad y el mérito. Por tanto, debe entenderse que los editores y la AEPap no comparten necesariamente las afirmaciones y posicionamientos expuestos por los autores.
- Tanto los autores como los editores han puesto el mayor cuidado e interés para evitar errores en la transcripción de tratamientos, fármacos y la dosificación de estos. No obstante, como precaución adicional ante posibles errores inadvertidos, recomendamos a los lectores que contrasten estos datos con otras fuentes antes de aplicarlos a los pacientes.
- La rápida evolución de los conocimientos médicos y la aplicación de las mejores evidencias científicas disponibles en cada momento pueden hacer que algunos de los contenidos de este libro puedan perder actualidad y vigencia con el tiempo. Recomendamos a los lectores que estén atentos a estos cambios y los evalúen de forma crítica.

Esta publicación se imprime en papel libre de cloro.

Comité Organizador

María Jesús Esparza Olcina (coordinadora). CS Barcelona. Móstoles, Madrid.
María Isabel Astiz Blanco. CS Puerta Bonita. Madrid.
Ángel José Carbajo Ferreira. CS Reyes Magos. Alcalá de Henares, Madrid.
Begoña Rodríguez-Moldes Vázquez. CS Alamín. Guadalajara.
Álvaro Rando Diego. CS Mejorada del Campo. Velilla San Antonio, Madrid.

Comité Científico

M.ª Dolores Cantarero Vallejo. CS de Illescas. Illescas, Toledo.
Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce. CS Juan de la Cierva. Getafe, Madrid.
Elisa de Frutos Gallego. CAP Dr. Lluis Sayé. ABS Raval Nord. Barcelona.
Ana Gallego Iborra. CS Trinidad. Málaga.
Itziar Martín Ibáñez. CS La Mina. Barcelona.
Juan Rodríguez Delgado. CS Alpedrete. Alpedrete, Madrid.
Margarita Sánchez Calderón. CS Mejorada del Campo. Velilla San Antonio, Madrid.

Web, plataforma Moodle y redes sociales

Jaime Javier Cuervo Valdés (web). CS Ciudad Jardín. Badajoz.
José Murcia García (plataforma Moodle). CS San Felipe. Jaén.
Juan Bravo Acuña (redes sociales). CS El Greco. Getafe, Madrid.

Junta Directiva de la AEPap

Presidenta: Concepción Sánchez Pina
Vicepresidente 1.º: César García Vera
Vicepresidente 2.º: Carmen Villaizán Pérez
Vicepresidente 2.º: Narcisa María Palomino Urda
Secretaria: Carmen Rosa Rodríguez Fernández-Oliva
Tesorera: M.ª Dolores Cantarero Vallejo
Vocales:
Nuria Martínez Moral (Andalucía)
Teresa Cenarro Guerrero (Aragón)
José Ignacio Pérez Candás (Asturias)
Cristina Villafruela Álvarez (Canarias)
Alberto Bercedo Sanz (Cantabria)
Belén Panizo Santos (Castilla-La Mancha)
M.ª Mercedes Garrido Redondo (Castilla y León)
M.ª Amor Peix Sambola (Cataluña)
Cecilia M. Gómez Málaga (Extremadura)
Amparo Rodríguez Lombardía (Galicia)

Iciar Miranda Berrioategortua (Islas Baleares)
José Vicente Bernad Usoz (La Rioja)
Guillermo Martín Carballo (Madrid)
Sebastián Lorente García (Murcia)
Manuela Sánchez Echenique (Navarra)
Eva Suárez Vicent (Comunidad Valenciana)
Rubén García Pérez (País Vasco)
Carlos Valdivia Jiménez (Vocal de Comunicación)
Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce (Vocal de Formación)
Lourdes Castillo Campos (Vocal de Residentes)
M.ª Jesús Esparza Olcina (Coordinadora Curso AEPap)
Ángel Hernández Merino (Director de la *Revista Pediatría de Atención Primaria*)
Carmen García Rebollar (Directora del plan de Formación Activa en Pediatría de Atención Primaria)
Carmen Villaizán Pérez (Directora del plan de Formación Activa en Pediatría de Atención Primaria)
César García Vera (Coordinador PapenRed)
Juan José Morell Bernabé (Director de la página web Familia y Salud)
Jaime Javier Cuervo Valdés (Director de la página web de la AEPap)

Grupos de trabajo (coordinadores)

Cooperación, inmigración y adopción: Dolors Canadell y Maite de Aranzabal
Docencia: Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce
Ecografía clínica: José A. Bilbao Sustacha
Educación para la Salud: Esther Serrano
Gastroenterología y Nutrición: Teresa Cenarro Guerrero
Investigación: Guadalupe del Castillo Aguas
Patología Infecciosa: M.ª Rosa Albañil Ballesteros
Pediatría Basada en la Evidencia: Paz González Rodríguez
PrevInfad: José M.ª Mengual Gil
Relaciones con Europa: María Aparicio Rodrigo
Sueño: Ramón Ugarte Libano
TDAH y Desarrollo Psicoeducativo: José Miguel García Cruz
Vías Respiratorias: Maite Asensi Monzó y Carmen Rosa Rodríguez Fernández-Oliva

Asociaciones autonómicas

Asociación Andaluza de Pediatría de Atención Primaria - AndAPap

www.pediatrasandalucia.org

Presidenta	Nuria Martínez Moral
Vicepresidenta	Reyes Sánchez Tallón
Secretaria	Leonor M.ª Quesada Rodríguez
Tesorera	Ángeles Hernández Encinas
Vocales	Ernestina Azor Martínez (Almería), Carmen Fidalgo Camapaña (Cádiz), Francisco Javier Navarro Quesada (Córdoba), José Manuel Fernández Fernández (Granada), Juan Ripoll Font (Huelva), José Murcia García (Jaén), Pedro Campos Nieto (Málaga), Agustín Caro Gómez (Sevilla) y Rocío Martín Moya (MIR)

Asociación de Pediatría de Atención Primaria de Aragón – ArAPAP

www.aepap.org/aragon/index.htm

Presidenta	Teresa Cenarro Guerrero
Vicepresidente	Cristóbal Buñuel Álvarez
Secretaria	Itziar Canceller Beltrán
Tesorero	Javier Sánchez Gimeno
Vocales	César García Vera, Pilar Lafuente Mesanza (Formación), Rosa Macipe Costa y Jose M.ª Mengual Gil

Asociación Asturiana de Pediatría de Atención Primaria – AAPAP

www.aepap.org/asturiana/index.htm

Presidente	José Ignacio Pérez Candás
Secretario	Francisco Javier Fernández López
Tesorera	M.ª Ángeles Ordóñez Alonso
Vocales	M.ª Cristina de la Infiesta Álvarez (Área I), Rosa Isela Fernández Fernández (Área II), Mar Coto Fuente (Área III), Elena Taborga Díaz (Área IV), Purificación López Vilar (Área V), Rosa Rodríguez Posada (Área VI), Zoa García Amorín (Área VII), M.ª Ángeles Ordóñez Alonso (Área VIII) y Luis Miguel Fernández Cuesta (Formación, Docencia e Investigación)

Asociación de Pediatría de Atención Primaria de Canarias – ApapCanarias

www.apapcanarias.org

Presidenta	Agustín Graffigna Lojendio
Vicepresidenta	Ana Bretón Peña
Secretaria	Elena Sánchez Almeida
Tesorero	Eduardo Valerio Hernández
Vocales	Carmen Rosa Rodríguez Fernández Oliva, Cristina Villafruela Álvarez, Catalina Santana Vega, María Luisa Torres Álvarez de Arcaya, Zerezade Coello Torres, Isabella Margherita Sánchez, María Vilches Fresco (MIR) y Verónica Gómez Rodríguez (La Palma)

Asociación de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria de Cantabria – SPEAP-Cantabria

Presidente	Alberto Bercedo Sanz
Secretario	Benigno Caviedes Altable
Tesorera	M.ª José Martínez Chamorro
Vocales	Rosa Pardo Crespo, Mónica Mantecón Ruíz, Reyes Mazas Raba, Ana Tejerina Puente y Elena Güemes Veguillas

Asociación de Pediatría de Atención Primaria de Castilla-La Mancha – APapCLM

www.apapclm.org

Presidenta	Pilar Rojo Portolés
Vicepresidenta	Carmen Patón García Donas
Tesorera	M.ª José Arconada Martín
Secretaria	Patricia Rodríguez Redrejo
Vocales	Josefa Plaza Almeida (Albacete), Sara Sánchez García (Ciudad Real), Guillermo Chaves Díaz (Cuenca), Francisco M.ª Tejero González (Guadalajara), Belén Panizo Santos (Toledo), Alicia González Jimeno (La Mancha Centro) y Talía Fuentes Redondo (MIR)

Asociación de Pediatría de Atención Primaria de Castilla y León – APAPCyL

www.aepap.org/apapcyl/index.htm

Presidenta	Mercedes Garrido Redondo
Vicepresidenta	Isabel Pérez García
Secretaria	Susana Alberola López
Tesorera	M.ª Carmen Torres Hinojal
Vocales	Pilar Arenas García (Palencia), Soledad Estébanez Ruiz (Burgos), M.ª José Galán Calvo (Soria), Isabel Gómez Martín (Valladolid –Este–), Cristina de las Heras Díaz-Varela (Segovia), Humiliana Marcos Andrés (El Bierzo), Teresa Martínez Rivera (Pediatría de Área), Ana Ripoll Lozano (Ávila), Monserrat Rodríguez Fernández (León) y Marta Vázquez Fernández (Valladolid –Oeste–)

Secció d´Atenció Primària de la Societat Catalana de Pediatría

www.scpediatria.cat/primaria

Presidente	Manel Enrubia Ballesteros
Secretaria	Maite Vicente Ollero
Vocales	Ramón Capdevila, M.ª Amor Peix Sambola y Maite Pérez Vidal

Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura – SPAPex

www.spapex.org

Presidenta	Cecilia Matilde Gómez Málaga
Vicepresidenta	Alicia Gómez-Cobián González
Secretaria	Vanesa Villar Galván
Tesorera	Elena del Castillo Navío
Vocales	Guadalupe Membrillo Lucena y Consuelo Cañedo Hernández

Asociación de Pediatría de Atención Primaria de las Islas Baleares – APapIB

www.apapib.es/index.php

Presidenta	Iciar Miranda Berrioategortua
Vicepresidenta	M.ª Isabel Martín Delgado
Secretaria	M.ª del Puerto Llorente Crespo
Tesorera	Joana Pedrosa Clar
Vocales	Rocío Casado Picón (web), Marianna Mambié Meléndez y Concepción Mir Perelló

Asociación Galega de Pediatría de Atención Primaria – AGAPap

www.agapap.org

Presidenta	Amparo Rodríguez Lombardía
Vicepresidenta	María Blanco Docanto
Secretaria	Marta Carballal Mariño
Tesorera	Josefina Pena Nieto
Vocales	Pablo Martínez Abad, Beatriz Suárez Traba, Consuelo Lobelle, Mercedes del Río Garma, M.ª Jesús González Pereira, Cristina Sánchez García-Monge y Clara García Cendón

Asociación Riojana de Pediatría de Atención Primaria – ARPap

www.arpap.org

Presidente	José Vicente Bernad Usoz
Vicepresidente	Jesús Felipe González
Secretario	Francisco Jiménez Monteagudo
Tesorero	Jaime Tella Madorrán
Vocales	Ana García Tartas y Rafael Tremps García

Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria – AMPap

www.ampap.es

Presidenta	M.ª Adoración Bejarano López
Vicepresidente	Guillermo Martín Carballo
Secretaria	Paz González Rodríguez
Tesorera	Isabel Pizarro Pizarro
Vocales	María Liberata García Fraile, Raquel Gómez García, Juan B. Machado Mellana, Catalina Marín Barba, Mireya Orio Hernández y M.ª Rosa Pavo García

Asociación de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria de la Región de Murcia – APERMap

www.apermap.com

Presidente	Antonio Lofrío de Arce
Vicepresidenta	Ángela Casquet Barceló
Secretario	Sebastián Lorente García
Tesorero	Gonzalo R. Sanz Mateo
Vocales	María M. Cuenca Gómez, Rosa M.ª Sánchez Andrada y Juan José Vigueras Abellán

Sección de Primaria de la Sociedad Navarra de Pediatría – ANPE

www.anpenavarra.org

Presidente	Ignacio Iribarren Udobro
Vicepresidenta	Ana Giner Muñoz
Secretaria	Amalia Ayechu Díaz
Tesorera	Manuela Sánchez Echenique
Vocales	Noelia Álvarez Zallo, Berta Martínez Ganuza, Desirée Morales Senosain y Raimon Pèlach Pániker
Página web	Manuela Sánchez Echenique

Asociación Valenciana de Pediatría de Atención Primaria – AValPap

www.aepap.org/avalpap/index.htm

Presidenta	Eva Suárez Vicent
Vicepresidente	Miguel Ángel Cabañero Pisa
Secretaria	Inmaculada Fuster Costa
Tesorera	M.ª José Vidal Silvestre
Vocales	Beatriz Guillot Roselló (Alicante), Amalia Nacher Fernández (Castellón) y Luis Carlos Blesa Baviera (Valencia)

Asociación Vasca de Pediatría de Atención Primaria – AVPap

www.avpap.org

Presidente	Pedro Gorrotxategi Gorrotxategi
Vicepresidentas	Tatiana Menéndez Bada, Estibaliz Onís y M.ª José Reguilón
Secretario	Iñaki Ruiz Manzanal
Tesorera	Nekane Abasolo Olivares
Director de la página web	Jesús Arranz
Vocales	Carmen Ruiz de Larrea, Rubén García y Arantxa Benito Galárraga

Índice de autores

Coordinador general

Enrique Rodríguez-Salinas Pérez

Coordinadores adjuntos

Luis Alfonso Alonso García
Juan Rodríguez Delgado

Autores (por orden alfabético)

Álvarez Alonso, Cristina 539
Antón Gamero, Montserrat 53
Ares Álvarez, Josefa 159
Asensi Monzó, María Teresa 489
Bamonde Rodríguez, Luis 471
Bravo Acuña, Juan 67
Brotons Cuixart, Daniel 293
Cabrera López, Isabel María 235
Calvo Rey, Cristina 125
Calvo Terrades, Mar 293
Cancio López, Hernán 553
Carrascón Carabantes, Carlos 331
Casabona Monterde, Carlos 105
Cela de Julián, Elena 507
Cilleruelo Ortega, M.ª José 77
Comunión Artieda, Alicia 201
Cruz Navarro, Ignacio J. 317
De Aranzabal Agudo, Maite 31
De la Mata Navazo, Sara 377
Delgado Domínguez, Juan José 471
Díez del Corral Belda, José Manuel 539
Duelo Marcos, Mar 489
Echeverría Zudaire, Luis Ángel 145
Espín Jaime, Beatriz 191
Francisco González, Laura 253
García García, Emilio 395
García Merino, Águeda 489
García Pérez, Asunción 351
García Salido, Alberto 443
García Sánchez, Nuria 77

García-Camba Varela, Pablo 209
Gorrotxategi Gorrotxategi, Pedro 553
Gracia Romero, Jesús 61
Grupo para el Estudio del Niño Pequeño para la Edad Gestacional de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica 179
Guerrero Márquez, Gloria 377
Gutiérrez Rincón, José A. 293
Hernández Merino, Ángel 93
Hervías Higueras, Patricia 135
Huerta Aragonés, Jorge 507
Ibáñez Toda, Lourdes 179
Iglesias Bouzas, María Isabel 443
Illán Ramos, Marta 253
Jiménez Alés, Rafael 421
Jiménez García, Raquel 235
Jiménez Jiménez, Alicia 457
Loizaga Latorre, Félix 45
López García de Viedma, Alfonso 441
Lupiani Castellanos, M.ª del Pilar 159
Martínez Biarge, Miriam 223
Martínez González, Carmen 335
Martínez Granero, Miguel Ángel 351
Masvidal Aliberch, Rosa M.ª 33
Mateos Rodilla, Juana 527
Mengual Gil, José María 17
Merino Moína, Manuel 67
Merino Villeneuve, Inés 403
Míguez Navarro, M.ª Concepción 377
Mintegi Raso, Santiago 417
Monaco, Mauricio 293
Navarro Quesada, Francisco Javier 259, 421
Nieto Moro, Montserrat 443
Núñez Jiménez, Catalina 283
Ochoa Sangrador, Carlos 247
Osiniri Kippes, Inés 339
Panisello Royo, Joima 431
Peiró Aranda, Raúl 259
Pérez Martínez, Enrique 293
Pérez Suárez, Esther 443
Ramos Amador, José Tomás 253
Ruiz Chércoles, Esther 267
Ruiz-Canela Cáceres, Juan 309
Sánchez Mascaraque, Petra 135
Schack, Mariana 293
Serrano Marchuet, Pepe 105
Sevilla Moya, Juan Carlos 293
Terán Prieto, Antonio 407
Varela Morales, Margarita 209
Vázquez Fernández, Marta Esther 283
Vegas Álvarez, Ana María 267
Vicente Rueda, Josefina 345
Villalonga Mut, Bartolomé 365

Índice de capítulos

Mesas redondas

Protocolo del prematuro menor de 1500 g; menor de 32 semanas*
Carmen Rosa Pallás Alonso

Vitamina D por encima del año de vida, ¿es necesaria o está de moda? 17
José María Mengual Gi

El pediatra ante los niños del mundo. Introducción 31
Maite de Aranzabal Agudo

La atención a las niñas y a los niños inmigrantes 33
Rosa M.ª Masvidal Aliberch

Pautas para la atención en Pediatría y en Psicología a la infancia y adolescencia adoptada. Una visión desde la teoría del apego y los vínculos familiares 45
Félix Loizaga Latorre

Hematuria y proteinuria 53
Montserrat Antón Gamero

Incontinencia urinaria diurna en Pediatría. Un enfoque práctico 61
Jesús Gracia Romero

Escuela monográfica: Actualización en vacunación infantil

Generalidades sobre vacunas: cosas prácticas 67
Manuel Merino Moína, Juan Bravo Acuña

Las vacunas que no están aún en el calendario 77
Nuria García Sánchez, M.ª José Cilleruelo Ortega

Respuestas a preguntas claves de vacunas: minipresentaciones 93
Ángel Hernández Merino

Pregunta tú, en directo, sobre vacunas*
Francisco Álvarez García

Seminarios

Ortopedia y traumatología: casos clínicos*
Ana María Bueno Sánchez

¿Por qué tu hijo come peor de lo que piensas? (20 consejos útiles para la consulta del pediatra de Atención Primaria) 105
Carlos Casabona Monterde, Pepe Serrano Marchuet

*Texto no disponible

Fiebre recurrente y prolongada: síndromes autoinflamatorios 125
Cristina Calvo Rey
Psicofarmacología en niños y adolescentes 135
Petra Sánchez Mascaraque, Patricia Hervías Higueras
Ni todo el monte es orégano, ni los síncopes son siempre vagales*
Javier Pérez-Lescure Picarzo
Novedades en diagnóstico y prevención de la alergia alimentaria 145
Luis Ángel Echeverría Zudaire
Avanzando en patología infecciosa desde la consulta de Atención Primaria 159
Josefa Ares Álvarez, M.ª del Pilar Lupiani Castellanos
Pequeño para la edad gestacional: consecuencias endocrino-metabólicas 179
Lourdes Ibáñez Toda, Grupo para el Estudio del Niño Pequeño para la Edad Gestacional de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica
Probióticos: luces y sombras 191
Beatriz Espín Jaime
Infecciones de transmisión sexual en el adolescente, lo que el pediatra de Primaria debe saber 201
Alicia Comunión Artieda
Obstrucción de la vía aérea superior y deformidades dentofaciales 209
Margarita Varela Morales, Pablo García-Camba Varela
Anomalías vasculares, ¿estamos al día?*
Ángela Hernández Martín
Dudas más frecuentes en Dermatología de AP*
Ángela Hernández Martín
Niños vegetarianos, ¿niños sanos? 223
Miriam Martínez Biarge
Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos 235
Raquel Jiménez García, Isabel María Cabrera López
Los 10 artículos pediátricos de mayor impacto: los imprescindibles 247
Carlos Ochoa Sangrador
Actualización en tuberculosis infantil 253
José Tomás Ramos Amador, Marta Illán Ramos, Laura Francisco González
Lactancia materna: dolor y producción escasa 259
Raúl Peiró Aranda, Francisco Javier Navarro Quesada

Talleres

Casos clínicos en Gastroenterología 267
Ana María Vegas Álvarez, Esther Ruiz Chércoles
Habilidades de comunicación con las familias 283
Catalina Núñez Jiménez, Marta Esther Vázquez Fernández
Consejos y patología asociada a la práctica deportiva 293
Mauricio Monaco, Enrique Pérez Martínez, Juan Carlos Sevilla Moya, José A. Gutiérrez Rincón, Daniel Brotons Cuixart, Mariana Schack, Mar Calvo Terrades

* Texto no disponible

Dejar de hacer, pero elegir con prudencia 309
Juan Ruiz-Canela Cáceres
Alteraciones del sueño infantil 317
Ignacio J. Cruz Navarro
Señales de alerta de los trastornos del espectro autista 331
Carlos Carrascón Carabantes
Los efectos mágicos de la comunicación paradójica en la conducta infantil*
María Luisa Vecina Jiménez
Casos de Bioética: misión (im) posible 335
Carmen Martínez González
Ecografía clínica de piel y partes blandas superficiales. ¿Qué debemos ver en Atención Primaria? 339
Inés Osiniri Kippes
Correlación clínico-radiológica de patologías frecuentes en el niño 345
Josefina Vicente Rueda
El niño que convulsiona: enfoque y valoración desde Atención Primaria 351
Miguel Ángel Martínez Granero, Asunción García Pérez
Aprovechar más el entorno de la consulta: consulta por rincones de salud 365
Bartolomé Villalonga Mut
Manejo del dolor en Atención Primaria 377
M.ª Concepción Míguez Navarro, Gloria Guerrero Márquez, Sara de la Mata Navazo
Actualización en diabetes tipo 1 395
Emilio García García
Neuropsicoeducación: la vacuna del autoconocimiento 403
Inés Merino Villeneuve
Drogodependencias en el adolescente. Actuación desde la consulta 407
Antonio Terán Prieto
The very best of… images in Pediatric Emergency Medicine 417
Santiago Mintegi Raso
Recursos para afrontar una consulta masificada 421
Rafael Jiménez Alés, Francisco Javier Navarro Quesada
La cesta de la compra 431
Joima Panisello Royo
Taller práctico de suturas. Prólogo 441
Alfonso López García de Viedma
Taller de simulación de situaciones urgentes 443
Montserrat Nieto Moro, Esther Pérez Suárez, María Isabel Iglesias Bouzas, Alberto García Salido
Escucha activa y empática. ¿Y tú con qué escuchas?*
Antonio Pelaz Antolín
Inteligencia emocional 457
Alicia Jiménez Jiménez
Taller de actualización en oído medio 471
Luis Bamonde Rodríguez, Juan José Delgado Domínguez

* Texto no disponible

Manejo integral del asma en Atención Primaria 489
María Teresa Asensi Monzó, Mar Duelo Marcos, Águeda García Merino
Hematología práctica: interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación 507
Jorge Huerta Aragonés, Elena Cela de Julián
Una propuesta de desarrollo de las competencias de los profesionales en formación mediante *coaching* 527
Juana Mateos Rodilla
Oftalmología pediátrica para todos los días 539
José Manuel Díez del Corral Belda, Cristina Álvarez Alonso
Entrevista motivacional en obesidad infantil 553
Hernán Cancio López, Pedro Gorrotxategi Gorrotxategi

Jueves 1 de febrero de 2018
Mesa redonda:
Novedades en prevención

Moderador:
Javier Soriano Faura
Pediatra. CS Fuensanta. Valencia. CS-IHAN.

- **Protocolo del prematuro menor de 1500 g o menor de 32 semanas**
  Carmen Rosa Pallás Alonso
  Servicio de Neonatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. Grupo PrevInfad de la AEPap.
- **Vitamina D por encima del año: ¿es necesaria o está de moda?**
  José María Mengual Gil
  Pediatra. CS Delicias Sur. Zaragoza. Grupo PrevInfad de la AEPap.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Mengual Gil JM. Vitamina D por encima del año de vida, ¿es necesaria o está de moda? En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 17-30.

Vitamina D por encima del año de vida, ¿es necesaria o está de moda?

José María Mengual Gil
Pediatra. CS Delicias Sur. Zaragoza. Grupo PrevInfad de la AEPap.
pepebobes@gmail.com

RESUMEN

En una búsqueda amplia en PubMed con el término "vitamin D", apreciamos un claro incremento en los últimos años, pasando de alrededor de 1000 referencias al año a final del siglo pasado a más de 4000 en los últimos años. Las recomendaciones sobre prevención del raquitismo nutricional están bastante claras en los menores de un año; sin embargo, existe controversia sobre su uso en los mayores de esa edad. La vitamina D parece estar implicada en mecanismos fisiológicos distintos del metabolismo del calcio. En estudios observacionales se ha relacionado su déficit con mayor riesgo de infecciones, enfermedades autoinmunes, diabetes, obesidad, asma, cáncer, esquizofrenia o autismo; estudios experimentales no han logrado demostrar dicha relación.

El metabolito postulado como mejor indicador de la situación de la vitamina D en el organismo es el 25-hidroxi-colecalciferol (25OHD); sus niveles considerados adecuados han variado con el tiempo; en la actualidad se considera deficiencia con niveles menores de 10 ng/ml y suficiencia con mayores de 20 ng/ml.

Tras la revisión realizada recomendamos dar el consejo a los niños y adolescentes de seguir un estilo de vida saludable, tomar una dieta variada con alimentos que contengan vitamina D y realizar actividades al aire libre con exposición solar sensata; sugerimos que, a los mayores de un año, que pertenezcan a grupos de riesgo y no obtengan un ingreso adecuado, se les administre un suplemento oral de vitamina D.

INTRODUCCIÓN

La profilaxis del raquitismo carencial con suplementos orales de vitamina D (VD) durante el primer año de vida, forma parte del trabajo diario del pediatra de Atención Primaria, sin embargo el uso de la VD por encima de esa edad no es una práctica habitual, tenemos dudas de si usarla o no en determinadas circunstancias, grupos de riesgo de deficiencia (fenotipo de piel más oscura, lactancia materna prolongada, invierno, falta de exposición solar…), niños con patología infecciosa repetida, con asma, con enfermedades autoinmunes, para prevenir enfermedades cardiovasculares, y muchas otras situaciones que se han relacionado en la literatura científica con el déficit de VD. Los trabajos publicados de estudios observacionales relacionan niveles más altos de 25OHD con menor incidencia de estas enfermedades y niveles bajos con una mayor incidencia, sin poder establecerse una relación causal directa; por otro lado hay numerosos artículos que encuentran en la infancia y la adolescencia niveles bajos de 25OHD. Ante esta situación, población deficitaria en VD y necesidad de tener un estado adecuado de VD para prevenir o tratar múltiples enfermedades, algunos autores hablan de pandemia mundial y problema importante de salud pública[1,2].

Esta revisión busca actualizar los conocimientos basados en pruebas sobre las enfermedades relacionadas con la deficiencia de VD, definir los estados de suficiencia y deficiencia mediante los niveles sanguíneos de 25OHD, valorar los beneficios y riesgos de la administración de VD a partir del primer año e intentar establecer recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se realizó una búsqueda primaria de los últimos 5 años en las bases de datos PubMed, Tryp, y en Cochrane Library, en elaboradores y bases de datos de guías de práctica clínica, NICE, SING, Guiasalud, National Guideline Clearinghouse, en las revistas *Anales de Pediatría*, *Evidencias en Pediatría* y *Pediatría Atención Primaria* y secundaria derivada de la bibliografía encontrada, también se revisaron las recomendaciones de U.S. Preventive Services Task Force, Canadian Task Force on Preventive Health Care, American Academy of Pediatrics y UK National Screening Committee.

PRINCIPALES METABOLITOS DE LA VITAMINA D

- **Colecalciferol (D_3).** Se sintetiza en la piel de los mamíferos por la acción de la radiación ultravioleta B (UVB), que produce la fotolisis del 7-dehidrocolesterol, convirtiéndolo en vitamina. También puede haber una aportación externa a través de algunos alimentos y suplementos.

- **Ergocalciferol (D_2).** Se obtiene a través de la dieta y se absorbe en el duodeno y el yeyuno; su absorción es favorecida por la presencia de grasas y supone entre un 55 y un 99% de la ingesta oral.

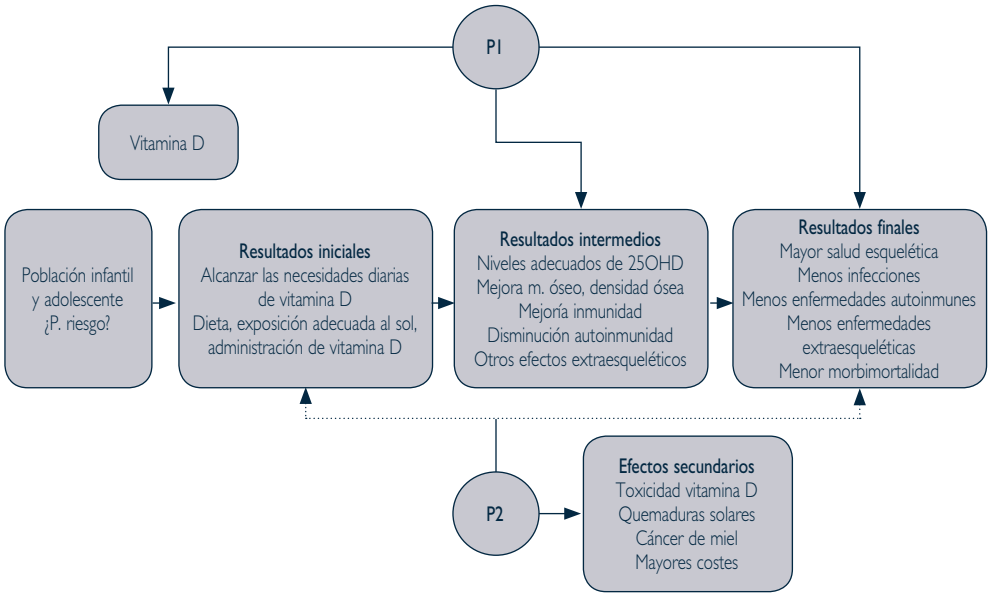
- **Calcidiol** (25-hidroxivitamina D o 25OHD). Es la forma de almacenamiento de vitamina D. Se forma en el hígado después de que la vitamina D_3 o D_2 se una a la VD proteína de unión (DBP) y es transportada al hígado, donde se somete a 25hidroxilación.

- **Calcitriol** (1,25-dihidroxivitamina D o 1,25OHD). Es la forma activa de la VD, resultado de la hidroxilación de la 25OHD principalmente en el túbulo renal, mediante la 1-alfa- hidroxilasa; la hidroxilación es activada por la parathormona (PTH) y la calcitonina, y es inhibida por las cifras plasmáticas de calcio, fósforo y la propia 1,25OHD. La 1-alfa-hidroxilasa también se encuentra en otros tejidos que también expresan receptores de VD.

MARCO ANALÍTICO

En la Fig. 1 se presenta el marco analítico basado en el modelo de la U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF), en el que valoramos los resultados intermedios y finales de nuestra intervención, así como los efectos adversos de la misma.

Figura 1. Marco analítico



Fuente: U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). USPSTF Procedure Manual (version 2). Rockville: USPSTF.

PREGUNTAS DERIVADAS DEL MARCO ANALÍTICO

- Alcanzar las necesidades diarias de VD mediante la dieta, la exposición adecuada al sol o la administración exógena, ¿consigue niveles adecuados de 25OHD, mejora el metabolismo del calcio, la inmunidad, la autoinmunidad, otros efectos extraesqueléticos y, por tanto, produce una buena salud esquelética, disminución de las infecciones, las enfermedades autoinmunes, otras enfermedades y la mortalidad?

- Alcanzar los niveles adecuados de VD mediante la dieta, la exposición adecuada al sol o la administración exógena ¿produce efectos adversos (toxicidad VD, quemaduras solares, cáncer de piel, costes)?

Para responder a estas preguntas "madre" tenemos que hacernos algunas preguntas "hijas".

¿Qué enfermedades se han relacionado con la vitamina D?

La principal función fisiológica de la VD es mantener los niveles séricos de calcio y fósforo y regular el metabolismo óseo. La demostración de receptores de la VD en la mayoría de las células nucleadas, de acciones biológicas, como la inhibición de la proliferación celular y de la angiogénesis, estimulación de producción de insulina, inducción de apoptosis y producción de catelicidina en macrófagos, han estimulado los estudios que han relacionado la VD con múltiples enfermedades no esqueléticas[1,2]. En la infancia y la adolescencia, además de para la prevención y el tratamiento del raquitismo y la osteomalacia, el uso de la VD se ha propuesto para enfermedades relacionadas con el sistema inmune (asma, trastornos atópicos, esclerosis múltiple, diabetes tipo 1, enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide), enfermedades infecciosas (neumonía, otitis media recurrente, tuberculosis, diarrea,…), enfermedades cardiovasculares y del funcionamiento neuropsicológico (función cognitiva, demencia,

autismo, depresión, esquizofrenia). En general son estudios observacionales sin poder demostrar relación causal; las revisiones sistemáticas (RS) de estudios experimentales no han demostrado que los suplementos de VD prevengan o mejoren dichas enfermedades[3-8]. De todas estas enfermedades se revisan algunas de las más relevantes.

Asma

Los estudios observacionales realizados en niños han mostrado que niveles más bajos de VD se asocian a asma bronquial de evolución más grave, con exacerbaciones frecuentes y más graves, mayor número de consultas a Urgencias y hospitalizaciones, mayor uso de corticoides tanto inhalados como sistémicos y una función pulmonar más baja[1,2].

Una revisión Cochrane de 2016, incluyó siete ensayos con 435 niños y dos con 658 adultos en el análisis primario. De estos, un ensayo con 22 niños y los dos de adultos aportaron datos para el análisis de la tasa de exacerbaciones que requería corticosteroides sistémicos. La administración de VD redujo dicha tasa (cociente de tasas 0,63; intervalo de confianza del 95% [IC 95]: 0,45 a 0,88), aunque las pruebas eran de alta calidad, los niños estaban subrepresentados, la muestra era pequeña y el seguimiento fue de solo 6 meses, por tanto, concluyen que se necesitan más ensayos clínicos, para poder hacer indicaciones terapéuticas de la VD[9].

Praena, tras analizar 4 RS, cada una de ellas con pocos ensayos clínicos aleatorios (ECA), valora que la evidencia sobre los beneficios de los suplementos de VD para resultados relacionados con el asma en niños es limitada o no concluyente, por lo que se requiere más investigación que incluya datos de subgrupos de pacientes para aclarar esta cuestión[10].

El ECA VDAART, de calidad alta, estudia 806 mujeres embarazadas, con antecedentes ella o su pareja de asma, eccema o rinitis alérgica, no fumadores, hace dos grupos de intervención: uno con 400 y otro con 4400 UI de VD diaria; a los tres años de vida los hijos nacidos de las madres que habían recibido dosis altas de VD, tenían 6,1% menor incidencia de asma, sin significado estadístico, además no había grupo control sin tratamiento con VD[11].

Ochoa valora críticamente una RS de 2017, sobre el papel preventivo de la VD durante el embarazo y la presencia de sibilancias en la descendencia, que incluye 4 ECA; los resultados son que la suplementación con VD durante la gestación se asocia a una reducción del 19% del riesgo de sibilancias en la primera infancia, pero esta estimación es poco precisa (RR: 0,81; IC 95: 0,68 a 0,97). Habría que tratar a unas 20 gestantes con dosis altas de 2000 UI de VD para evitar un caso de sibilancias persistentes. Concluye que, aunque la eficacia parece clínicamente importante, hay que valorar su eficiencia y especialmente su seguridad, dado que se requiere una suplementación diaria a la gestante durante meses a dosis altas[12].

Aunque parece que la VD administrada en la gestación o durante la infancia tiene cierto efecto positivo en cuanto a mejorar el asma en los niños, ninguna RS ni ECA es concluyente, por lo que no está claro que su uso sea necesario para el control o la mejoría del asma. Parece razonable que dentro del estudio del asma se debe de incorporar la determinación de 25OHD.

Infecciones

En una revisión Cochrane de 2016 sobre el suplemento de VD para prevenir infecciones en niños menores de cinco años, cuatro ensayos cumplieron los criterios de inclusión, con un total de 3198 niños; se realizaron en Afganistán, España y Estados Unidos. La prevalencia de deficiencia de VD varió ampliamente en estas poblaciones (rango: 73,1% en Afganistán, 10 a 12% en EE. UU. y 6,2% en España). No se demostró el beneficio de la suplementación con VD en la incidencia de neumonía o diarrea en niños menores de cinco años. No encontraron ensayos que evaluaran la suplementación para prevenir otras infecciones, incluida la tuberculosis y la malaria[13].

Esposito en 2013 hace una revisión de los artículos publicados sobre el papel de la VD en niños con infecciones del tracto respiratorio en los últimos 15 años y no encuentra pruebas de calidad de que los suplementos de VD mejoren las infecciones del tracto superior en la infancia[14].

Ochoa en 2015 explora el uso de la VD en las otitis de repetición, mediante la revisión de 1 ECA y 2 estudios de cohortes y determina que no tenemos evidencia suficiente para recomendar la determinación de VD en los niños con otitis recurrentes, tampoco para recomendar la suplementación rutinaria a todos estos niños. Sin embargo, dice que sería aceptable que, a aquellos a los que se les va a hacer un estudio analítico como despistaje de inmunodeficiencias, se les ofreciera la determinación de 25OHD. En el caso de tener niveles <10 ng/l se les indicaría suplementación a dosis media, informando de las dudas sobre la eficacia[15].

Un metanálisis de 25 ECA (10 933 pacientes) evaluó la incidencia de infección respiratoria aguda. La administración de suplementos de VD redujo la proporción de pacientes que presentaban una infección respiratoria aguda (40,3 frente a 42,2 por ciento con placebo; *odds ratio* [OR] 0,88, IC 95: 0,81 a 0,96). En los análisis de subgrupos, la administración de suplementos fue más efectiva en pacientes con niveles de VD <10 ng / ml y en aquellos tratados con dosis diarias o semanales, en lugar de con bolo. Como el metanálisis mostró predominantemente efectos significativos en pacientes con deficiencia de VD muy grave, que deben ser tratados de todos modos debido al riesgo de raquitismo u osteomalacia, la administración de suplementos de VD para la prevención de la infección sola no es una indicación comprobada[16].

En un ensayo canadiense de 2017, no hubo diferencias en el número de infecciones virales del tracto respiratorio superior confirmadas por laboratorio en niños sanos de entre 1 y 5 años que recibieron 2000 frente a 400 unidades internacionales de VD al día. No podemos saber si el uso de la VD reduce las infecciones, pero sí que no es necesario el uso de altas dosis de VD para la prevención de las infecciones virales de las vías respiratorias superiores.

La ESPGHAN concluye tras su revisión sobre este tema que, aunque existe alguna evidencia para la prevención de la infección, los datos actuales no son suficientes para establecer recomendaciones sobre los suplementos de VD en la prevención de enfermedades infecciosas en niños y adolescentes europeos[5].

Enfermedades cardiovasculares. Síndrome metabólico

En estudios observacionales los niños que tenían deficiencia o insuficiencia de VD tenían un riesgo 2,5 veces mayor de un nivel elevado de glucosa en sangre, 2,4 veces mayor de presión arterial elevada y 4 veces mayor de síndrome metabólico[1,2].

En un metanálisis de 23 ECA que evaluaron el efecto de la administración de suplementos de VD sobre la glucemia, no hubo ningún efecto en 19 ensayos, ni sobre las medidas de resistencia a la insulina en 12[17].

Una RS de 2013 evaluó la asociación entre 25OHD sérica y riesgo cardiometabólico en niños y el efecto de la suplementación con VD. Se incluyeron 35 ECA, estudios transversales, estudios de casos y controles y estudios de cohortes que evaluaron la relación entre 25OHD y la presión arterial, los niveles de lípidos, el metabolismo de la insulina/glucosa, la disfunción endotelial y la rigidez arterial. No hubo asociación consistente entre 25OHD y los niveles de lípidos o el metabolismo de insulina/glucosa. No se disponía de evidencia suficiente para concluir que la administración de suplementos de VD produzca beneficios cardiometabólicos[18].

Dermatitis atópica (DA)

En una RS de Kim en 2016, 4 ECA compararon la eficacia de la VD con un placebo en la gravedad de la DA y se incluyeron en el metanálisis. Las intervenciones de suplementación mostraron una mayor diferencia de medias en la gravedad de los síntomas de DA (diferencia de medias = -5,81, IC 95: -9,03 a -2,59, p = 0,0004). La VD tendría un papel potencialmente significativo para mejorar los síntomas de la DA. Sin embargo, se necesitan estudios a mayor escala con una duración más larga del tratamiento para confirmar esta conclusión[19].

El Comité de Nutrición de la ESPGHAN concluye que la evidencia disponible es insuficiente para demostrar una relación entre suplementos de VD en los lactantes y los niños y la prevención de DA[5].

Los beneficios propuestos de la VD en los resultados de salud no esqueléticos podrían deberse a causalidad inversa (la concentración baja de 25OHD, es una consecuencia de la enfermedad más que la causa) o a la confusión por otros factores asociados con un resultado de salud específico. Los resultados de ECA y RS que evalúan el uso de suplementos de VD y los resultados de salud no esqueléticos son inconsistentes En general, no hay pruebas suficientes para establecer las necesidades de VD para la salud extraesquelética.

¿Cuáles son los niveles adecuados de vitamina D?

El 25OHD es el metabolito más estable y disponible en los laboratorios de referencia. Los niveles de 25OHD considerados adecuados en la infancia y adolescencia han sufrido variaciones importantes a lo largo del tiempo; muchos estudios observacionales que mostraban alta prevalencia de deficiencia de VD y que hablaban de pandemia, usaban valores que en la actualidad se consideran no deficientes[20], además los niveles se han determinado para que exista una buena salud esquelética, es decir que no haya signos de raquitismo u osteomalacia y no se altere el metabolismo fosfocálcico. No se sabe en la actualidad qué niveles son necesarios para conseguir los supuestos beneficios en la salud extraesquelética.

Para complicar un poco más el escenario, parece que parte importante de la gran variación interindividual en los niveles de 25OHD en individuos normales que viven en situaciones muy similares y el riesgo de resultados de salud adversos asociados con bajos niveles séricos de 25OHD puede ser puramente genético. Se han identificado cuatro polimorfismos genéticos que están fuertemente asociados con los niveles séricos de 25OHD[6].

Los niveles de 25OHD son un resultado intermedio, que no siempre se relaciona bien con los resultados en salud, por ejemplo, la mayoría de los casos de raquitismo clínico presentan niveles de 25OHD por debajo de 10 ng/ml, pero algunos tienen más de 20 ng/ml, la población de raza negra tiene niveles más bajos de 25OHD; sin embargo, tiene menos fracturas. En la actualidad se está buscando un marcador sérico que esté mejor relacionado con los resultados finales de salud, parece que la fracción libre biológicamente disponible de 25OHD, la no ligada a la proteína trasportadora, podría serlo en un futuro[21].

A pesar de todo esto, en la comunidad científica se admite que el 25OHD es el marcador del estado de la VD.

El consenso global sobre prevención y manejo del raquitismo nutricional recomienda clasificar según los siguientes niveles de 25OHD[22]:

- Suficiencia: >50 nmol/l = >20 ng/ml.
- Insuficiencia: 30-50 nmol/l = 12-20 ng/ml.
- Deficiencia: <30 nmol/l = <12 ng/ml.

NICE y ESPGHAN consideran deficiencia por debajo de 10 ng/ml[5,23]. Los niveles de 25OHD que se consideran adecuados deben de estar por encima de 20 ng/ml, la deficiencia por debajo de 10, y en el intervalo entre 10 y 20 ng/ml, hay que valorar la situación clínica y los factores de riesgo para tomar decisiones[3-6,22].

¿En qué estado de vitamina D están los niños y adolescentes europeos y españoles?

En la revisión de ESPGHAN encuentran datos limitados sobre los niveles de 25OHD y deficiencia de VD entre la población pediátrica europea de varios países: Dinamarca, Inglaterra, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Irlanda, Italia, los Países Bajos, Polonia, España, Suiza y Turquía. La mayoría de los estudios incluyeron pequeño número de niños, con distintas definiciones sobre la deficiencia de VD. Sin embargo, en base a estos informes limitados, se puede esperar que una considerable cantidad de niños y adolescentes europeos sanos sea deficiente en VD[5]. En el único estudio español recogido, observacional transversal, realizado

en escuelas de Madrid durante 2007-2008 con 102 escolares de 9 a 13 años, 51% tenía <20 ng/ml de 25OHD (49,6 ± 15,9 nmol/l) y 8% estaba por debajo de 12 ng/ml (30 nmol/l)[23].

En Mallorca, en un estudio transversal de 166 neonatos con distribución por etnia superponible a la existente en esa población, un 60,8% de los niños presentaron deficiencia de VD (<20 ng/ml o 50 nmol/l), un 11,4% de casos con niveles inferiores a 10 ng/ml. La deficiencia fue significativamente mayor en la población de origen árabe, así como si existía falta de suplementación materna durante la gestación, menor exposición solar o mayor pigmentación cutánea[24].

En Cádiz, donde no falta el sol, estudian 146 niños (86 niños/60 niñas) de 10 a 14 años, con una exposición solar diaria estimada como adecuada, sin uso de filtros solares los tres meses previos al estudio, y sin suplementación de VD. Los niveles de VD se determinaron al final de la temporada invernal encontrando niveles insuficientes de VD en el 45,2% de la muestra (<20 ng/ml); no aportan datos de <10 ng/ml[25].

En Asturias, el estudio de la cohorte INMA mostró que el 52,7% de los 287 niños de 4 años y el 27,4% de las 470 gestantes tenía <20 ng/ml, no aportan datos de los niños por debajo de 10 ng/ml[26].

Entre marzo y mayo de 2013 se seleccionó a 99 gestantes del Hospital del Mar (Barcelona), en las que se determinaron las concentraciones de 25OHD tras el invierno. El valor medio en sangre de cordón fue 10,4 ± 6,1 ng/ml. El 94% de las mujeres presentaron niveles de 25OHD <20 ng/ml, y 56% <10 ng/ml en sangre de cordón. Los niveles de 25OHD más bajos se observaron en etnia indo pakistaní, fototipo oscuro y baja exposición solar[27].

Un estudio prospectivo efectuado en un centro de asistencia primaria de la localidad de Salt (Girona) en 2015 con 307 niños observa déficit de VD (<20 ng/ml) en el 8% de los niños de origen caucásico, el 18% de los subsaharianos, el 20% de los centroamericanos, el 34,5% de los magrebíes y el 64% de los niños de origen indo pakistaní. El 2,9% de los niños estudiados (n = 9) presentan déficit grave de VD (<10 ng/ml), de los que tan solo un niño de origen subsahariano reúne criterios bioquímicos de raquitismo clásico[28].

Parece que el problema de la deficiencia de VD no es tan importante si consideramos los niveles de 25OHD actuales, sí que se encuentra en los estudios realizados un número importante de niños que tras el invierno no presentan niveles suficientes de 25OHD, es necesario que se realicen estudios con los parámetros actuales. Queda claro que hay una relación de los niveles más bajos de 25OHD, con los niños que tienen factores de riesgo.

¿Cómo se consiguen los niveles adecuados de vitamina D?

La VD es una sustancia liposoluble y por lo tanto se almacena en el organismo, lo que permite el mantenimiento de unos niveles adecuados durante más de un mes, sin recibir nuevos aportes. Las fuentes de VD son: dietéticas, la exposición solar y los suplementos.

Con la dieta se considera que se obtiene un 10% de las necesidades; los alimentos ricos en VD son, básicamente, el pescado azul, yema de huevo y los alimentos fortificados, que podemos ver en la Tabla 1 modificada de Masvidal[29].

Hay pocos estudios que exploren la ingesta nutricional de VD, de los niños y adolescentes europeos, pero todos ellos muestran que la ingesta está por debajo de los requerimientos establecidos[5]. En 102 escolares madrileños entre 9 y 13 años el consumo estaba por debajo de la recomendación en el 89%[23], en Asturias el estudio de la cohorte INMA valoró la ingesta de VD en 276 niños de 4 años y la media era de 129 UI al día, claramente por debajo de las necesidades[26].

Mediante la exposición solar, se obtiene el 90% de la VD necesaria, la génesis de la VD se ve modificada por el fenotipo de la piel, la genética, la altitud, la latitud, la nubosidad, la polución y los comportamientos socioculturales (actividad al aire libre, tipo de vestimenta, zonas de piel descubiertas).

Tabla 1. Contenido de vitamina D de los alimentos

Alimentos	Vitamina D
Leche de vaca	3-40 UI/l
Mantequilla	30-32 UI/100 g
Yogur	2,4 UI/100 g
Petit suisse	8 UI/100 g
Queso camembert	6,8 UI/100 g
Queso cheddar	10,4 UI/100 g
Queso parmesano	18,4 UI/100 g
Queso emmental	44 UI/100 g
Queso de bola	7,2 UI/100 g
Queso de Burgos	8 UI/100 g
Queso manchego seco	80 UI/100g
Huevo	70 UI/100 g
Caballa del atlántico (en bruto)	360 UI/100 g
Bacalao (en bruto)	44 UI/100 g
Aceite de hígado de bacalao	10 000 UI/100 ml
Bonito, arenque, atún	800-1000 UI/100 g
Boquerón, sardina, salmón	280-320 UI/100 g
Jurel, palometa	640 UI/100 g
Congrio	800 UI/100 g
Camarones	152 UI/100 g
Langostinos	720 UI/100 g
Anchoas en aceite	472 UI/100 g
Salmón ahumado	800 UI/100 g
Conservas de atún, sardinas, salmón, caballa en aceite	224-332 UI/100 g
Conservas de salmón con espinas en aceite	624 UI/100 g
Arenque en vinagre	680 UI/100 g
Hígado de ternera	15-50 UI/100 g
Hígado de pollo	80 UI/100 g
Setas shiitake secas	1660 UI/100 g
Champiñones expuestos 30 minutos al sol horas centrales día	400 UI/100 g
Alimentos fortificados	
Fórmula adaptada 1	40-56 UI/100 ml
Fórmula adaptada 2	45-80 UI/100 ml
Fórmula adaptada 3	44-60 UI/100 ml
Fórmula sin lactosa	40-52 UI/100 ml
Fórmula hidrolizada	35-52 UI/100 ml
Fórmula prematuros bajo peso	52-120 UI/100 ml
Cereales infantiles	300 UI/100 g
Yogur de leche adaptada	72 UI/unidad
Margarina fortificada	240-320 UI/100 g
Leche con calcio y vitamina D	30-32 UI/100 g

A lo largo de la historia, la luz solar ha satisfecho la mayoría de los requerimientos de VD del ser humano, parece ser que la menor exposición al sol de la población en general y de los niños en particular, ha condicionado la reaparición del déficit de VD y el raquitismo nutricional como un problema de salud mundial. Esto se ha debido a los cambios en el estilo de vida, a los movimientos migratorios y a las campañas de salud pública, que aconsejan la evitación del sol en los niños por el riesgo de cáncer de piel asociado a la exposición a la luz UV. Sin embargo, no debemos olvidar que la radiación solar parece tener algunos efectos beneficiosos para la salud independientes de la síntesis de VD y, algunos autores, consideran que los beneficios de la exposición a la luz UV de forma responsable, superan a los riesgos[30]. Otros, sin embargo, consideran que no es posible conseguir VD a través de la exposición solar sin tener daño en el DNA y la inmunidad de la piel y por tanto riesgo de cáncer cutáneo[3,31,32].

La dosis de radiación UV efectiva para producir 1000 UI de VD, que garantiza los niveles suficientes de esta vitamina en sangre, se consigue con 25% de la dosis eritematógena mínima (MED), que equivale a 10-15 minutos en un 25% de la superficie corporal (manos, brazos y cara) en las horas centrales del día, de 10 a 15 horas[33]. Las radiaciones UVB, activan el paso de previtamina a VD_3 en la piel. Cuanto más perpendiculares son los rayos solares respecto a la superficie terrestre, más cantidad de rayos UVB alcanza la piel, por lo que cuanto menor sea la latitud, mayor la altitud, menor nubosidad, menor polución atmosférica y especialmente en las horas del día en las que está el sol más alto (10-15 horas) mayor cantidad de radiación se recibirá. La radiación requerida para la producción de VD no se alcanza en invierno en nuestro hemisferio en latitudes superiores a los 35-40° de latitud (la península ibérica está entre los 36° y los 43,5°)[29] por lo que debe almacenarse suficiente VD durante la primavera, el verano y el otoño. Hay trabajos en que los niveles de 25OHD no se relacionan con la latitud; sin embargo, casi todos los estudios encuentran niveles más bajos al final del invierno.

La pigmentación de la piel afecta al tiempo necesario para producir un cierto nivel de VD, pero no altera el

nivel alcanzable. Una persona de etnia indio-asiática requiere 3 veces más tiempo de exposición solar para alcanzar el mismo nivel de VD que otra de piel clara, y las personas de etnia afroamericana de piel muy pigmentada 10 veces más[34].

No se ha demostrado que el uso de sustancias fotoprotectoras afecte a los niveles de VD, posiblemente por no aplicarse adecuadamente[31,33].

Lo acertado será alcanzar un punto de equilibrio que permita proteger de la sobreexposición nociva a los rayos solares sin privarnos de sus efectos beneficiosos[25].

¿Qué niños y adolescentes están en riesgo de tener déficit de vitamina D?

En la Tabla 2, modificada de Previnfad[30], se reflejan los niños y adolescentes con riesgo de presentar déficit de VD, por disminución de la síntesis o de la ingesta, por algunas enfermedades o por aumento de la degradación. En la guía NICE, además, se plantea como grupo de riesgo a los menores de 4 años (amamantados o no)[3].

Los niños y adolescentes obesos claramente presentan niveles más bajos de 25OHD en comparación con no obesos[35,36]. No se ha demostrado experimentalmente que la administración de VD mejore el índice de masa corporal. No parece que exista relación causal, por lo que no hemos considerado incluir a la obesidad como factor de riesgo[5,7,32].

¿En qué niños y adolescentes hay que evaluar el estado de la vitamina D?

En la Tabla 3, modificada de Alonso[21], están recogidas las situaciones en las que hay que determinar 25OHD. No se recomienda el cribado universal ni tampoco en los niños y adolescentes de riesgo; hay controversia sobre su recomendación, teniendo en cuenta la dificultad y variabilidad en la interpretación de los resultados es de esperar que el cribado produzca más efectos adversos y costes innecesarios que beneficios[22].

Tabla 2. Niños y adolescentes de alto riesgo de déficit de vitamina D

Disminución de la síntesis de vitamina D: poca exposición solar
Poco tiempo al aire libre; internados o confinados en el interior durante largos periodos
Uso de factor de protección >8 (inhibe síntesis >95%)
Piel más oscura, por ejemplo, personas de origen africano, caribeño y asiático del Sur
Velos, ropa, cristal, etc.
Latitudes >35-40°, invierno, < altitud, nubosidad, contaminación ambiental
Disminución de la ingesta de vitamina D
Lactancia materna exclusiva prolongada sin suplementación
Lactantes que reciben <1000 ml de formula adaptada.
Nutrición pobre, dietas vegetarianas e inusuales
Prematuridad, hijos de madres con bajos niveles de VD
Ciertas condiciones médicas/enfermedades crónicas
Malabsorción intestinal
Enfermedades de intestino (enfermedad celíaca, Crohn)
Insuficiencia pancreática (fibrosis quística)
Obstrucción biliar (atresia de vías biliares)
Disminución de la síntesis o aumento de la degradación de 25OHD o 1,25OH2D
Enfermedades crónicas hepáticas o renales
Tratamiento con rifampicina, isoniazida, anticonvulsivantes, antirretrovirales, glucocorticoides y antifúngicos
Trastornos genéticos (deficiencia de 25-hidroxilasa y 1-25-hidroxilasa, resistencia VD)

En los niños que presentan enfermedades extraesqueléticas relacionadas con el déficit de VD, sugerimos la determinación de niveles de 25OHD, dentro de estudio de la enfermedad de base.

¿Cuál es el tratamiento más adecuado de la deficiencia de vitamina D?

El tratamiento obviamente es la VD. Debemos usar VD_3 ya que es más efectiva para elevar los niveles de 25OHD; por otro lado, es mejor usar dosis diarias, que tratamiento

Tabla 3. Indicación de evaluación de 25OHD

Clínica de raquitismo u osteomalacia
Progresivo arqueamiento de las piernas
Genu varo con distancia intermaleolar >5 cm
Engrosamiento de zonas metafisarias o uniones osteocondrales
Dolor óseo de más de 3 meses de duración
Clínica de debilidad muscular
Retraso en la adquisición de la marcha
Debilidad muscular
Miocardiopatía en un lactante
Alteraciones bioquímicas o radiológicas
Bajo nivel de calcio o fósforo
Elevación de fosfatasa alcalina
Osteopenia radiológica
Signos radiológicos de raquitismo
Fracturas patológicas
Enfermedades que alteran el metabolismo de la vitamina D
Insuficiencia renal crónica
Enfermedad hepática crónica
Malabsorción intestinal: fibrosis quística, Crohn, celiaca
Fármacos: fenitoína, fenobarbital, carbamazepina, rifampicina, isoniazida, antirretrovirales, glucocorticoides, antifúngicos…
Enfermedades óseas
Osteogénesis imperfecta
Osteoporosis idiopática juvenil
Osteoporosis secundaria
Trastornos genéticos
Deficiencia de 25-hidroxilasa
Deficiencia de 1-25-hidroxilasa
Resistencia VD

de choque con dosis altas y únicas, hay menos riesgo de toxicidad y además se ha demostrado que se obtienen mejores resultados. Las dosis que recomienda el Consenso Global son de 2000 UI/día para lactantes menores de 1 año, 3000 – 6000 UI/día para niños de 1 a 12 años y 6000 UI/día para niños mayores de 12 años, durante 90 días, siguiendo posteriormente con el suplemento adecuado según la edad[22].

¿Cuáles son los efectos adversos de alcanzar niveles adecuados de vitamina D?

La VD puede tener efectos adversos, con la dieta es prácticamente imposible llegar a ingestas que puedan producir toxicidad, la exposición al sol no puede elevar los niveles de 25OHD a niveles de toxicidad, ya que si esta es excesiva la VD generada se convierte en metabolitos inactivos, sin embargo el uso de suplementos, puede provocar hipercalcemia, hipercalciuria, nefrocalcinosis e insuficiencia renal, cuando se administran por encima de las dosis recomendadas y se alcanzan niveles de 25OHD considerados tóxicos. También hay controversia sobre qué niveles se consideran tóxicos; el Consenso Global define la toxicidad como hipercalcemia y 25OHD sérica >100 ng/ml con hipercalciuria y PTH suprimida[22], sin embargo Vogiatzi en una revisión de los casos publicados de toxicidad de la VD, propone niveles de >150 ng/ml[37] y el Instituto de Medicina Americano (IOM) considera los 50 ng/ml como máximo nivel tolerable[20]. Casos recientes de intoxicación se relacionan con errores en fabricación, formulación o prescripción, con alto consumo total entre 240 000 y 4 500 000 UI. La experiencia con terapia de choque (*stoss*) indica que dosis únicas de 600 000 UI en lactantes con raquitismo se asocian con altas tasas de hipercalcemia. En un estudio aleatorizado que incluyó 132 recién nacidos a término de 1 mes de edad para recibir VD_3 a 400, 800, 1200 y 1600 UI/d durante 11 meses, no se documentó daño, pero las dosis superiores a 1600 UI/d no dieron como resultado mejores resultados esqueléticos a pesar de las concentraciones medias de 25OHD de 72 ng/ml, que excedían el nivel deseado en población sana de 50 ng/ml, sin beneficios adicionales. Parece razonable no usar dosis que generen más de 50 ng/ml de 25OHD en los niños y adolescentes, ya que no se ha demostrado mejor efecto esquelético y las dosis para conseguir efectos extraesqueléticos no están establecidas. Las ingestas máximas por edades o *upper level intake* (UL) son aquellas que no generan niveles de 25OHD >50ng/ml; hay diferencias entre las recomendadas por el IOM[38], la EFSA[7] y la ESPGHAN[5], estas últimas que son del ámbito europeo proponen un UL de 1000 UI/d para los lactantes menores de 1 año, 2000 UI/d para niños entre 1 y 10 años y 4000 UI/d para los mayores de 11 años.

La exposición solar puede producir quemaduras que claramente están relacionadas con el cáncer de piel incluido el melanoma[31,33], por lo que se recomienda una exposición sensata sin llegar a la dosis eritematógena mínima, que está relacionada con el fenotipo de la piel.

RECOMENDACIONES

- Consejo a niños y adolescentes, a partir del año de edad, de una dieta rica en VD, actividad física al aire libre y una exposición solar sensata.
- Sugerimos no hacer cribado mediante la determinación de 25OHD en los niños y adolescentes de riesgo.
- Asegurar en los niños y adolescentes de riesgo de más de un año de vida la obtención de 600 UI de VD al día, mediante la dieta, alimentos enriquecidos y la exposición al sol sensata.
- Sugerimos la exposición al sol sensata, durante 10-15 minutos, en las horas centrales del día (10-15 h), en cara, manos y brazos.
- Sugerir suplementos de VD de 600 UI al día, en los niños y adolescentes de riesgo de más de un año de vida en los que no se puede asegurar la obtención de las necesidades de VD.
- En niños y adolescentes que presenten enfermedades relacionadas con el déficit de VD se sugiere: determinar los niveles de 25OHD dentro del estudio de las mismas y, si son inferiores a 10 ng/ml administrar VD, si son superiores a 20 ng/ml no hay que dar VD y, si son intermedios, hay que valorar otros factores clínicos y de riesgo para decidir si tratar o no con VD.
- El tratamiento con VD de los estados deficitarios debe de hacerse con las dosis para conseguir una buena salud ósea, no hay evidencia de cuáles son las dosis necesarias para mejorar la salud estraesquelética.

En la Tabla 4 se recogen las recomendaciones de las principales entidades de prestigio, sobre las necesidades de la VD[3-7,22,30,32,39].

BIBLIOGRAFÍA

1. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, *et al.* Guidelines for Preventing and Treating Vitamin D Deficiency and Insufficiency Revisited. J Clin Endocrinol Metab. 2012 Apr;97(4):1153-8.
2. Hossein-nezhad A, Holick MF. Vitamin D for health: a global perspective. Mayo Clin Proc. 2013;88:720-55.

Tabla 4. Recomendaciones sobre las necesidades de vitamina D

Edad	ESPGHAN 2014	EFSA 2016	PrevInfad 2009	Comité Nutrición AEP 2012	NICE-SACN 2014-2016	AAP 2014	Consenso Global 2014	UPTODATE 2017	IOM 2011	
0-6 meses	400	400	400*	400	340-400**	400*	400**	400*	400	IA
7-11 meses	400	400	400*	400	340-400**	400*	400**	400*	400	IA
1-4 años	600	600	400	600	400**	600	600	600	600	RDA
5-17 años	600	600	400	600	400	600	600	600	600	RDA

AAP: American Academy of Pediatrics; AEP: Asociación Española de Pediatría; EFSA: European Food Safety Authority; ESPGHAN: European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; IA: ingesta Adecuada; IOM: Institute of Medicine; NICE: National Institute for Health and Care Excellence; RDA: asignación dietética recomendada; SANC: Scientific Advisory Committee on Nutrition.

*Suplemento para LM y <1000 ml de formula adaptada.

**Suplemento.

3. NICE. Vitamin D: supplement use in specific population groups | Guidance and guidelines | NICE. [Fecha de acceso 3 nov 2017]. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/ph56

4. Martínez Suárez V, Moreno Villares JM, Dalmau Serra J; Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones de ingesta de calcio y vitamina D: posicionamiento del Comité de Nutrición de la AEP. An Pediatr (Barc). 2012;77:57.e1-8.

5. Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Domellof M, Fewtrell M, *et al.* Vitamin D in the healthy european paediatric population. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;56:692-701.

6. UpToDate. Vitamin D insufficiency and deficiency in children and adolescents. [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en http://uptodates.ar-bvsalud.csinet.es/contents/vitamin-d-insufficiency-and-deficiency-in-children-and-adolescents/print?source=search_result&search=vitamin d&selectedTitle=2~150

7. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Dietary reference values for vitamin D. EFSA J. 2016;14:4547.

8. Alonso Franch M, Redondo del Río MP, Suárez Cortina L. Nutrición infantil y salud ósea. An Pediatr (Barc). 2010;72:80.e1-11.

9. Martineau AR, Cates CJ, Urashima M, Jensen M, Griffiths AP, Nurmatov U, *et al.* Vitamin D for the management of asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 9. Art. No.: CD011511. DOI: 10.1002/14651858.CD011511.pub2.

10. Praena M. ¿Vitamina D para el tratamiento del asma? Evid Pediatr. 2016;12:52.

11. Litonjua AA, Carey VJ, Laranjo N, Harshfield BJ, McElrath TF, O'Connor GT, *et al.* Effect of prenatal supplementation with vitamin d on asthma or recurrent wheezing in offspring by age 3 years. JAMA. 2016;315:362.

12. Ochoa C, Andrés JM. Suplementos de vitamina D en la gestación y sibilancias en la infancia: necesitamos más pruebas. Evid Pediatr. 2017;13:23.

13. Yakoob MY, Salam RA, Khan FR, Bhutta ZA. Vitamin D supplementation for preventing infections in children under five years of age. Cochrane Database System Rev. 2016;11:CD008824.

14. Esposito S, Baggi E, Bianchini S, Marchisio P, Principi N. Role of vitamin d in children with respiratory tract infection. Int J Immunopathol Pharmacol. 2013;26:1-13.

15. Ochoa C, Rivas MA. ¿Juega algún papel la vitamina D en las otitis de repetición? Rev Pediatr Aten Primaria. 2015;17:275-80.

16. Martineau A, Jolliffe D, Hooper R, Greenberg L, Aloia J, Bergman P, *et al.* Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant data. BMJ. 2017;356:i6583.

17. UpToDate. Vitamin-d-and-extraskeletal-health. [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en http://uptodates.ar-bvsalud.csinet.es/contents/vitamin-d-and-extraskeletal-health?source=search_result&search=vitamin d&selectedTitle=5~150

18. Dolinsky DH, Armstrong S, Mangarelli C, Kemper AR. The association between vitamin D and cardiometabolic risk factors in children. Clin Pediatr (Phila). 2013;52:210-23.

19. Kim G, Bae JH. Vitamin D and atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. Nutrition. 2016;32:913-20.

20. Manson JE, Brannon PM, Rosen CJ, Taylor CL. Vitamin D Deficiency - Is There Really a Pandemic? N Engl J Med. 2016;1817-20.

21. Alonso MA, Martínez V, Dalmau J. Deficiencia en vitamina D: un reto diagnóstico. Acta Pediatr Esp. 2016;74:189-96.

22. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, *et al.* Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101:394-415.

23. Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, López-Sobaler AM, Ortega RM. Vitamin D status in a group of spanish schoolchildren. Minerva Pediatr. 2011;63:11-8.

24. De Sotto D, Ursina B, Ferrés L, Torbado P, Yañez AM. Niveles de vitamina D y factores de riesgo asociados en recién nacidos sanos de Mallorca. Rev Esp Endocrinol Pediatr. 2015;6:51-60.

25. Ruiz-Ocaña P, Carrasco-Fernández C, Zopeque-García N, Sáez-Benito A, Novalbos-Ruiz JP, Lechuga-Sancho AM. Niveles de vitamina D al final de la estación invernal en una población escolar sana. Rev Esp Endocrinol Pediatr. 2014;5:19-27.

26. Rodríguez-Dehli AC, Riaño I, Fernández-Somoano A, Navarrete-Muñoz EM, Espada M, Vioque J, *et al.* Prevalencia de deficiencia e insuficiencia de vitamina D y factores asociados en mujeres embarazadas del norte de España. Nutr Hosp. 2015;31:1633-40.

27. Ortigosa S, García-Algar O, Mur A, Ferrer R, Carrascosa A, Yeste D. Concentraciones plasmáticas de 25-OH vitamina D y parathormona en sangre de cordón umbilical. Rev Esp Salud Pública. 2015;89:75-83.

28. Sánchez JM, Yeste D, Marín A, Fernández M, Audí L, Carrascosa A. Niveles plasmáticos de vitamina D en población autóctona y en poblaciones inmigrantes de diferentes etnias menores de 6 años de edad. An Pediatr (Barc). 2015;82:316-24.

29. Masvidal RM, Ortigosa S, Baraza MC, García-Algar O. Vitamina D: fisiopatología y aplicabilidad clínica en Pediatría. An Pediatr (Barc). 2012;77:279.e1-279.e10.

30. Pallás CR, Vitamina D profiláctica. En: Recomendaciones Previnfad/PAPPS. [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en http://previnfad.aepap.org/monografia/vitamina-d

31. Comisión Europea: CORDIS. Final Report Summary - ICEPURE (The impact of climatic and environmental factors on personal ultraviolet radiation exposure and human health). [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en http://cordis.europa.eu/result/rcn/143999_en.html

32. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN): Working Group on Vitamin D. Vitamin D and Health. 2016. [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en www.gov.uk/government/groups/scientific-advisory-committee-on-nutrition

33. Gilaberte Y, Carrascosa JM. Realidades y retos de la fotoprotección en la infancia. Actas Dermosifiliogr. 2014;105:253-62.

34. Merino M. Prevención del cáncer de piel y consejo de protección solar. En: recomendaciones Previnfad/PAPPS. [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en http://previnfad.aepap.org/monografia/proteccion-solar

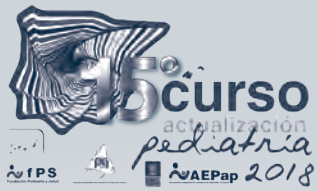
35. Durá-Travé T, Gallinas-Victoriano F, Chueca-Guindulain M, Berrade-Zubiri S. Prevalence of hypovitaminosis D and associated factors in obese Spanish children. Nutr Diabetes. 2017;7:e248.

36. Gutiérrez-Medina S, Gavela-Pérez T, Domínguez-Garrido MN, Blanco-Rodríguez M, Garcés C, Rovira A, *et al.* Elevada prevalencia de déficit de vitamina D entre los niños y adolescentes obesos españoles. An Pediatr (Barc). 2014;80:229-35.

37. Vogiatzi MG, Jacobson-Dickman E, DeBoer MD. Vitamin D supplementation and risk of toxicity in pediatrics: a review of current literature. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:1132-41.

38. Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, editors; Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011.

39. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, *et al*. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin d from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:53-8.



Jueves 1 de febrero de 2018
Mesa redonda:
El pediatra
ante los niños del mundo

Moderadora:
Maite de Aranzabal Agudo
Pediatra AP. Doctora en Medicina. Miembro del patronato Save the children. Cocoordinadora del Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap.

- **Atención al inmigrante**
  Rosa M.ª Masvidal Aliberch
  Pediatra. CAP Dr. Lluís Sayé. ABS Raval Nord. Barcelona. Miembro del Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap.
- **Papel del pediatra ante los niños adoptados**
  Félix Loizaga Latorre
  Psicólogo. Profesor Facultad de Psicología y Educación. Universidad de Deusto-Bilbao. Vizcaya.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

De Aranzabal Agudo M. El pediatra ante los niños del mundo. Introducción. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 31-32.

El pediatra ante los niños del mundo. Introducción

Maite de Aranzabal Agudo
Pediatra AP. Doctora en Medicina. Miembro del patronato Save the children. Cocoordinadora del Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap.
mdearanzabal@gmail.com

Los niños adoptados y los inmigrantes no presentan las mismas características, pero sí tienen muchos factores en común.

Nuestros autores tienen amplia experiencia personal y han realizado estudios con muchos cientos de niños de ambas poblaciones. Hace unos 15-20 años, tras la masiva llegada de inmigrantes y adoptados a nuestro país, se realizaron aquí los primeros protocolos para asistir a estas poblaciones; los pediatras debimos aprenderlos y para ello fueron divulgados en diversos foros. Hoy en día la inmigración no es tan numerosa, pero sigue existiendo (según el Observatorio Permanente de la Inmigración había en 2015, más de 525 000 residentes no comunitarios menores de 16 años). En mayor número ha disminuido la adopción. Pero aquellos infantes son ahora adolescentes con otros problemas y no podemos olvidarlos. Por ello en esta mesa redonda no trataremos de describir minuciosamente las pruebas y vacunas a realizar con estos niños. Tenemos años de experiencia e intentaremos enfocar nuestra mirada a la utilidad y actualización de dichos protocolos revisando críticamente las actividades recomendadas en ellos.

Pero fijaremos nuestra atención en un aspecto menos estudiado y hoy en día el más necesitado de atención: el bienestar de esta infancia. Y el bienestar viene marcado por su salud, pero también por su integración escolar y social, por un buen vínculo con sus respectivas familias, por una estabilidad emocional y, desde el punto de vista pediátrico, por una buena relación asistencial que les permita

acercarse con sus problemas y a nosotros responderles adecuadamente. Por ello se darán pautas para ayudar a los pediatras en su día a día asistencial en el caso de que estos niños y adolescentes tuvieran dificultades.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Aranzabal M, Labayru M, Ocio I, Rodríguez B, Vera E, Villate C, *et al.* La salud de los niños adoptados en el extranjero por familias del País Vasco y Navarra (1997-2004). Rev Pediatr Aten Primaria. 2007;9:427-47.
- Aranzabal M. Mitos y realidades sobre la atención al niño inmigrante. Guía breve para la visita pediátrica. Osasunaz. 2009;10:149-63.
- Consenso en adopción internacional: extracto de la Guía CORA para pediatras y otros profesionales sanitarios. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11(Suppl 17):S339-48.
- Labayru M, Aranzabal M. Apuntes sobre la salud de los niños de adopción internacional en sus primeros años en nuestra sociedad. Letras de Deusto. 2006;111:107-22.

Jueves 1 de febrero de 2018
Mesa redonda:
El pediatra
ante los niños del mundo

Moderadora:
Maite de Aranzabal Agudo
Pediatra AP. Doctora en Medicina. Miembro del patronato Save the children. Cocoordinadora del Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap.

- **Atención al inmigrante**
  Rosa M.ª Masvidal Aliberch
  Pediatra. CAP Dr. Lluís Sayé. ABS Raval Nord. Barcelona. Miembro del Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap.
- **Papel del pediatra ante los niños adoptados**
  Félix Loizaga Latorre
  Psicólogo. Profesor Facultad de Psicología y Educación. Universidad de Deusto-Bilbao. Vizcaya.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Masvidal Aliberch RM. La atención a las niñas y a los niños inmigrantes. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 33-43.

La atención a las niñas y a los niños inmigrantes

Rosa M.ª Masvidal Aliberch
Pediatra. CAP Dr. Lluís Sayé. ABS Raval Nord. Barcelona. Miembro del Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap.
12808rma@comb.cat

RESUMEN

La atención a los niños inmigrantes debe ser personalizada cuidando aquellos aspectos que lleven a la mejor relación asistencial.

El Protocolo de Atención a las Niñas y a los Niños Inmigrantes (PANNI) recomienda unas analíticas comunes para todos los niños incluidos en él y otras específicas según las características y procedencia de los niños. Ambas han de estar justificadas.

Recomendamos avanzar en la atención a los factores psicológicos y emocionales de la población pediátrica inmigrada que son al menos tan importantes para la salud como los físicos.

INTRODUCCIÓN

Desde hace años se viene aplicando un Protocolo de Atención a las Niñas y a los Niños Inmigrantes (PANNI) que fue elaborado para ser aplicado, desde Atención Primaria, a los niños inmigrantes procedentes de países en vías de desarrollo, que pertenecen a familias con un bajo nivel socio-económico o que no han tenido acceso a unos servicios sanitarios equiparables al nuestro.

En este momento tenemos que examinar, a la luz de la experiencia, la atención a esta población, haciendo hincapié en la actitud de los profesionales, la importancia de una buena relación

asistencial, la consideración a los factores emocionales y revisando críticamente las actividades recomendadas en el PANNI.

¿A qué niña o a qué niño?

Al igual que los autóctonos, cada niño es diferente. Sus familias tienen un bagaje cultural, unas costumbres, unos factores hereditarios, unos antecedentes personales y unas circunstancias de vida que los han condicionado. El mensaje sería: "cada niño que atendemos es único, independientemente de su origen".

La razón de esta comunicación es comprender y detectar las peculiaridades de estos niños provocadas por unos factores de riesgo poco comunes en el ámbito en que nos desenvolvemos habitualmente.

Para ayudar a recordar estas posibles diferencias se creó un "Protocolo de Atención a las Niñas y a los Niños Inmigrantes". Pero estas particularidades no serán iguales para todos los niños inmigrantes. Aquellos que proceden de países de alta renta, con una cultura occidental y unos padres con estudios básicos, los tendremos que abordar del mismo modo que a los autóctonos (¡ah, pero siempre considerando las características propias de ellos y de sus familias!, como en los autóctonos…).

Los que proceden de países de baja renta y, sobre todo, aquellos cuyos padres son emigrantes económicos o refugiados, tendrán unas características comunes.

¿ATENDER A NIÑOS Y NIÑAS INMIGRANTES ES UN PROBLEMA?

Los niños inmigrantes suponen unas "primeras" consultas y como tales precisan de más tiempo, pero además hay una serie de factores que pueden resultar problemáticos:

La comunicación: una de las dificultades más importantes en la atención a inmigrantes es la comunicación con aquellos que no hablan nuestro idioma, e incluso con aquellos que lo hablan como los latinoamericanos ya que ciertos conceptos lingüísticos pueden ser diferentes. Ante este importante problema es recomendable:

- Cuidar y utilizar el lenguaje no verbal.
- Insistir en que se nos asigne un mediador. En algunos casos este mediador puede ser compartido por otros servicios públicos como oficinas municipales, escuelas, etc.
- Si no disponemos de mediador intentaremos solicitar al menos un traductor, idealmente presencial, de total confianza de ambos padres o tutores de nuestro paciente. El traductor ha de ser mayor de edad (se desaconseja utilizar menores de edad).
- Si esto no fuera posible siempre queda la posibilidad de utilizar el teléfono para conectar con servicios de traducción oficial o también para que la familia nos ponga en contacto con alguien de su confianza que, a través del aparato, nos ayude.
- Utilizar el ordenador: programas específicos, traductores de escritura y especialmente pictogramas.
- Animar y dirigir hacia los recursos para el aprendizaje de nuestro idioma. Quizás tendríamos que trasmitir que este aprendizaje, si quieren vivir aquí, es un derecho pero también un deber.

El desconocimiento: el PANNI nos puede ayudar a recordar los factores de riesgo físico de estos niños según su origen y antecedentes, pero es difícil que podamos conocer el bagaje cultural que aportan[1] y que puede resultar crucial para la comunicación, aceptación de tratamientos o pruebas y, en resumen, para la relación asistencial. Es por ello importante disponer de un mediador bien formado.

Con el tiempo nos iremos conociendo mutuamente y ese conocimiento nos enriquecerá como personas y alejará de nosotros el miedo a las diferencias permitiéndonos ver las similitudes.

Nosotros mismos: "Yo no soy racista, pero…". ¿Lo hemos dicho?, ¿lo hemos pensado?, ¿lo hemos sentido, aunque no nos hayamos permitido ni verbalizarlo en el pensamiento? El miedo al diferente y al desconocido, el sentimiento de pertenencia a un grupo, el nuestro, a considerar al extranjero "el otro", está presente en la epigenética humana (tanto en la de los inmigrantes como en la de los autóctonos) y ha marcado la historia de la humanidad[2].

No hemos de negar estos sentimientos, debemos mirarlos de frente para que no afecten a nuestra profesionalidad (esto es una exigencia) y poder transformarlos si queremos. Será fruto de la evolución, si somos optimistas, el consideramos todos hermanos y el ser conscientes de que las diferencias nos enriquecen.

Los pediatras nos ocupamos de la salud, pero ¿qué es la salud?

La parte física es importante pero la psicológica y emocional lo son tanto o más. Pongámonos en el lugar de los niños inmigrantes: padres muy frecuentemente estresados, pérdida de amigos y referentes familiares y sociales, idioma diferente…

Sí, esto será común con los inmigrantes procedentes de países de alta renta, pero los hijos de los emigrantes económicos pueden haber estado separados de sus padres durante años, muy frecuentemente son pobres (la pobreza es uno de los factores de riesgo más importantes para la salud); sus padres en general tienen estudios inferiores a la media de la población autóctona e incluso algunos son analfabetos. Los que poseen estudios superiores a menudo deben aceptar empleos de rango inferior a su formación académica; además, un miembro de la pareja, que suele ser la madre, puede no haber escogido la inmigración y vivirla como forzada. Por otro lado, los referentes culturales del niño se desenfocan con los años y la creación de su identidad como individuo se ve dificultada (¿de dónde soy?).

Si a esto se suma el ser refugiados, se añade a su historia la vivencia de situaciones inimaginables.

¿Qué puede hacer el pediatra de Atención Primaria ante todo esto? No sería útil dramatizar, pero sí sentir empatía y tenerlo presente. La función del pediatra será:

- Asegurarse de que se cumplan sus derechos en educación y sanidad. Sí, hemos de ser beligerantes, al nivel que podamos, en la defensa de los derechos de los niños.
- Prescripción Social, es decir la indicación de recursos de la comunidad (no sanitarios), que favorecen la salud mental y la adaptación a su nuevo entorno.
- Tener una actitud comprensiva con aquellas actitudes del niño o de sus padres, que choquen con nuestras normas culturales de convivencia (lo que no quiere decir que las toleremos si van en contra de los derechos del niño o del bien común).
- Intentar no modificar aquello que ellos hacen bien, o no esté demostrado que hagan mal, pese a ser diferente a lo que nosotros hacemos (por ejemplo, prácticas de alimentación que son nutricionalmente correctas, aunque no nos sean propias, colecho…).
- Respetar escrupulosamente la imagen de los padres evitando cualquier actitud prepotente o despectiva que podamos tener en el subconsciente.
- Estar alerta a cualquier síntoma psicológico que nos indique la necesidad de una ayuda especializada para su adaptación. Muy importante es considerar el síndrome de estrés postraumático en caso de los refugiados.

PROTOCOLO DE ATENCIÓN A LA NIÑA Y AL NIÑO INMIGRANTES[3]

La Tabla I resume los puntos más importantes del PANNI.

Primera visita

Puede marcar la relación asistencial futura. Es importante atender prioritariamente el motivo de consulta de los padres. Sería poco respetuoso e incomprensible

Tabla 1. Puntos más importantes del Protocolo de Atención a la Niña y al Niño Inmigrantes (PANNI)

El PANNI va dirigido a los niños procedentes de países de renta baja. El protocolo se individualizará según lugar de procedencia, historia clínica, edad y nivel socioeconómico de la familia
Los objetivos del PANNI son conocer el estado de salud, tratar las enfermedades que padeciera para su propio beneficio y el de la comunidad, actualizar el calendario de vacunas y aplicar el protocolo de actividades preventivas y promoción de la salud adecuados a su edad
La sistemática de la visita será: anamnesis detallada, exploración física minuciosa y exámenes complementarios
A los niños incluidos se les solicitará un hemograma, sideremia, ferritina, HBsAg y parásitos en heces. El resto de pruebas complementarias se ha de individualizar para cada niño
Se les debe hacer una prueba de tuberculina (PT) y si esta es positiva se ha de realizar un test de liberación de interferón gamma específico (IGRA) para descartar que no sea debido a la vacuna BCG
En todo niño con fiebre procedente de una zona endémica de malaria, sobre todo si procede de África subsahariana, se debe descartar paludismo de forma rápida por la potencial gravedad de la enfermedad. En los procedentes de América Latina continental se investigará la posibilidad de padecer la enfermedad de Chagas
Las niñas originarias de África subsahariana y países de la cuenca del Nilo, en cuyas familias se realiza la mutilación genital femenina, serán examinadas sobre la integridad de los genitales externos. Si no han sido mutiladas se seguirán los pasos del Protocolo para la Prevención de la Mutilación Genital Femenina
Se tienen que tener en cuenta los aspectos psicológicos y emocionales que comporta la inmigración y sus circunstancias
La mayoría de los niños inmigrantes viajarán a su país de origen de vacaciones. El pediatra deberá informar de las medidas preventivas para evitar las enfermedades más comunes que pueden contraer durante su estancia, de las vacunas necesarias y del control al regreso del viaje si presenta sintomatología

para los padres que nuestra priorización fuera el PANNI sin tener en cuenta sus preocupaciones. Debe de ser especialmente empática cuidando el lenguaje no verbal. Se explicará a los padres el porqué de las preguntas y de las analíticas que realizaremos, solicitando su aprobación.

La anamnesis puede ser "peculiar"

Realizaremos algunas preguntas que no se suelen hacer a los autóctonos, como el ámbito y las condiciones sanitarias de donde provienen, la posible consanguinidad de los padres, religión y lengua que se habla en la familia, así como la escolarización y la red familiar actual en el país de acogida y en su país de procedencia.

En el caso de los refugiados es importante indagar sobre la historia del viaje con todas sus vicisitudes, ruta migratoria, medios de transporte, riesgos a los que han podido estar sometidos, especialmente la exposición a violencia, traumatismos, abusos, asilo….

En cuanto a los antecedentes, no difiere mucho de lo que tendríamos que preguntar a los autóctonos: alergias, medicamentos que toma, hábitos alimentarios (encuesta dietética), vacunas administradas, antecedentes patológicos familiares. Debemos saber si han recibido trasfusiones, inyectables sin garantías sanitarias, prácticas rituales como tatuajes, mutilación genital femenina (MGF) o circuncisión, intervenciones quirúrgicas y si han tenido contacto con enfermedades como la tuberculosis o si provienen de una zona con malaria o enfermedad de Chagas.

En lo referente a las vacunas administradas, en general se tienen que aceptar como válidos los registros aportados por los padres excepto si hay algún signo sospechoso de falsificación. Se completarán las vacunas según el calendario de vacunación vigente en cada comunidad autónoma. Si no se dispone de carnet de vacunación o se sospecha que pueda ser falso, la actitud a seguir es controvertida: en el caso de que los padres aseguren que el niño ha recibido algunas y las explicaciones sean concordantes con los países de origen, se podrían validar las vacunas muy probablemente administradas y seguir con

nuestro calendario. Si hay dudas, se podría iniciar la vacunación acelerada según la edad o realizar serología en casos específicos ya que es cara.

También indagaremos sobre la presencia de síntomas de posibles enfermedades (fiebre, lesiones en la piel o erupciones, diarrea, dolor abdominal, prurito, signos respiratorios, pérdida de peso…).

Todo ello sin que parezca que les sometemos a un "tercer grado". Un interrogatorio exhaustivo puede ser mal vivido y romper su confianza en el profesional especialmente en el caso de los refugiados o de los inmigrantes sin papeles. Es importante por ello priorizar y adquirir paulatinamente las informaciones para que no afecten a la relación asistencial.

¿Debemos de tener en cuenta alguna cosa respecto a la exploración física?

Se ha de tener mucho tacto al explorar a una niña preadolescente o adolescente de ciertas culturas, especialmente si el pediatra es varón, y también al explorar los genitales de un niño preadolescente o adolescente si el pediatra es una mujer. En estos casos y siempre que la organización del servicio lo permita, es aconsejable que sean explorados por un profesional del mismo sexo o si no fuera posible, conseguir que intervenga un mediador.

La exploración física ha de ser completa, como en todo niño, pero es importante tener en cuenta las características que pueden ser normales en su raza y anormales o raras en la raza caucásica (por ejemplo, ciertas hiperpigmentaciones, microcefalia…).

Se buscará la señal de la vacuna BCG y se anotará en la historia clínica su presencia o ausencia.

La valoración del peso y la talla se hará con las gráficas de la población autóctona o con las tablas de la OMS[5] ya que la evolución, excepto en casos extremos, es más valorable que una determinación aislada. La exploración de los genitales externos, además de descartar malformaciones en ambos sexos, es imprescindible en las niñas procedentes de zonas en donde se practica la MGF para conocer su integridad y anotarlo en la historia clínica.

En cuanto al desarrollo psicomotor de los niños adoptados tendremos en cuenta que pueden presentar retraso, en muchos casos reversible con estimulación y afecto, aun así, se realizará seguimiento para detectar problemas neurológicos.

Ante la presencia de macrocefalia y retraso psicomotor descartaremos toxoplasmosis, hipotiroidismo y malformaciones congénitas. La detección de microcefalia no familiar, nos obliga a descartar rubeola, toxoplasmosis, sífilis y la infección por el virus zika si proviene de zonas endémicas.

Consideraciones respecto a las pruebas complementarias generales del PANNI

Solo se aconseja solicitar a los niños incluidos en el protocolo: hemograma, ferritina y sideremia, serología HBs Ag, parásitos intestinales y prueba de tuberculina (PT). Solicitar más pruebas ha de estar justificado por las condiciones del paciente y de su procedencia, ya que aumenta el gasto sanitario y representa una diferencia con respecto a los niños autóctonos a los que no se las solicita.

El **hemograma y ferritina** están justificados por la mayor prevalencia tanto de anemias ferropénicas como de hemoglobinopatías en esta población[6] y para observar la existencia o no de eosinofilia. La ferritina, aunque más sensible y específica, es un reactante de fase aguda, por ello realizaremos también la sideremia.

La determinación del **HBs Ag**, incluso si el niño ha sido vacunado de hepatitis B, se justifica porque, en la mayoría de los casos, no ha sido determinado en el embarazo (se puede obviar de haber sido solicitado en la madre).

El **estudio coproparasitológico** se realizará en tres muestras de heces indicando en la petición el lugar de origen del niño.

Uno de los problemas de la detección de parásitos en heces es que para que sea sensible precisa de personal

entrenado y, sobre todo, con tiempo, circunstancia que frecuentemente no se da. Además, la técnica utilizada influye también en la validez del resultado. Por esto, se ha propuesto el tratamiento sistemático de todos los inmigrantes con antiparasitarios, al igual que se realiza en muchos de sus países de origen, pero dado que este tratamiento no cubre todos los parásitos, recomendamos realizar siempre el estudio.

Si existe eosinofilia, el estudio de los parásitos en heces es negativo y no existe otra causa que la justifique (alergia, enfermedades inmunológicas…) es necesario profundizar en la investigación y si fuera necesario, derivar a una unidad especializada para estudios específicos.

El cribado de **tuberculosis** (TBC) se justifica por la alta prevalencia de esta enfermedad en los países de baja renta. Idealmente y si no hay sospecha clínica debe realizarse como mínimo tras 10-12 semanas de la llegada del niño para asegurarnos de que no se encuentre en el periodo ventana. Es importante preguntar por los antecedentes de contacto con algún posible enfermo de tuberculosis, por clínica sugestiva y por la administración previa de tratamientos antituberculosos al niño o a algún miembro de la familia.

La gran mayoría de niños procedentes de países de renta baja están vacunados de BCG. Buscaremos la señal de la vacuna normalmente situada en el deltoides, pero que puede encontrarse también en antebrazo, espalda, muslo, nalgas e incluso en otra localización.

Hay dos pruebas posibles a realizar[7,8]:

- La prueba de la tuberculina (PT): puede presentar falsos positivos debido a que el *M. tuberculosis* tiene antígenos comunes con el *M. bovis*, con el BCG y con el resto de micobacterias no tuberculosas.

- Los test de liberación del inmunoferón gamma (IGRA): no se ven influenciados por la vacuna BCG ni por la mayoría de las micobacterias ambientales. La principal ventaja es su utilidad precisamente para el diagnóstico de la infección tuberculosa en los vacunados con BCG.

- Ninguna de estas dos pruebas tiene una sensibilidad del 100 %, sobre todo en menores de 5 años. Dado que la PT es más económica se realizará al inicio y si el resultado es positivo (Tabla 2) se solicitará un IGRA.

Los niños inmunodeprimidos, los que han tenido un contacto reciente con un enfermo tuberculoso o los que tienen un cuadro clínico o radiológico compatible con TBC se considerarán individualmente.

¿Cuándo debemos realizar pruebas específicas?

En los menores de 12-24 meses solicitaremos el **cribado metabólico** de las enfermedades incluidas en nuestro

Tabla 2. Interpretación de la prueba de tuberculina (PT) en niños

Se considera positiva una induración ≥ 5 mm
■ Niños con contacto íntimo con casos índice o sospechosos de TBC independientemente de la vacunación con BCG ■ Niños sospechosos de enfermedad tuberculosa clínica o radiológica ■ Niños inmunodeprimidos o infectados por VIH ■ Niños con conversión de PT previamente negativa ■ Niños < 5 años no vacunados previamente con BCG y que provienen de países con alta incidencia de TBC
Se considera positiva una induración ≥ 10 mm
En cualquier otro caso, incluyendo los niños inmigrantes, viajeros y en el resto de niños sanos, independientemente de la vacunación con BCG

Fuente: Recomendaciones para la prevención y el control de la tuberculosis pediátrica en Catalunya. Generalitat de Catalunya. Agència de Salut Pública; 2015.

diagnostico precoz neonatal excepto la fibrosis quística de páncreas en los mayores de 40 días.

El cribado del antecedente de haber sufrido una infección por el virus de la **hepatitis A (HA)** es discutible. Se realiza si queremos saber el resultado antes de la vacunación ya que, en los países de baja renta, a diferencia de los nuestros, la infección, muchas veces asintomática, suele producirse masivamente durante la infancia. Dado que haber pasado la infección no contraindica la vacunación, la decisión vendrá determinada por el coste de vacunar a todos versus vacunar a los no inmunes.

La serología para **VIH, sífilis y hepatitis C** (HC) se considerará en los niños procedentes de África subsahariana, adoptados, hijos de madres de riesgo, adolescentes sexualmente activos, pacientes que hayan sufrido intervenciones sin las condiciones sanitarias adecuadas (por ejemplo, tatuajes, inyectables, circuncisión o mutilación genital, etc.) o los que hayan recibido transfusiones. En niños procedentes de países de alta endemia se aconseja realizar la determinación de los anticuerpos HC a sus madres y si estas son positivas, a sus hijos.

El cribado de la **enfermedad de Chagas** según los protocolos actuales realizados por consensos de expertos[9,10] se hará a todos los niños procedentes de América Latina (Centro y Sudamérica), excepto las islas del Caribe, y a las mujeres embarazadas procedentes de estas zonas[9]. Las acciones sanitarias llevadas a cabo en los países de Centro y Sudamérica para la erradicación del vector harán que estas recomendaciones sean revisadas en los próximos años, aunque el riesgo de la trasmisión vertical no pueda ser eliminado en algunas zonas durante décadas. Hemos de tener presente este cribado especialmente en los niños procedentes de Colombia, Paraguay, Bolivia y en aquellos cuyas familias refieran que ellos o familiares directos vivían en una zona endémica (Fig. 1).

Figura 1. Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas

Se aconseja realizar cribado de **esquistosomiasis urogenital** a los procedentes de África subsahariana, países de la cuenca del Nilo y de Oriente Medio. El cribado se realizará mediante una tira de orina (mejor tras ejercicio) y en caso de que haya hematuria se procederá a la recogida de una muestra de orina para la detección del parásito.

En cuanto al **cribado de hemoglobinopatías** se tiene que recordar que ya hemos realizado uno con el hemograma, pero existen casos en que la enfermedad aún no se ha manifestado (niños pequeños) o que son portadores de la genopatía. La hemoglobinopatía de mayor importancia es la drepanocitosis. Se tendrá en cuenta el cribado en menores de 5 años y sobre todo en menores de un año de raza negra o con ancestros de esta raza (mulatos, descendientes americanos de negros, indo-paquistaníes, originarios de la península Arábiga y del sur del Magreb…).

En los países en desarrollo los niños pueden tener niveles elevados de **plomo** en sangre[11] debido a la presencia de altas concentraciones en el aire, suelo, utensilios, alimentos, cosmética o remedios tradicionales. Se ha demostrado que niveles de plomo en sangre superiores a 10 µg/dl provocan deterioro del neurodesarrollo y de la inteligencia y niveles más elevados anemia, dolor abdominal, cefalea, estreñimiento, agitación y letargia. No tenemos estudios en nuestro medio que demuestren o descarten los niveles de plomo elevados de niños inmigrantes. Por ello, se recomienda realizar el cribado de plomo en niños con clínica sugestiva, con anemia con eritrocitos con punteado basófilo, si han presentado pica o han estado expuestos a fuentes de plomo (ej. por uso de productos cosméticos de su país de origen con Pb).

La OMS estima que el 31 % (1900 millones) de la población mundial tiene una ingesta insuficiente de **yodo**, preponderantemente en el sudeste asiático, África y Europa con las subsiguientes repercusiones en la salud[12]. A pesar de la campaña de yodización de la sal que desde hace años la OMS tiene en marcha en múltiples países, debemos explorar un posible bocio y realizar estudio si lo hay.

¿Se debe realizar cribado del paludismo?

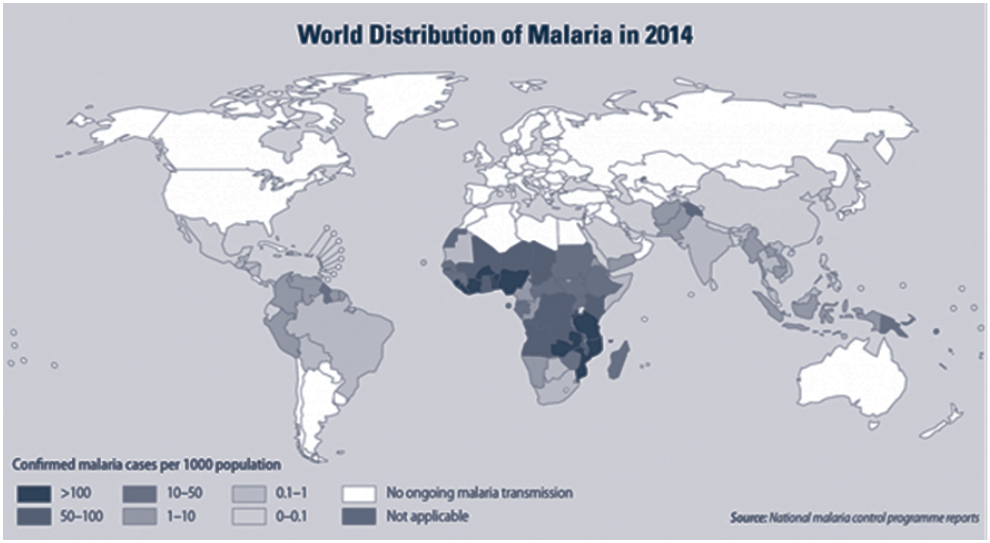
Más que cribado se aconseja tener una alta alerta diagnóstica, así se pensará en paludismo ante cualquier individuo que presente fiebre y que proceda de áreas endémicas, sobre todo de África subsahariana, pero también de Asia y Sudamérica[13] (Fig. 2). Debido a la elevada morbimortalidad de la malaria por *Plasmodium falciparum*, se aconseja que, ante la presencia de fiebre en un niño inmigrante procedente de una zona endémica durante los tres meses siguientes a la emigración, se realice de urgencia un test de diagnóstico de malaria: una gota gruesa, una extensión de sangre periférica o bien un test de diagnóstico rápido de malaria y mejor coincidiendo con el pico febril. Hay que recordar que en el momento de la exploración/evaluación el paciente puede estar afebril y que el paludismo es una enfermedad con un gran polimorfismo clínico que puede cursar con clínica muy variada e inespecífica (fiebre sin foco, síndrome gripal, vómitos, diarrea, tos, esplenomegalia, encefalopatía…).

¿Se debe realizar cribado de raquitismo?

El raquitismo es una enfermedad con un cuadro clínico determinado y por tanto lo sospecharemos si el niño presenta signos o síntomas compatibles. Diferente es el descartar un déficit de vitamina D. El déficit de vitamina D está influido por diversos factores, como son la ingesta insuficiente, la escasa exposición al sol (exceso de ropa por motivos religiosos, escasas actividades al aire libre…) y la pigmentación oscura de la piel, que reducen la exposición al sol y disminuyen la síntesis de vitamina D La determinación del 25-OH-colecalciferol es la prueba que se propugna en la actualidad para detectar el déficit de la vitamina.

Hay muchos interrogantes sobre la importancia del déficit de vitamina D sin clínica y sobre los valores óptimos para la salud[14], incluso sobre el estado de la población autóctona respecto a los valores de 25-OH-colecalciferol en las diferentes épocas del año. Este es un tema abierto a más investigaciones.

Figura 2. Distribución geográfica del paludismo



En la actualidad se puede recomendar el estudio a niños y adolescentes con factores de riesgo de déficit de vitamina D como: población procedente de Asia Meridional, especialmente mujeres, que no hayan tenido una exposición solar suficiente; lactantes de madres que no hayan recibido una insolación adecuada teniendo en cuenta su fenotipo cutáneo y pacientes en tratamiento con anticonvulsionantes o con trastornos de la absorción intestinal.

Es mucho más importante realizar profilaxis: además de recomendarla a los menores de 12-18 meses, se considerará la profilaxis de raquitismo, osteomalacia o déficit importante de vitamina D a niños de piel oscura o muy tapados, especialmente adolescentes.[15]

¿Debemos pensar en otras acciones de prevención específicas para los niños inmigrantes?

Tendremos en cuenta la profilaxis de los **déficits nutricionales** debidos a dietas deficitarias y carenciales (por ej. lactancia materna exclusiva prolongada, vegetarianos, niños de familias con pobreza extrema).

Lo más importante es un correcto interrogatorio que nos permita sospechar el déficit del nutriente en concreto.

Los niños inmigrantes vegetarianos lo suelen ser por creencias religiosas o culturales que deben respetarse y han de recibir los suplementos necesarios y la información adecuada para una dieta nutricionalmente correcta.

La **mutilación genital femenina** (MGF)[16] es una práctica especialmente dañina para la salud física, psicológica, sexual y reproductiva de las mujeres y las niñas, que realizan muchas tribus de África subsahariana, países de la cuenca del Nilo y los miembros de alguna cultura del Pakistán (Bohrmas), Malasia e Indonesia.

La mejor actuación que puede realizar el pediatra de Atención Primaria es la prevención. En la primera visita exploraremos si los genitales externos de la niña están íntegros o no y lo anotaremos en la historia clínica.

Es recomendable establecer un vínculo de confianza con los padres y la niña y preguntar sobre dicha práctica en su país, región y familia. En caso de que la niña pertenezca a una familia con madre o hermanas mutiladas informaremos

tanto al padre como a la madre sobre las repercusiones de dicha práctica en la salud física, sexual y psicológica, además les informaremos sobre las consecuencias legales de la realización de dicha práctica tanto en nuestro país como en viajes al suyo. Ofreceremos a los padres firmar el documento de compromiso preventivo y recomendaremos programar una visita antes y después del viaje. En la visita post-viaje, si se hubiera practicado la MGF se tendría que hacer un parte de lesiones y comunicarlo a protección de menores. Si no acude a la visita programada hay que hacer una hoja de notificación de riesgo y ponerse en contacto con el servicio de protección de menores.

En el campo de la **salud mental** es importante tener en cuenta tanto lo que representa el duelo migratorio de los niños y adolescentes y de sus padres como el choque cultural y la dificultad de adaptación familiar de los adolescentes que han estado separados de sus padres durante años.

Nos hemos de informar de los recursos existentes en nuestra zona de trabajo y utilizar cuando creamos conveniente la prescripción social.

Es importante asegurarse que el niño, si tiene la edad, esté escolarizado. Se tiene que promover que en las escuelas haya aulas de acogida que reciban a cada niño teniendo en cuenta sus antecedentes y niveles escolares previamente alcanzados y donde reciban clases intensivas del idioma del país de acogida. Es muy importante para la integración y la salud mental del menor.

Mención especial son los hijos de refugiados. La causa de su migración y las condiciones de esta hacen que muchos de ellos estén afectados por un síndrome postraumático. A partir de cierta edad todos deberían ser explorados psicológicamente, idealmente por un psicólogo preparado, y realizar el tratamiento oportuno en los casos necesarios.

Las ayudas psicológicas que podamos aportar a los niños inmigrantes como pediatras de Atención Primaria dependerán de nuestros conocimientos y del conocimiento de los recursos existentes en nuestro ámbito.

En caso de **retorno al país de origen** por vacaciones o temporadas, es muy importante dar información sobre las medidas preventivas que se deben llevar a cabo para evitar enfermar, la necesidad de vacunaciones específicas y de profilaxis del paludismo si van a zona endémica, y la visita a la consulta del pediatra a su regreso[17]. En muchas ocasiones recomendaremos una visita a una Unidad Especializada de Atención al Viajero, especialmente si se han de poner vacunas no disponibles en consulta o si se desconoce la profilaxis más adecuada para el paludismo según zona y época del año.

Conclusiones

- La buena actitud del profesional y el respeto a la diferencia marcan el camino para conseguir una buena relación asistencial con la población inmigrante.
- La atención al niño inmigrante debe de ser personalizada.
- Las actividades del PANNI tienen que estar justificadas.
- Los factores emocionales del hecho migratorio se tendrán siempre en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vall O. La cartografía del grupo. Aproximación a la antropología: brújula para observar, comprender e interpetrar. Colección Gran Angular. Ed. Sociedad de Pediatría Social. Madrid: Alta Fulla; 2009.
2. Maaluf A. Identidades asesinas. Madrid: Alianza Editorial; 1999.
3. Masvidal RM, Canadell D. Actualización del Protocolo de Atención a las Niñas y Niños Inmigrantes. Revisión 2016. Form Act Pediatr Aten Prim. 2017;10:3-15.
4. WHO. WHO vaccine-preventable diseases: monitoring system. [Fecha de acceso 15 sep 2017].

Disponible en http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/schedules

5. OMS. Patrones de crecimiento infantil. [Fecha de acceso 15 sep 2017]. Disponible en www.who.int/childgrowth/standards/height_for_age/es/

6. WHO Global Database on Anaemia. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005. [Fecha de acceso 22 octubre 2017]. Disponible en http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43894/1/9789241596657_eng.pdf

7. Agència de Salut Pública de Catalunya. Recomenacions per a la prevenció i el control de la tuberculosi pediàtrica a Catalunya. Barcelona: Marzo 2015.

8. Mengual J. Cribado de la tuberculosis. Recomendación. En: Recomendaciones PrevInfad/PAPPS. Actualizado marzo de 2016. [Fecha de acceso 22 oct 2017]. Disponible en http://previnfad.aepap.org/recomendacion/tuberculosis-rec

9. González-Tomé MI, Rivera M, Camaño I, Norman F, Flores-Chávez M, Rodríguez Gómez M, et al. Recomendaciones para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la embarazada y del niño con enfermedad de Chagas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31:535-42.

10. Roca C, Soriano-Arandes A, Solsona L, Gascón J. Grupo de consenso Chagas-APS. Documento de consenso sobre el abordaje de la enfermedad de Chagas en Atención Primaria de salud de áreas no endémicas. Aten Primaria. 2015;47:308-17.

11. Centers for Disease Control and Prevention. Screening for lead during the domestic medical examination for newly arrived refugees. [Fecha de acceso 15 oct 2017]. Disponible en www.cdc.gov/immigrantrefugeehealth/guidelines/lead-guidelines.html

12. WHO. Vitamin and mineral nutrition. Information System Evidence and Programme Guidance Unit Nutrition for Health and Development World Health Organization. [Fecha de acceso 17 oct 2017]. Disponible en www.who.int/vmnis

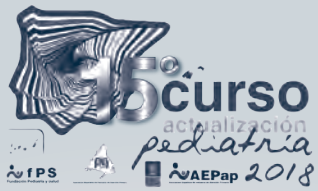
13. OMS. World Malaria Report 2015. [Fecha de acceso 27 oct 2017]. Disponible en www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2015/en/

14. Masvidal RM, Ortigosa S, Baraza MC, Garcia-Algar O. Vitamina D: fisiopatología y aplicabilidad clínica en Pediatría. An Pediatr (Barc). 2012;77:279.e1-279.e10.

15. Alonso C, Ureta N, Pallas CR. Vitamina D profiláctica. En: Recomendaciones PrevInfad/PAPPS. [Fecha de acceso 15 oct 2017]. Disponible en http://previnfad.aepap.org/sites/default/files/2017-04/previnfad_vitamina_D_rec.pdf

16. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolo común para la actuación sanitaria ante la Mutilación Genital Femenina (MGF) 2015. [Fecha de acceso 15 sep 2017]. Disponible en www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/introProtocoloComun2015.htm

17. Canadell D, Macipe R. Evaluación posviaje niño viajero. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. AEPap 2017. [Fecha de acceso 27 oct 2017]. Disponible en algoritmos.aepap.org/adjuntos/nino_viajero.pdf



Jueves 1 de febrero de 2018
Mesa redonda:
El pediatra
ante los niños del mundo

Moderadora:
Maite de Aranzabal Agudo
Pediatra AP. Doctora en Medicina. Miembro del patronato Save the children. Cocoordinadora del Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap.

- **Atención al inmigrante**
  Rosa M.ª Masvidal Aliberch
  Pediatra. CAP Dr. Lluís Sayé. ABS Raval Nord. Barcelona. Miembro del Grupo de Cooperación, Inmigración y Adopción de la AEPap.
- **Papel del pediatra ante los niños adoptados**
  Félix Loizaga Latorre
  Psicólogo. Profesor Facultad de Psicología y Educación. Universidad de Deusto-Bilbao. Vizcaya.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Loizaga Latorre F. Pautas para la atención en Pediatría y en Psicología a la infancia y adolescencia adoptada. Una visión desde la teoría del apego y los vínculos familiares. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p 45-52.

Comisión de Formación Continuada
SISTEMA NACIONAL DE SALUD
Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid

Pautas para la atención en Pediatría y en Psicología a la infancia y adolescencia adoptada. Una visión desde la teoría del apego y los vínculos familiares

Félix Loizaga Latorre
Psicólogo. Profesor de la Facultad de Psicología y Educación. Universidad de Deusto-Bilbao. Vizcaya.
felixloizaga@gmail.com
http://felixloizaga.blogspot.com.es

La teoría del apego ha puesto de manifiesto que las relaciones vinculares que se producen entre los cuidadores principales (madre, padre y familiares…) y los niños y las niñas marcan un estilo de relación posterior en los adolescentes-adultos y sobre todo afectan al desarrollo psicoafectivo durante toda la infancia[1-5].

Para los mamíferos superiores, las necesidades de cuidado, afecto y juego son tan importantes como otras necesidades (como satisfacer el hambre o el sueño). Por ejemplo, para los bebes y para los niños las caricias, el balanceo, el tiempo de juego, la interrelación, el lenguaje y la comunicación que reciben por parte de otras personas configuran su avance armónico, que afectará al desarrollo biológico y sobre todo al cerebral. Y en consecuencia al desarrollo afectivo, emocional, cognitivo y social[3].

Muchos menores adoptados han visto truncadas sus relaciones con sus familias biológicas debido a la pobreza, las guerras, la negligencia física o emocional, los abusos físicos o psicológicos (70% ha vivido con sus familias biológicas, de los que el 33% al menos 2 años). Además, muchos de los adoptados (80%) han vivido en residencias de acogida u orfanatos (frecuentemente de muy baja calidad en casos de adopción internacional) durante al menos dos años. Por tanto, es frecuente que hayan transitado entre estas dos formas de vida, previamente a su adopción, con las repercusiones para su salud que ello conlleva[6,7].

Las niñas y niños adoptados pasan finalmente a sus familias adoptantes que cubren los procesos del desarrollo psicoafectivo que hayan podido dañarse. El acogimiento infantil y la adopción, parten de un abandono o negligencia inicial, siempre doloroso, que debe ser elaborado emocionalmente por el adoptado. Y esto ocurrirá especialmente en la pubertad, adolescencia y juventud. El abandono y en especial los vínculos negativos que se han vivido con las familias biológicas (aunque sean en el embarazo, a veces muy afectado por las drogas o el alcohol) y las experiencias iniciales traumáticas estarán con frecuencia presentes en su memoria emocional a lo largo del crecimiento.

INDICACIONES BÁSICAS

Tres pilares básicos e inseparables de la condición adoptiva:

- Las familias adoptantes como reparadoras del apego.
- Las familias biológicas como sombras de la condición adoptiva.
- Los propios adoptados con su juego mental interfamiliar.

Hablar e interesarse abiertamente y con respeto por los tres pilares. De esta manera las personas implicadas se sentirán comprendidas.

En la mente de los adoptados se mueven cuestiones relacionadas con ellos mismos, como por ejemplo cómo avanzará su desarrollo (¿cuánto llegaré a crecer?, ¿qué cuestiones físicas he heredado de mi familia biológica?). Pero también preguntas y fantasías (verdaderas o falsas) relacionadas con su pasado, sus vivencias familiares, sus recuerdos de vida. En la mente de las familias adoptantes y de los adoptados, las familias biológicas son como una sombra que está detrás en su mente, que genera conversaciones en su vida familiar, y que conviene ser indagada por los profesionales en muchas de las entrevistas que desarrollen.

Las familias adoptantes están en general motivadas y satisfechas con los procesos de adopción

Valorar en las familias adoptantes su esfuerzo, lo positivo y su ilusión.

Las familias adoptantes están satisfechas con haber adoptado (lo están alrededor del 85%). Han superado la "idoneidad" al haber sido evaluadas por los servicios técnicos positivamente. Son familias que han pasado períodos de formación y reflexión. Por tanto crea en ellas, valore su positividad y dedicación a educar, a comprometerse con una parentalidad activa. Cuando le muestren sufrimiento piense que pueden tener razón, que están necesitadas de ayuda. Contenga, tranquilice y busque los elementos positivos que desarrollan como familia, sus puntos fuertes. En estudios realizados con las familias adoptivas, estas tienen mejores resultados de salud mental que otras familias[1].

Aunque surjan problemas, la adopción sigue siendo la mejor medida de protección y de mejora para la salud de los menores que no han vivido el buen trato

Ayudar a que las familias adoptantes tomen conciencia de la importancia de los buenos tratos que desarrollan.

Los menores en residencias, pisos de acogida u orfanatos tienen peores indicadores de salud física y mental que aquellos adoptados residiendo con sus familias adoptantes. Por tanto, aún en caso de dificultades, es bueno recordar a las familias que, si sus hijos adoptivos estuvieran en orfanatos o centros de protección, se encontrarían en peores condiciones de salud. Seamos realistas en las entrevistas, pero no olvidemos que las familias adoptantes son en el fondo protectoras, generan vínculos seguros y desarrollan una importante acción social.

Las familias adoptantes deben mejorar en algunas actitudes psicoeducativas

Los límites educativos y una sana autoridad favorecen el ajuste psicosocial y por tanto la salud.

Los primeros años de los adoptados son cruciales para adaptarse al entorno, al sistema escolar, al nuevo lenguaje. Y también lo son para avanzar en desarrollo psicoafectivo. Puesto que esto se trabaja muy bien por las familias adoptantes, insista en las cuestiones relacionadas con el ajuste psicosocial y la prevención del *bullying*. Las familias adoptantes suelen puntuar más alto en su nivel de permisividad familiar, exceso de protección y en su dificultad para limitar. Deben tenerse en cuenta estos aspectos familiares para conseguir un desarrollo psicosocial más adecuado del adoptado.

La procedencia y origen de los adoptados condiciona los aspectos de salud mental

Tener en cuenta los países de procedencia. Cada país genera riesgos diferentes y disfuncionalidades diferentes.

Los adoptados en Europa del Este y Rusia, seguidos de Latino-América, presentan peores resultados en su estado anímico. Además, los primeros también tienen más bajas puntuaciones en autoestima, en optimismo-diversión y en alegría. Por el contrario, las personas adoptadas en países de Asia, especialmente China, muestran mejores resultados incluso que la población general. Se sugiere que no se perciba al colectivo de adoptados de manera global. Se hacen necesarios más estudios para valorar la adopción de quienes proceden de África.

La calidad de vida, entendida como salud física, suele estar bien afianzada en adoptados

No podemos olvidarnos de las cuestiones psicosomáticas, emocionales, psicosociales y de salud mental.

La calidad de vida entendida como hacer ejercicio, estar en forma, activo y con dinamismo físico es elevada en las personas adoptadas. Puntúan incluso mejor que la población no adoptada. Céntrese por tanto en preguntas muy relacionadas con la salud diaria (sueño, alimentación, somatizaciones…) y con la salud emocional (estado anímico, miedos, relaciones sociales y familiares). Estos indicadores suelen ser buenos para valorar el avance y madurez de los niños y adolescentes. Cuando vea que los indicadores negativos van en aumento, piense en la necesidad de recomendar un buen terapeuta para el niño adoptado y para su familia.

Comience su intervención como profesional con una pregunta de este estilo:

- Para niños, niñas y adolescentes: ¿en qué puedo ayudarte?
- A las familias adoptantes: ¿cómo avanzan sus vidas y su salud?

Evite comenzar las entrevistas con preguntas del estilo ¿qué le pasa al niño?, ¿qué problemas tiene? Comenzar con una pregunta abierta, no centrada en temas de salud física, permite, especialmente a preadolescentes y sobre todo a sus familias, reorientar sus comunicaciones hacia temas que les inquietan y que repercuten en salud, especialmente la mental. Enfoque la entrevista como proceso de avance a medio plazo. Si la disfuncionalidad psicosocial es fuerte, interprete las causas y recomiende ayuda de profesionales de otros ámbitos. Cuando la disfuncionalidad es muy complicada, no dude en sugerir la intervención de otros profesionales de la salud, como por ejemplo profesionales de la Psicología expertos en temas de familia o de la Psiquiatría Infantil.[8,9]

Las familias adoptantes tienen buenos niveles de formación y en ocasiones se centran demasiado en los estudios de sus hijos

La escolarización de los niños y niñas adoptadas debe verse como un proceso progresivo de adaptación.

Puesto que los adoptantes tienen altos niveles formativos, la cuestión de estudios puede obsesionar a algunas familias. Recuerde que los procesos adaptativos llevan tiempo, madurez y ajuste. La escuela es una carrera de fondo, centrada en estrategias educativas, que en ocasiones provienen del siglo pasado, donde el lenguaje y los procesos atencionales juegan un papel muy importante. Algunas personas adoptadas (cerca de un tercio de ellas) han repetido curso. Tranquilice a las familias y a las personas adoptadas. Las prisas no son buenas consejeras para personas que han nacido en otros contextos y que además deben asumir ajustes importantes a nuestro medio. Valore las actitudes y puntos fuertes del estilo de ser del menor. Recuerde que el sistema educativo actual permite llegar a puntos elevados de formación por vías paralelas (por ejemplo la formación profesional), y desde aquí ir creciendo a ámbitos superiores educativos.

Las niñas y niños adoptados suelen necesitar más tiempo para avanzar en su madurez. Y pueden tener crisis importantes en las fases preadolescentes

Aplique la contención y la calma ante situaciones de fuerte desajuste infantil.

Las personas adoptadas suelen madurar emocionalmente más tarde, al contrario de lo que suele ocurrir con el desarrollo corporal que suele iniciarse demasiado pronto. En momentos complicados, las familias nos exponen que sus hijos e hijas tienen comportamientos excéntricos, disruptivos, escindidos o poco comprensibles. Piense que detrás de todo ello está el daño emocional sufrido sobre todo con sus familias biológicas o en los orfanatos de baja calidad. O en las guerras vividas o en el abandono infantil. El trauma aparece en forma de *flashback*, en sueños, en momentos de descanso, en conversaciones con otras personas…Por tanto, asuma que esos *flashbacks* pueden alterar comportamientos diarios, el sentido del humor, las reflexiones… Como profesional contenga, haga entender que esto es posible y explique como suele reaparecer el trauma. Esto ayudará a las familias adoptantes a desculpabilizarse y a entender mejor el sufrimiento de sus hijos adoptados.

El cuerpo y la percepción corporal es un elemento importante

Es positivo conversar a solas con los adoptados sobre las fantasías que se producen con relación a sus diferentes etnias y por tanto sobre su cuerpo.

Las personas adoptadas que provienen de distintas etnias a la dominante blanca mediterránea tienen que asumir un *plus* sobre su condición adoptiva. La población general no acaba de asumir que alguien que puede ser de diferente etnia no es persona migrante… Por tanto hable con las familias adoptantes y con el adoptado sobre cuestiones de su cuerpo, lo que le gusta o disgusta…, la visión y el comportamiento de otros compañeros. Las personas adoptadas suelen pasar por procesos de negación de su etnia de origen.

La elaboración mental de cómo vemos nuestro cuerpo está afectada por una buena identificación corporal con nuestros progenitores (padres y madres biológicos). Las personas adoptadas deben asumir que sus verdaderos padres y madres (los adoptantes) no coinciden con sus cuerpos y esto enlentece su aceptación corporal, no favorece la previsión sobre el propio desarrollo corporal y toca emocionalmente la autoestima física.

Las familias adoptantes asumen un sobreesfuerzo en sus vidas, ligado a la condición adoptiva

Permita que las familias adoptantes acudan al especialista sin sus hijos e hijas.

Las familias adoptantes necesitan en numerosas ocasiones orientación pediátrica y psicológica relacionadas con el trauma vivido por sus hijos antes de llegar. Asuma que es parte de su trabajo. A veces necesitan ventilar emociones que no pueden hablar en ningún otro lugar. Expresar secretos o preocupaciones que no pueden entender otras personas. Usted, como especialista en salud, esté abierto a ello. En ocasiones esto es más operativo y eficiente que atender al propio niño o niña. A las familias adoptantes les preocupa la ambivalencia que en ocasiones sienten sobre sus hijos. Se culpabilizan sobre sensaciones contradictorias, como no poder haber tenido hijos biológicos o se culpabilizan por las emociones de deseo de no haber adoptado.

El conocimiento de orígenes puede adelantarse a la infancia o preadolescencia, debido a Internet y las redes sociales, o a la nueva ley de adopción abierta

Los encuentros con los orígenes solo deben producirse si hay una preparación adecuada de toda la familia adoptante y del propio adoptado.

En los adoptados y en los adoptantes se mueven fantasías relacionadas con el pasado. Estas fantasías pueden tener base real o simplemente formar parte de la imaginación. Los adoptados y adoptantes tienen que jugar con la sombra de las familias biológicas (a las que atribuyen aspectos genéticos y de ambiente). Esas familias pueden no haber sido nunca vistas por los implicados o, debido a la adopción abierta, verse con ellas en ocasiones. Hablar de todo ello con los profesionales de salud es adecuado y puede ayudar a ventilar preocupaciones.

El deseo de conocer a las familias biológicas varía mucho de unos adoptados a otros. Algunos desearían encontrarse con ellos, conocerlos, mientras que otros temen ese posible encuentro y no lo desean. Sin una buena preparación de los adoptados y adoptantes con técnicos en adopción, no conviene que se produzcan estos encuentros. Pero en el momento actual Internet lo llena todo. Y pueden producirse encuentros por Facebook, Instagram o Skype… sin llegar a ser conocidos por los adoptantes. Esté preparado para oír estos temas en la consulta.

Orígenes diferentes en ambientes muy nuestros...

Promover identidades sumativas, la riqueza de tener una identidad forjada en dualidades.

En la preadolescencia la inestabilidad emocional aumenta. Y la preocupación por la integración de la identidad física y psicológica es un tema central. El avance en estos procesos supone entender los guiones vividos con las diferentes personas que han sido importantes en nuestras vidas. En ocasiones saber de la existencia de hermanos consanguíneos o de hermanos que son hijos biológicos de los adoptantes, sitúa al adoptado en una posición de disonancia: ¿dónde estoy yo?, ¿quien soy yo?, ¿a quien pertenezco? La pertenencia a dos lugares diferentes en el mundo (mi propio país y el país de origen), la pertenencia a dos familias (la suya y la biológica), la asunción del sí mismo formada por dos o más etnias… genera fuertes disonancias y dualidades… que el adoptado intenta simplificar. Algo imposible.

Proporcione orientaciones a las familias y a los adoptados que la dualidad es sumativa y enriquecedora. Precisamente esa peculiaridad de la dualidad adoptiva le pone a medio plazo (en la juventud y en la adultez) en ventaja para comprender a otras personas e integrarse en un mundo donde lo diverso está cada vez más presente. Insista a las familias adoptantes en la aceptación de esas dualidades.

La preadolescencia y la adolescencia pueden remover los recuerdos más dolorosos. Y los comportamientos mostrarse con fuerte agresividad o violencia. Los pensamientos pueden desestructurarse y disociarse

Especialistas en Psiquiatría y Psicología Infantil, en ocasiones, pueden ser muy necesarios.

La desestructuración de la personalidad es más frecuente de lo que parece cuando se producen momentos complicados y de alto estrés, especialmente en la preadolescencia. O cuando los recuerdos muy dolorosos se

hacen muy presentes. Algunos adoptados han sufrido mucho en sus primeras vidas; y el estilo de estar en el mundo tiende a ser disruptivo hasta con los familiares y personas a las que quieren. Algo incomprensible para todos. También es frecuente en casos extremos la disociación cognitiva, olvidando los episodios en los que ellos mismos han externalizado fuerte agresividad y desorganización hacia los familiares, incluso comportamientos realizados los días anteriores. La negación de su propia disrupción es la exteriorización del dolor y del sufrimiento más íntimos, que se muestran precisamente en ambientes de confianza, como por ejemplo las familias. En estos casos crea a las familias adoptantes y nunca se quede con la versión única del adoptado. Asuma como pacientes a todos los miembros de la familia adoptante. Todos ellos estarán sufriendo en estos casos. Recomiende especialistas que conozcan más a fondo estos procesos.

El trauma emocional puede afectar a la criatura. Se relaciona sobre todo con el tiempo expuesto al conflicto y al abandono

Conozca lo ocurrido en los orfanatos y en las familias biológicas, precisamente para poder entender mejor el daño emocional de los adoptados.

El tiempo pasado en los orfanatos de mala calidad (la mayoría de ellos en países en subdesarrollo) ha producido trauma emocional, abandono y negligencia social en la mayoría de los adoptados. Recuerdos de indiferencia o soledad, interferencia negativa o humillaciones de otros niños, rechazo de algunos cuidadores o abuso físico o sexual… pueden ser parte de las experiencias duramente vividas en aquellos lugares, que suman al abandono o negligencia de sus familias biológicas. La memoria episódica de recuerdos concretos hace su aparición a partir de los 5-6 años, mientras que la memoria emocional (alegría, miedo, tristeza) hacia otras personas, lugares y experiencias existe desde la más temprana infancia. Pregunte en alguna ocasión directamente sobre ello, esté abierto a conversaciones que pueden surgir con estos temas y entienda que estos acontecimientos afectan directamente al comportamiento de los adoptados.

Un pequeño número de menores adoptados vuelve al sistema de protección, a hogares o colegios residenciales, debido al conflicto familiar o social (alrededor de un 4-8%)

Los niños y niñas que vuelven al sistema de protección suelen ser los más propensos a conductas disruptivas, depresión y escisión de la personalidad[10].

Esta ruptura suele ser vivida por los adoptantes como un fracaso y por los adoptados como un rechazo. Es difícil que este grupo con historias importantes de sufrimiento y escisión de recuerdos, comprenda que sus familias adoptantes les quieren. Vincularse a un hijo que rechaza la paternidad adoptiva complica los afectos y los gestos positivos de cariño de unos con otros. El nuevo duelo de la ruptura familiar (aunque sea temporal) genera fuertes tensiones en la salud global. Estos menores han pasado por diferentes dispositivos de los Servicios Sociales con los que conviene trabajar coordinados. Apoye al padre o madre adoptante para poder seguir con la educación de otros hijos. Oriente y apoye al resto de hermanos que se resentirán de esta situación de duelo. Y que pueden fácilmente somatizar el dolor.

Algunos comportamientos infantiles y adolescentes sobresalen por la frialdad hacia otros niños y adultos

El comportamiento distante, escurridizo, con poca expresión afectiva y excesivamente independiente encubre casi siempre fuerte conflicto, daño emocional y sufrimiento.

Los estudios demuestran que las personas distantes, frías y excesivamente reservadas han sufrido más, han recibido más traumas en la vida y han tenido que sostenerse emocionalmente con más soledad y menor apoyo. La timidez se asocia a la vergüenza, mientras que la distancia emocional no cursa con timidez, sino con alejamiento emocional. El avance en confianza, en capacidad de consolar a otras personas (incluida la familia o amistades), en espontaneidad, naturalidad y no rencor son buenos índices de salud mental. Estas formas de vincularse se encuentran ligadas al apego seguro.

Anime a expresarse a los adoptados y a las familias adoptantes en sus dificultades. A que compartan parte de su dolor con personas de mucha confianza. A entender que todas las familias tienen dificultades y también puntos fuertes. La mejora comunicativa y la confianza en el otro hacen sentirse mejor a las personas. Muestre interés por las vivencias y emociones asociadas.

Hay una dependencia muy estrecha entre la relación familiar satisfactoria y el bienestar escolar en los centros educativos

Aquellos niños y niñas con conflictos familiares ajustan peor en el ambiente escolar. Y viceversa. Muy especialmente en la preadolescencia.

Los estudios demuestran la relación fuerte, intensa y significativa entre la satisfacción escolar y la familiar. Ambas variables se predicen la una a la otra. Por tanto, cuando le hablen de dificultades en familia asuma que es muy probable que pueda haber dificultades en el ambiente escolar del niño. Intente romper esa relación. Diferencie los ambientes para obligar a pensar de manera separada. Para ello haga reflexionar sobre los puntos fuertes que se producen por parte del adoptado en el colegio y en la familia.

Distinga entre número de suspensos y satisfacción escolar. Si lo hace se dará cuenta que muchos niños acuden contentos al colegio, aunque hayan repetido curso o suspendido algunas asignaturas. Si lo hacen, evitarán concebir el colegio como un lugar negativo.

La autoestima está muy relacionada con el ambiente de relación social y de amistades del adoptado. Los adoptados que sufren *bullying* suelen tener dificultades en las habilidades sociales y en sus guiones de relación

Recomiende tratamiento especializado cuando vea carencia de habilidades sociales o una autoestima muy escasa.

Los adoptados están sometidos a más *bullying* que otros niños. Esté atento a ello para poder prevenir que lo sufra. El *ciberbullying* está en aumento. Cuando el *bullying* aparece hay que animar a las familias a que vayan al centro escolar para poder hablar con tutores y tutoras.

Seguramente los profesionales más preparados manejan bien ellos mismos la asertividad, la autoafirmación, la comunicación gestual, el desarrollo de la mirada, la seguridad interpersonal. Estas técnicas son las más adecuadas para entrenar a los niños y por tanto deben estar asimiladas en quienes ejercen los tratamientos.

DECÁLOGO PARA LA ATENCIÓN EN SISTEMAS SANITARIOS A NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES ADOPTADOS

1. La salud emocional de las personas adoptadas es tan importante como la salud física. Escuchar recuerdos, fantasías y emociones sobre el presente o el pasado puede calmar a los menores y a las familias adoptantes.

2. La intervención con las familias adoptantes, sin los menores, puede ser una técnica eficaz y preventiva.

3. El buen trato de las familias adoptantes es reparador del desarrollo cerebral y mejora la salud y los vínculos afectivos de los adoptados.

4. Los problemas relacionados con somatizaciones, miedos excesivos y síntomas ansiosos, son el semáforo amarillo de que un menor comienza a desajustar su vida y salud. La ayuda especializada puede ser preventiva.

5. Los niños, niñas y preadolescentes distantes, fríos y poco comunicativos han sufrido mayor daño emocional.

6. Algunos comportamientos muy desestructurados, escindidos o disruptivos necesitan ayuda especializada.

7. Recomiende la búsqueda de orígenes solo cuando los adoptados y las familias adoptantes estén verdaderamente preparados. En muchas ocasiones necesitan ayuda de personas técnicas en adopción.

8. Los adoptados en residencias para menores o en internados suelen tener mayor conflicto familiar, escolar, social y mayor trauma previo a la adopción.

9. El trauma preadoptivo suele relacionarse con la vida en orfanatos de baja calidad, con las familias biológicas o con la negligencia y fuerte abandono sufridos.

10. Esté atento al *bullying* en los adoptados, es mayor que en personas no adoptadas. Recomiende el entrenamiento en habilidades sociales por parte de personal especializado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre A, Loizaga F. Diferencias entre adultos adoptantes y no adoptantes en salud y satisfacción vital. Apunt Psicol. 2016;34:19-25.

2. Bartholomew K, Horowitz LM. Attachment styles among young adults: a test of a four-category model. J Pers Soc Psychol. 1991;61:226-44.

3. Barudy J. El impacto de los contextos de malos tratos en el desarrollo del cerebro infantil. En: Loizaga F. Adopción hoy: nuevos desafíos, nuevas estrategias. Bilbao: Ediciones Mensajero; 2010. p. 177-202.

4. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Boletín de datos estadísticos de medidas de protección a la infancia. Boletín número 18. Datos 2015. [Fecha de acceso 30 nov 2017]. Disponible en www.observatoriodelainfancia.msssi.gob.es/productos/pdf/Boletinproteccion18provisionalcorrecto.pdf

5. Bowlby J. Una base segura: Aplicaciones clínicas de la teoría del apego. Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica; 1989.

6. Loizaga F. Adopción en la adolescencia y juventud. Bilbao: Ediciones Mensajero; 2017.

7. Sánchez-Sandoval Y. Autopercepción, autoestima y satisfacción vital en niños y adolescentes adoptados y no adoptados. Infanc Aprendiz. 2015;38:159-74.

8. Loizaga F, Louzao I, De Aranzabal M, Labayru M. Adopción internacional. ¿Cómo evolucionan los niños, las niñas y sus familias? Bilbao: Ediciones Mensajero; 2009.

9. Loizaga F. (Coord.) (2016). Evaluación del apego – attachment y los vínculos familiares. Instrumentos para el diagnóstico familiar en la infancia y adolescencia. Madrid: CCS; 2016.

10. UNICEF. Construyendo el futuro: la Infancia y la Agenda de Desarrollo Sostenible 2030 en España. 2017. [Fecha de acceso 30 nov 2017]. Disponible en www.infocoponline.es/pdf/CONSTRUYENDO-EL-FUTURO.pdf

Sábado 3 de febrero de 2018
Mesa redonda:
Patología nefrourológica

Moderadora:
Carmen Villaizán Pérez
Pediatra. CS Sonseca. Sonseca. Toledo. Vicepresidenta de la AEPap. Coordinadora del Grupo curriculum de la ECPCP.

- **Nefrología: hematuria y proteinuria**
  Montserrat Antón Gamero
  Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.
- **Urología: disfunción vesical y patología testicular**
  Jesús Gracia Romero
  Urólogo pediátrico. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Antón Gamero M. Hematuria y proteinuria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p 53-59.

Hematuria y proteinuria

Montserrat Antón Gamero
Unidad de Nefrología Pediátrica.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.
monangas@gmail.com

RESUMEN

La hematuria y la proteinuria son un motivo de consulta frecuente o un hallazgo común en Pediatría. Son síntomas sugestivos de enfermedad renal que pueden ocasionar alarma. El pediatra en Atención Primaria debe tener las competencias necesarias para realizar la orientación diagnóstica del niño con hematuria o proteinuria, reconocer las causas más frecuentes, en ocasiones transitorias o banales, así como los criterios de alerta para la derivación hospitalaria e iniciar las medidas terapéuticas.

La hematuria es la presencia anormal de sangre en la orina. Puede ser macroscópica cuando tiñe la orina de color rojo y microscópica cuando el color de la orina es normal, pero en el sedimento de orina hay más de 5 hematíes por campo. Siempre debe ser confirmada en el sedimento de orina. Las causas extrarrenales o urológicas más frecuentes son la infección urinaria y la hipercalciuria idiopática y la de origen glomerular la nefropatía IgA que se presenta clínicamente como hematuria macroscópica recurrente.

La proteinuria es frecuente en el niño, sobre todo la transitoria por procesos intercurrentes como la fiebre, el estrés o el ejercicio físico y la proteinuria ortostática de curso benigno. Su detección inicial suele ser por tira reactiva de orina (≥ +) y siempre debe ser cuantificada para confirmarla. Cuando es persistente o moderada-grave sugiere enfermedad renal y requiere derivación hospitalaria.

HEMATURIA

Definición y tipos

La hematuria es la presencia anormal de sangre en la orina.

Se distingue la hematuria macroscópica que tiñe la orina de color rojo y microscópica cuando la orina es de aspecto normal, pero en el sedimento de orina hay más de 5 hematíes por campo. Según su aparición en el chorro de orina la hematuria macroscópica puede ser inicial o terminal cuando solo aparece la sangre al inicio o final de la micción o total, presente en todo el chorro de orina. Según su presentación en el tiempo puede ser persistente si permanece más de 6 meses o recurrente cuando es autolimitada, pero reaparece en brotes.

Finalmente puede clasificarse en glomerular o renal cuando tiene su origen en el parénquima renal, por alteración de la barrera de filtración glomerular y urológica o extrarrenal cuando procede de la vía urinaria.

Se habla de falsa hematuria cuando la orina adquiere un color rojizo en ausencia de hematuria por la presencia de sustancias colorantes exógenas (colorantes, alimentos y fármacos) o endógenas (hemoglobina, mioglobina y uratos).

Métodos de detección

- **Visual:** siempre que sea posible es recomendable observar el aspecto de la orina. Cuando el color es rojo, rosado o aparecen coágulos sugiere un origen urológico y cuando es verdoso o marrón sugiere origen glomerular.

- **Tira reactiva de orina:** detecta grupo hemo presente en la hemoglobina y la mioglobina y no distingue entre hematuria, hemoglobinuria y mioglobinuria. En caso de ser negativa descarta la hematuria y si es positiva (> +) siempre debe ser confirmada por un sedimento de orina.

- **Sistemático o rutinario de orina:** es el método automatizado de la tira reactiva de orina, menos subjetivo, pero no aporta más fiabilidad que la tira reactiva.

- **Sedimento de orina:** análisis microscópico manual o mediante citometría. Confirma la hematuria cuando aparecen más de 5 hematíes por campo en orina centrifugada (con aumento 400x) o por microlitro en orina fresca. Puede aportar otros datos sugestivos de enfermedad glomerular (leucocituria, cilindros). Se recomienda realizar en la primera orina de la mañana y recoger la muestra de mitad del chorro. Evitar el sondaje vesical y el ejercicio físico previo. No siempre disponible de forma urgente en medio extrahospitalario.

Diagnóstico etiológico

La aproximación etiológica se basa en una anamnesis dirigida de los antecedentes familiares y personales y la situación clínica actual.

Antecedentes personales: investigar el antecedente de episodios previos de hematuria macroscópica, nefrolitiasis, quistes renales.

Antecedentes familiares: indagar la existencia de nefrolitiasis, enfermedad renal crónica con o sin hematuria conocida o sordera neurosensorial, especificando el sexo de los afectos (orientación sobre el patrón de herencia de un posible síndrome de Alport).

Situación clínica actual: preguntar por la presencia de procesos infecciosos previos recientes (glomerulonefritis aguda postinfecciosa) o intercurrentes (nefropatía IgA), ejercicio físico, ingesta de fármacos o traumatismos. Especificar las características de la orina (roja, con coágulos o color oscuro, verdosa), momento de la micción y si está presente en todas las micciones, síntomas asociados (síndrome miccional, dolor cólico, asintomática, edemas, hipertensión arterial, oliguria).

Exploración física

Se debe realizar una exploración física completa incluida la observación cuidadosa de los genitales externos, registro de la somatometría y búsqueda de la presencia de edemas, masas abdominales, signos de enfermedades sistémicas (lesiones cutáneas, articulares) y especialmente determinación de tensión arterial casual ambulatoria para descartar la presencia de hipertensión arterial.

Exámenes complementarios

Una vez confirmada la sospecha de hematuria, la realización de exámenes complementarios se basa en la sospecha diagnóstica previa y su objetivo es distinguir entre el posible origen glomerular o renal y urológico o extrarrenal. En este texto solo haremos referencia a la aproximación diagnóstica desde Atención Primaria.

- **Hematuria macroscópica con síndrome miccional:** recoger muestra de orina para urocultivo ante la sospecha de cistitis. Si presenta solo disuria y la hematuria no es constante en todas las micciones determinar el cociente calcio/creatinina para descartar hipercalciuria. Valorar realizar ecografía si hay sospecha de cólico renal o litiasis.

- **Hematuria macroscópica asintomática autolimitada:** realizar hemograma, estudio de coagulación, bioquímica de sangre y orina para estudio básico de función renal con estimación del filtrado glomerular y cuantificar la proteinuria y determinar el cociente calcio/creatinina. Ecografía abdominal (descartar litiasis, masas renales o vesicales y síndrome del cascanueces).

- **Microhematuria asintomática aislada persistente:** se confirma en al menos 3 muestras de orina consecutivas y separadas entre ellas entre 3 a 4 semanas. Realizar bioquímica de sangre y orina para estudio básico de función renal con estimación del filtrado glomerular y cuantificar la proteinuria y determinar el cociente calcio/creatinina.

- **Microhematuria asintomática transitoria:** hallazgo casual en otros procesos intercurrentes (fiebre, ejercicio físico). No se confirma en análisis posteriores. No precisa otros estudios complementarios.

Pronóstico

Es variable según la etiología. En las microhematurias persistentes asintomáticas es bueno. En la hematuria de origen glomerular la evolución puede ser más desfavorable, especialmente en algunos casos de nefropatía IgA y en las nefritis hereditarias.

Tratamiento

- Antibiótico si alta sospecha clínica de infección urinaria.

- Expectante si hematuria autolimitada o asintomática.

Criterios de derivación

- Sospecha de origen glomerular con síndrome nefrítico acompañante (elevación de creatinina, oliguria, hipertensión arterial, edemas) o síntomas sugestivos de enfermedad sistémica.

- Hematuria macroscópica por traumatismo abdominal. Vigilancia hemodinámica y pruebas de imagen.

- Hematuria macroscópica franca asintomática que se mantiene más de 7 días.

- Hematuria macroscópica recurrente.

- Microhematuria persistente confirmada.

PROTEINURIA

El hallazgo casual de proteinuria es frecuente en niños; sin embargo, la proteinuria persistente es ocasional sugiere enfermedad renal y es al mismo tiempo un factor de progresión de daño renal y un marcador de riesgo cardiovascular. La incidencia de proteinuria en niños alcanza el 15% pero solo el 0,4-1% es proteinuria persistente.

Definición

Se considera proteinuria patológica a la excreción urinaria de proteínas por encima de unos valores normalizados según la edad. Pueden expresarse en diferentes unidades cuantificando la cantidad de proteínas eliminadas en la orina por día u hora. Como método de cribaje y en niños incontinentes es muy útil y sencillo expresarlo como cociente proteínas/creatinina en mg/mg en cualquier muestra de orina de micción aislada, preferiblemente en la primera micción de la mañana. En la Tabla 1 se recogen los valores para la edad.

Métodos de detección

- **Visual:** las orinas muy espumosas son sugestivas de proteinuria.

- **Tira reactiva de orina:** la detección de la proteinuria se realiza mediante la tira reactiva de orina. Se consideran patológicos valores ≥ +. Es un método semicuantitativo que valora la presencia de proteínas en la orina, fundamentalmente albúmina. Gradúa la proteinuria según la concentración urinaria de albúmina desde + hasta ++++ en función de la intensidad del cambio de color desde verde claro a verde oscuro de la tira reactiva en su contacto con la orina tras compararlo con una escala cromática (Tabla 2). Es un método válido como detección inicial, aunque no detecta albuminuria leve. Los principales falsos positivos y negativos se recogen en la Tabla 3.

- **Cuantificación en orina de 24 horas o en micción aislada:** toda proteinuria persistente debe ser cuantificada mediante la medición de la excreción urinaria de proteínas en orina de 24 horas o con el cociente entre la concentración de proteínas y la de creatinina en cualquier orina de micción aislada, preferiblemente en la primera micción de la mañana. La cuantificación y la expresión de los resultados obtenidos en las unidades de referencia normalizadas puede resultar engorroso, por lo que en Atención Primaria podemos utilizar el cociente urinario proteínas/creatinina expresado en mg/mg como aproximación diagnóstica más sencilla.

En niños con nefropatía diabética o nefropatía cicatricial se recomienda la determinación de albuminuria como marcador precoz de lesión glomerular. Los valores de normalidad en niños no están bien definidos, aunque se acepta como patológico el cociente entre la concentración urinaria de albúmina y creatinina > 30 mg/g (Tabla 1).

Tabla 1. Definición de proteinuria y albuminuria

	Método de medición	Valor patológico	Grado
Proteinuria	Orina de 24 horas	> 100 mg/m²/día > 4 mg/m²/hora	Leve 4-20 mg/m²/hora Moderada 20-40 mg/m²/hora Nefrótica > 40 mg/m²/hora
	Cociente proteínas/creatinina en orina de micción aislada	Menores de 2 años> 0,5 mg/mg Mayores de 2 años> 0,2 mg/mg	Leve 0,2-1 mg/mg Moderada 1-2 mg/mg Nefrótica > 2 mg/mg
Albuminuria	Orina de 24 horas	> 30 mg/1,73 m²/día	Leve 30-300 mg/1,73 m²/día Macroalbuminuria > 300 mg/1,73 m²/día
	Cociente albúmina/creatinina en orina de micción aislada	> 30 mg/g	Leve 30-300 mg/g Macroalbuminuria > 300 mg/g

Tabla 2. Interpretación de la proteinuria mediante la tira reactiva de orina

Tira reactiva de orina	Intensidad de la proteinuria	Grado
Indicios	15-30 mg/dl	No patológico
+	30-100 mg/dl	Leve
++	100-300 mg/dl	Leve-moderada
+++	300-1000 mg/dl	Moderada
++++	> 1000 mg/dl	Nefrótica

Tabla 3. Falsos positivos y negativos en la determinación de proteinuria de la tira reactiva de orina

Falsos positivos	■ Orina alcalina ■ Orina concentrada ■ Hematuria macroscópica ■ Contaminación con fluidos ■ Contaminación con antisépticos ■ Contrastes radiológicos
Falsos negativos	■ Orina ácida ■ Orina diluida ■ Proteinuria de bajo peso molecular

Diagnóstico etiológico

La aproximación diagnóstica se realiza mediante una historia clínica detallada de los antecedentes personales y familiares y de la situación clínica actual. Las principales etiologías en niños se enumeran en la Tabla 4.

- **Antecedentes prenatales:** investigar el antecedente de malformaciones urológicas, infecciones connatales, ingesta materna de fármacos y bajo peso para la edad gestacional.

- **Antecedentes personales y familiares:** indagar la existencia de infecciones urinarias, síndromes febriles sin foco en el periodo de lactante, síntomas de enfermedades sistémicas o antecedentes familiares de enfermedades renales.

- **Situación clínica actual:** preguntar por la presencia de procesos infecciosos recientes o intercurrentes, fiebre, ejercicio físico, estrés.

Tabla 4. Tipos y etiología de la proteinuria en niños

Tipo	Etiología
Proteinuria transitoria	■ Fiebre ■ Ejercicio físico intenso ■ Deshidratación ■ Convulsiones ■ Estrés emocional
Proteinuria ortostática	
Proteinuria persistente	
Proteinuria glomerular	■ Síndrome nefrótico ■ Síndrome nefrítico ■ Glomerulonefritis (aguda posinfecciosa, nefropatía IgA, membranoproliferativa, etc.) ■ Enfermedad de Alport ■ Nefropatía cicatricial ■ Nefropatía diabética ■ Vasculitis ■ Enfermedades sistémicas
Proteinuria tubular	■ Síndrome de Fanconi ■ Enfermedad de Dent ■ Síndrome de Lowe ■ Cistinosis ■ Poliquistosis renal ■ Nefropatía tubulointersticial ■ Uropatía obstructiva ■ Necrosis tubular aguda

Exploración física

Se debe realizar una exploración física con somatometría, búsqueda de la presencia de edemas, ascitis y signos de enfermedades sistémicas (lesiones cutáneas, articulares) y especialmente determinación de tensión arterial casual ambulatoria.

Exámenes complementarios

La realización de exámenes complementarios se basa en la sospecha diagnóstica previa. En Atención Primaria abordaremos las proteinurias leves o moderadas asintomáticas mediante:

- El estudio básico de la función renal con determinación de creatinina e iones en sangre y orina y cuantificación de la proteinuria.
- Sedimento urinario para descartar microhematuria asociada u otras alteraciones.
- Cuantificación de la proteinuria en periodo diurno (bipedestación) y nocturno (en decúbito) para descartar proteinuria ortostática. En la proteinuria ortostática la cuantificación de proteinuria durante el día es patológica y sin embargo es normal en la primera micción de la mañana. Un método más sencillo es comparar la tira reactiva de orina de una muestra cualquiera del día con otra de la primera micción de la mañana tras el decúbito nocturno.
- Ecografía abdominal donde se valore la situación, tamaño y ecogenicidad de los riñones, así como el diámetro de la vena renal izquierda antes y después de la pinza aortomesentérica para descartar un síndrome del cascanueces.

Tratamiento

El tratamiento de la proteinuria depende de su etiología. La proteinuria secundaria a nefropatía cicatricial, enfermedad renal crónica, nefropatía diabética y obesidad es subsidiaria de tratamiento sintomático con antiproteinúricos con el fin de enlentecer la progresión del daño renal. Los fármacos habitualmente utilizados en niños son inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA) como el captopril y enalapril y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) como el losartán que serán prescritos por el nefrólogo pediátrico.

Pronóstico

El pronóstico de la proteinuria es variable según su etiología. La proteinuria transitoria y ortostática son benignas y autolimitadas mientras que la proteinuria sintomática y la persistente son factores de progresión del daño renal y requieren una vigilancia clínica y tratamiento por su evolución progresiva.

Criterios de derivación

- Síndrome nefrótico.
- Proteinuria leve o moderada sintomática o con hematuria.
- Proteinuria persistente moderada-grave.
- Sospecha de proteinuria tubular.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Ariceta G. Proteinuria. Clinical practice: proteinuria. Eur J Pediatr. 2011;170:15-20.
- Bellorín-Font, Carlini RG. Fisiopatología de la proteinuria. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez Iturbe B (eds.). Nefrología Pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 275-80.
- Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. Hematuria. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2014;1: 53-68.

- De la Cerda Ojeda F, Quecuty Vela S. Proteinuria. En: Antón Gamero M, Rodríguez Fernández LM (coords.). Nefrología pediátrica. Manual práctico. Madrid: Panamericana; 2011. p. 11-7.

- De Lucas Collantes C, Izquierdo García E. Proteinuria. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2014;1:69-79.

- García Blanco JM, Hidalgo-Barquero del Rosal E. Hematuria. En: Antón Gamero M, Rodríguez Fernández LM (coords.). Nefrología pediátrica. Manual práctico. Madrid: Panamericana; 2011. p. 4-9.

- Montañés Bermúdez R, Gràcia García S, Pérez Surribas D, Martínez Castelao M, Bover Sanjuán J. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2011;31:331-45.

Sábado 3 de febrero de 2018
Mesa redonda:
Patología nefrourológica

Moderadora:
Carmen Villaizán Pérez
Pediatra. CS Sonseca. Sonseca. Toledo. Vicepresidenta de la AEPap. Coordinadora del Grupo curriculum de la ECPCP.

- **Nefrología: hematuria y proteinuria**
  Montserrat Antón Gamero
  Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.
- **Urología: disfunción vesical y patología testicular**
  Jesús Gracia Romero
  Urólogo pediátrico. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Gracia Romero J. Incontinencia urinaria diurna en Pediatría. Un enfoque práctico. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p 61-66.

Incontinencia urinaria diurna en Pediatría. Un enfoque práctico

Jesús Gracia Romero
Urólogo pediátrico. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
jgracia1952@gmail.com

RESUMEN

La incontinencia urinaria es importante no solo por la tensión que supone para el niño, sino porque puede ser la manifestación o el preámbulo de una lesión de la función vesical o renal. El 60% de las consultas por incontinencia entre los 4 y los 14 años son por vejiga inestable/hiperactiva/hiperreflexia del músculo detrusor y en esta patología centramos este escrito.

Esta inestabilidad vesical suele asociarse a malos hábitos miccionales. Las micciones son rápidas, sin realizar un vaciamiento completo, hay urgencia miccional, la paciente tiene un hábito retentivo y hace posturas anómalas para evitar el escape tras la contracción del detrusor.

La historia clínica y exploración física es más que suficiente en las incontinencias no neurógenas, funcionales, como la que nos ocupa. La anamnesis debemos orientarla en primer lugar a descartar un problema medular oculto.

Es muy importante el uso del diario miccional. En una hoja haremos anotar al niño cuando orina y defeca, volumen de cada micción, cuando bebe agua y si está algo, bastante o muy mojado.

El tratamiento de una incontinencia siempre debe comenzar instando a realizar una higiene miccional correcta y a resolver el estreñimiento si lo hubiere. Si no responde a este tratamiento se

puede realizar tratamiento farmacológico con anticolinérgicos o derivar a la consulta de urología pediátrica.

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria, el escape involuntario de orina, es una de las causas más frecuentes de consulta en urología pediátrica. Es un signo que puede ser el resultado de anomalías anatómicas o funcionales y que es importante no solo por la tensión que supone para el niño[1,2], sino que puede ser la manifestación o el preámbulo de una lesión de la función vesical o renal, porque hay una relación estrecha entre infección urinaria, reflujo vesicoureteral y trastornos miccionales.

La incontinencia diurna, normal hasta los 5 años, afecta por igual a los dos sexos y la frecuencia disminuye con la edad: un 8-10 % de los niños de más de cinco años tiene pérdidas de orina durante el día; a los siete años es un 2-3 % de los niños y un 3-4 % de las niñas, y es menor de un 1 % a partir de los doce años[3].

FISIOLOGÍA

Para que un niño sea continente necesita una vejiga de buena capacidad y acomodación y que sea capaz de vaciarse completamente. El mecanismo esfinteriano debe estar cerrado durante la fase de llenado y abierto durante la micción para permitir un vaciamiento completo de la vejiga a baja presión y sin residuo posmiccional.

Este control del ciclo miccional es dependiente del sistema nervioso autónomo y somático y precisa de la integridad anatómica de la vejiga, del sistema esfinteriano, de los nervios periféricos y del sistema nervioso central.

Durante el primer año de vida, en un niño normal, la frecuencia de micciones es de 20 veces al día aproximadamente. Con el crecimiento va disminuyendo y a los dos años se reduce a la mitad. Y sobre los siete años es de alrededor de 5 veces al día. Lógicamente, la disminución de la frecuencia miccional se asocia a un incremento de la capacidad vesical. El aumento más importante de la capacidad vesical se produce entre los dos y cuatro años de edad.

Para conseguir la continencia urinaria el niño debe aprender a inhibir el reflejo de la micción, que está relacionado con el volumen de llenado vesical. Antes del control definitivo el intervalo entre el primer deseo de orinar y el deseo puede ser muy corto, es decir, hay urgencia.

CLASIFICACIÓN

La incontinencia urinaria puede ser aguda, crónica, congénita o adquirida y su etiología puede ser neuropática, anatómica o funcional. También puede ser primaria, pacientes que nunca han estado secos o secundaria, que han tenido periodos secos de al menos 6 meses.

Desde otro punto de vista podemos clasificar la incontinencia urinaria:

- **De urgencia:** pérdida involuntaria de orina asociada a un intenso deseo miccional.
- **De estrés:** pérdida de orina por un aumento de la presión abdominal.
- **Por goteo:** pérdida de orina que se produce después de orinar y generalmente es causada por el paso de orina a la vagina durante la micción, por reflujo vaginal en la mujer, o por quedar orina en la uretra en el hombre.
- **Por risa:** pérdida de orina por relajación del sistema esfínteriano o por contracciones involuntarias del detrusor desencadenadas por la risa.
- **Incontinencia continua:** el paciente está siempre mojado. Esto puede ocurrir junto con una micción normal, si hay una desembocadura ureteral ectópica u otra malformación. En los problemas funcionales la incontinencia suele ser intermitente.

Según la fase de la actividad del tracto urinario que sea disfuncional también podemos hablar de incontinencia por disfunción de llenado vesical, por activarse el detrusor antes del llenado completo vesical, o de vaciado por problema de esfínter o del detrusor.

INCONTINENCIA URINARIA NO NEUROPÁTICA

En el presente escrito nos referiremos sobre todo a la incontinencia no neuropática, en pacientes sin disrafia espinal y la más frecuente es por vejiga hiperactiva (vejiga de contracciones no inhibidas o vejiga inestable) que es casi siempre un retraso madurativo. Con pequeños volúmenes de orina el detrusor se contrae. El niño no sabe como inhibir las contracciones vesicales durante la fase de llenado, el cuello vesical se abre, apareciendo sensación de urgencia miccional, que puede acompañarse de escape parcial de orina. Las contracciones ceden y al poco tiempo reaparecen.

Esta inestabilidad vesical suele asociarse a malos hábitos miccionales, a veces como causa. Las micciones son rápidas, sin realizar un vaciamiento completo, hay urgencia miccional, la paciente (porque suelen ser niñas) tiene un hábito retentivo y hace posturas anómalas para evitar el escape tras la contracción del detrusor (baila, se pone en cuclillas, se acacha, se comprime la vulva, se pinza el pene). Puede haber nocturia.

Esta no relajación del suelo pélvico cuando se contrae el detrusor puede llevar a una relajación incompleta cuando se desea orinar, es decir, se produce una disinergia detrusor-esfínter secundaria, que se manifiesta con una micción entrecortada, que puede agravar la situación al producirse un vaciamiento incompleto, un aumento de la presión vesical, que puede llevar a la infección urinaria, reflujo vesicoureteral, etc.

Menos frecuente es la **incontinencia por risa**, que se es la que presentan algunas niñas que cuando ríen tienen un vaciado vesical completo sin otros síntomas. La etiología es desconocida, pero parece que la risa desencadena una cataplejía, una relajación muscular.

La **incontinencia de esfuerzo** es poco frecuente, ocurre en niños deportistas y no es de fácil solución.

ANAMNESIS

Debemos orientarla en primer lugar a descartar un problema medular oculto y en este sentido debemos preguntar por la edad en la que comenzó a deambular, los problemas con la marcha, caídas frecuentes, que pueden dirigirnos a un problema neuropático oculto, como causa de la incontinencia.

Debemos saber desde cuándo y con qué frecuencia pierde orina. En este sentido nos orientará saber cuántas veces se cambia de ropa interior (o se debería cambiar). Preguntaremos si es una incontinencia de pequeñas cantidades (cerco en la braga) o de micciones completas, si esta ocurre durante el día, la noche, o ambas. Es importante saber también si el niño hace pis regularmente, con un horario, y si orina sin prisas, si la micción es relajada y completa. También hay que preguntar si el niño hace posturas anómalas (baila, se agacha, se piza la cola) que son las que se hacen para crear resistencias a la pérdida de orina hasta que se relaja el detrusor y se acomoda la vejiga posponiendo así la micción.

El estreñimiento y la posible incontinencia fecal nos harán pensar en una disfunción vesicointestinal[4].

Obtener información de la familia, colegio, etc., es importante para detectar problemas psicosociales como el miedo o repugnancia a usar el baño fuera de casa, estrés emocional, etc.

En niños más mayores debemos hacer también preguntas en relación con otros posibles síntomas como: nocturia, urgencia, micción dolorosa, sensación de vaciamiento incompleto, etc.

Conocer la frecuencia miccional es importante. Lo recomendable es orinar cada 3 horas. Es un signo que se debe interpretar junto con la ingesta de líquidos.

La nocturia, el hecho de que el niño se despierte durante la noche por la necesidad de orinar no indica necesa-

riamente una patología urológica, igual que la enuresis nocturna primaria monosintomática, que debe ser motivo de consulta pero que siempre, o casi siempre, es un trastorno en el despertar asociado a una secreción inadecuada de la hormona antidiurética o una vejiga funcionalmente pequeña.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física del niño con incontinencia debe incluir el abdomen (retención fecal, globo vesical), la espalda lumbosacra (fositas, fistulas, pelos, lipomas, nevus) y los genitales (epispadias, estenosis meatal, dermatitis por orina, sinequias labiales, vulvovaginitis), además de una exploración neurológica valorando los reflejos de las extremidades inferiores y la integridad de los esfínteres. Es muy fácil ver si un niño camina bien simplemente viendo como desgasta los zapatos.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y exploración física es más que suficiente en las incontinencias no neurógenas, funcionales.

Es muy importante el uso del diario miccional (Fig. 1). En una hoja haremos anotar al niño cuando orina y defeca, volumen de cada micción, cuando bebe agua y si está algo mojado, bastante o muy mojado. Con un golpe de vista tendremos una idea de la situación y para sucesivos controles podremos ver la evolución del paciente.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS[5]

Si hay algún estigma lumbosacro se puede solicitar una radiografía simple abdomen que nos ayuda a confirmar la presencia de constipación y descarta anomalías espinales severas, que pueden necesitar una RM lumbosacra también.

La ecografía renal puede ayudarnos a diagnosticar una duplicidad renoureteral con ectopia ureteral en niñas con goteo continuo. La ecografía vesical con medición del residuo postmiccional y grosor de la pared vesical, nos orienta sobre el vaciamiento vesical ya que una pared engrosada nos hace pensar en una hipertrofia del detrusor por dificultad de vaciado.

Figura 1. Diario miccional

La flujometría urinaria nos da información de si existe un problema obstructivo a nivel de la uretra (flujometría aplanada) o una micción no coordinada (patrón de *staccato*, en picos) o una disinergia vesicoesfinteriana (Fig. 2). Si se puede hacer con electromiograma, mejor.

En el tipo de incontinencia que nos ocupa no es necesario hacer cistouretrografía miccional seriada (CUMS), ni estudio urodinámico, que se reserva para pacientes con incontinencia urinaria con mala respuesta al tratamiento.

TRATAMIENTO

El tratamiento de una incontinencia siempre debe comenzar instando a realizar una higiene miccional correcta y tratamiento del estreñimiento si lo hubiere. Se trata de orinar despacio, perdiendo el tiempo, contando despacio hasta 15 o silbando suavemente, para relajar la musculatura perineal. Se vacía mejor sentado, la espalda recta (leve inclinación hacia delante) y con los pies apoyados. En las niñas puede recomendarse una micción en dos tiempos: después de orinar se vuelve a sentar e intenta vaciar un poco más, para que no quede residuo.

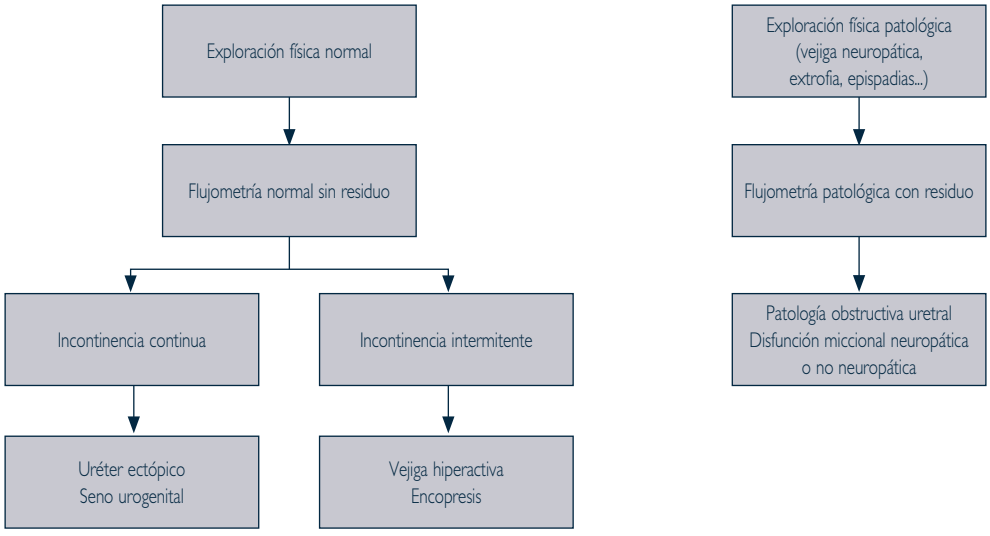
También se puede recomendar orinar "al revés" mirando a la pared, para que abra bien las piernas y pueda relajar mejor el periné. Por supuesto para abrir bien las piernas no basta con bajarse la braga, hay que quitarla.

Debemos eliminar la cafeína (estimulante y diurético) y las bebidas carbonatadas. Aconsejar una ingesta regular de líquidos, insistiendo en la ingesta por la mañana y tratamiento del estreñimiento. La higiene genital debe ser adecuada para evitar irritaciones, evitando baños prolongados y ropa ajustada.

Se aconseja orinar con frecuencia: cada 2-3 horas, al levantarse, en los recreos, al salir del colegio por la mañana o al entrar por la tarde y al acostarse.

Si no responde a este tratamiento se puede realizar tratamiento farmacológico con anticolinérgicos o derivar a la consulta de urología pediátrica. La oxibutinina (Ditropan®) es uno de los más empleados. Relaja la vejiga, la hace más complaciente, inhibe las contracciones del detrusor. Puede producir efectos secundarios como sequedad de piel, boca y ojos, dilatación de pupilas, estreñimiento, cefalea, etc. pero solo en un 2% de los casos son de la suficiente importancia como para

Figura 2. Diagnóstico incontinencia diurna



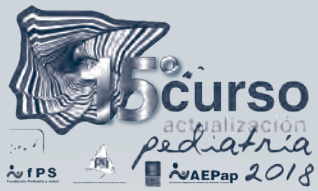
tener que suspender la medicación. La dosis de oxibutinina que se recomienda en mayores de cinco años es 5 mg dos veces al día[6].

En el caso de incontinencia por risa debemos empezar también por recomendar hábitos higiénicos correctos: antes de quedar con los amigos a "hacer unas risas" orinar vaciando bien. Es de sentido común. Y si no es suficiente, el metilfenidato obtiene buenos resultados.

Cuando se identifica un problema orgánico, o cuando el tratamiento inicial fracasa, recomendamos derivar al urólogo pediátrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Joinson C, Heron J, Gontard A and the ALSPAC Study Team. Psychological problems in children with daytime wetting. Pediatrics. 2006;118:1985-93.
2. Wolfe-Christensen C, Guy WC, Mancini M, Kovacevic L, Lakshmanan Y. Evidence of Need to Use Self-Report Measures of Psychosocial Functioning in Older Children and Adolescents with Voiding Dysfunction. J Urol. 2016;195:1570-4.
3. Herndon CD, Joseph DB. Urinary incontinence. Pediatr Clin North Am. 2006;53(3):363-77.
4. Feldman A, Bauer SB. Diagnosis and management of dysfunctional voiding. Curr Opin Pediatr. 2006; 18(2):139-47.
5. Palmer LS. Evaluation and Targeted Therapy of Voiding Dysfunction in Children. Urology. 2016;92: 87-94.
6. Gracia J. Anticolinérgicos. En: Gutiérrez Segura C (ed.). Patología funcional urológica y urodinámica pediátricas. Madrid: Editorial Siglo; 2008. p. 639-48.



Viernes 2 de febrero de 2018
Escuela monográfica:
Actualización
en vacunación infantil

Moderadores:
M.ª José Cilleruelo Ortega
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid. Profesora Asociada de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.
Jesús Ruiz Contreras
Jefe del Servicio de Pediatría. Unidad de Inmunodeficiencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Profesor titular de Pediatría. Universidad Complutense. Madrid.

Ponentes/monitores:
- **Generalidades sobre vacunas: cosas prácticas**
  Manuel Merino Moína
  Pediatra. CS El Greco. Getafe. Madrid.
- **Las vacunas que no están aún en el calendario**
  Nuria García Sánchez
  Pediatra. CS Delicias Sur. Zaragoza. Profesora asociada en Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina. Zaragoza.
- **Respuestas a preguntas claves de vacunas: minipresentaciones**
  Ángel Hernández Merino
  Pediatra. CS La Rivota. Alcorcón. Madrid.
- **Pregunta tú, en directo, sobre vacunas**
  Francisco J. Álvarez García
  Pediatra. CS Llanera. Asturias. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo. Asturias.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Merino Moína M, Bravo Acuña J. Generalidades sobre vacunas: cosas prácticas. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 67-76.

Generalidades sobre vacunas: cosas prácticas

Manuel Merino Moína
Pediatra. CS El Greco. Getafe. Madrid.
manuel.merino@salud.madrid.org
Juan Bravo Acuña
Pediatra. CS El Greco. Getafe. Madrid.

RESUMEN

La primera clase de la escuela monográfica de esta edición del curso de la AEPap, en esta ocasión dedicada a las vacunas, está enfocada hacia las generalidades en el campo de la vacunación. Dicho así puede resultar algo vago, pero en realidad supone hablar de la raíz y la base firme en la que se apoya la vacunología práctica cotidiana.

A lo largo de este artículo se repasan, en forma de breves párrafos (*tips*), algunos de los puntos claves relacionados con la clasificación de las vacunas, los calendarios, intervalos y simultaneidad en la administración de vacunas, intercambiabilidad de preparados, técnica de administración, almacenamiento y conservación, formas de aliviar el dolor y el estrés relacionados con la vacunación, contraindicaciones, la alergia al huevo y las vacunas, tratamiento y prevención de efectos adversos, vacunación de niños inmunodeprimidos y sus contactos domiciliarios y, por último, vacunas en el embarazo y la lactancia, además de otras situaciones especiales.

Se pretende hacer un repaso no exhaustivo de los principales temas generales relacionados con la vacunación infantil, pero especialmente centrado en situaciones prácticas habituales en la consulta del pediatra de Atención Primaria.

A pesar del acelerado cambio que se viene dando en los últimos años en el mundo de las vacunaciones, las reglas generales

que rigen su uso se mantienen estables con solo pequeñas novedades[1-6]. El conocimiento de los principios básicos relacionados con la administración de estos medicamentos facilita su aplicación en la realidad diaria de la consulta del pediatra de Atención Primaria y supone una inversión docente muy rentable para la vida profesional.

En este artículo abordaremos, de forma breve y saltando de un tema a otro, algunos de los aspectos prácticos más significativos relacionados con la vacunación infantil en términos generales y centrados en su aplicabilidad a la práctica clínica habitual.

Aunque las normas son en gran parte comunes y de aplicación para todas las vacunaciones, en determinadas circunstancias habrá que tener presente algunas excepciones y salvedades que obligarán a la consulta de la ficha técnica particular del medicamento.

CLASIFICACIÓN DE LAS VACUNAS

La clasificación de las vacunas en dos grupos: atenuadas o vivas (Tabla 1) e inactivadas o "muertas", resulta de interés práctico directo, pues conocer que un preparado está incluido en uno u otro grupo permitirá adelantar su comportamiento en diferentes aspectos, como los siguientes:

- **Termoestabilidad**. Las vacunas vivas toleran peor el calentamiento, mientras que las inactivadas, la congelación.

- **Vía de administración (vacunas inyectables)**. En las vivas debe emplearse la vía subcutánea, salvo con la BCG, mientras que en las inactivadas se utilizará la intramuscular (IM).

- **Intervalos de administración**. Cuando se administran vacunas diferentes de forma no simultánea, es preciso conocer en qué grupo se encuadran, vivas o muertas, para saber si debemos interponer o no un margen de tiempo entre ellas para asegurar su inmunogenicidad.

- **Efectos adversos**. Las vacunas vivas apenas dan lugar a reacciones precoces, tanto generales como locales, sin embargo, las inactivadas, en gran medida debido a la inclusión de adyuvantes inmunológicos en su composición, provocan con cierta frecuencia reacciones inflamatorias en el lugar de su administración y también fenómenos constitucionales, como fiebre y otros, aunque habitualmente leves.

- **Uso en pacientes inmunodeprimidos y mujeres embarazadas**. Como norma general, las vacunas vivas deben evitarse en inmunodeprimidos y embarazadas, con alguna excepción, cuando el balance riesgo beneficio de la vacunación es a favor de este último.

Aunque hay más vacunas vivas (Tabla 1), a efectos prácticos, las vacunas atenuadas que debemos tener en mente en la asistencia diaria pediátrica son la triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis) y la de la varicela.

Tabla 1. Vacunas vivas o atenuadas actuales.

Nombre de la vacuna	Composición
BCG (tuberculosis)	Bacterias
Fiebre amarilla	Virus
Fiebre tifoidea oral	Bacterias
Gripe intranasal	Virus
Parotiditis	Virus
Rotavirus	Virus
Rubeola	Virus
Sarampión	Virus
Varicela	Virus
Zóster	Virus

CALENDARIOS DE VACUNACIÓN. ALGUNOS PRINCIPIOS

La **respuesta vacunal óptima depende de** varios factores, entre los que son de destacar:

- Tipo de vacuna. Mayor respuesta (celular y humoral) ante las vacunas vivas especialmente y también las conjugadas con proteínas. Por lo general, las vacunas inactivadas precisan de pautas de varias dosis para alcanzar su efecto protector (primovacunación) y de dosis repetidas para mantenerlo (refuerzo).
- Edad del receptor. Menor respuesta en los primeros meses de vida y en la vejez ("inmunosenescencia").
- Situación inmunitaria del receptor. Las situaciones de inmunodepresión provocan menor respuesta a las vacunas inactivadas.

La **edad a la que se recomienda** la administración de las vacunas está influida por:

- El riesgo de padecer la enfermedad en función de la edad.
- El riesgo de padecer complicaciones de la enfermedad en función de la edad.
- La respuesta a la vacunación en función de la edad.
- La interferencia potencial de los anticuerpos maternos transferidos por vía transplacentaria (vacunas vivas).

INTERVALOS Y SIMULTANEIDAD

No existen intervalos máximos entre la administración de dosis de una misma vacuna, de forma que no es preciso reiniciar pautas vacunales interrumpidas. Dosis puesta, dosis que cuenta (la frase más repetida). La inevitable excepción la constituye la vacuna oral frente a la fiebre tifoidea.

Es muy importante seguir fielmente las pautas temporales de administración para conseguir la mayor eficacia vacunal, respetando la **edad mínima de inicio** (Tabla 2) y el **intervalo mínimo recomendado** entre dosis de una misma vacuna, en función de la edad y el orden en la serie. Los esquemas de vacunación figuran en las fichas técnicas de cada producto, aunque en ocasiones son modificados por las autoridades sanitarias.

Cuando se reciban dos dosis de la misma vacuna con menos de un mes de intervalo entre ellas, la segunda siempre ha de considerarse dosis no válida, salvo que forme parte de una pauta acelerada, que habitualmente incluye mayor número de dosis respecto a la pauta estándar.

Tabla 2. Edad mínima de administración de las vacunas

Edad mínima	Vacuna
Recién nacido	HepB
6 semanas	DTPa, Hib, MenACWY*, Rota, VNC, VPI
2 meses	MenB, MenC
6 meses	Gripe
12 meses	HepA, SRP, Var
2 años	Col, FTI, MenACWY*, VNP
3 años	FTO
4 años	Tdpa
7 años	Td
9 años	VPH

Col: cólera oral inactivada; **DTPa:** difteria, tétanos y tosferina de carga antigénica estándar; **FTI:** fiebre tifoidea inactivada; **FTO:** fiebre tifoidea oral; **HepA:** hepatitis A; **HepB:** hepatitis B; **Hib:** *Haemophilus influenzae* tipo b; **MenACWY:** meningococo A, C, W e Y; **MenB:** meningococo B; **MenC:** meningococo C; **Rota:** rotavirus; **SRP:** sarampión, rubeola y parotiditis; **Td:** tétanos y difteria de baja carga antigénica; **Tdpa:** tétanos, difteria y tosferina de baja carga antigénica; **Var:** varicela; **VNC:** antineumocócica conjugada; **VNP:** antineumocócica polisacarídica; **VPH:** virus del papiloma humano; **VPI:** virus polio inactivado.

* Nimenrix® desde las 6 semanas y Menveo® desde los 2 años.

Cualquier vacuna puede administrarse simultáneamente con otra en la misma visita, en lugares anatómicos diferentes. Entre las pocas excepciones a esta regla de la simultaneidad está la vacunación de fiebre amarilla y triple vírica, que deben espaciarse 4 semanas. Tampoco han de administrarse al mismo tiempo formulaciones vacunales distintas contra el mismo patógeno, como las vacunas antineumocócicas y antimeningocócicas conjugadas y polisacarídicas. Por precaución y hasta que exista una demostración empírica de su compatibilidad, se recomienda no administrar simultáneamente Bexsero© y NeisVac-C©.

Entre vacunas diferentes no es preciso guardar intervalos de tiempo concretos para su administración, pudiendo espaciarse entre sí horas, días o meses, sin que se vea afectada a su inmunogenicidad. La excepción se produce cuando ambas vacunas son vivas, pues, de no administrarse simultáneamente, deberán espaciarse entre sí al menos 28 días. El caso más frecuente en la práctica diaria lo constituye la vacunación de varicela y triple vírica. Las vacunas orales vivas no se ven afectadas por esta limitación y pueden administrarse en cualquier momento (Tabla 3).

Cuando se apliquen erróneamente dos vacunas vivas diferentes con menos de 28 días de intervalo entre ellas, será la segunda la que se ha de considerar no válida y la que se deberá repetir, pasados al menos 28 días desde la administración de la vacuna no válida.

Tabla 3. Intervalos mínimos para la administración de dos vacunas inyectables diferentes en caso de no administración simultánea

Tipos de vacunas	Intervalo
Dos vacunas inactivadas	Ninguno*
Una inactivada y una viva	Ninguno
Dos vacunas vivas	28 días

*Excepción: vacunas diferentes para el mismo patógeno, por ejemplo VNC13 y VNP23.

Existe un consenso general por el que se admite un "**periodo de gracia**" de hasta 4 días, cuando se administra una vacuna antes de la edad mínima o del intervalo mínimo entre dosis. Esta regla no es aplicable para las segundas dosis de triple vírica y varicela si las primeras se administraron simultáneamente, pues debe haber obligatoriamente 28 días entre ambas para evitar la interferencia mutua.

Si la primera dosis de una vacuna se administrara antes de llegar al "periodo de gracia" de 4 días previos a la edad mínima de inicio, la dosis válida puede aplicarse en cuanto se alcance la edad mínima admitida, pero en el caso de una vacuna viva han de espaciarse entre sí las dos dosis (dosis adelantada y dosis válida), al menos, 28 días.

Una única dosis de una vacuna viva inyectable suele inducir anticuerpos protectores, pasadas 2 semanas, en el 90-95% de los receptores en el caso, por ejemplo, del sarampión, rubeola y fiebre amarilla, y en el 80-85% en el caso de la vacuna de la parotiditis y la de la varicela.

Las segundas dosis de la vacuna triple vírica y de la varicela consiguen la respuesta vacunal en el 97-99% de los no respondedores a la primera dosis.

Las **dosis de más (dosis extra)** de vacunas vivas, Hib y hepatitis B se ha comprobado que no producen ningún daño, aparte del pinchazo, claro.

No deben administrarse dosis de vacunas extra, salvo cuando se utilizan vacunas combinadas, si el beneficio esperado de su aplicación es superior al riesgo de administrar antígenos no indicados. Debe evitarse la repetición de dosis innecesarias o antes del intervalo previsto de vacunas como la del tétanos o la neumocócica polisacarídica, cuyos efectos secundarios se ven aumentados en el caso de recibir dosis de más.

INTERCAMBIABILIDAD

Como norma general, en las pautas que precisen varias dosis siempre se debe procurar continuar la serie vacunal con el mismo preparado y se recomienda no intercambiar

vacunas de distinto fabricante. Ahora bien, hay preparados que, estando dirigidos contra la misma enfermedad, son antigénicamente diferentes (por ejemplo, tosferina, rotavirus y papilomavirus) y otros, por el contrario, muy similares entre sí (hepatitis B, tétanos, difteria, varicela, triple vírica), lo que supone un dato de especial importancia en el caso de que no se pueda obviar el cambio de producto.

ADMINISTRACIÓN CON OTROS PRODUCTOS QUE CONTIENEN ANTICUERPOS

Las vacunas inactivadas no precisan guardar intervalos con la administración de inmunoglobulinas.

Las vacunas vivas orales frente al rotavirus y la fiebre tifoidea, la intranasal de la gripe y la vacuna de la fiebre amarilla no se ven afectadas por la recepción de productos que contengan anticuerpos (inmunoglobulinas y otros hemoderivados), por lo que no es preciso guardar ningún intervalo con ellos ni antes ni después de su recepción.

Las dosis de triple vírica y de vacuna de la varicela administradas dentro de las 2 semanas anteriores a la recepción de inmunoglobulinas deben considerarse dosis no válidas.

Cuando se prevea la vacunación con triple vírica o varicela y se hayan recibido con anterioridad productos que contengan anticuerpos, se han de mantener determinados intervalos de tiempo para asegurar su inmunogenicidad, que son diferentes según el hemoderivado y la vía de administración empleada (Tabla 4).

TÉCNICA DE ADMINISTRACIÓN DE LAS VACUNAS

No es necesario, por rutina, colocarse guantes para la administración de vacunas. Si se utilizasen, deberán cambiarse cada nuevo paciente. Se considera fundamental el lavado de manos entre paciente y paciente.

No es necesario cambiar de aguja entre la carga en la jeringa del contenido del vial y la inoculación.

Tabla 4. Intervalos recomendados entre inmunoglobulinas y otros hemoderivados y la administración de triple vírica o de la vacuna de la varicela

Producto y situaciones que han requerido administración parenteral (IM/IV)	Intervalo (meses)
Ig polivalente IV 300 a 400 mg de IgG/kg (inmunodeficiencias graves)	8
Ig polivalente IV a 400 mg de IgG/kg (varias dosis) (inmunodeficiencias graves)	8
Ig polivalente IV, profilaxis sarampión en contacto inmunodeprimidos, 400 mg de IgG/kg	8
Ig polivalente IV para tratamiento de PTI: ■ 400 mg de IgG/kg ■ 1000 mg de IgG/kg	 8 10
Ig polivalente IV a 1600-2000 mg de IgG/kg (enfermedad de Kawasaki)	11
Ig hiperinmune IV anticitomegalovirus (máximo 150 mg de IgG/kg)	6
Ig hiperinmune IV anti varicela posexposición, 400 mg IgG/kg	8
Ig hiperinmune IV antihepatitis B, 30-100 UI/kg (recién nacido) />500 UI (niños)	3
Ig polivalente IM para la profilaxis de contacto de la hepatitis A, 0,02 ml/kg	3
Ig polivalente IM para la profilaxis de la hepatitis A en viajes internacionales, 0,06 ml/kg	3
Ig polivalente IM para la profilaxis del sarampión, 0,50 ml/kg (máximo 15 ml)	6
Ig polivalente IM para la profilaxis de la varicela, 100-200 mg/kg (0,6-1,2 ml/kg)	5

Continúa en pág. siguiente ▸

◂ Continuación de pág. anterior

Producto y situaciones que han requerido administración parenteral (IM/IV)	Intervalo (meses)
Ig hiperinmune IM para profilaxis de la varicela 125 U/10 kg, máximo 625 U	5
Ig hiperinmune IM antihepatitis B (IGHB), 0,06 ml/kg	3
Ig hiperinmune IM para profilaxis del tétanos, 250 UI	3
Ig hiperinmune IM de la rabia, 20 UI/kg	4
Ig humana IV antibotulínica, 1,5 ml/kg	6
IgG anti-D IM, 300 µg (isoinmunización Rh)	3
Anticuerpo monoclonal anti-VRS IM (palivizumab), 15 mg/kg	Ninguno
Hematíes lavados IV, 10 ml/kg (prácticamente sin IgG)	Ninguno
Hematíes lavados con adenina-salina IV, 10 ml/kg	3
Concentrado de hematíes IV, 10 ml/kg	5-6
Sangre completa IV, 10 ml/kg	6
Plasma o plaquetas IV, 10 ml/kg	7

Adaptada de las recomendaciones de los CDC de EE. UU. y de la guía de inmunización canadiense.

La técnica de administración recomendada para las vacunas inyectables es que la inoculación sea rápida y sin aspiración previa.

La sujeción de la jeringa como un dardo, impulsando el embolo con el dedo índice, en vez de como un cigarro (impulso con el pulgar), facilita la aplicación rápida de la vacuna.

Las vacunas previstas para la ruta subcutánea (SC), si se administran por vía IM, no es preciso repetirlas y se considerarán dosis válidas. Por ejemplo, triple vírica y varicela.

En el caso de vacunas previstas para aplicarse por vía intramuscular, su administración por vía subcutánea se considerará válida en el caso de la vacuna de la hepatitis A y las antimeningocócicas conjugadas. Por el contrario, si se administra por vía SC una dosis de vacuna frente a la hepatitis B, esta deberá considerarse dosis no válida.

Para la inoculación por vía IM es importante la elección de una aguja suficientemente larga, de forma que permita la inyección del contenido en el tejido muscular profundo (Tabla 5). La inoculación total o parcial en el tejido subcutáneo provoca frecuentes y molestas reacciones locales y formación de granulomas persistentes.

Si el niño ya camina y tiene suficiente masa muscular, es preferible inyectar las vacunas intramusculares en el área deltoidea que en el muslo.

En la vacunación de niños con problemas de la coagulación se prefiere la via IM si es la indicada, utilizando una aguja del menor calibre posible y aplicando posteriormente una firme presión sobre el lugar de la punción durante, al menos, 2 minutos y sin masajear la zona.

Los adolescentes y jóvenes han de vacunarse siempre sentados para evitar lesiones por caída, como consecuencia de un síncope.

ALIVIO DEL DOLOR Y EL ESTRÉS AL VACUNAR

En los niños pequeños, el amamantamiento simultáneo durante el acto de la vacunación tiene un efecto analgésico y tranquilizador comprobado. En su ausencia,

Tabla 5. Calibre y longitud de aguja y ángulo de inserción recomendados para la administración de vacunas en la infancia

Vía y edad o tamaño del niño	Tipo de aguja	Color del cono	Ángulo de inserción respecto al plano de la piel
Intramuscular en lactantes, niños y adolescentes	Calibre 23G Longitud 25 mm	Azul	90°
Intramuscular en prematuros hasta los 2 meses y lactantes muy pequeños	Calibre 25G Longitud 16 mm	Naranja	90°
Intramuscular en niños muy grandes u obesos	Calibre 23G Longitud 38 mm	Verde	90°
Subcutánea (todos)	Calibre 25G Longitud 16 mm	Naranja	45°
Intradérmica (todos)	Calibre 27G Longitud 18 mm	Gris	15°

también resulta útil la toma de líquidos dulces poco antes y durante la vacunación.

En nuestro medio, no hay inconveniente en amamantar a un lactante antes y después de la administración de la vacuna oral frente a rotavirus, al no verse afectada su inmunogenicidad.

Los anestésicos tópicos como el EMLA pueden emplearse, pero han de aplicarse una hora antes de la inyección y con parche oclusivo.

Se recomienda vacunar a los niños pequeños en brazos de sus padres o bien abrazados y sujetados por ellos, si son más mayores. Debe evitarse tumbar al lactante o al niño sobre una camilla para vacunarlo.

Cuando se inyecten varias vacunas en la misma visita es recomendable dejar para la última la inyección más dolorosa.

ALMACENAMIENTO Y MANIPULACIÓN

Las vacunas deben almacenarse y trasportarse con garantías de mantenimiento de la cadena del frío. No es recomendable el almacenamiento de estos medicamentos en refrigeradores de domicilios particulares por periodos prolongados.

La termoestabilidad depende del tipo de vacuna y de sus componentes. Las vacunas vivas toleran mal el calor y las inactivadas que contienen sales de aluminio como adyuvante no resisten la congelación. La conservación correcta hasta el último día del mes de caducidad solo se garantiza manteniéndolas dentro de sus cajas y entre +2 °C y +8 °C.

Los periodos fuera del rango de temperatura de conservación son acumulativos.

Una vacuna reconstituida debe administrarse dentro del mismo día y, de no ser así, ha de desecharse.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

La contraindicación común, aplicable a todas las vacunas, es el antecedente de alergia grave (anafilaxia) a una dosis previa o a alguno de los componentes incluidos en el preparado.

Son falsas contraindicaciones de vacunación, entre otras, las siguientes: infección aguda leve con temperatura <38 °C, historia familiar de efectos adversos vacunales, antecedentes de convulsiones febriles o epilepsia, haber padecido la enfermedad para la que se vacuna, tratamiento con antibióticos (con la excepción de la vacuna antitifoidea oral), tratamiento con corticoides tópicos o

inhalados, tratamiento con dosis fisiológicas de reemplazo con corticoides sistémicos, cirugía reciente o inminente, contacto domiciliario con personas inmunodeficientes, contacto con enfermedad infecciosa, periodo de convalecencia de infecciones, administración simultánea de extractos hiposensibilizantes.

ALERGIA AL HUEVO Y OTRAS

El antecedente de alergia alimentaria grave al huevo contraindica la administración de las vacunas de la gripe y de la fiebre amarilla. También pueden contener proteínas de huevo las vacunas de la encefalitis centroeuropea y una vacuna frente a la hepatitis A, Epaxal®, actualmente no comercializada en España.

En el caso de la vacuna de la gripe hay estudios que apoyan la seguridad de su uso en pacientes alérgicos al huevo, pero por el momento se mantiene esta contraindicación en su ficha técnica. Hay vacunas de la gripe no cultivadas en huevo, pero, por el momento, no comercializadas en nuestro país.

No tiene ningún fundamento establecer, como requisito previo a la administración de una vacuna cultivada en huevo de gallina, una prueba de la tolerancia oral a este alimento.

La alergia alimentaria al huevo no contraindica la vacunación con triple vírica, que no está cultivada en huevo, sino en embrión de pollo.

Las alergias de contacto, como son habitualmente las relacionadas con el látex, no contraindican las vacunas inyectables.

La alergia a proteínas de leche de vaca no contraindica ninguna vacuna.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES ADVERSAS

El medicamento fundamental para el tratamiento de la anafilaxia es la adrenalina al 1‰, por vía IM, en dosis de 0,01 ml/kg (máximo 0,5 ml/dosis), pudiéndose repetirse su administración cada 10-15 min.

El fármaco recomendado para el tratamiento de las reacciones leves (dolor local, fiebre, etc.) es el paracetamol, que no debe emplearse como preventivo por la posibilidad de afectar a la inmunogenicidad de algunas vacunas. Este efecto inhibidor de la respuesta, por el empleo profiláctico del paracetamol, no se ha observado con la vacuna 4CMenB (Bexsero®).

INMUNODEPRESIÓN Y VACUNAS

Las recomendaciones sobre vacunaciones y pautas de administración en individuos inmunodeprimidos están basadas en consensos de grupos de expertos y no en ensayos clínicos, al resultar difíciles de realizar y en ocasiones inaceptables éticamente.

Siempre que sea posible es preferible vacunar antes de iniciar la inmunodepresión.

Excepto la vacuna antigripal, las vacunas inactivadas es conveniente retrasarlas si se está recibiendo quimioterapia o radioterapia, porque es muy probable que no resulten suficientemente inmunógenas.

Las vacunas inactivadas, administradas dentro del periodo desde 2 semanas antes de iniciado hasta 3 meses después de finalizado el tratamiento inmunosupresor, han de considerarse no válidas y repetirse posteriormente.

Las vacunas vivas o atenuadas (por ejemplo, triple vírica y varicela) están contraindicadas en situaciones de inmunodepresión grave, por el riesgo de enfermedad producida por el germen atenuado. La vacuna frente al rotavirus únicamente está contraindicada en la inmunodeficiencia combinada grave.

En niños VIH positivos se valorará la conveniencia de la administración de vacunas vivas en función del grado de afectación inmunitaria, indicado por el suficiente número de linfocitos CD4 para su edad.

En caso de necesidad de tratamiento inmunosupresor las vacunas se deben administrar un mes antes del comienzo o bien 3-6 meses después de la finalización.

Se consideran inmunosupresoras las siguientes dosis de prednisona (o dosis equivalente de otros corticoides): ≥2 mg/kg/día durante 14 días o más; ≥1 mg/kg/día durante 28 días o más; en niños con más de 10 kg de peso, ≥20 mg/día durante 14 días o más. En estos casos, la administración de vacunas atenuadas debe retrasarse 3 meses tras la finalización del tratamiento.

La neutropenia aislada o pura en un niño sano no supone contraindicación para ninguna vacunación.

Los niños con cáncer que hayan completado la primovacunación, de acuerdo con el calendario vacunal, antes de iniciar la quimioterapia, se aconseja administrarles dosis de refuerzo de todas las vacunas del calendario a partir de los 3-6 meses de la finalización del tratamiento. Posteriormente, se continuará el calendario según su edad.

Los niños con cáncer que no hayan completado las dosis de primovacunación antes de iniciar la quimioterapia, se recomienda que sean completamente revacunados con todas las vacunas según su edad.

VACUNACIÓN DE CONTACTOS DOMICILIARIOS DE PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

Los niños que sean contactos domiciliarios de pacientes inmunodeprimidos de cualquier edad deben recibir todas las vacunas del calendario habitual, incluidas las vivas, y, además, a partir de los 6 meses de edad, la vacuna antigripal anual para contribuir a la protección de la persona con la inmunidad disminuida.

Si los contactos domiciliarios de pacientes inmunodeprimidos no hubieran pasado la varicela ni estuvieran vacunados, se recomienda la administración sin demora de la vacuna, si fueran mayores de 12 meses de edad.

VACUNAS EN EL EMBARAZO

Las vacunas especialmente recomendadas en las gestantes son la de la gripe, que puede recibirse en cualquier trimestre, y la de la tosferina, en forma de vacuna combinada Tdpa (preparado de baja carga antigénica), cuya administración es recomendable al final de cada embarazo para proteger al recién nacido.

La vacunación inadvertida de una embarazada con cualquiera de las vacunas disponibles no produce efectos adversos comprobados, ni en la madre ni en el feto.

LACTANCIA MATERNA Y VACUNACIÓN

La madre de un hijo que está siendo amamantado puede recibir cualquier vacuna, incluidas las vivas, si bien debe evitarse la de la fiebre amarilla.

Los contactos familiares de una madre lactante, incluido el hijo que está siendo amamantado, pueden recibir cualquier vacunación.

ALGUNAS SITUACIONES ESPECIALES

Los prematuros deben recibir las vacunas del calendario infantil a las edades cronológicas correspondientes, sin corregir por edad gestacional. La vacunación neumocócica ha de reforzarse con una dosis extra de primovacunación, a los 6 meses de edad, en los menores de 32 semanas o un peso inferior a 1700 g al nacer.

Dada la capacidad anergizante transitoria de las vacunas vivas, se recomienda que, a la hora de hacer una prueba de cribado de la tuberculosis, se realice esta simultáneamente con la vacunación o bien que la prueba se posponga, al menos, 4-6 semanas.

Dada la elevada incidencia de no respondedores a la vacunación frente a la hepatitis B entre los portadores del HLA-DQ2 y que, a su vez, este genotipo es característico (90%) de las personas con enfermedad celíaca, se

recomienda el control serológico posvacunal de hepatitis B en estos pacientes.

El personal sanitario y no sanitario que trabaja en áreas de Pediatría, por razones de autoprotección, de ética y para dar ejemplo, debe mantener al día sus vacunaciones, incluyendo la vacuna de la tosferina (Tdpa) y la vacuna anual frente a la gripe.

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Diseae Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. The Pink Book: Course Textbook - 13th Edition. 2016. [Fecha de acceso 27 oct 2017]. Disponible en: https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/index.html

2. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Manual de Vacunas en línea de la AEP [Internet]. Madrid: AEP; 2017 [Fecha de acceso 27 oct 2017]. Disponible en: http://vacunasaep.org/documentos/manual/manual-de-vacunas

3. Kroger AT, Duchin J, Vázquez M. General Best Practice Guidelines for Immunization. Best Practices Guidance of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). 2017. [Fecha de acceso 27 oct 2017]. Disponible en: https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/acip-recs/general-recs/index.html

4. Ministry of Health. Immunisation Handbook 2017 [Internet]. [Fecha de acceso 27 oct 2017]. Disponible en: http://www.health.govt.nz/publication/immunisation-handbook-2017

5. Public Health Agency of Canada. Canadian Immunization Guide [Internet]. 2016. [Fecha de acceso 27 oct 2017]. Disponible en: https://www.canada.ca/en/public-health/services/canadian-immunization-guide.html

6. Public Health England. Immunisation against infectious disease. 2014. [Fecha de acceso 27 oct 2017]. Disponible en: https://www.gov.uk/government/collections/immunisation-against-infectious-disease-the-green-book

Curso actualización pediatría 2018

Viernes 2 de febrero de 2018
Escuela monográfica:
Actualización
en vacunación infantil

Moderadores:
M.ª José Cilleruelo Ortega
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid. Profesora Asociada de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.
Jesús Ruiz Contreras
Jefe del Servicio de Pediatría. Unidad de Inmunodeficiencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Profesor titular de Pediatría. Universidad Complutense. Madrid.

Ponentes/monitores:
- **Generalidades sobre vacunas: cosas prácticas**
  Manuel Merino Moína
  Pediatra. CS El Greco. Getafe. Madrid.
- **Las vacunas que no están aún en el calendario**
  Nuria García Sánchez
  Pediatra. CS Delicias Sur. Zaragoza. Profesora asociada en Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina. Zaragoza.
- **Respuestas a preguntas claves de vacunas: minipresentaciones**
  Ángel Hernández Merino
  Pediatra. CS La Rivota. Alcorcón. Madrid.
- **Pregunta tú, en directo, sobre vacunas**
  Francisco J. Álvarez García
  Pediatra. CS Llanera. Asturias. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo. Asturias.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

García Sánchez N, Cilleruelo Ortega MJ. Las vacunas que no están aún en el calendario. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 77-92.

Comisión de Formación Continuada
SISTEMA NACIONAL DE SALUD
Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid

Las vacunas que no están aún en el calendario

Nuria García Sánchez
Pediatra. CS Delicias Sur. Zaragoza. Profesora Asociada en Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina. Zaragoza.
nuriagarciasanchez4@gmail.com
M.ª José Cilleruelo Ortega
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid. Profesora Asociada de Pediatría. Universidad Autónoma. Madrid.

RESUMEN

La vacunación es una de las medidas más importantes en salud pública. Históricamente, desde que se desarrolla una vacuna hasta que dicha vacuna es incluida en los programas nacionales de vacunación infantil pasa un tiempo que puede llegar a ser prolongado.

Existen circunstancias que pueden ser razones de peso para que las autoridades sanitarias incluyan o no, nuevas vacunas en los calendarios infantiles. Entre ellas la epidemiología local, por ejemplo, el caso de la encefalitis japonesa, vacuna ya incluida en ciertos territorios de Asia y Pacífico Occidental, la carga de la enfermedad, el valor de otras medidas para el control, las prioridades de salud pública en cada país, los atributos de la propia vacuna, aspectos económicos, interferencias con otras vacunas del calendario, etc.

Las vacunas que forman parte de calendarios infantiles en algunos países del mundo, y que son objeto de estudio y vigilancia en nuestro país, son: rotavirus, gripe, hepatitis A y meningococos (B y otros serogrupos). Algunas de estas enfermedades han experimentado cambios epidemiológicos relevantes, como el incremento de casos de hepatitis A en varones adultos o la eclosión de cepas hipervirulentas de meningococo W en el mundo.

La Asociación Española de Pediatría, a través de su comité de vacunas (CAV-AEP), considera que algunas de estas vacunas

podrían cumplir el perfil de vacunas sistemáticas. Otras son vacunas que aplicar a personas con mayor riesgo de adquirir la enfermedad o de sufrir complicaciones, es la denominada vacunación de grupos de riesgo, como la vacuna antigripal y antihepatitis A.

INTRODUCCIÓN. EVOLUCIÓN DE LAS VACUNAS RECOMENDADAS POR EL COMITÉ ASESOR DE VACUNAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA (CAV-AEP) Y NO INCLUIDAS EN CALENDARIO

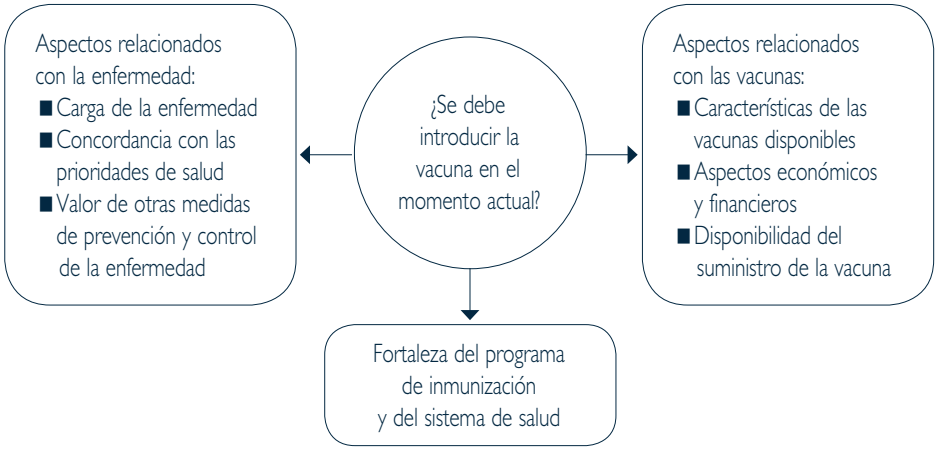
Desde hace más de dos décadas, el CAV-AEP realiza recomendaciones sobre vacunación infantil. Cuando ha estado disponible una nueva vacuna frente a una importante morbimortalidad, se ha considerado conveniente hacer la recomendación, aunque esta vacuna no estuviera incluida en el calendario sistemático financiado por el Ministerio de Sanidad. Esta circunstancia la hemos observado con vacunas como *Haemophilus influenzae* tipo b, meningococo C, neumococo, virus del papiloma humano y varicela, vacunas que finalmente fueron incluidas en el calendario del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

En la actualidad, el CAV-AEP recomienda algunas vacunas que no están financiadas. Es el caso de las vacunas frente al rotavirus, meningococo B y meningococos ACWY. Hay otros preparados, como la vacuna antigripal y la de la hepatitis A que, si bien no están incluidos en el calendario sistemático, forman parte de las vacunas de grupos de riesgo y existe una recomendación acorde con las del Ministerio de Sanidad de España. Algunos países las tienen incluidas en el Programa Nacional de Inmunización Infantil.

La introducción de una vacuna en un programa nacional de inmunización tiene como objetivo que los beneficios de la vacunación lleguen "a todas las personas, independientemente de dónde hayan nacido, quiénes sean o dónde vivan", objetivo acorde con el Plan de Acción Mundial sobre Vacunas 2011-2020.

La decisión, que los expertos tienen que basar en la evidencia científica disponible, debe analizar diversos mecanismos. Implica considerar las inversiones económicas en el sector salud. En la Fig. 1 se propone un esquema que indica los factores a analizar para introducir o no una vacuna en un programa oficial[1], que son los siguientes:

Figura 1. Aspectos importantes que considerar cuando se decide la introducción de una vacuna[1]



Fuente: OMS, 2014.

- Prioridades.
- Evidencia de la carga de la enfermedad.
- Valor de otras medidas de prevención y control como posible mejor opción que la vacunación.
- Atributos de la vacuna, disponibilidad de suministro, aspectos económicos razonables.
- Capacidad del programa de inmunizaciones y del sistema de salud para gestionar una implementación adecuada.
- Posibilidad de monitorización tras la introducción, evaluación de la cobertura, seguridad e impacto.

Es por ello por lo que, desde el punto de vista de la salud pública, las decisiones son más complicadas y por tanto se prolongan más en el tiempo. Las vacunas que podrían ser aplicadas a todos los niños, pero que no se encuentran en el calendario son:

- Rotavirus.
- Gripe.
- Hepatitis A.
- Meningococo B.
- Meningococo tetravalente ACWY.

VACUNA FRENTE A ROTAVIRUS

El género *Rotavirus* pertenece a la familia *Reoviridae,* es un virus ARN de doble cadena con 11 segmentos. Algunos de ellos codifican proteínas estructurales como VP6, que reside en la cápside media y confiere la clasificación de grupo y las VP4 o proteína P y VP7 o proteína G, que residen en la cápside externa y confieren la clasificación de tipo. Estas proteínas de la cápside externa VP4 y VP7, además de conferir la clasificación de tipo, inducen la producción de anticuerpos neutralizantes con función protectora. Entre los grupos, el A es el que ocasiona las gastroenteritis agudas (GEA) infantiles. Entre los tipos existen múltiples denominaciones según una clasificación binaria compleja, en la que los rotavirus (RV) se denominan según sus proteínas G y P. Siendo los serotipos y genotipos que han predominado en Europa, según la red de vigilancia europea EuroRotaNet[2] el año 2016 los serotipos: G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8], G9P[8], G12P[8]. En España predominó G12P[8].

La gastroenteritis aguda infantil es un proceso que afecta frecuentemente a niños menores de 3-5 años, la forma más grave es originada por el rotavirus. Prácticamente todos los niños van a tener la infección por rotavirus, siendo el primer episodio el más grave. Consiste en un cuadro agudo de vómitos, diarrea y fiebre que puede conducir a la deshidratación y otras complicaciones que requieran ingreso hospitalario. En casos graves y con poco acceso a la terapia de rehidratación, el niño podría fallecer. Tienen más riesgo de ingreso los niños con bajo peso al nacer, asistencia a guardería, ausencia de lactancia materna y la presencia de un niño menor de 2 años en la casa[3].

Actualmente se considera la infección por rotavirus un cuadro sistémico, más allá de la luz intestinal, que puede originar síntomas neurológicos como encefalitis, cerebelitis, convulsiones, cuadros infecciosos, etc. Así mismo, puede ser el desencadenante de enfermedades autoinmunes en sujetos genéticamente predispuestos, como enfermedad celíaca, diabetes mellitus tipo 1, uveítis, miastenia gravis, etc. Esta consideración ha sido denominada por algunos autores como *rotavolution*[4]. La infección es muy contagiosa de forma que virtualmente todos los niños del mundo padecerán la enfermedad. Se estima que más de 400 000 niños menores de 5 años podrían fallecer cada año, en especial en países de baja renta. Por ello, la Organización Mundial de la Salud ha considerado la vacunación una prioridad, ya que otras medidas no han sido eficaces. El Comité Asesor de Vacunas de la AEP (CAV-AEP) la recomienda desde 2008.

En la actualidad y debido fundamentalmente a las vacunas frente a rotavirus, se considera que esta elevada mortalidad se ha reducido a menos de la mitad, pues se estima que en 2013 fallecieron 215 000 niños menores

de 5 años por la GEA por rotavirus[5], cifra que todavía podría disminuir si se pudiera aumentar la cobertura vacunal y mejorar las condiciones de los niños en los países de baja renta.

Existen dos vacunas disponibles, ambas son atenuadas, de virus vivos, para administración oral:

- **Vacuna monovalente humana.** Procede de una cepa humana, atenuada mediante diversos pases en cultivos celulares, es la cepa vacunal RIX4414 (RV1), contienen rotavirus del serotipo G1P [8]. Comercializada con el nombre de Rotarix®.

- **Vacuna pentavalente bovina-humana.** Procede de la mezcla de 5 cepas "resortantes" (reordenadas), que son de origen bovino y humano (RV5), desarrolladas por recombinación genética, de forma que expresan proteínas de la cápside de origen humano de los tipos G1, G2, G3 y G4 y la proteína VP4 del rotavirus humano correspondiente al genotipo P[8]. Carece de virulencia, ya que gran parte del genoma procede de la cepa bovina WC3, atenuada de forma natural, se comercializa con el nombre de RotaTeq®.

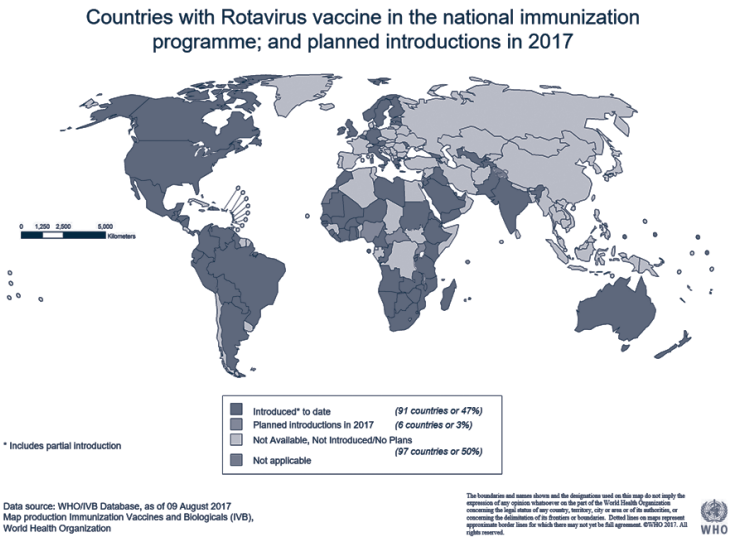
Ambas vacunas son muy seguras y eficaces. Los ensayos clínicos para establecer su seguridad y eficacia incluyeron un número elevadísimo de niños vacunados. El ensayo de cada una de las vacunas incluía más de 60 000 lactantes[6,7].

Eficacia. Según una revisión Cochrane de 2012, en los dos primeros años de vida, RV1 y RV5 previenen más del 80% de los casos graves de gastroenteritis por rotavirus (GERV) en los países de baja mortalidad de las zonas desarrolladas. Según una revisión sistemática alemana y un metanálisis, RV1 y RV5 muestran una eficacia vacunal frente a RV durante los dos primeros años después de la vacunación del 92% (intervalo de confianza del 95% [IC 95]: 82 a 96)[3].

Efectividad. Después de al menos dos dosis, la efectividad en la prevención de hospitalizaciones por GERV grave se estimó en un 84% (IC 95: 75 a 89) en estudios de casos y controles. Un 91% (IC 95: 88 a 94) en estudios de cohortes[3].

Los países que han introducido la vacuna de RV han demostrado una elevada efectividad. Según datos de la OMS[8], 91 países tienen introducida la vacuna en el programa nacional de inmunización (Fig. 2). Hasta mayo de 2017, trece

Figura 2. Países con la vacuna de rotavirus introducida en el programa nacional de inmunización. OMS 2017[8]



estados miembros de la UE/EEE recomendaban la vacunación frente a RV en sus programas nacionales de inmunización. Austria, Bélgica, Estonia, Finlandia, Alemania, Grecia, Irlanda, Italia, Letonia, Luxemburgo, Noruega, Polonia y el Reino Unido. Suecia la ha introducido en algunas regiones.

El principal objetivo de la vacuna de RV es evitar las formas graves, por ello uno de los parámetros que se analiza para valorar la efectividad es el impacto en los ingresos hospitalarios por GERV y GEA de todas las causas. Recientemente un estudio realizado en la Comunidad de Valencia[9] ha demostrado un fuerte impacto de la vacunación frente a RV en el descenso de hospitalizaciones por GERV y GEA de todas las causas, dependiente de la cobertura vacunal y mantenida durante un tiempo prolongado. Para una cobertura del 40-42% se observa una reducción de un 70% de ingresos.

Se han observado beneficios añadidos de la vacunación, como la disminución de convulsiones que se cifra entre un 21,0% (IC 95: 12,5 a 28,6)[10] y en un 35,8% (IC 95: 26,0 a 44,2)[11], según diversos estudios.

Pauta de vacunación

RotaTeq® se administra en 3 dosis. La inmunización se puede iniciar a partir de las 6 semanas de edad y hasta las 12 semanas, con un intervalo mínimo entre dosis de 4 semanas. Las 3 dosis deben ser administradas antes de las 32 semanas de edad.

Rotarix® se administra en 2 dosis. La primera dosis debe ser administrada a partir de las 6 semanas de edad. Debe haber un intervalo de, al menos, 4 semanas entre dosis. La pauta de vacunación debería ser administrada preferentemente antes de las 16 semanas de edad, pero debe estar finalizada a las 24 semanas de edad.

Todas las vacunas frente al RV tienen asociado un pequeño riesgo de invaginación intestinal tras la primera o segunda dosis, pero el cociente beneficio/riesgo favorece fuertemente la utilización de estas vacunas. Una administración precoz de la vacuna, empezando entre las 6-8 semanas, minimiza el riesgo de invaginación intestinal.

Precauciones y contraindicaciones

- Historia previa de invaginación intestinal.
- Malformación congénita gastrointestinal que pueda predisponer a una invaginación intestinal.
- Inmunodeficiencia combinada grave.

VACUNA ANTIGRIPAL

Los virus de la gripe pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae* con tres serotipos diferentes A, B y C. Disponen de unas proteínas de superficie que son importantes para la clasificación y en la respuesta inmunitaria, la hemaglutinina (H) y la neuraminidasa (N). El serotipo A puede afectar no solo al hombre, como el resto de serotipos, sino también a especies animales.

Las proteínas H y N pueden experimentar pequeños cambios que originan derivas antigénicas (*antigenic drift*) lo que hace que cada año el virus sea distinto y se requieran vacunas diseñadas para cada temporada. Ocasionalmente, estas proteínas experimentan cambios mayores o saltos antigénicos (*antigenic shift*), en especial cuando un animal es coinfectado por virus gripales humanos y animales, y se produce una recombinación genética. Estos cambios mayores que ocurren más espaciados en el tiempo dan lugar a las pandemias, ya que la mayor parte de la población no tiene inmunidad previa. Las cepas se denominan según sean del serotipo A o B, añadiendo el lugar geográfico de aislamiento, número de cultivo y año, por ejemplo, A/Michigan/45/2015 (H1N1) pmd09.

El cuadro gripal es muy amplio, aunque los síntomas básicos, en Pediatría, son fiebre elevada, tos, coriza, odinofagia, dificultad respiratoria, rechazo del alimento, vómitos y diarrea. Los niños mayores pueden referir mialgias y cefalea. La gripe es muy contagiosa, dando lugar a epidemias estacionales que ocurren de diciembre a marzo. Los índices más altos de ataque se dan en niños de edad escolar, llegando a tasas del 30%. Los niños inician y mantienen las epidemias gripales. El índice de casos

graves complicados que requiere ingreso es similar en niños menores de 2 años y en adultos de más de 65 años. Destacando que más de un 40% de casos graves ingresados por gripe carecen de antecedentes de enfermedades de base.

En España, la política de vacunación antigripal se centra en niños mayores de 6 meses con condiciones de riesgo. El CAV-AEP recomienda la vacuna en las siguientes circunstancias[12] (Tabla 1):

- Grupos de riesgo: niños a partir de los 6 meses de edad y adolescentes en determinadas situaciones o con enfermedades de base.
- Niños sanos a partir de los 6 meses de edad, adolescentes y adultos sanos que convivan con pacientes de riesgo.
- Miembros del entorno familiar cuando existan lactantes menores de 6 meses de edad con factores de riesgo, ya que estos no pueden recibir la vacuna antigripal.
- Todos los profesionales sanitarios.
- Mujeres embarazadas.

Tipos de vacunas. Son fundamentalmente dos, inactivadas y atenuadas. Se dispone de preparados distintos en sus características y edad de indicación diferente[12,13] (Tabla 2). El preparado atenuado de administración intranasal no va a estar disponible en España esta temporada.

- Inactivadas. Pueden ser trivalentes o tetravalentes. Las trivalentes tienen en su composición 2 cepas de virus gripal A y una B. Las tetravalentes tienen dos

Tabla 1. Recomendaciones del CAV-AEP sobre la vacunación antigripal para la campaña 2017-2018[12]

1. Grupos de riesgo: niños a partir de los 6 meses de edad y adolescentes con las siguientes situaciones o enfermedades de base

- Enfermedad respiratoria crónica (p. ej. fibrosis quística, displasia broncopulmonar, bronquiectasias, asma e hiperreactividad bronquial, etc.)
- Enfermedad cardiovascular grave (congénita o adquirida)
- Enfermedad metabólica crónica (p. ej. diabetes mellitus, errores congénitos del metabolismo, etc.)
- Enfermedad crónica renal (p. ej. insuficiencia renal, síndrome nefrótico, etc.) o hepática
- Enfermedad inflamatoria intestinal crónica
- Enfermedades reumáticas
- Inmunodeficiencia congénita (se excluye el déficit aislado asintomático de IgA) o adquirida (incluye la administración de corticoides sistémicos a dosis altas y mantenidas)
- Asplenia funcional o anatómica
- Enfermedad oncológica
- Enfermedad hematológica moderada o grave (p. ej. hemoglobinopatía con repercusión clínica, etc.)
- Enfermedad neuromuscular crónica y encefalopatía moderada o grave
- Implante coclear
- Malnutrición moderada o grave
- Obesidad mórbida (IMC igual o mayor a 3 desviaciones estándar por encima de la media)
- Prematuridad, preferentemente < 35 semanas o existencia de comorbilidad
- Síndrome de Down y otros trastornos genéticos con factores de riesgo
- Tratamiento continuado con ácido acetilsalicílico (por riesgo de síndrome de Reye en el caso de infección por virus gripal)
- Niños de 6 meses a 5 años institucionalizados tutelados por la administración
- Embarazo en adolescentes

2. Niños sanos a partir de los 6 meses, adolescentes y adultos sanos en contacto estrecho (convivientes y cuidadores) con pacientes de riesgo[a,b]

[a] Se insiste en la vacunación del entorno familiar cuando existan lactantes menores de 6 meses de edad con factores de riesgo, ya que estos no pueden recibir la vacuna antigripal.

[b] Este comité, al igual que otras sociedades científicas de España, desea hacer un especial énfasis en la vacunación antigripal de todos los profesionales sanitarios en contacto con pacientes.

Tabla 2. Vacunas antigripales autorizadas en menores de 18 años comercializadas en España[12]

Nombre (fabricante)	Características			Presentación	Edad	Vía	Dosificación
Afluria® (Seqirus)	Inactivada	Fraccionada	Trivalente	Jeringa precargada 0,5 ml	≥ 60 meses	IM	Niños a partir de 60 meses: 0,5 ml
Chiroflu® (Novartis)	Inactivada	Subunidades	Trivalente	Jeringa precargada 0,5 ml	≥ 6 meses	IM	Niños de 6-35 meses: 0,25 ml o 0,5 ml* A partir de 36 meses: 0,5 ml
Influvac® (Abbott)	Inactivada	Subunidades	Trivalente	Jeringa precargada 0,5 ml	≥ 6 meses	IM	Niños de 6-35 meses: 0,25 ml o 0,5 ml* A partir de 36 meses: 0,5 ml
Mutagrip® (SP-MSD)	Inactivada	Fraccionada	Trivalente	Jeringa precargada 0,5 ml	≥ 6 meses	IM	Niños de 6-35 meses: 0,25 ml o 0,5 ml* A partir de 36 meses: 0,5 ml
Vaxigrip® (SP-MSD)	Inactivada	Fraccionada	Trivalente	Jeringa precargada 0,5 ml	≥ 6 meses	IM	Niños de 6-35 meses: 0,25 ml o 0,5 ml* A partir de 36 meses: 0,5 ml
Fluarix Tetra® (GSK)	Inactivada	Fraccionada	Tetravalente	Jeringa precargada 0,5 ml	≥ 36 meses	IM	A partir de 36 meses: 0,5 ml

Última revisión: 30 de diciembre de 2017.

* Experiencia limitada.

cepas A y dos B. Pueden ser de virus fraccionados, de subunidades, de subunidades adyuvadas, de subunidades virosómicas. Todas de administración intramuscular (IM). Pero desde el punto de vista práctico las que están disponibles para niños en España en la temporada gripal 2017-18 son vacunas trivalentes de virus fraccionados y de subunidades y una vacuna tetravalente de administración intramuscular.

- Atenuadas. Son virus vivos atenuados. Se administra en espray nasal. Durante la temporada 2017-18 no estarán disponibles en nuestro país, pero sí en otros de la Unión Europea y América.

Composición de la vacuna para la estación gripal 2017-18

La OMS recomienda cada año la composición de la vacuna según los tipos de virus que circularon en las últimas temporadas[14]. Esto es necesario porque el virus gripal puede tener cambios antigénicos menores anualmente (Tabla 3).

Tabla 3. Cepas de la vacuna antigripal para la temporada 2017-2018 (recomendaciones de la OMS)[14]

Cepa viral similar a A/Michigan/45/2015 (H1N1)pmd09
Cepa viral similar a A/Hong Kong/4801/2014 (H3N2)
Cepa similar a B/Brisbane/60/2008 (linaje Victoria)*

* Las vacunas tetravalentes incluirán una cepa B adicional, similar a B/Phuket/3073/2013 (linaje Yamagata).

Eficacia y efectividad

La eficacia en niños es limitada y mejorable. En menores de 2 años es escasa y entre los niños de 2 y 9 años se estima en un 50-65%[15].

La efectividad de la vacuna depende también, aparte de la edad del vacunado, del tipo de vacuna, del grado de similitud entre las cepas de los virus incluidos en las vacunas y de los virus que estén en circulación durante la temporada gripal. Los métodos empleados para el diagnóstico de gripe también pueden dar distintos resultados en cuanto a efectividad.

Para el preparado atenuado, la efectividad ha sido de un 46-58% en Europa en la estación 2015-16, mayor que en EE. UU., donde ha sido muy baja y menor que la de la vacuna inactivada[16].

Seguridad

El perfil de seguridad es muy elevado, la relación riesgo/beneficio es muy favorable, incluso en la mujer embarazada, en cualquier trimestre de la gestación. Las vacunas antigripales actuales no se asocian con el Síndrome de Guillain-Barré, con la narcolepsia o con un incremento de crisis febriles[17].

Recomendaciones

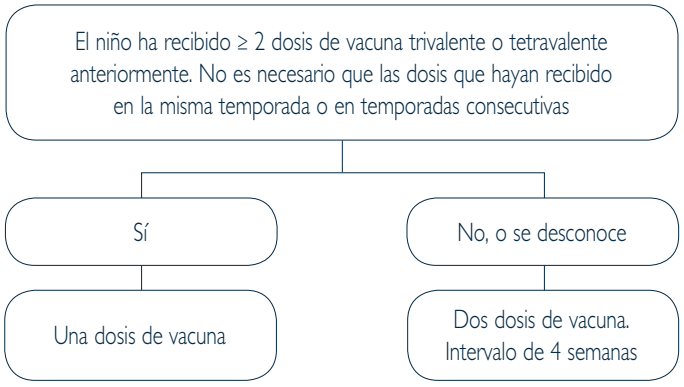
Hay varios países que tienen una política de vacunación antigripal universal en niños, como EE. UU., Canadá, Nueva Zelanda y Australia y 9 países de la Unión Europea (Austria, Estonia, Finlandia, Letonia, Malta, Polonia, Eslovaquia, Eslovenia y Reino Unido), con diferentes grupos de edad de recomendación. Hay 22 países que recomiendan la vacunación de la mujer embarazada[18]. En España, la política de vacunación va dirigida a niños de más de 6 meses que pertenezcan a grupos de riesgo, convivientes de sujetos de riesgo, mujeres embarazadas y personal sanitario.

La dosis puede ser 0,5 ml, vial completo, para todos los grupos de edad, ya que en el grupo de 6-36 meses, la dosis completa ha mostrado ser más inmunógena, sin incrementar los efectos adversos[12,19].

Los menores de 9 años que se vacunan por primera vez precisan 2 dosis separadas por 4 semanas, salvo que hubieran recibido ≥2 dosis en años anteriores. Los de 9 años en adelante solo precisan una dosis[20] (Fig. 3).

La vacuna se administrará cada año si la condición de riesgo se mantiene. Puede aplicarse desde octubre y mientras haya circulación del virus gripal.

Figura 3. Algoritmo número de dosis de vacuna antigripal según edad y antecedente de vacunación[20]



Contraindicaciones

- Edad menor de 6 meses.
- Reacción alérgica grave a una vacuna antigripal previa o a algún componente (incluido el huevo).

Precauciones

- Enfermedad febril o proceso agudo moderado/grave.
- Síndrome de Guillain-Barré en las 6 semanas posteriores a una vacuna antigripal previa (no vacunar si niño sano, valorar individualmente en niños con factores de riesgo específicos).
- Púrpura trombopénica inmune en los 7 días siguientes a una dosis previa de vacuna antigripal.
- Alergia a huevo no anafiláctica.

En los centros de salud se detecta una cobertura de vacuna antigripal baja para nuestros niños de riesgo[21]. Se deberían diseñar estrategias para incrementar estas coberturas.

VACUNA FRENTE A LA HEPATITIS A

El virus de la hepatitis A es un ARN-virus de pequeño tamaño, perteneciente a la familia *Picornaviridae*. A diferencia del virus de la hepatitis B, no produce evolución a la cronicidad, pero, aunque muy raramente, en adultos puede conducir a una hepatitis fulminante.

En niños menores de 5 años la infección es en general asintomática, mientras que, en especial en adultos, los cuadros son sintomáticos y pueden presentarse con ictericia. El periodo de incubación es de 15 a 50 días, tras el cual puede aparecer febrícula o fiebre, astenia, mialgias, coluria, ictericia y acolia. El cuadro puede durar 4 semanas. El hombre es el único huésped. La transmisión es fecal-oral. Los niños son una importante fuente de infección para los adultos, también el agua contaminada y los alimentos poco cocinados, como el marisco. Aunque últimamente un mecanismo de transmisión destacado son determinadas prácticas sexuales.

España es un país de endemicidad baja, pero debemos destacar que en el último año se ha producido un importante incremento de casos. En el mes de noviembre de 2017 se habían acumulado 3.706 casos en la semana 42, frente a los 764 casos acumulados en el año 2016[22]. Este incremento también se ha producido en 14 países europeos. El genotipado de muestras de pacientes ha permitido identificar que este aumento afecta fundamentalmente a hombres que tienen sexo con hombres.

Esta circunstancia se une a una situación de escasez de vacuna de hepatitis A, por lo que la administración de las vacunas debe realizarse priorizando grupos de riesgo y siguiendo las indicaciones del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud y del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad[23,24].

En España se administra la vacuna de hepatitis A en la población infantil en Ceuta, Melilla y Cataluña. A los 15 y 24 meses en Ceuta y Melilla y a los 15 meses y 6 años en Cataluña, con rescate a los 12 años de los no vacunados con anterioridad. En el resto de territorios se aplica un programa de vacunación de grupos de riesgo.

Vacunas

Se dispone de dos preparados para población infantil hasta 18 años: Havrix 720® y Vaqta 25® Ambos son de virus inactivados, de administración por vía IM. En condiciones ideales se administran a niños de más de 12 meses de edad y hasta 18 años, en una pauta de 2 dosis, con un intervalo mínimo de 6 meses. Se ha documentado que una sola dosis puede proporcionar inmunidad y efecto protector muy adecuado durante varios años.

También existen vacunas combinadas con el virus de hepatitis B, como Twinrix Pediátrico, para niños entre 12 meses y 15 años. Pauta de administración 0, 1 y 6 meses.

Mientras persistan problemas en el suministro de vacunas frente a hepatitis A monovalente, no se administrará dosis de recuerdo en ninguna situación (con excepción de la vacunación en inmunodeprimidos, en los que se administrarán dos dosis)[23]. Se valorará la administración de dosis de recuerdo cuando se restablezca el suministro.

INDICACIONES

En la situación actual de problemas de suministro de vacunas, se vacunará exclusivamente a las personas en las condiciones especificadas en el documento *Recomendaciones de vacunación frente a hepatitis A en grupos de riesgo*[23].

Profilaxis preexposición de grupos de riesgo, considerándose como tales los siguientes:

- Personas con hepatopatía crónica, ya que tienen un mayor riesgo de presentar una hepatitis fulminante.
- Personas que han recibido o están esperando recibir un trasplante hepático.
- Personas con conductas sexuales de riesgo: hombres que tienen sexo con hombres.
- Personas que se inyectan drogas (PID).
- Personas con riesgo ocupacional: personas que trabajan con primates no humanos y aquellas que trabajan en el laboratorio con el virus de la hepatitis A.
- Viajeros que se desplazan a zonas de alta o moderada endemicidad de hepatitis A. Niños de familias inmigrantes que viajan a países de alta endemicidad para visitar familiares. Para que sea efectiva en el momento de la llegada, se debe administrar la vacuna al menos dos semanas antes del viaje.

A pesar de las restricciones actuales, el CAV-AEP considera que pueden beneficiarse de la vacuna además:

- Niños con síndrome de Down y sus cuidadores.
- Niños en tratamiento mantenido con fármacos hepatotóxicos o con hepatitis B o C.
- Receptores de hemoderivados como los hemofílicos.
- Niños y adolescentes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Familias a la espera de completar la adopción internacional de un niño.

Profilaxis posexposición. Se aplicará en la primera semana tras el contacto con un caso.

En menores de 12 meses que no pueden recibir la vacuna, se administrará gammaglobulina polivalente. En el grupo entre 12 meses y 18 años se administrará la vacuna.

Algunos países incluyeron la vacuna de hepatitis A en su programa de vacunación nacional infantil. Según un informe de la OMS, de junio de 2016, son 16 países en todo el mundo.

MENINGOCOCOS

La meningitis bacteriana es una enfermedad muy grave. En la actualidad, debido a la vacunación sistemática frente a bacterias encapsuladas, el agente causante más frecuente son los meningococos.

La enfermedad meningocócica invasora puede presentarse como meningitis o sepsis, entre otras formas. Consiste en la aparición brusca de fiebre, cefalea, fotofobia, vómitos, malestar general y signos meníngeos, con o sin exantema. En la sepsis predomina el *shock*, fallo multiorgánico y *rash* petequial. La letalidad asciende a un 10%, cifra que se eleva al 13% en caso de meningococo W, y la supervivencia con secuelas importantes es de un 20%[25].

Neisseria meningitidis es una bacteria gram-negativa, aerobia, que en la visión directa puede tomar la apariencia de diplococos intracelulares. Uno de sus principales factores de virulencia es la cápsula de polisacáridos, que le permite

escapar a la fagocitosis. Los serogrupos que se relacionan con enfermedad en seres humanos son A, B, C, Y y W, con recientes descripciones del serogrupo X.

A pesar de que su incidencia ha disminuido en los últimos años, por la importante carga de la enfermedad en cuanto a elevada letalidad y secuelas, se considera que la prevención mediante vacunas es de gran interés para la población infanto-juvenil.

Meningococo B

El retraso en el desarrollo de una vacuna frente al meningococo B (MenB) se ha debido a la imposibilidad de emplear el polisacárido capsular como antígeno vacunal. Una vez reconocida esta dificultad, se consiguió desarrollar la vacuna mediante una tecnología muy novedosa, que parte del conocimiento del genoma de la bacteria para identificar qué proteínas subcapsulares se expresan en superficie y pueden emplearse como antígenos vacunales. Esta técnica se conoce con el nombre de vacunología inversa y ha permitido disponer de dos vacunas eficaces y aprobadas por las agencias de medicamentos para la prevención de la enfermedad meningocócica invasora.

Por el momento, la vacuna 4CMenB es la única comercializada en España, con indicación a partir de los 2 meses de edad. La pauta de vacunación es variable según la edad de inicio (Tabla 4), pero cuando se inicia antes de los 6 meses, se recomiendan 3 dosis de primovacunación en el primer año de vida y un refuerzo en el segundo año. Puede administrarse de forma conjunta con el resto de vacunas de calendario, incluida la vacuna frente a meningococo C. Dado el incremento de

Tabla 4. Posología de vacuna frente a meningococo B (4CMenB)

Grupo de edad	Inmunización primaria	Intervalos entre dosis primarias	Dosis de recuerdo
Lactantes de 2 a 5 meses de edad	Tres dosis de 0,5 ml cada una, la primera dosis administrada a los 2 meses de edad[a]	No menos de 1 mes	Sí, una dosis entre los 12 y los 15 meses[b,c]
Lactantes no vacunados de 6 a 11 meses de edad	Dos dosis de 0,5 ml cada una	No menos de 2 meses	Sí, una dosis en el 2.º año de vida con un intervalo de al menos 2 meses entre la primovacunación y la dosis de recuerdo[c]
Niños no vacunados de 12 a 23 meses de edad	Dos dosis de 0,5 ml cada una	No menos de 2 meses	Sí, una dosis con un intervalo de 12 a 23 meses entre la primovacunación y la dosis de recuerdo[c]
Niños de 2 a 10 años de edad	Dos dosis de 0,5 ml cada una	No menos de 1 meses	No se ha establecido[d]
Adolescentes (desde 11 años de edad) y adultos*	Dos dosis de 0,5 ml cada una		No se ha establecido[d]

[a]La primera dosis debe administrarse a los 2 meses de edad. La seguridad y eficacia de Bexsero en lactantes de menos de 8 semanas no se ha establecido. No se dispone de datos.

[b]En caso de retraso en la administración, la dosis de recuerdo no se debe administrar más tarde de los 24 meses.

[c]Ver sección 5.1. La necesidad y el plazo de otras dosis de recuerdo no han sido determinados.

[d]Ver sección 5.1.

*No hay datos sobre los adultos mayores de 50 años.

Fuente: Ficha técnica Bexsero®.

reactogenicidad, sobre todo fiebre, si se vacuna de forma conjunta, la recomendación habitual es administrar paracetamol profiláctico o separar dos semanas la vacuna frente a MenB del resto de vacunas de calendario.

Existe otra vacuna proteica de dos componentes autorizada en Europa, todavía no comercializada en España, para niños de 10 años en adelante, que se administra en 2 dosis con un intervalo de 6 meses. Ambas vacunas son de administración IM.

La vacuna 4CMenB se incluyó en el calendario oficial del Reino Unido en septiembre de 2015, con un esquema 2 + 1 (2, 4, 12 meses), fuera de las recomendaciones de la ficha técnica. Sin embargo, recientemente se ha confirmado que estas pautas reducidas son inmunógenas y seguras[26]. Los resultados de los 10 primeros meses del programa mostraron una efectividad del 83% frente a cualquier cepa de MenB y de casi el 95% frente a las cepas de MenB cubiertas por la vacuna. Los casos de enfermedad meningocócica invasora (EMI) se redujeron en un 50% en la población diana de la vacunación[27].

Recientemente se han publicado también en Reino Unido los datos referentes a la temporada epidemiológica 2016/2017, que muestran una cobertura de vacunación del 95,6% para la primera dosis, 92,6% para la segunda y del 87% para la dosis de refuerzo. Se han registrado 396 casos de EMI por serogrupo B, lo que supone un descenso del 11% respecto a los 447 casos de la temporada 2015/2016. El número total de casos de EMI por serogrupo B en lactantes ha sido de 47, y 111 en niños de 1 a 4 años. No se ha informado sobre la situación vacunal de estos casos[28].

La vacuna ha sido incluida también en los calendarios oficiales de Irlanda, Italia y Austria.

En España, el Ministerio de Sanidad estableció en abril de 2014 las indicaciones de financiación de la vacuna, modificadas en enero de 2015[29,30]:

- Personas con deficiencia de properdina o con deficiencias de factores terminales del complemento (incluyendo las que reciben o van a recibir eculizumab).
- Personas con asplenia o disfunción esplénica grave (anemia de células falciformes) y en aquellos con resección quirúrgica programada.
- Personas que han sufrido un episodio de EMI, independientemente del estado previo de vacunación[1].
- Personal de laboratorio (técnicos de laboratorio y microbiólogos) que trabaje con muestras que potencialmente puedan contener *N. meningitidis*.

No obstante, el Comité de Vacunas de la AEP (CAV-AEP) recomienda la vacuna como sistemática para su administración a todos los niños desde los 2 meses de edad.

Meningococo tetravalente (ACWY)

En el año 2000 se produjo un brote epidémico de EMI por meningococo W en el *hach* (peregrinación anual a la Meca). El serotipo causante, ST-11CC, es especialmente virulento y se ha extendido, a través de dos linajes diferentes, por varios países africanos, a Latinoamérica y, desde allí, a Reino Unido y otros países europeos[31].

En Reino Unido se empezó a registrar a partir de 2010/2011 un incremento progresivo de casos de EMI por serogrupo W, afectando a población de todas las edades. Desde el año 2010 al 2016, el número de casos de EMI por serogrupo W fue, prácticamente, duplicándose. Por ello, en septiembre de 2015 las autoridades sanitarias decidieron incluir en calendario una dosis de vacuna conjugada tetravalente ACWY[32]. El programa inicialmente se dirigió a los universitarios de 17-18 años, con rescate hasta los 25 años, y se llevó a cabo a través de los médicos de familia. El objetivo inicial del programa fue la protección directa de los adolescentes frente a la EMI por estos serogrupos y, además, prevenir el estado de portador. La cobertura alcanzada no ha sido buena, inferior al 30%, a pesar de lo cual los resultados han sido prometedores: en la temporada 2016/2017, el incremento de casos de EMI por serogrupo W ha sido solo de un 7%, muy inferior

a años previos (aumento del 85% de casos en 2014/2015 y del 20% en 2015/2016). Los casos de EMI por serogrupo Y también han disminuido un 22% en relación con la temporada anterior.

En otoño de 2017 se ha establecido la vacunación a los 14 años, sustituyendo a la dosis de vacuna frente a MenC y administrando la vacuna en las escuelas, práctica habitual en Reino Unido. Esperan las autoridades sanitarias conseguir así una mayor efectividad, incidiendo en la colonización nasofaríngea para lograr una potente inmunidad de grupo.

El serogrupo Y también se ha detectado en la Unión Europea, especialmente entre los años 2007-2011 en los países nórdicos, llegando a suponer el 50% de todos los casos de EMI en Suecia[33]. Esta situación se ha controlado de forma espontánea, sin haber introducido la vacunación.

Desde septiembre de 2017, en España están comercializadas y de venta en farmacia dos vacunas antimeningocócicas tetravalentes: Nimenrix® (autorizada a partir de las 6 semanas de vida) y Menveo® (autorizada a partir de los 2 años), y se administran en dosis única.

A partir de 2015 empezó a detectarse en España un aumento progresivo de casos de EMI por serogrupo W[34], aunque durante 2017 parece haberse estabilizado esta tendencia.

Considerando esta situación epidemiológica, el Comité Asesor de Vacunas de la AEP recomienda dar información, sobre la disponibilidad de las vacunas meningocócicas tetravalentes, a las familias con hijos adolescentes de 14 o más años que deseen ampliar en sus hijos, de forma individual, la protección frente al meningococo, y en particular en las siguientes circunstancias:

- Individuos que vayan a residir en países en los que la vacuna sea requisito, como EE. UU. o Reino Unido.
- Viajeros a países con elevada incidencia de EMI por los serogrupos incluidos en la vacuna.
- Personas de cualquier edad con factores de riesgo:
  - Asplenia anatómica o funcional.
  - Déficit de factores del complemento.
  - Tratamiento con eculizumab.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Principios y consideraciones para agregar una vacuna al programa nacional de inmunización. De la decisión a la implementación y el monitoreo. Abril 2014. [Consultado el 20/10/2017] Disponible en http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/136849/1/9789243506890_spa.pdf

2. EuroRotaNet: Annual report 2016. June 2017. [Consultado el 30 de octubre de 2017]. Disponible en file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/EuroRotaNet_Annual_report_2016% 20(1).pdf

3. European Centre for Disease Prevention and Control. ECDC Expert opinion on rotavirus vaccination in infancy. Stockholm: ECDC; 2017 [Consultado el 30 de octubre de 2017] Disponible en https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/rotavirus-vaccination-expert%20opinion-september-2017.pdf

4. Systemic features of rotavirus infection. Rivero-Calle I, Gómez Rial J, Martinón Torres F. Journal of Infection, Volume 72, S98-S105.

5. Tate JE, Burton AH, Boschi-Pinto C, Parashar UD; World Health Organization-Coordinated Global Rotavirus Surveillance Network. Global, Regional,and National Estimates of Rotavirus Mortality in Children <5 Years of Age,2000-2013. Clin Infect Dis. 2016 May 1;62 Suppl 2:S96-S105.

6. Ruiz-Palacios GM, Pérez-Schael I, Velázquez FR, Abate H, Breuer T, Clemens SC, *et al*. Human Rotavirus Vaccine Study Group. Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. N Engl J Med. 2006 Jan 5;354:11-22.

7. Vesikari T, Matson DO, Dennehy P, Van Damme P, Santosham M, Rodríguez Z, *et al*. Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. N Engl J Med. 2006 Jan 5;354(1):23-33.

8. WHO. Vaccine in National Immunization Programme Update. August 2017. WHO/IVB Database, as of 09 August 2017. Map production Immunization Vaccines and Biologicals (IVB), World Health Organization [Consultado el 30 de octubre] Disponible en http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/en/

9. Orrico-Sanchez A, López-Lacort M, Pérez-Vilar S, Díez-Domingo J. Long-term impact of self-financed rotavirus vaccines on rotavirus-associated hospitalizations and costs in the Valencia Region, Spain. BMC Infect Dis. 2017 Apr 11;17:267.

10. Payne DC, Baggs J, Zerr DM, Klein NP, Yih K, Glanz J *et al*. Protective association between rotavirus vaccination and childhood seizures in the year following vaccination in US children. Clin Infect Dis. 2014 Jan;58:173-7.

11. Sheridan SL, Ware RS, Grimwood K, Lambert SB. Febrile Seizures in the Era of Rotavirus Vaccine. J Pediatric Infect Dis Soc. 2016 Jun;5:206-9.

12. Moreno-Pérez D, García Sánchez N, Ruiz-Contreras J, Álvarez Aldeán J, Álvarez García FJ, Cilleruelo Ortega Mj *et al*. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Vacunación frente a la gripe estacional en la infancia y la adolescencia. Recomendaciones 2017-2018. AEP [Internet]. Octubre 2017 [Consultado el 30 de octubre de 2017]. Disponible en: http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/recomendaciones_cav-aep_vacunacion_gripe_2017-18.pdf

13. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Manual de Vacunas en Línea. CAPÍTULO 26 – GRIPE. [Consultado el 30 de octubre de 2017]. Disponible en: http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-26#t26.2

14. World Health Organization (WHO). Recommended composition of influenza virus vaccines for use in the 2017-2018 northern hemisphere influenza season. Geneva: WHO; Mar 2017. [Consultado el 30 de octubre de 2017] Disponible en: http://www.who.int/influenza/vaccines/virus/recommendations/201602_recommendation.pdf?ua=1

15. DiazGranados CA, Denis M, Plotkin S. Seasonal influenza vaccine efficacy and its determinants in children and non-elderly adults: a systematic review with meta-analyses of controlled trials. Vaccine. 2012; 31:49-57.

16. Penttinen PM, Friede MH. Decreased effectiveness of the influenza A(H1N1)pdm09 strain in live attenuated influenza vaccines: an observational bias or a technical challenge? Euro Surveill. 2016;21:pii=30350.

17. Duffy J, Weintraub E, Hambidge SJ, Jackson LA, Kharbanda EO, Klein NP, *et al*. Vaccine Safety Datalink. Febrile seizure risk after vaccination in children 6 to 23 months. Pediatrics. 2016;138:pii:e20160320.

18. European Centre for Disease Prevention and Control. Seasonal influenza vaccination in Europe. Vaccination recommendations and coverage rates in the EU Member States for eight influenza seasons: 2007–2008 to 2014–2015. Stockholm: ECDC; 2017.

19. Skowronski DM, Hottes TS, Chong M, De Serres G, Scheifele DW, Ward BJ, *et al*. Randomized controlled trial of dose response to influenza vaccine in children aged 6 to 23 months. Pediatrics. 2011; 128:e276-89.

20. Grohskopf LA, Sokolow LZ, Broder KR, Walter EB, Bresee JS, Fry AM, *et al*. US Department of Health and Human Services/Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices – United States, 2017-18 influenza season. MMWR. 2017;66:1-20.

21. Domínguez Cajal MM, de Arriba Muñoz A, Escosa García L, García Íñiguez JP, Biosca Pàmies M, García Sánchez N. Cobertura de vacuna antigripal en niños de riesgo durante 2007-2008 en un centro de Atención Primaria en España. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:399-411.

22. Boletín epidemiológico Semanal en Red. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Informe Semanal de Vigilancia 14 de noviembre de 2017. [Consultado el 17 de noviembre de 2017] Disponible en http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-boletines/fd-boletin-epidemiologico-semanal-red/pdf_2017/IS-171114-WEB.pdf

23. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Problemas de suministro de vacunas frente a hepatitis A. Recomendaciones acordadas en reunión de Comisión de Salud Pública, 10 de mayo de 2017. [Consultado el 10 de noviembre de 2017] Disponible en https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Problemas_suministro_HepatitisA.pdf

24. Grupo de trabajo de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Recomendaciones de vacunación frente a hepatitis A en grupos de riesgo. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional, 2017.

25. Borrow R, Alarcón P, Carlos J, Caugant DA, Christensen H, Debbag R, *et al*. Global Meningococcal Initiative. The Global Meningococcal Initiative: global epidemiology, the impact of vaccines on meningococcal disease and the importance of herd protection. Expert Rev Vaccines. 2017 Apr;16:313-328.

26. Martinón-Torres F, Safadi MAP, Carmona A, Infante P, Tejedor JC, Weckx LY, *et al*. Reduced schedules of 4CMenB vaccine in infants and catch-up series in children: immunogenicity and safety results from a randomised open-label phase 3b trial. Vaccine. 2017;35:3548-57.

27. Parikh SR, Andrews NJ, Beebeejaun K, Campbell H, Ribeiro S, Ward C, *et al*. Effectiveness and impact of a reduced infant schedule of 4CMenB vaccine against group B meningococcal disease in England: a national observational cohort study. Lancet. 2016;388:2775-82.

28. Public Health England (PHE). Invasive meningococcal disease in England: annual laboratory confirmed reports for epidemiological year 2016/2017. Health Protection Report Volume 11 Number 38. 27 October 2017.

29. Sanidad 2015. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad Recomendaciones de utilización de la vacuna frente a enfermedad meningocócica por serogrupo B Grupo de Trabajo de "uso de 4CMenB en situaciones especiales". Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones. Adenda. Modificación en "Recomendaciones de utilización de la vacuna frente a enfermedad meningocócica por serogrupo B". Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2015.

30. Lucidarme J, Scott KJ, Ure R, Smith A, Lindsay D, Stenmark B, *et al*. An international invasive meningococcal disease outbreak due to a novel and rapidly expanding serogroup W strain, Scotland and Sweden, July to August 2015. Euro Surveill. 2016;21: pii:30395.

31. Campbell H, Edelstein M, Andrews N, Borrow R, Ramsay M, Ladhani S. Emergency meningococcal ACWY vaccination program for teenagers to control group W meningococcal disease., England, 2015-2016. Emerg Infect Dis. 2017;23:1184-7.

32. Broken M, Bukovski S, Culic D, Jacobson S, Koliou M, Kuusi M, *et al*. Meningococcal serogroup Y emergence in Europe. High importance in some European regions in 2012. Hum Vaccin Immunother. 2014; 10:1725-8.

33. Abad R, Vázquez J. Early evidence of expanding W ST-11CC meningococcal incidence in Spain. J Infect. 2016;73:296-7.

34. La vacuna frente a los meningococos ACWY disponible ya en las farmacias. 7 septiembre 2017. Recomendación del CAV-AEP. [Consultado en octubre de 2017] Disponible en http://vacunasaep.org/profesionales/noticias/vacunas-meningococos-acwy-disponibles-en-farmacias

Viernes 2 de febrero de 2018
Escuela monográfica:
Actualización
en vacunación infantil

Moderadores:
M.ª José Cilleruelo Ortega
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid. Profesora Asociada de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.
Jesús Ruiz Contreras
Jefe del Servicio de Pediatría. Unidad de Inmunodeficiencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Profesor titular de Pediatría. Universidad Complutense. Madrid.

Ponentes/monitores:
- **Generalidades sobre vacunas: cosas prácticas**
  Manuel Merino Moína
  Pediatra. CS El Greco. Getafe. Madrid.
- **Las vacunas que no están aún en el calendario**
  Nuria García Sánchez
  Pediatra. CS Delicias Sur. Zaragoza. Profesora asociada en Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina. Zaragoza.
- **Respuestas a preguntas claves de vacunas: minipresentaciones**
  Ángel Hernández Merino
  Pediatra. CS La Rivota. Alcorcón. Madrid.
- **Pregunta tú, en directo, sobre vacunas**
  Francisco J. Álvarez García
  Pediatra. CS Llanera. Asturias. Profesor asociado del Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo. Asturias.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Hernández Merino A. Respuestas a preguntas claves de vacunas: minipresentaciones. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 93-104.

Respuestas a preguntas claves de vacunas: minipresentaciones

Ángel Hernández Merino
Pediatra. CS La Rivota. Alcorcón. Madrid.
ahmerino@gmail.com

RESUMEN

Las vacunaciones han sido, y siguen siendo, elementos clave en la mejora de la salud infantil a nivel global en los últimos siglos; y por ello, con toda lógica, son una parte fundamental de la Pediatría, y también de la Atención Primaria de salud en su conjunto.

En la práctica pediátrica las dudas e incertidumbres son cotidianas. También en lo que a las vacunaciones se refiere; algunas afectan a las prácticas vacunales, pero también a las bases y al conocimiento que las sustentan. En este taller el objetivo es abordar algunas de estas cuestiones, pero desde un formato distinto: presentaciones breves de temas "calientes", buscando las ideas clave de interés para el pediatra, en formato no exhaustivo, garantizando suficiente tiempo de debate y contraste de pareceres.

Se tratarán cuestiones como: argumentos para desmontar los bulos de los antivacunas, por qué la vacuna de la tosferina no está funcionando como se esperaba, conceptos básicos en epidemiología aplicada a las vacunas y los efectos adversos graves de las vacunas.

INTRODUCCIÓN

Las vacunaciones han sido, y siguen siendo, elementos clave en la mejora de la salud infantil a nivel global en los últimos siglos; y por ello, con toda lógica, son una parte fundamental de la Pediatría, y también de la Atención Primaria de salud en su conjunto.

En la práctica pediátrica las dudas e incertidumbres son cotidianas. También en lo que a las vacunaciones se refiere; algunas afectan a las prácticas vacunales, pero también a las bases y al conocimiento que las sustentan. En este taller el objetivo es abordar algunas de estas cuestiones, pero desde un formato distinto: minipresentaciones, o simplemente, presentaciones breves de aspectos concretos de temas "calientes" buscando las ideas clave de interés para el pediatra, en formato no exhaustivo, garantizando suficiente tiempo de debate y contraste de pareceres.

Se tratarán los siguientes temas:

- Argumentos para desmontar los bulos de los antivacunas: ¿es verdad que las farmacéuticas solo buscan su propio beneficio?
- ¿Por qué la vacuna de la tosferina no está funcionando como se esperaba?
- Una de epidemiología básica aplicada a las vacunas: ¿qué es el R_o y su aplicación al caso del sarampión?
- Los efectos adversos graves de las vacunas (anafilaxia, Kawasaki, Guillain-Barré, etc.): ¿cuáles y cuántos son en realidad? ¿podemos estar tranquilos?

ARGUMENTOS PARA DESMONTAR LOS BULOS DE LOS ANTIVACUNAS: ¿ES VERDAD QUE LAS FARMACÉUTICAS SOLO BUSCAN SU PROPIO BENEFICIO?

Uno de los bulos más veces repetidos por los antivacunas es que detrás de las vacunas solo está el interés económico de la industria farmacéutica, más allá de los beneficios que proporcionan las vacunas. Nadie discute que la industria farmacéutica busca obtener beneficios con la comercialización y uso de las vacunas. La cuestión es si este objetivo sacrifica el de la efectividad y seguridad, si realmente las vacunas son fuente de ingresos y beneficios exorbitantes para sus fabricantes y el impacto real del gasto en vacunas en los presupuestos de nuestro país. La respuesta propuesta es no a las dos cuestiones iniciales, y que quizás el argumento sea usado por los antivacunas organizados con el objetivo de tapar intereses económicos de estos.

Gasto en vacunas en España

El gasto en vacunas en España es solo una pequeña parte del gasto farmacéutico global. Ningún estudio ha abordado la comparación de la relación coste/beneficio del gasto en vacunas frente al de otros fármacos u otras partidas del gasto farmacéutico; quizás sería una comparación viciada de origen por eso de mezclar churras con merinas. Los números, sintéticamente, son así:

- Las vacunas suponen el 0,35% del gasto sanitario global, mientras que el gasto farmacéutico en su conjunto constituye el 16,7% (2012)[1].
- Las vacunas constituyen el 1,8% del gasto farmacéutico anual, 10 525 millones de euros (2015)[2] (de este monto total, el 95,2% está gestionado por las comunidades autónomas [CC. AA.][3]).
- Aplicando el 1,8% a la cifra de 10 525 da un gasto anual de 189,45 millones de euros al año en 2015.

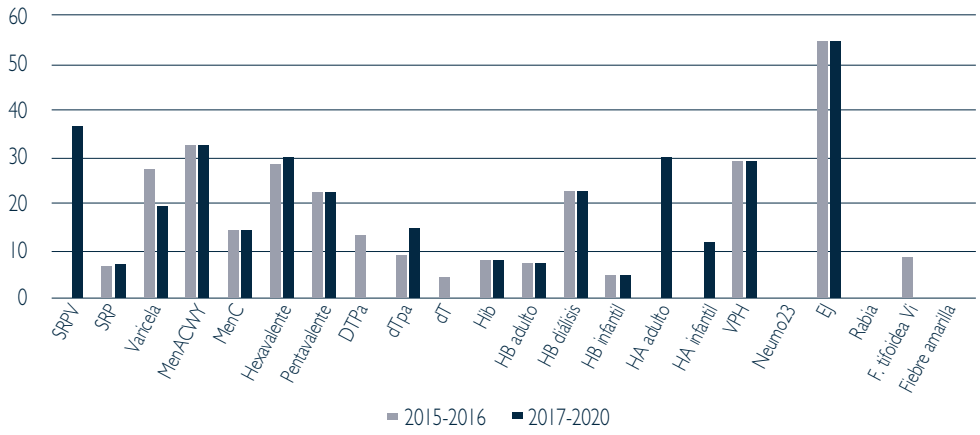
¿Cuánto cuestan las vacunas en España?

Está muy extendida la percepción de que las vacunas son caras, probablemente como proyección del precio de algunas vacunas no financiadas.

Coste de las vacunas en España, en los periodos 2015-2016 y 2017-2020, que corresponden a los periodos asignados a las compras centralizadas gestionadas por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI)[4-6] (Fig. 1):

- En 2015-2016 las CC. AA. que quedaron fuera de la compra centralizada fueron País Vasco y Andalucía; en 2017-2020, además, la Comunidad Valenciana.

Figura 1. Coste de las vacunas en España (en euros, 2015-16 y 2017-20)



Fuente: datos del MSSSI; las columnas en blanco corresponden a ofertas de compra desiertas.

- Las vacunas sarampión, rubeola y parotiditis (SRP) y tétanos, difteria de baja carga, tosferina acelular de baja carga antigénica (Tdpa) incrementan sus precios.

- En el caso de 6 de los 22 lotes de compra que han quedado desiertos en 2017-2020: los fabricantes no han hecho ofertas por considerar los precios excesivamente bajos.

Vacunas e industria farmacéutica: ¿dónde está el verdadero negocio?

No está en las vacunas, está en las demás partidas de gasto. El negocio de las vacunas es solo el chocolate del loro[7]: son un 3% los ingresos de la industria farmacéutica.

Se ha propuesto que el *bajo precio* pagado por algunas vacunas (frente a la elevada demanda de vacunas en el sureste asiático) está entre las (múltiples y complejas) causas del desabastecimiento de vacunas que sufrimos los países europeos en los últimos años[8].

La inversión en el desarrollo de vacunas es muy importante: a través de la industria (con más de 200 productos en investigación)[8,9] y de instituciones nacionales y transnacionales sin ánimo de lucro e instituciones públicas.

¿Qué buscan los antivacunas?

Pues, sencillamente detrás del miedo que buscan extender se ocultan intereses económicos personales y corporativos. A la vez que en el entorno reticente a las vacunas se promueve el bulo de lo desmedido del negocio de los fabricantes de vacunas, entre los propios antivacunas se da un consumo elevado de productos de la llamada "medicina alternativa y complementaria" (homeopatía, productos "naturales", etc.)[10]; en EE. UU., con datos de 2015-2016, la comparativa de gasto en ambos capítulos es abismal, siendo el gasto en vacunas muy inferior al de la llamada medicina alternativa[11].

Conclusión

Las vacunas son parte del negocio de la industria farmacéutica, pero no son "el gran negocio" de las farmacéuticas, y en todo caso está sometido al escrutinio legal y social. Todo ello sin perjuicio de la responsabilidad de las instituciones públicas para ofrecer a la población las mejores vacunas a los costes más ajustados posibles y de la exigencia ética de responsabilidad social, transparencia y necesidad de avanzar hacia

un modelo de negocio más justo que obligue a industrias, políticos, gestores, profesionales y ciudadanía en general[12].

¿POR QUÉ LA VACUNACIÓN DE LA TOSFERINA NO ESTÁ FUNCIONANDO COMO SE ESPERABA?

A pesar del éxito global de los programas de vacunación, en los últimos 15-20 años en los países con altas tasas de vacunación, se registran regularmente brotes de tosferina (las vacunas antitosferina acelulares se implementaron en Europa al final de la década de 1990, aunque en España fue en 2005)[13]. Es más, se estima que los casos reales sean mucho más numerosos que lo que dicen las estadísticas conocidas (el infradiagnóstico y la infranotificación son notables). Este hecho también se ha comprobado en España[14] (donde, además, los registros no son nada buenos).

¿Por qué están aumentando los casos de tosferina a pesar de la vacunación?

Este incremento de casos se cree debido a diversas razones (con distinta importancia y consenso entre expertos):

- Más casos registrados (factor de confusión):
  - Más y mejor diagnóstico (sensibilización, índice de sospecha, técnicas de diagnóstico, accesibilidad a estas).
  - Más y mejor vigilancia epidemiológica.
- En el campo de la inmunología[15-17]:
  - Pérdida de la protección con el tiempo (no tanto por la edad), inmunosenescencia. Comparando las vacunas de células completas (Pw o Pe) y las acelulares (Pa/pa: carga antigénica estándar/carga baja): ambas son de eficacia similar a corto/medio plazo, pero no a medio/largo plazo.
  - Quizás la vacuna acelular tiene un rendimiento menor en cuanto a la reducción de la colonización nasofaríngea (puede haber transmisión entre vacunados).
  - Menor efectividad de la primovacunación en adolescentes.
  - Pérdida de la protección de anticuerpos tras pocos años de la vacunación.
- Epidemiología:
  - Patrón cíclico de la epidemiología de la infección por *B. pertussis* (factor de confusión).
  - Participación de otras especies en la producción del síndrome pertúsico (*B. parapertussis*, *B. holmesii*) (factor de confusión).
- Resultado del rechazo vacunal y la reducción de las coberturas vacunales[18].
- Salto genético e incremento de la virulencia de las cepas de *Bordetella* circulantes (cepas sin pertactina, o con polimorfismo capsular, más frecuentes en los países con vacunación con Pa/pa).

Veamos con algo más de detalle algunas de estas razones, concretamente la llamada inmunosenescencia y el impacto del rechazo vacunal.

Duración de la protección de las vacunas celulares y acelulares

La duración de la inmunidad proporcionada por la infección natural, aunque no bien conocida, se estima de se sitúa entre 10 y 20 años. No obstante, estos (pocos) datos están obtenidos de casos confirmados microbiológicamente, y como la mayoría de los casos son poco sintomáticos y por tanto sin estudios microbiológicos, se cree que esa cifra anterior sobreestima la protección real de la infección natural (que probablemente es menos duradera y poco robusta). Un estudio estimaba la duración de la protección conferida por la infección natural en 4-20 años, mientras que tras la vacunación sería de 4-12 años[19].

Las vacunas de células completas (Pw o Pe) se introdujeron en los años 1940-1950, y se siguieron de una reducción muy importante de la incidencia de tosferina (efectividad global aproximada de 78%; productos de calidad variable; más en los primeros años de edad), pero a costa de una reactividad importante. La sustitución de las vacunas Pw/Pe por las acelulares (Pa/pa) resolvió el problema de la reactogenicidad, pero creó otro.

Se habla mucho de las carencias de esta vacuna, pero también hay que destacar para qué sí está sirviendo: protección en los primeros años de vida, en particular los primeros meses de edad. Pero lo cierto es que 2-3 años después de hacer el refuerzo vacunal, la efectividad comienza a decaer.

Impacto del número de no vacunados

Un estudio en EE. UU.[20,21] registra el número de exenciones vacunales en 2011-2012 y el número de casos y brotes, en dos grupos de edad (< 5 años, 10-14 años), llegando a las siguientes conclusiones:

- En el grupo de 10-14 años bien vacunados en su momento, apenas queda protección vacunal.
- Cuanto más no vacunados, más casos. En los lugares donde más familias aducen razones o solicitan exenciones para vacunar, más brotes.

Otro estudio más reciente confirma estos hallazgos respecto al impacto de la reticencia vacunal en la incidencia de los brotes de tosferina[18].

Entonces, en definitiva ¿por qué está fallando la vacunación de la tosferina?

La razón fundamental radica en la inmunología de la infección y de la respuesta vacunal[15-17], aunque todos las demás razones influyen (la participación o peso de cada razón varía ampliamente según los entornos y estudios).

El rechazo vacunal puede colaborar y multiplicar el fracaso vacunal, sobre todo si llegara a implicar una menor vacunación de la gestante.

Conclusiones

- La constatación del repunte de la tosferina en las últimas décadas se explica por diversas razones, probablemente es un fenómeno multicausal y complejo.
- La vacuna de la tosferina disponible proporciona una protección de corta duración. Se necesitan:
  - Nuevas vacunas (la vuelta de las celulares no es aceptable): reformulaciones de los componentes, nuevos componentes, adyuvantes, nuevas tecnologías o enfoque en la producción de vacunas.
  - Nuevas estrategias de vacunación. La estrategia actual (5 dosis infantiles más la vacunación de las embarazadas) parece la más coste-efectiva, pero habría otras opciones a estudiar en entornos determinados. La vacunación de la gestante introduce nuevas incógnitas: el efecto *blunting* sobre la respuesta del lactante y tras las dosis de refuerzo posteriores y el efecto de la llegada a la gestación de las mujeres primovacunadas con vacuna acelular.
  - También conocer mejor cómo es la respuesta inmunológica a la infección y tras la vacunación.
- La reticencia (rechazo) vacunal está relacionada con la aparición de brotes de tosferina. No vacunar, tiene consecuencias, también en este caso.

UNA DE EPIDEMIOLOGÍA APLICADA A LAS VACUNAS: ¿QUÉ ES EL R_0 Y SU APLICACIÓN AL CASO DEL SARAMPIÓN?

¿Qué es la "epidemiología vacunal"?: la epidemiología aplicada a las vacunaciones[22]; la interacción entre la salud pública, la ciencia básica y la aplicada (el entorno asistencial) con el objetivo de maximizar el impacto (el beneficio) de los programas de vacunación.

La pregunta, la duda

Se repite machaconamente que para poder optar a la eliminación (y erradicación) del sarampión, se necesita alcanzar y mantener y cobertura vacunal del 95% o más[23]. Pero ¿por qué esta cifra? ¿De dónde sale…?

¿Qué es el R_0?

R_0 o número de reproducción basal es el número medio de casos secundarios de una enfermedad transmisible generados a partir de un solo caso primario típico (antes de que se recupere o muera) en una población enteramente susceptible. El llamado "R_0 efectivo" se refiere a la misma variable en poblaciones con vacunación[24].

La magnitud de esta variable está influenciada por cierto número de factores relacionados con el curso natural de la infección y los mecanismos de transmisión del microorganismo. Y estos parámetros varían según: localización geográfica, cantidad y densidad de habitantes, tasa de nacimientos y otros factores y comportamientos sociales (hábitos culturales, calendario escolar, etc.). Algunos de estos datos pueden ser estimados a partir de estudios serológicos longitudinales.

Para calcular el R_0 se necesitan datos epidemiológicos, demográficos y otros referidos a los programas de vacunación. También: duración de la transmisibilidad (infectividad) de la infección, edad media de infección (antes de las vacunas), esperanza de vida poblacional, magnitud y duración de los anticuerpos maternos.

El R_0 es muy dependiente del contexto. Por tanto, no es una variable biológica fija propia del microorganismo, sino una variable epidemiológica, con un alto grado de variabilidad. Básicamente depende de: la probabilidad de transmisión, el número de contactos, y la duración de la infectividad. Pueden darse estos casos, esquemáticamente:

- $R_0 = 1$. Cada caso da lugar a otro caso más: la infección se extiende.
- $R_0 > 1$. El número de infectados crece: la infección puede propagarse.
- $R_0 < 1$. El número de casos se contrae: la enfermedad virtualmente desaparecerá.

El R_0 se calcula mediante complejas fórmulas matemáticas.

¿Para qué sirve conocer el R_0?

El R_0 sirve para estimar la proporción de individuos de cada cohorte que han de ser vacunados para interrumpir la transmisión en una determinada población, y así alcanzar el nivel de generación de la inmunidad de grupo (como condición previa necesaria para conseguir su eliminación y erradicación).

Este porcentaje puede ser usado como objetivo de los programas de vacunación.

Aplicación del R_0 al caso del sarampión

En 2010 un panel de expertos de la OMS concluyó que era posible y deseable erradicar el sarampión. No obstante, a pesar de contar con una vacuna eficaz, los casos se suceden en amplias regiones del mundo, aún con altas coberturas vacunales. En parte porque es una de las enfermedades más contagiosas.

Clásicamente se ha aceptado que el R_0 del sarampión era de 12-18 (Anderson y May)[25], lo cual quiere decir que cada caso de sarampión, en un entorno sin vacunación, daría lugar a 12-18 casos secundarios.

Una revisión sistemática reciente[24] estudia la precisión de este dato (finalmente incluye 18 estudios y 58 estimaciones del R_0). Encuentran que el rango del R_0 del sarampión es más amplio del citado clásicamente, por lo que idealmente, a la hora de plantear estrategias regionales se deberían usar valores obtenidos a partir de datos regionales o de otras regiones similares[29]. Algunos datos de este trabajo llaman la atención: a) elevada variabilidad.

Algunas determinaciones extremas, finalmente desestimadas; b) R_0 más elevado en los estudios hechos en la era vacunal (lo cual resulta chocante, ya que se esperaría un R_0 menor en poblaciones vacunadas)[26]. Otros son menos inesperados: R_0 mayor en regiones con mayor tasa de nacimientos y densidad de población.

El R_0 en otras infecciones

No es posible determinar el R_0 más que en unas pocas enfermedades (entre ellas las infecciones de transmisión sexual y las provocadas por picaduras de mosquitos). En la Tabla 1 se puede ver una comparativa con otras enfermedades clásicas[27].

Tabla 1. Comparativa del valor de R_0 en distintas enfermedades infecciosas clásicas

Enfermedad	R_0	Cobertura vacunal: inmunidad de grupo
Difteria	6-7	85%
Parotiditis	4-7	75-86%
Tosferina	12-17	92-94%
Polio	5-7	80-86%
Rubeola	6-7	83-85%
Viruela	5-7	80/85%

Conclusión

Consecuencias de una reducción, aparentemente pequeña, de la cobertura vacunal; según un estudio reciente, pequeñas reducciones de la cobertura vacunal producen un incremento del riesgo de padecer sarampión: un 5% de reducción causaría un incremento de tres veces el número de casos/año en niños de 2-11 años de edad (esta cifra puede ser mayor si se consideran el número de no vacunados)[28].

LOS EFECTOS ADVERSOS GRAVES RELACIONADOS CON LAS VACUNAS (ANAFILAXIA, GUILLAIN-BARRÉ, ETC.): ¿CUÁLES Y CUÁNTOS SON EN REALIDAD? ¿PODEMOS ESTAR TRANQUILOS?

La seguridad de las vacunas es una de las preocupaciones principales de las familias y los profesionales. Las vacunaciones son muy seguras[29], pero sigue siendo una de las principales razones para la reticencia vacunal y uno de los principales argumentos de los antivacunas.

Se ha atribuido a las vacunas estar implicadas en el origen de algunos eventos raros y a veces graves como[30]:

- Episodio de hipotonía e hiporrespuesta (EHH).
- Apnea en lactantes nacidos prematuros.
- Esclerosis múltiple (EM).
- Síndrome de Guillain-Barré (SGB).
- Vasculitis, enfermedad de Kawasaki (EK).
- Artritis/artralgia.
- Púrpura trombopénica inmune (PTI).

El conocimiento de la etiopatogenia de estas entidades es incompleto (muy limitado en algunos casos), y se resumen aquí los datos que apoyan o refutan su relación causal con las vacunas (correlación/causalidad)[31].

Un evento (efecto) adverso después de la vacunación (EAdV) (en inglés *adverse event following immunization* [AEFI]) es todo acontecimiento, de la naturaleza que sea y con efectos negativos sobre la persona vacunada, que ocurre en relación temporal con la vacunación, pero sin presuponer una relación causal entre ambos hechos. Los efectos secundarios son los efectos adversos realmente causados por las vacunas (por alguno de sus componentes, bien como consecuencia de su actividad química o biológica normal, o por un mal uso de la vacuna en casos

concretos); estos últimos están habitualmente descritos en las fichas técnicas de cada vacuna.

Los eventos adversos después de la vacunación (EAdV) raros se definen, por convención: frecuencia < 1/1000 pero > 1/10 000 (los muy raros < 1/10 000).

El estudio de la relación (correlación/causalidad) es un reto muy complicado que necesita un planteamiento estructurado y razonado[32]. Es obvia la necesidad de aclarar la relación de las vacunaciones con los EAdV graves (más allá de la "verdad jurídica"[33]).

Episodio de hipotonía e hiporrespuesta (EHH)

- Definición: hipotonía, hiporrespuesta, cambios de color, en ausencia de otras explicaciones.
- Aparición a las 3-4 horas después de la vacunación (rango 0-48 horas), duración 6-30 minutos.
- Vacuna de tosferina de célula completa: frecuencia 0-291/100 000 vacunados.
- Han sido descritos también con otras vacunas, pero con una frecuencia menor.
- No hay un mecanismo patogénico conocido. No se han identificado factores de riesgo específicos aparte del uso de las vacunas Pw/Pe.
- Aunque se han descrito algunos casos raros de recurrencia con la vacuna de tosferina de células completas, no se considera que contraindiquen las vacunaciones en general.

Esclerosis múltiple (EM)

- Prevalencia global 30/100 000, en Europa 80/100 000.
- Las vacunas, u otros factores, podrían actuar como desencadenantes de una vulnerabilidad autoinmune preexistente.
- Ha sido relacionada con la vacuna de la hepatitis B (VHB), aunque una relación causa-efecto no se ha llegado a demostrar.
- No se han identificado factores de riesgo relacionados con las vacunas.
- No se recomienda hacer cambios en las pautas vacunales de las personas con EM, salvo los que pudieran hacerse por la medicación que reciban.

Apnea en lactantes nacidos prematuros

- Relacionadas con la edad, peso, edad gestacional al nacer, antecedentes de ventilación mecánica previa, enfermedad broncopulmonar, y de apneas o eventos cardiorrespiratorios previos.
- Solo en los casos de mayor inmadurez, a los 2 meses de edad aun estarán ingresados en una unidad neonatal. En tales casos, las primeras vacunaciones deberán ser puestas antes del alta y con monitorización cardiorrespiratoria.
- Los lactantes nacidos prematuramente, estables y en el domicilio deben recibir todas las vacunaciones con pautas estándar.

Síndrome de Guillain-Barré (SGB)

- Causa desconocida, pero relacionado con infecciones como gripe, citomegalovirus (CMV), virus zika y *Campylobacter jejuni*.
- Relación con la vacuna de la gripe[34]:
  - 1976 (H1N1): 7,6/millón, frente a 0,79/millón en no vacunados.
  - 2009: (H1N1): exceso de casos 1,6/millón de casos, considerado leve-moderado[35].
  - Otras temporadas: exceso de casos 0,7-1,21/millón.

- Otras vacunas: también relacionado con una vacuna ya no usada de la rabia[34].

- Globalmente, con la vacuna de la gripe y otras vacunas: no relación[36].

- Riesgo vacuna antigripal frente a infección gripal natural u otras infecciones: 1,41 frente a 7,35[36].

- Factor de riesgo: haber padecido un SGB en las 6 semanas siguientes a la vacunación, o padecer la enfermedad en el momento de la vacunación.

- Actitud: si SGB en las 6 semanas posteriores de una vacuna, no poner nuevas dosis de la misma vacuna a menos que el riesgo de la infección natural sea elevado.

- No obstante, la recurrencia del SGB tras las subsiguientes vacunaciones se estima como muy rara[37].

Vasculitis, enfermedad de Kawasaki (EK)

- Vasculitis más usuales en niños: púrpura de Schönlein-Henoch (incidencia anual 10-20/100 000) y EK (1-19/100 000, en Japón mucho mayor).

- Diversas vacunas han sido implicadas, incluyendo la de meningococo B. Ninguna investigación ha encontrado pruebas de una relación causal. Incidencia global (Reino Unido, 2008-2012) 12,8 casos/100 000 personas y año (intervalo de confianza del 95% [IC 95]: 5,7 a 28,4), y para cualquier vacunación varió de cero a 27,4 (8,8 a 84,8)[38]. EE. UU. 1996-2006: la tasa de incidencia de EK en los 42 días siguientes de cualquier vacunación fue menor que en los periodos de tiempo sin exposición (0,5; IC 95: 0,27 a 0,92)[39].

- Factores de riesgo: antecedentes personales o familiares de trastornos autoinmunes.

- Ninguna implicación sobre las vacunaciones.

Artritis y artralgias (AA)

- Numerosas vacunas implicadas.

- Factor de riesgo: AA tras vacunaciones previas.

- Ninguna implicación sobre las vacunaciones, aunque debe advertirse que puede reaparecer o incrementarse la AA.

Púrpura trombopénica inmune (PTI)

- Tras la vacunación, frecuencia menor que tras las infecciones naturales.

- Mecanismo patogénico: producción de anticuerpos frente a antígenos plaquetarios.

- Vacunas implicadas: triple vírica, VHB y gripe; quizás también vacuna de varicela (VVZ) y hepatitis A (VHA).

- La mayoría de los pacientes que han tenido PTI e incluso relacionada con una vacunación, pueden ser vacunados con seguridad si están clínicamente recuperados.

Sabemos mucho de los beneficios de las vacunas, pero bastante menos de los EAdV de carácter grave. Sería importante no minimizar sin razones la posible relación entre ambos hechos, y sobre todo el poder, con o sin razón, para reducir la confianza de la población en las vacunas. El objetivo sería saber cómo identificar qué individuos tienen un mayor riesgo de presentar algunos de estos eventos graves. Las llamadas a la vacunación (y con mayor razón, las medidas coercitivas) y la ampliación de los calendarios vacunales exige avanzar en el conocimiento de la seguridad de las vacunas.

OMS, 2016: resumen de los efectos adversos graves y vacunas[40]

- DTPa (difteria, tétanos y tosferina acelular de carga antigénica estándar): llanto persistente: 0-0,2%. EHH: 14-62/100 000. Convulsión: 0,5/100 000. Encefalopatía:

riesgo no documentado. Anafilaxia: frecuencia no documentada.

- VHB: anafilaxia: 1,1/millón.
- VPH4 (vacuna del virus del papiloma humano tetravalente): anafilaxia: 1,7-2,6/millón.
- Gripe, vacuna inactivada: anafilaxia: 0,7/millón. SGB: 1-2/millón.
- Vacuna triple vírica[23]:
  - Sarampión: encefalomielitis aguda: 1/millón. Trombopenia: 1/30 000. Anafilaxia: 1-3,5/millón. Convulsión: 1/2000-3000.
  - Parotiditis: meningitis linfocitaria (cepa Jeryl-Lynn): 1-10/millón. Orquitis, sordera: frecuencia no establecida.
  - Rubeola: artritis/artralgia: 10%.
- *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib): ninguno.
- Neumococo: ninguno.
- Polio inactivada: ninguno.
- Rotavirus: invaginación intestinal 1-2/100 000 vacunados, tras la primera dosis.
- Varicela: convulsión febril (vacuna monovalente 4/10 000; vacuna tetravírica 9/10 000 en lactantes de 12-23 meses).

En niños que han experimentado un efecto adverso grave: ¿cuál es el riesgo de recurrencia en las siguientes vacunaciones?

Un estudio reciente[41] examina 29 estudios previos sobre la cuestión, y encuentra que el riesgo de recurrencia es muy bajo: globalmente entre cero y 0,8% (< 1% en el caso de los EHH y cercano a cero en el caso de anafilaxia y convulsiones). Datos basados en 398 casos de efectos adversos graves, 133 de anafilaxia y 60 de convulsiones que fueron revacunados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deloitte. El valor social de las vacunas. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www2.deloitte.com/es/es/pages/life-sciences-and-healthcare/articles/valor-social-de-las-vacunas-np.html

2. Díez L, Cebrián C. Sólo el 1,8% del gasto farmacéutico en España corresponde a vacunas. Redacción Médica, 18 de abril de 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.redaccionmedica.com/secciones/industria/-solo-el-1-8-del-gasto-farmaceutico-en-espana-corresponde-a-vacunas--9275

3. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estadística de Gasto Sanitario Público 2015. Madrid: MSSSI; 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/EGSP2008/egspPrincipalesResultados.pdf

4. Belmonte E. El precio que paga España por las vacunas no baja. Civio, 10 de abril de 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en https://civio.es/el-boe-nuestro-de-cada-dia/2017/04/10/el-precio-que-paga-espana-por-las-vacunas-no-baja/

5. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Pliego de prescripciones técnicas del acuerdo marco para la selección de suministradores de vacunas de calendario y otras para determinados órganos de contratación de la Administración General del estado, varias comunidades autónomas y las ciudades de Ceuta y Melilla, 2 de diciembre de 2016. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.redaccionmedica.com/contenido/images/pliegos_vacunas_2017.pdf

6. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Adjudicación del acuerdo marco para la selección de suministradores de vacunas de calendario y otras para determinados órganos de contratación de la Administración General del estado, varias

comunidades autónomas y las ciudades de Ceuta y Melilla, 24 de febrero de 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.redaccionmedica.com/contenido/images/adjudicacion_vacunas_2017.pdf

7. Vacunas e industria farmacéutica: ¿dónde está el verdadero negocio? La ciencia y sus demonios, 16 de junio de 2015. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en https://lacienciaysusdemonios.com/2015/06/16/vacunas-y-multinacionales-farmaceuticas-donde-esta-el-verdadero-negocio/

8. Alsina P. Las vacunas, su proceso de fabricación y otras causas del desabastecimiento. Diario Farma, 7 de marzo de 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.diariofarma.com/2017/03/07/las-vacunas-proceso-fabricacion-causas-del-desabastecimiento

9. Riesgo M. La industria está desarrollando más de 260 vacunas. El Global, 17 de noviembre de 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.elglobal.net/industria-farmaceutica/la-industria-esta-desarrollando-mas-de-260-vacunas-XC1242462

10. Bleser WK, Elewonibi ER, Miranda PY, BeLue R. Complementary and Alternative Medicine and Influenza Vaccine Uptake in US Children. Pediatrics. 2016;138:e20154664.

11. NCCIH Press Office. Americans Spent $30.2 Billion Out-Of-Pocket On Complementary Health Approaches. National Center for Complementary and Integrative Health, 22 de junio de 2016. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en https://nccih.nih.gov/news/press/cost-spending-06222016

12. Plotkin SA, Mahmoud AA, Farrar J. Establishing a Global Vaccine-Development Fund. N Engl J Med. 2015;373:297-300.

13. Kilgore PE, Salim AM, Zervos MJ, Schmitt HJ. Pertussis: Microbiology, disease, treatment and prevention. Clin Microbiol Rev. 2016;29:449-86.

14. Sizaire V, Garrido-Estepa M, Masa-Calles J, Martinez de Aragon MV. Increase of pertussis incidence in 2010 to 2012 after 12 years of low circulation in Spain. Euro Surveill. 2014;19: 20875.

15. Burdin N, Handy LK, Plotkin SA. What Is Wrong with Pertussis Vaccine Immunity? The Problem of Waning Effectiveness of Pertussis Vaccines. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2017;9:a029454.

16. Diavatopoulos DA, Edwards KM. What Is Wrong with Pertussis Vaccine Immunity? Why Immunological Memory to Pertussis Is Failing. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2017;9:a029553.

17. Eberhardt CS, Siegrist CA. What Is Wrong with Pertussis Vaccine Immunity? Inducing and Recalling Vaccine-Specific Immunity. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2017;9:a029629.

18. Phadke VK, Bednarczyk RA, Salmon DA, Omer SB. Association Between Vaccine Refusal and Vaccine-Preventable Diseases in the United States. A Review of Measles and Pertussis. JAMA. 2016;315:1149-58.

19. Wendelboe AM, Van Rie A, Salmaso S, Englund JA. Duration of immunity against pertussis after natural infection or vaccination. Pediatr Infect Dis J. 2005;24(5 Suppl):S58-61.

20. Aloe C, Kulldorff M, Bloom BR. Geospatial analysis of nonmedical vaccine exemptions and pertussis outbreaks in the United States. Proc Natl Acad Sci U S A. 2017;114:7101-5.

21. Feldscher K. Increase in pertussis outbreaks linked with vaccine exemptions, waning immunity. Harvard School of Public Health, T. H. Chan, July 11, 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.hsph.harvard.edu/news/features/increase-in-pertussis-outbreaks-linked-with-vaccine-exemptions-waning-immunity/

22. Lahariya C. Vaccines epidemiology: a review. J Family Med Prim Care. 2016;5:7-15.

23. Bester JC. Measles and measles vaccination. A review. JAMA Pediatr. 2016;170:1209-15.

24. Guerra FM, Bolotin S, Lim G, Heffernan J, Deeks SL, Li Y, *et al*. The basic reproduction number (Ro) of measles: a systematic review. Lancet Infect Dis. 2017;17:e420-e428.

25. Anderson RM, May RM. Age-related changes in the rate of disease transmission: implications for the design of vaccination programmes. J Hyg (Lond). 1985;94:365-436.

26. Plans Rubió P. Is the basic reproductive number (R0) for measles viruses observed in recent outbreaks lower than in the pre-vaccination era? Euro Surveill. 2012;17:22.

27. Michigan Center for Public Health Preparedness. Basic reproductive rate (Ro). [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en https://practice.sph.umich.edu/micphp/epicentral/basic_reproduc_rate.php

28. Lo NC, Hotez PJ. Public Health and Economic Consequences of Vaccine Hesitancy for Measles in the United States. JAMA Pediatr. 2017;171:887-92.

29. Maglione MA, Das L, Raaen L, Smith A, Chari R, Newberry S, *et al*. Safety of Vaccines Used for Routine Immunization of US Children: A Systematic Review. Pediatrics. 2014;134:1-13.

30. D'Alo GL, Zorzoli E, Capanna A, Gervasi G, Terraciano E, Zaratti L, *et al*. Frecuently asked questions on seven rare adverse events following immunization. J Prev Med Hyg. 2017;58:e13-e26.

31. IOM (Institute of Medicine). Adverse effects of vaccines: Evidence and causality. Washington, DC: The National Academies Press; 2012.

32. WHO. Causality assessment of an adverse event following immunization (AEFI); 2013. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.who.int/vaccine_safety/publications/gvs_aefi/en/

33. CAV-AEP. Hepatitis B y esclerosis múltiple. Aclaraciones a la sentencia de la unión europea. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en http://vacunasaep.org/profesionales/noticias/hepatitis-b-y-esclerosis-multiple-aclaraciones-sentencia-ue

34. Haber P, Sejvar J, Mikaeloff Y, DeStefano F. Vaccines and Guillain-Barré syndrome. Drug Saf. 2009;32:309-23.

35. Salmon DA, Proschan M, Forshee R, Gargiullo P, Bleser W, Burwen DR, *et al*. Association between Guillain-Barré syndrome and influenza A (H1N1) 2009 monovalent inactivated vaccines in the USA: a meta-analysis. Lancet. 2013;381:1461-8.

36. Baxter R, Bakshi N, Fireman B, Lewis E, Ray P, Vellozi C, *et al*. Lack of association of Guillain-Barré syndrome with vaccinations. Clin Infect Dis. 2013;57:197-204.

37. Baxter R, Lewis N, Bakshi N, Vellozzi C, Klein NP; CISA Network. Recurrent Guillain-Barre syndrome following vaccination. Clin Infect Dis. 2012;54:800-4.

38. Hall GC, Tulloh RM, Tulloh LE. The incidence of Kawasaki disease after vaccination within the UK pre-school National Immunisation Programme: an observational THIN database study. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2016;25:1331-6.

39. Abrams JY, Weintraub ES, Baggs JM, McCarthy NL, Schonberger LB, Lee GM, *et al*. Childhood vaccines and Kawasaki disease, Vaccine Safety Datalink, 1996-2006. Vaccine. 2015;33:382-7.

40. WHO. Global vaccines safety. WHO vaccine reaction rates information sheets. (actualizado en agosto de 2016). [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en www.who.int/vaccine_safety/initiative/tools/vaccinfosheets/en/

41. Zafack JG, De Serres G, Kiely M, Gariépy MC, Rouleau I, Top KA; Canadian Immunization Research Network. Risk of Recurrence of Adverse Events Following Immunization: A Systematic Review. Pediatrics. 2017;140:e20163707.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
¿Por qué tu hijo come peor de lo que piensas?: 20 consejos

Ponentes/monitores:
- **Carlos Casabona Monterde**
  Pediatra. ABS Sant Feliu de Guíxols. Girona.
- **Pepe Serrano Marchuet**
  Pediatra. CS Vilanova i la Geltriu.
  Grupo de Docencia de la AEPap. Barcelona.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Casabona Monterde C, Serrano Marchuet P. ¿Por qué tu hijo come peor de lo que piensas? (20 consejos útiles para la consulta del pediatra de Atención Primaria). En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 105-124.

¿Por qué tu hijo come peor de lo que piensas? (20 consejos útiles para la consulta del pediatra de Atención Primaria)

Carlos Casabona Monterde
Pediatra. ABS Sant Feliu de Guíxols. Girona.
email: ccasabona2@gmail.com
Pepe Serrano Marchuet
Pediatra. CS Vilanova i la Geltriu. Grupo de Docencia de la AEPap. Barcelona.
email: pepepediatre@gmail.com

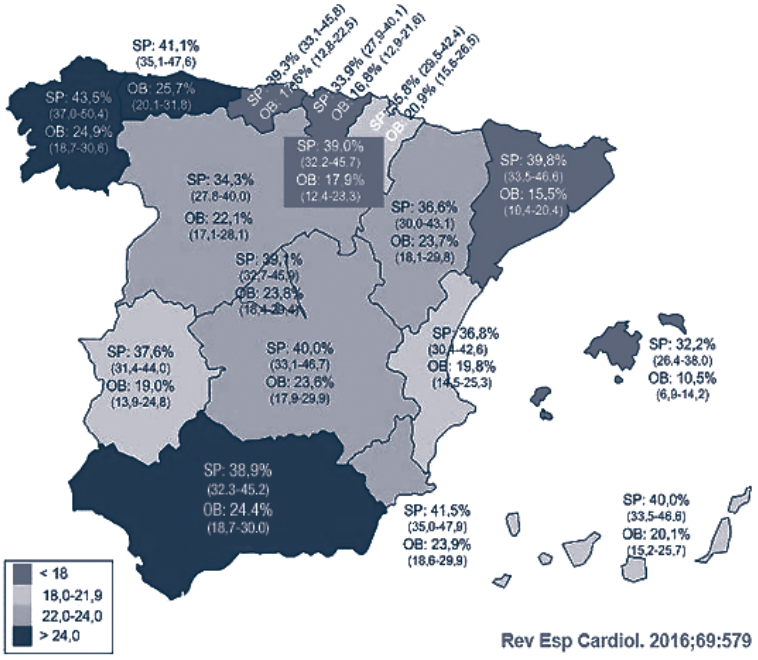
RESUMEN

En las últimas décadas se han producido grandes cambios sociológicos y tecnológicos, que han modificado nuestra manera de vivir:

- Acceso inmediato a gran cantidad de información mediante internet.
- Industrialización y robotización de faenas penosas, repetitivas y poco creativas con lo que tenemos más tiempo de ocio.
- Disminución del número de personas que pasan hambre, a pesar de teorías que vaticinaban falta de alimento ante la superpoblación.
- La seguridad alimentaria es indiscutible: son menos frecuentes las intoxicaciones y cuando suceden, se identifica rápidamente el germen y el origen del problema.
- A pesar de tener gran variedad de alimentos y amplio conocimiento sobre nutrición y fisiología del cuerpo humano, más de la mitad de población española[1] y buena parte de nuestra infancia[2], presenta sobrepeso u obesidad (Fig. 1).

Los niños han recibido de pleno el impacto de estos cambios y está en peligro la sostenibilidad del sistema sanitario en un futuro no tan lejano. El cambio de costumbres acaecido en la alimentación,

Figura 1. Sobrepeso y obesidad en España



punto central de este seminario/trabajo, ha sido tan rápido, alentado por una potente industria (con la connivencia de políticos que colaboran estrechamente con ella), que ha causado una gran confusión: ¿los lácteos son malos?, ¿las galletas son bollería?, ¿el zumo recién exprimido no es saludable?, ¿hay que evitar pan y pasta porque el gluten es tóxico, aunque no seas celíaco? La leche materna, ¿ya no alimenta tanto a partir del año?

En este artículo damos respuesta a 20 mitos y cuestiones habituales en Pediatría.

1. LA LECHE MATERNA... ¿ES AGÜILLA A PARTIR DEL AÑO? ¿NO ES YA GRANDE EL NENE CON DOS AÑITOS Y AÚN TOMA PECHO?

Es un mito que aún está bastante extendido, no solo en la población general, sino también en bastantes sanitarios que atienden niños. Mito que hasta hace poco se consiguió trasladar de los 6 meses hasta el año, pero debemos de tener en cuenta que a partir del año de lactancia, la lactancia materna (LM) no solo sigue siendo un gran alimento, repleto de inmunoglobulinas "vivas", proteínas, grasas saludables e hidratos, sino que además tiene más calorías porcentuales que en las primeras etapas, como si el organismo supiera que al estar más diversificada la alimentación en esta etapa, y recibir menos cantidad de leche, es totalmente conveniente que su aporte calórico sea mayor. Además, claro está, de seguir aprovechando el maravilloso vínculo afectivo que supone. Por lo tanto, no debemos decir que a partir del año la LM ya no alimenta tanto y que debería de pasar a ingerir otro tipo de leche porque sería de peor calidad. Podrá haber otras razones para que la LM deje de tener lugar, pero nunca será la falsa e hipotética disminución de su poder calórico-nutricional. Por eso, y por otros muchos más motivos, la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) y la Asociación Española de Pediatría (AEP) recomiendan dar el

pecho al menos dos años o más mientras madre y niño estén de acuerdo. La AEP en un reciente informe[3] afirma: "Un bebé mayor de un año que toma pecho obtiene aproximadamente 1/3 de sus necesidades calóricas y proteicas diarias a través de la leche materna (a veces más, sobre todo durante periodos de enfermedad), además de una cantidad muy importante de vitaminas y minerales". En un estudio de la revista *Pediatrics*[4] también se describen estos hechos: 100 ml de LM de una madre que lleve un año lactando pasado el año de vida, pueden suponer 87,97 kcal/100 g, mientras que la leche entera de vaca tiene 63,78 kcal/100 g.

2. ¿180 ML/3 HORAS? PUES NO, LA LECHE NO ES UNA MEDICINA. LA LACTANCIA ARTIFICIAL TAMBIÉN ES A DEMANDA

La LM es a demanda, no cada 3 horas, mensaje que se dio durante décadas. Sin embargo, aunque la lactancia artificial (LA) debe parecerse en este sentido (porque en el de la composición es imposible) a la manera de tomar el bebé la LM, se siguen dando en consulta hojitas con rígidas recomendaciones, tanto en secuencia horaria como en cantidad. Además, las recomendaciones de los fabricantes, impresas en los botes, siempre tiran a lo alto. Si el bebé deja bastante leche en varios biberones, es probable que esté ingiriendo más de lo que le corresponde, por lo que se recomienda hacer menos cantidad, aunque vuelva a pedir alimento antes de esas teóricas 3 horas (con hacer 30 ml más es suficiente en ese caso, habitualmente). Por tanto, preparar los biberones de tal manera que no deje leche sobrante es más fisiológico y encontraremos menos problemas de reflujo gastroesofágico, cólicos u otras molestias gastrointestinales inespecíficas. Cuanta más cantidad de leche hay en el biberón, más peso cogerá el bebé, lo que supone un importante factor que favorecerá un futuro exceso de peso[5].

Es importante, asimismo, escoger un sistema que favorezca la eyección más parecida posible a la salida de la leche por el pezón de la madre, de tal manera que el bebé trabaje de manera similar y la tetina se asemeje al pezón materno[6]. Además, se debe recomendar ofrecer el biberón alternando lado derecho y lado izquierdo del cuidador, y mirarlo y hablarle con cariño, igual que si se estuviera dando el pecho. Es fundamental, pues, respetar las señales de saciedad del bebé y su ritmo de succión, sin animar a acabar los biberones. Es importante recalcar también que la práctica de añadir cereales en el biberón no ayuda a que duerman mejor, además de recomendar no seguir con biberones, en el caso de que se haya optado por este método, pasado el año de vida.

3. EL MÉTODO ACS/BLW, ¿ES SEGURO? ¿CUBRE LAS NECESIDADES DE UN BEBÉ?

El método Aprendo a Comer Solo (ACS) o *Baby-Led-Weaning* (BLW, o alimentación complementaria guiada por el bebé) va fuertemente ligado al mantenimiento de la lactancia materna en exclusiva durante los 6 primeros meses, tal y como recomiendan la OMS, UNICEF, la Academia Americana de Pediatría, la Asociación Española de Pediatría y la Generalitat de Cataluña (a través del documento Guía de 0 a 3 recientemente publicado en diciembre del 2016)[7]. Debido a que antes de los 6 meses pocos bebés tienen un nivel adecuado de desarrollo psicomotor para que cojan por sí solos comida o tragar sólidos (por el reflejo de extrusión que provoca la expulsión de la comida al entrar en contacto con la primera porción de la lengua, como barrera defensiva para evitar que el alimento vaya hacia la parte posterior de la boca y provocar el ahogamiento), defender que el bebé puede ya tomar "algo" distinto a la leche materna pasa por dar papillas finamente trituradas con una cuchara, sin que el lactante pueda participar en la manipulación, elección del alimento o cantidad a tomar. Casi siempre esta prematura introducción de sólidos ultratriturados va ligada a la administración de papillas industriales con azúcares añadidos o con cereales dextrinados/hidrolizados (la predigestión de los hidratos de carbono presentes en todo este tipo de preparados da un sabor dulce que poco o nada va a ayudar a aceptar en el futuro alimentos con sabores diferentes, como son las verduras o las legumbres). El hecho de que la industria alimentaria publicite este tipo de harinas con alegaciones de salud que hacen presumir conveniente y necesario su consumo para el crecimiento del bebé, y con frases que expresamente claramente que están dirigidas a bebés a partir de 4

meses, provoca lógicas dudas que entran en contradicción con las posturas más consensuadas citadas anteriormente. Por otro lado, retrasar la introducción de sólidos por encima de los 9-10 meses puede resultar en una peor aceptación de los mismos y la posterior aparición de trastornos de conducta alimentaria en forma de rechazo a alimentos sólidos hasta los 3-4 años de vida, de tal manera que solo admitan purés y papillas y sean muy selectivos, aceptando una pequeña gama de alimentos.

Para intentar conocer si el riesgo de asfixia es superior en los bebés alimentados con el método ACS/BLW, en un estudio[8] realizado en Nueva Zelanda idearon un método que denominaron *Baby Led Introduction to SolidS* (BLISS) en el que daban al grupo de intervención información oral y escrita para reconocer y manejar la asfixia y las arcadas, además de cómo hacer, si llegaba el caso, la resucitación cardiopulmonar, dejando libertad a los padres para volver a preguntar sobre el tema a lo largo del estudio. En un estudio[9] publicado en *Pediatrics* en 2016 tampoco encontraron más casos de asfixia con ACS que en bebés alimentados con purés y papillas.

Además de no tener más riesgo de asfixia, los bebés alimentados con ACS no han presentado diferencias con otros grupos de bebés en marcadores como el riesgo de anemia, la tasa de crecimiento o el peso corporal (ni por exceso ni por defecto), como sugieren la doctora Rachael Taylor y otros colaboradores en la revista *JAMA Pediatrics* en un reciente estudio[10], de septiembre de este mismo año 2017.

4. EL "BIBE", NI CON CEREALES NI DESPUÉS DEL AÑO

Cuando hay lactancia con fórmula es una costumbre bastante arraigada en muchas casas (y en algunos sanitarios) la de poner, a veces ya desde los 4-6 meses, uno o varios cacitos de cereales industriales "de bebé" con la hipotética misión de conseguir que el niño "aguante" más por la noche sin pedir alimentación para que duerma de un tirón. Además de estar acostumbrando al bebé al sabor dulce que indefectiblemente tienen todo este tipo de productos, estamos cargando con calorías extra que van en un formato no habitual, que produce menos saciedad que la alimentación sólido-blanda que es la recomendada actualmente a partir de que cumpla los requisitos habituales del método ACS (aprendo a comer solo). Este tipo de harinas suele llevar azúcares añadidos lo que hace que casi la cuarta parte del producto –a veces llega al 30%– sea azúcar, lo que choca frontalmente con las recomendaciones de la OMS[11] y de otras asociaciones profesionales. En otras ocasiones, aunque no los incorporen, tal y como rezan sus envases, el truco consiste en dextrinarlos, es decir, convertir los carbohidratos de cadena larga (almidones) en otros de cadena más corta, algunos de los cuales son azúcares detectables con análisis de laboratorio, con lo que el resultado final es que el sabor final es dulce y su asimilación metabólicamente rápida.

La alternativa lógica es que después de los seis meses de edad, el bebé pueda digerir pequeñas cantidades de cualquier alimento saludable a base de cereales –mejor integrales– que consumen los adultos (como pan, pasta hervida, maíz o arroz hervido). Respecto a los fructooligosacáridos, carbohidratos a los que los productores atribuyen algunos beneficios digestivos o relacionados con el sistema inmunitario, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) estima que no hay evidencias científicas definitivas que demuestren claramente que mejoren el sistema inmunitario, disminuyan la cantidad de microorganismos potencialmente patógenos en el intestino, ejerzan beneficios en la función digestiva o reduzcan el malestar intestinal.

Otra situación frecuente que encontramos relacionada con el biberón es su persistencia en la alimentación diaria mucho más allá del año, llegando incluso a estar presente en niños de 5-7 años, en muchos casos, con las mismas harinas azucaradas de bebés. Es absolutamente recomendable, en el caso de que no esté instaurada la lactancia materna, abandonar el biberón alrededor del año de vida, sustituyéndose por vasos fáciles de coger y de manejar. La razón está clara: la sobrealimentación y el mal uso (como sustitutivo del chupete y para conciliar el sueño) del biberón, puede incrementar el riesgo de tener obesidad si se extiende por encima de los doce meses[12]. Por supuesto, si nunca había necesitado el biberón antes de los 12 meses, tampoco sería el momento de introducirlo como sucede en algún caso.

5. LECHES DE CRECIMIENTO: CARAS, INNECESARIAS Y PRESCINDIBLES... O NO

Es sabido que a partir de los 12 meses de edad los bebés pueden ingerir sin complicaciones leche de vaca sin modificar. De un tiempo a esta parte han surgido en el mercado las leches denominadas "de crecimiento" o del "número 3"[13,14] que, frente a la leche de vaca, básicamente contienen menor aporte proteico y más hierro, calcio y vitamina D, modifican el componente lipídico retirando parte de la grasa saturada y la sustituyen por grasa monoinsaturada o la suplementan con ácidos grasos poliinsaturados[15], pero ¿tiene ventajas la ingesta de estas leches?[16,17].

Puntos en contra de las "leches de crecimiento":

- Ausencia de una legislación que las defina como tales, quedando englobadas dentro de la AECOSAN[18] en el grupo de Alimentos que quedan fuera del ámbito del reglamento (UE) n.º 609/2013. Esto provoca que la composición de esas leches sea variopinta, algunas de ellas con una composición similar a la de la leche de vaca, siendo fortificadas con algunos oligoelementos y modificando sus grasas. Otras en las que la densidad calórica es mucho más elevada, conteniendo azúcares para edulcorarlas y diversos componentes adicionales.

- Nueve de las 15 marcas de leches para niños analizadas por la OCU en 2015[19] contenían azúcar añadido: sacarosa, jarabes de glucosa, fructosa o bien miel. El 53% de las muestras estaban aromatizadas con vainilla.

- Ese mismo análisis revela que los contenidos en calcio son inferiores a los de la leche de vaca (120 mg/100 g).

- El informe de la EFSA de 2013[20] sobre los requerimientos e ingestas dietéticas de los niños y los jóvenes en la UE pone de manifiesto que los lactantes y niños no presentan carencias de la mayor parte de oligoelementos, pudiendo existir alguna deficiencia en ácido alfa-linolénico, ácido docosahexaenoico, hierro, vitamina D y yodo. Ese mismo informe apunta en sus conclusiones, al igual que el "Informe de la Comisión al Parlamento Europeo y al Consejo sobre los preparados para niños de corta edad"[21], que dichas carencias podrían ser fácilmente compensadas con una dieta "tradicional" adecuada. Una educación alimentaria sería mucho más beneficiosa que intentar compensar carencias con un producto adaptado.

- El informe del Instituto Federal de Evaluación del Riesgo, del Ministerio de Alimentación Alemán[22], apunta que la ingesta de ese tipo de leches podría suponer un incremento de alguno de esos micronutrientes por encima de unos límites de seguridad.

- Para terminar, el precio por litro de cualquiera de esas "leches de crecimiento" supera con creces el de la leche de vaca, gravando con una carga económica posiblemente innecesaria.

6. MI NIÑO NO COME NADA, NO SÉ CÓMO SOBREVIVE...

Muchos de nosotros somos de una generación de pediatras hijos de los niños de la posguerra. Esa falta de alimento y de nutrientes esenciales marcó las familias casi hasta en el código genético y en muchas ocasiones se ha venido perpetuando hasta la actual generación de padres y, por qué no, de pediatras.

Vivimos en una sociedad de abundancia donde la comida está al alcance de cualquiera a cualquier hora del día y es poco probable, sin tener estudios en los que apoyarnos, que un niño sano pudiera morir de inanición teniendo comida a su alcance. La "percentilitis" de los padres que ven las tablas de percentiles una evaluación en la que sus hijos deben estar cuanto más arriba mejor. Y la "percentelosis" de los pediatras y enfermeras de Pediatría que a menudo nos vanagloriamos de las bondades de nuestra labor según sea la altura del percentil de peso que alcanza el niño, son dos factores que no contribuyen a regular de manera adecuada los hábitos alimentarios de los niños. Las tablas de peso/talla son una herramienta de valoración y de seguimiento para el equipo de Pediatría y no deberían ser entregadas a los padres ya que estos carecen de la formación adecuada para interpretarlas.

Los ritmos de crecimiento son variables dentro de la vida del niño y entre los distintos niños y, a menudo, no se presentan como una línea ascendente sin variaciones. De nuestra pericia depende saber darles valor a esas curvas y basarnos en el estado de salud global de los niños para certificar su normalidad a los padres más que en los cálculos matemáticos[23]. Los niños necesitan la energía que adquieren con los alimentos para el metabolismo basal y para desarrollar actividad física. El procesado de los alimentos en nutrientes también necesita un gasto energético, así como el crecimiento del organismo. El primero de ellos representaría un 10% del total, mientras que el segundo varía del 35% en los primeros meses de vida a menos del 2% hasta completar el desarrollo total. Por tanto, es difícil estimar cual es el requerimiento energético mínimo para cada individuo. Vista la amplia variación interindividual, los requerimientos energéticos podrían ser inferiores a los calculados de manera teórica, especialmente para aquellos con exceso de peso o actividades sedentarias[24-26].

De los pocos estudios realizados al respecto sobre forzar a los niños a comer citaremos el de Orrell-Valente *et al.*[27] que en sus conclusiones destacan:

- Los niños son capaces de regular la cantidad de comida que ingieren para obtener la energía que necesitan y reconocen y responden a sus propias señales de hambre y saciedad.
- Los estímulos externos (por ejemplo, el acoso de los cuidadores) pueden perturbar esa capacidad innata para reconocer y responder a estímulos internos.
- Utilizar la comida como recompensa o como chantaje probablemente impregne ciertos alimentos de un valor especial, tanto en positivo (postres dulces) como en negativo (verduras).
- La responsabilidad de los padres y cuidadores recae principalmente en suministrar alimentos nutritivos y en determinar en qué momento se ofrecen dichos alimentos.
- Se debe permitir a los niños elegir qué y cuánto comen de entre una selección de alimentos saludables. Obviamente esa selección debe estar elaborada por los cuidadores del niño[28].

7. MI NIÑO COME "DE TODO"... CON CARA FELIZ

Lejano queda ya en el tiempo el mensaje de que "hay que comer de todo, pero con moderación…". En ese "de todo" cayeron algunos consejos de alimentación, como ciertas pirámides, de las que sagazmente la industria alimentaria se ha apropiado para sus propios intereses. La realidad es que no, no se debe comer "de todo con moderación", ya que el cada vez más presente hiperprocesado de los alimentos ha llevado ese "de todo" a límites insospechables cuando se emitió el enunciado por primera vez. Hemos convertido lo ocasional en cotidiano.

Ya no nos sirven esas pirámides de alimentación saludable en las que se avala el uso ocasional de algunos productos, hemos descontextualizado el concepto de ocasional. No nos sirve tampoco su base con hidratos de carbono porque la industria se ha encargado de refinarlos más y más haciendo de muchos de ellos alimentos insanos.

Existen algunos "alimentos" que deberíamos desterrar de la dieta de los niños, entre los que destacarían:

- Cereales del desayuno, por su alto contenido en azúcar y su bajo aporte en fibra.
- Bebidas "energéticas", por su poder excitante y la gran cantidad de azúcar que aportan.
- Golosinas, por representar calorías vacías.
- Bollería industrial, por la gran cantidad de grasas de mala calidad que contienen.
- Alimentos precocinados, por su alto contenido en sal, azúcar y grasas saturadas.
- Sustitutos de la fruta, que pueden dar la falsa idea de que el niño está tomando fruta cuando lo que ingiere es poco más que una golosina.

- Patatas prefritas, por su alto contenido en sal y en grasas trans.

- Refrescos azucarados. La mejor bebida para un niño es el agua

- *Fastfood*, por ser habitualmente hipercalórica y contener elevados porcentajes de grasas, azúcar y sal.

Deberíamos empezar a emplear otras guías de alimentación saludable como el Plato Saludable de Harvard[29,30] en el que las recomendaciones están mucho más actualizadas y uno puede hacerse una idea, de manera muy intuitiva, de cuál es la proporción de cada uno de los alimentos que debe ingerir. O una opción "triangular", como podría ser la nueva imagen creada por el Servicio de Salud Belga[31], en la que se hace patente que algunos alimentos deben ser tomados "tan poco como se pueda" (Fig. 2).

Consideramos la alimentación como un todo en el que además de conseguir una buena nutrición mediante lo que se ingiere incluye un conjunto de hábitos saludables que deben ser promocionados por el sistema sanitario y las familias desde la infancia precoz. Planificar los menús de toda la semana, elaborar una lista de la compra, ir a comprar al supermercado juntos de vez en cuando, hacer las comidas sin prisa alrededor de una mesa… son tareas que toda familia debería hacer con la mayor asiduidad posible en aras de conseguir esa alimentación saludable.

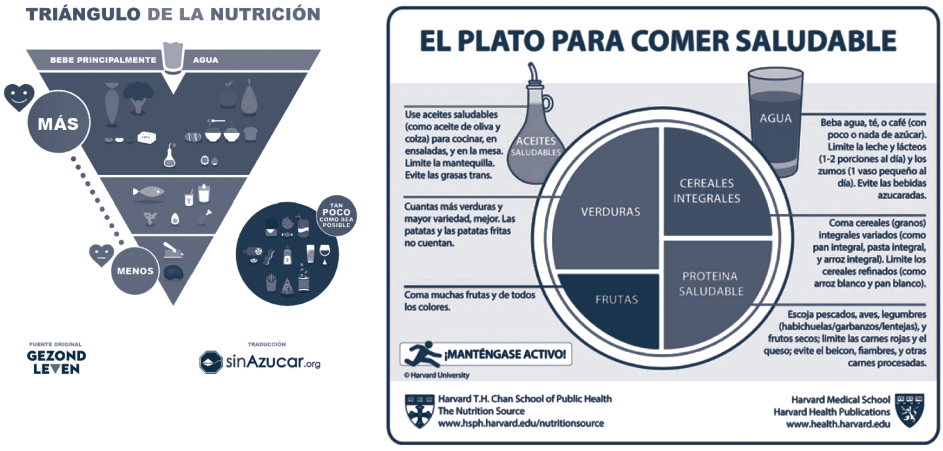
8. Y LOS EMBUTIDOS... ¿QUÉ PASA CON LOS EMBUTIDOS?

Desde la aparición en 2015 sobre el posicionamiento de la OMS[32] en referencia a las carnes procesadas como producto carcinogénico, mucho se ha escrito al respecto. Ese posicionamiento está basado en la evidencia científica fehacientemente demostrable para las carnes procesadas en referencia a su poder carcinogénico, clasificándolas en nivel de evidencia 1 (el más alto). Hay evidencia suficiente para hacer la afirmación[33]. Quede claro que la carne procesada se incluye en el mismo nivel de evidencia que otras sustancias como el tabaco o el asbesto, conocidas cancerígenas, no por tener el mismo nivel de riesgo, sino por tener el mismo nivel de evidencia. Para clarificar:

- El riesgo depende y aumenta con la cantidad ingerida.

- El porcentaje estimado hace referencia al denominado "riesgo relativo", lo que significa que el riesgo de

Figura 2. Triángulo de la nutrición y plato saludable



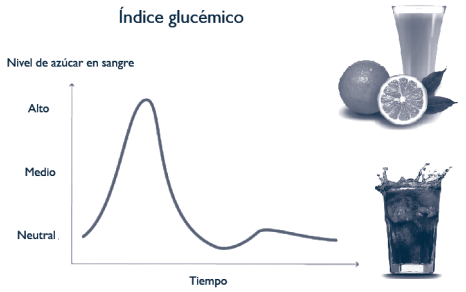
padecer ese tipo de cáncer incrementaría, de un 3-5% que tiene la población general, a un 4-6% en términos de riesgo absoluto caso de hacerse ese consumo.

La principal causa de la insalubridad de los embutidos no es tanto por ese riesgo como por ser alimentos ricos en grasas[34,35] y, que debido al procesado que sufren, contienen altas concentraciones de nitritos y sal, y son ricos en grasas saturadas.

9. LOS ZUMOS CASEROS ¿TAMPOCO SON SANOS? NOS VOLVERÁN LOCOS...

Los zumos, sean industriales o caseros, no pueden ni deben sustituir a la fruta entera o troceada. La única bebida recomendada es el agua. En caso de ofrecerse como un extra, no como un alimento habitual, la Academia Americana de Pediatría en su última comunicación[36] hace las siguientes recomendaciones: en menores de un año: nada; entre 1 y 6 años: 116 ml (medio vaso); más de 7 años, 236 ml (un vaso). El alto contenido de azúcar en el jugo (hacen falta 2 o 3 piezas de fruta habitualmente) contribuye al aumento del consumo de calorías y al riesgo de caries dental. Además, la falta de fibra en el jugo y la ausencia de liberación de neuropéptidos intestinales que se inicia de manera refleja ya con los movimientos masticatorios, esenciales para una digestión de principios inmediatos más fisiológica, sin elevaciones bruscas de glucemia (Fig. 3), puede predisponer a un aumento de peso por suprimir la sensación de saciedad lo que implica tomar calorías líquidas de manera rápida sin que el cuerpo las sepa "administrar". La mala absorción de carbohidratos en el jugo, especialmente cuando se consume en cantidades excesivas, puede provocar diarrea crónica, flatulencia, hinchazón y dolor abdominal. La fructosa y el sorbitol se han implicado con mayor frecuencia, pero las proporciones de carbohidratos específicos también pueden ser importantes.

Figura 3. Índice glucémico



10. SOY MUY MODERNA Y NO DOY LA VENENOSA LECHE DE VACA, LE DOY LECHE VEGETAL BIOECOLÓGICA DE PROXIMIDAD

Los últimos estudios al respecto no han demostrado una tendencia a evitar el exceso de peso en aquellos que consumen leche desnatada[37]. En referencia a la leche orgánica, el más amplio metatanálisis publicado al respecto en 2016 demuestra que la leche orgánica, en comparación con la convencional, podría tener unos niveles más elevados de ácidos grasos poliinsaturados, de Ω-3, de ácido linoleico, hierro y vitamina E, pero sería más deficitaria en las concentraciones de yodo y selenio, careciendo estas diferencias de significado relevante en la dieta de un niño sano bien alimentado. Sin embargo, otro estudio[38] concluye que la cantidad de nutrientes es similar, la de tóxicos también y la de hormonas lo mismo.

Con referencia a la leche cruda: es una moda aparecida recientemente bajo la creencia de que todo lo natural es mejor. Entre 1998 y 2011, 2384 personas enfermaron en EE. UU. al tomar leche cruda. De ellos, 284 tuvieron que ser hospitalizados, siendo los niños más sensibles a este riesgo[39]. A diferencia de la leche convencional, la leche cruda no está pasteurizada. Cuando la leche es pasteurizada, se calienta a 161 °F durante 20 segundos. Si bien eso no afecta el valor nutricional de la leche, se consigue esterilizarla de gérmenes. Incluso cuando la leche cruda proviene de una pequeña granja local u orgánica no es necesariamente segura. Tratándose de lácteos, un poco de procesamiento es algo bueno.

En resumen, la leche desnatada no parece tener ninguna ventaja frente a la convencional, la ecológica no tiene ninguna valorable y la leche cruda debe ser descartada, en cualquier caso.

No queda más que añadir salvo que el precio de las leches ecológicas siempre es sensiblemente superior al de la convencional.

11. MI HIJO NO TIENE SOBREPESO, ESTÁ FUERTE

La epidemia de exceso de peso infantil (EPI) es uno de los factores que con mayor fuerza golpea a las consultas de Pediatría en forma de mayor incidencia de problemas osteoarticulares (esguinces de tobillo de repetición, epifisiolisis de cadera, arqueamiento tibia, dolores de espalda, etc.), psicológicos (acoso escolar, disminución de autoestima, depresión), renales, hepáticos (esteatosis con aumento de transaminasas), colelitiasis, endocrinos (adelanto de menarquia, síndrome de ovarios poliquísticos, resistencia a la insulina, diabetes tipo II), hipertensión arterial, hipertensión endocraneal (pseudotumor cerebral), hipertrofia del ventrículo izquierdo, apnea obstructiva del sueño, mayor incidencia de asma, intolerancia al ejercicio, etc. Sin embargo, el índice de diagnósticos de EPI en la historia clínica por parte de los profesionales es alarmantemente bajo[40] lo que unido a la falta de reconocimiento del problema en las familias[41], e incluso en muchos médicos[42], provoca una deficiente atención social, familiar y sanitaria al problema que se perpetúa desde hace décadas. Es prioritario atacar el problema desde los primeros años de vida, ofreciendo, con empatía, recursos materiales y tiempo suficiente para provocar cambios de hábitos, reconociendo los alimentos ofertados como saludables para niños cuando no lo son[43], y conociendo que a los 4-6 años hay un repunte adiposo que en muchas ocasiones es el pistoletazo de salida para un futuro exceso de peso. El uso de graficas OMS debería de ser el *gold standard* para evitar normalizar el EPI. Un problema añadido y frecuente es la ingestión de lácteos y cereales azucarados, alimentos que se ofertan como saludables y de ingestión diaria cuando no deberían de gozar de impunidad publicitaria a la hora de formular alegaciones de salud en los envases. Envases que, por otra parte, incumplen sistemáticamente el devaluado e inútil código PAOS con imágenes atractivas que atraen poderosamente la atención de los niños y confunden a los padres.

12. NO PUEDE IR SIN DESAYUNAR AL COLE PORQUE EL DESAYUNO ES LA TOMA MÁS IMPORTANTE DEL DÍA. ¿SEGURO?

Cuando los niños no quieren desayunar, en muchas ocasiones los padres eligen lácteos con gran cantidad de azúcar, galletas o cereales de baja calidad nutricional, envasados en atractivas cajas. ¿Tan importante es el desayuno? Sí lo es para la industria que vende, promociona y subvenciona los estudios que concluyen que se debe de dar a los niños esta gama de productos para tener más energía, crecer y rendir mejor en el colegio. Desde un punto de vista nutricional, es preferible no desayunar (coincidiendo además con la opinión del niño) a desayunar leche chocolateada (o un zumo) con 25 g de azúcar, cereales azucarados mal llamados "cereales de desayuno" que suelen llevar entre 28 y 43% de azúcar, y 6 galletas en cuya composición encontraremos similar proporción del blanco elemento. Así, es muy probable que obligar a un niño a desayunar incremente su riesgo de padecer obesidad. Además, hay que tener en cuenta que lo que suele suceder en estos casos es que el niño que no desayuna en casa, lo hará una hora y media más tarde en el colegio, mediante un bocadillo o una fruta, a la hora del patio; sería un desayuno "en diferido".

Aunque se han realizado cientos de estudios sobre el tema, con diferentes conclusiones, no hay evidencias claras de que el desayuno aumente el rendimiento académico[44] o deportivo, pues podría ser que los niños con buen rendimiento tienen más tendencia a tomar el desayuno en familia, y los niños con aceptable o buen rendimiento deportivo suelen hacer bastante ejercicio, se acuestan pronto y se levantan por la mañana con más hambre.

Si miramos qué desayunan los niños de otros entornos y culturas podremos encontrar que sus patrones están muy alejados de nuestras malas costumbres (lácteo azucarado

+ zumo + cereales azucarados) y no es raro ver en su desayuno un bol de arroz o de pasta o una tortilla. Afirmar que el desayuno es la comida más importante del día sería como decir que la rueda más importante de un coche es la delantera derecha[45]. Lo que en realidad importa es la calidad nutricional del conjunto de todas las ingestas del día. Por otra parte, con la epidemia de EPI que estamos sufriendo, incitar y animar a desayunar a un niño al que no le apetece, no parece una buena idea. Así, en un estudio[46] de la revista *American Journal of Nutrition* concluyen que los niños que no desayunaban no compensaban en las ingestas posteriores las calorías teóricamente omitidas. En esta dirección se ofrecen ideas saludables para desayunos saludables: http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/aprender_a_comer_bien/2016/09/07/224202.php

13. ¿SEGURO QUE LOS ALIMENTOS ECOLÓGICOS, "BIO" U ORGÁNICOS SON MEJORES PARA LA SALUD QUE LOS TRADICIONALES?

Esa es la opinión del 51% de los consumidores según un reciente informe[47]. Un 13% los compra por respeto al medio ambiente, un 10% por creer que tienen mejor sabor y un 5% por motivos de conciencia. Como dice literalmente Mulet, doctor en Bioquímica y Biología Molecular: "todos los estudios que se han hecho comparando el contenido en nutrientes de los productos ecológicos con los convencionales dan el mismo resultado: no hay diferencias significativas"[48]. En otro párrafo de su aclamado libro, *Comer sin miedo*, afirma lo siguiente: "la Academia Americana de Pediatría incluye entre sus recomendaciones que los pediatras no aconsejaran alimentación ecológica a sus pacientes alegando que era mejor para su salud".

En cuanto a la seguridad de los productos etiquetados como ecológicos (conseguir esta etiqueta es un mero trámite administrativo), hay que enunciar que en la producción ecológica se reúnen varios factores que juegan en contra de la seguridad alimentaria, pues se autorizan prácticas como abonar con estiércol, lo que favorece la aparición de contaminaciones por *E. coli*, sobre todo en las verduras de hoja que se cosechan a ras de suelo, como las lechugas, las espinacas o las acelgas. La distribución y venta de muchos productos ecológicos se hace en mercadillos y pequeños productores, lo que limita el control y sobre todo la trazabilidad. La mal llamada crisis del pepino en 2011 se debió a una partida de fenogreco ecológico importado de Egipto. Las hojas y semillas de la planta fenogreco (alholva) se utilizan como especias culinarias y con supuestos propósitos medicinales. Dicha crisis consistió en el fallecimiento de 53 personas y más de 1000 infectados, en Alemania por un brote epidémico causado por la toxiinfección de un serotipo de la bacteria *Escherichia coli*, el O104:H4, perteneciente a los filos *Escherichia coli* enterohemorrágica (EHEC).

Y en cuanto al respeto al medio ambiente, por poner un ejemplo, hay que decir que, si toda la agricultura fuera ecológica, se necesitaría el doble de superficie cultivada, (la productividad de los cereales ecológicos es un 25-50% menor) con lo que cualquier espacio natural habría que dedicarlo a la agricultura, dejando a un 25-50% de la humanidad sin comer. La producción y distribución limitada, la compra lejana en ocasiones (por ejemplo, en África) de materia prima, sellos administrativos y otros factores, se traducen en un precio elevado que no está justificado, como hemos visto, desde el punto de vista nutricional. El 34% de la población que consume ecológico en nuestro país pertenece a las clases altas o media-altas; como la industria de alimentos ecológicos recibe abundantes subvenciones, al final estamos pagando entre todos unos alimentos caros que no son superiores a los de cultivo tradicional.

Para finalizar, se debe comentar que, para el consumidor medio, al asociar la palabra ecológico con "bueno" o "saludable", se crean confusiones como la de creer que será apta para intolerantes al gluten u otro tipo de intolerancias, confusión alentada por bastantes vendedores.

14. SOMOS EL ÚNICO MAMÍFERO QUE TOMA LECHE PASADA LA LACTANCIA... (Y EL ÚNICO QUE MIRA *LOS SIMPSONS* O COMPONE SINFONÍAS)

La leche de vaca es un alimento de alta calidad nutricional: aporta proteínas de gran valor biológico, es fuente de

minerales y de vitaminas como la A y la D. El calcio de la leche de vaca presenta también una elevada biodisponibilidad, ya que se absorbe en un 32%. Pero cada vez más se pone en tela de juicio su consumo. Por un lado, están los que defienden a ultranza un consumo diario obligatorio, por el otro los que con argumentos variopintos condenan y desalientan su consumo alegando peligrosos efectos contra la salud y su uso contranatural por parte del ser humano. Pero ¿qué hay de cierto en todo ello?

Estos son algunos de los mitos que rodean la leche y los lácteos[49]:

- **"El ser humano es el único que sigue bebiendo leche después del destete"[50]**. Cierto. También es el único mamífero que ha desarrollado la agricultura y la ganadería y prácticamente el único que gracias a la oposición de su pulgar es capaz de ordeñar. La adaptación al medio y la capacidad para modificarlo en su beneficio propio son dos de las características del ser humano.

- **"La mayoría de la población mundial no tolera la leche".** Cierto. Con grandes diferencias demográficas, un total de dos tercios de la población es incapaz de tolerar la lactosa al alcanzar la adolescencia. La tolerancia a la lactosa es una mutación que apareció hace unos 8000 años y que no hace más que demostrar esa capacidad de adaptación.

- **"Los lácteos tienen grandes cantidades de grasas saturadas"[51].** La leche es de los productos lácteos con menor porcentaje de grasas, un 3,6% en la leche entera y prácticamente nulo en la descremada. Más allá de esto, el actual conocimiento sobre las grasas saturadas y el convencimiento de que no todas ellas "son malas" ha pasado a incluir a la grasa láctea en el grupo de las que podrían considerarse beneficiosas.

- **"La leche contiene antibióticos y hormonas que se le administran a las vacas".** Actualmente el empleo de antibióticos está prohibido y administrar hormonas a los animales está terminantemente vetado. En el caso del empleo de antibióticos, el animal debe superar un tiempo de latencia hasta que la vaca haya metabolizado y eliminado del organismo el medicamento.

- **"La leche favorece la aparición de cáncer"[52].** Los datos en este sentido no son concluyentes. Algunos estudios han demostrado cierta correlación, pero en ninguno de los casos causalidad, por lo que deberían tomarse con cautela los resultados. Y, por supuesto no estaría justificado ningún alarmismo.

- **"La leche produce moco".** Totalmente falso. No existe estudio alguno que confirme dicha aseveración. Es obvio que, de ser así, las poblaciones con mayores tasas de intolerancia a la lactosa estarían mucho más libres de mocos que la europea, algo que carece de sentido.

15. EL PAN, ¿ENGORDA? ¿BOCATA POR LA MAÑANA Y POR LA TARDE? ¿TAN BUENO ES EL INTEGRAL? ¿CUÁNDO ES INTEGRAL?

Para obtener pan "convencional" se realizan dos procesos consecutivos: la molienda, que tritura el grano y el tamizado, que contribuye a obtener una harina más fina. Dichos procesos son los responsables de que se separe de la harina el salvado y el germen de cereal, que son los elementos que confieren a los cereales su carácter integral. En esos dos componentes es donde encontramos la mayor parte de la fibra.

La fibra es un componente dietético que el ser humano es prácticamente incapaz de digerir y que se encuentra de forma característica en los alimentos de origen vegetal no refinados, y en productos elaborados con cereales enteros o "integrales". La fibra puede ser de dos tipos:

- La fibra soluble, relacionada con la regulación del tránsito intestinal, evitando el estreñimiento.

- La fibra insoluble, relacionada con su capacidad para regular los niveles de glucemia tras las comidas y con la limitación a la absorción del colesterol.

El último ensayo cruzado aleatorizado no encontró efectos diferenciales significativos entre ambos tipos de pan en múltiples parámetros clínicos[53]. La composición de la microbiota intestinal permaneció específica para la persona a lo largo de la prueba.

En lo que hace referencia a sus propiedades entre ambos tipos, la Tabla 1 lo resume. El pan integral aporta más oligoelementos y vitaminas que el pan blanco y esa importante cantidad de fibra. Las diferencias calóricas son aproximadamente un 10% más elevadas en las contenidas en el pan blanco. Si eliminamos el agua, las tres cuartas partes de pan blanco son almidón, además de una cantidad significativa de azúcar, lo cual le confiere una considerable carga energética. Viendo la evolución de la obesidad, es bastante evidente que en los países desarrollados es precisamente energía lo que nos sobra. Y en España, según el estudio ANIBES[54], el alimento que más energía aporta a la dieta es el pan, casi del 12% de las calorías. Sería lógico pensar que debemos preferir el pan integral al blanco y, en general, moderar su consumo[55].

Tabla 1. Propiedades del pan (por 100 g)

	Pan blanco	Pan integral
Agua (g)	31	31,1
Energía (kcal)	277	258
Proteínas (%)	7,8	8
Hidratos de carbono (%)	58	49
Grasas (%)	1	1,4
Fibra	2,2	8,5
B_1 (mg)	0,09	0,34
Niacina (mg)	3	5,5
Folatos (µg)	23	39
Hierro (mg)	1,6	2,7
Zinc (mg)	0,6	1,8
Magnesio (mg)	25,1	76

16. MI HIJO HACE BASTANTE DEPORTE, PERO TIENE SOBREPESO. DOCTOR, MÁNDEME AL ENDOCRINO

Podemos valorar tres situaciones distintas para responder a esta cuestión:

1. La familia infravalora la cantidad de calorías que el niño ingiere, sobre todo a expensas de productos de alta densidad energética y bajo valor nutricional (ADEyBVN), como corresponde a alimentos lúdicos que han colonizado el día a día como si fuera un hecho normal y sociológicamente admitido (de hecho, el niño –y su familia– que lleva al colegio un bocata de pan integral con humus recibirá la etiqueta de "friki"). Esto es, después de nadar en la piscina, el niño se "merece" una bolsa de patatas fritas y un zumo porque ha "quemado" mucho. En este grupo de pacientes no es difícil explicar, con imágenes potentes, la manera de corregir ese balance escorado hacia la columna de los ingresos. Así, hay niños que tienen actividades físicas casi todos los días de la semana pero mantienen un exceso de peso por dos erróneos mensajes emitidos durante años por muchos sanitarios y la "interesada" industria alimentaria: 1) la causa fundamental del EPI es el sedentarismo, de tal manera que el deporte y la actividad física habitual "justifican" la ingesta de comida hipercalórica[56], y 2) "hay que comer de todo", aunque en este "de todo" figuren alimentos insanos (y de hecho los colocan en la punta de la denostada pirámide alimentaria).

2. La familia omite (por olvido o para evitar críticas) la ingesta frecuente de productos hedónicos ADEyBVN en la dieta diaria. Requiere altas dosis de empatía para poder, con tiempo y confianza, completar bien la anamnesis y descubrir lagunas de información.

3. La familia explica con todo lujo de detalles que el niño come saludablemente y no prueba casi nunca bebidas azucaradas ni comida chatarra ni bollería (incluidas las galletas). En este caso se puede sospechar que las dosis de comida son superiores a las necesidades del niño, se sobrevalora el gasto energético[57] del ejercicio que realiza y se subvalora la ingesta, aunque sea de alimentos saludables. Es el momento de pedir

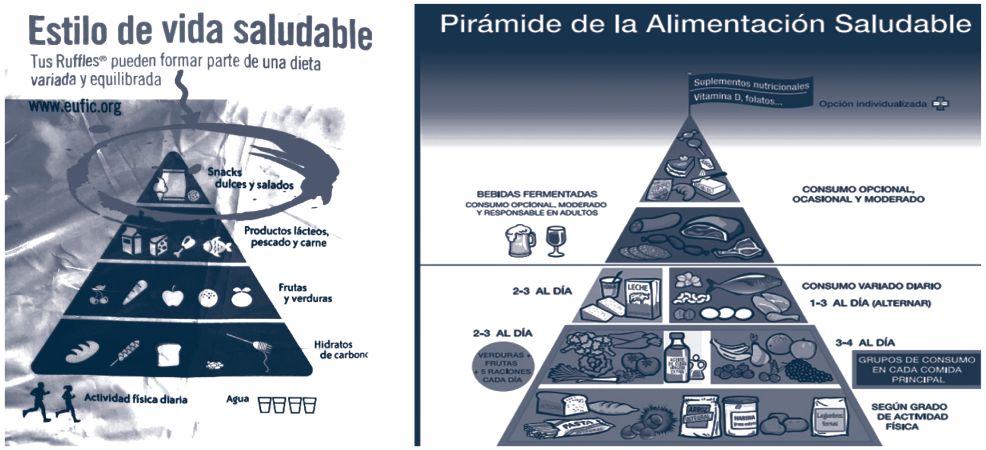
encuesta nutricional con imágenes ya que actualmente es sencillo hacer fotografías de los platos y ordenarlas en una carpeta específica en el móvil para presentarla en consulta. Es conveniente que abarque un mínimo de 14 días para poder incluir dos fines de semana, sobre todo si hay diferentes cuidadores (por ejemplo, padres separados), y se especifique si hay repetición de algún plato.

17. COMER UN CRUASÁN DE CHOCOLATE O UN HELADO "DE VEZ EN CUANDO" O INGERIR PATATAS FRITAS Y GANCHITOS "CON MODERACIÓN", ¿QUÉ SIGNIFICA REALMENTE?

Si observamos la pirámide alimentaria (SENC, 2016) o la que algunas empresas colocan en sus bolsas de aperitivos fritos u horneados (Fig. 4), podremos damos cuenta de que se está aceptando, sin ningún disimulo, que los productos insanos entren de manera oficial y destacada en el esquema de la alimentación saludable. ¿Por qué ese empeño en ponerlos de manera central y destacada junto al resto de opciones saludables? Hagamos el paralelismo siguiente: estamos de acuerdo en que maltratar física o psíquicamente a las mujeres es intrínsecamente malo y constituye un delito, pero sería opcional de vez en cuando proporcionar una suave bofetada que no deje marca. ¿A que suena demencial y absurdo? Pues lo mismo debemos de considerar el hecho de que figuren en la cima de la pirámide los alimentos insanos. De paso, hay que criticar, aún con mayor vehemencia e intensidad, la presencia al lado de la pirámide de una cerveza y una copa de vino, aunque figure una leyenda fácil de ser interpretada de manera incorrecta. No hay un consumo mínimo seguro de alcohol, tal y como ha suscrito en un reciente documento[58] de posicionamiento la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC), el consumo de alcohol debe de tender a ser cero.

Casi todas las familias, al ser preguntadas qué entienden por consumir un producto insano "de vez en cuando", "esporádicamente", "puntualmente", "con moderación", de manera ocasional, excepcionalmente… responden con la frase: una vez por semana (1 v/s). De esta manera, no es difícil concluir que si contamos de manera individual esta premisa, habrá consumo de crema chocolateada 1 v/s, la bolsa de patatas fritas 1 v/s, la pizza de cadena rápida 1 v/s, el cruasán 1 v/s, el zumo 1 v/s, el flan con nata 1 v/s, la comida fuera de casa en la que habrá raciones superiores a lo necesario y de comida insana 1 v/s, la bebida azucarada con gas chispeante 1 v/s, la asistencia al cumple del compañero de clase 1 v/s (a veces 2 v/s), etc.

Figura 4. Pirámides alimentarias con alimentos insanos



Con una elemental operación aritmética llegaremos a la conclusión de que la ingesta de productos insanos será superior a una diaria, llegando fácilmente a la cifra de 9-10 productos ADEyBVN por semana, lo que supone una cifra aproximada de 500 al año. Esta radiografía de la sociología de nuestra actual manera de alimentarnos suele provocar sonrisas por la manera de presentarla, pero precisamente sucede esto por reconocer que esto está pasando en nuestras casas, en nuestras familias o en grupos familiares de nuestro entorno, pero nos cuesta admitirlo. Quizás, la semana no es una medida adecuada para repartir la comida insana (que suele ser sabrosa, todo hay que decirlo). No comemos de manera saludable habitualmente, sino que lo insano inunda nuestro entorno y acabamos por caer en la complacencia con mucha más frecuencia de lo que sería deseable[59]. Hay, no obstante, una buena noticia: no toda la culpa es nuestra, como veremos en el siguiente punto.

18. ¿TENEMOS UN PROBLEMA SOCIAL CON LA ALIMENTACIÓN DE NUESTROS NIÑOS?

Desde la aparición de la industria de los alimentos procesados, después de la Segunda Guerra Mundial, a la que le siguió la incorporación masiva de la mujer al mundo laboral, que hasta entonces controlaba todos los procesos de la alimentación en la familia, la forma en que nos hemos ido alimentando ha cambiado sustancialmente. La sobreabundancia de alimentos procesados, mucho más fáciles de cocinar, con unos periodos de conservación más elevados y a precios cada vez más asequibles ha llevado a muchas familias a decantarse por ellos. En la actualidad el precio por kilocaloría de cualquiera de esos productos es mucho más barato que el de alimentos "sin etiqueta", con lo que la ingesta de calorías/día por persona ha aumentado drásticamente[60].

A todo ello debemos añadirle el hecho de que la comida procesada está diseñada para ser gustativamente más apetecible, con cantidades añadidas de grasas, sal y azúcar, lo que induce a nuestro cerebro a comerla con más frecuencia. Cuando se puso el foco de la obesidad en las grasas, la industria alimentaria sustituyó estas por azúcares con lo que sus productos se volvieron aún más apetitosos y ese exceso de azúcar se siguió depositando en el organismo en forma de grasa. En definitiva, el balance entre ingesta calórica y gasto energético se ha visto seriamente trastornado por todos estos condicionantes, acarreando, como consecuencia, un incremento en la incidencia de la obesidad en los últimos 60 años.

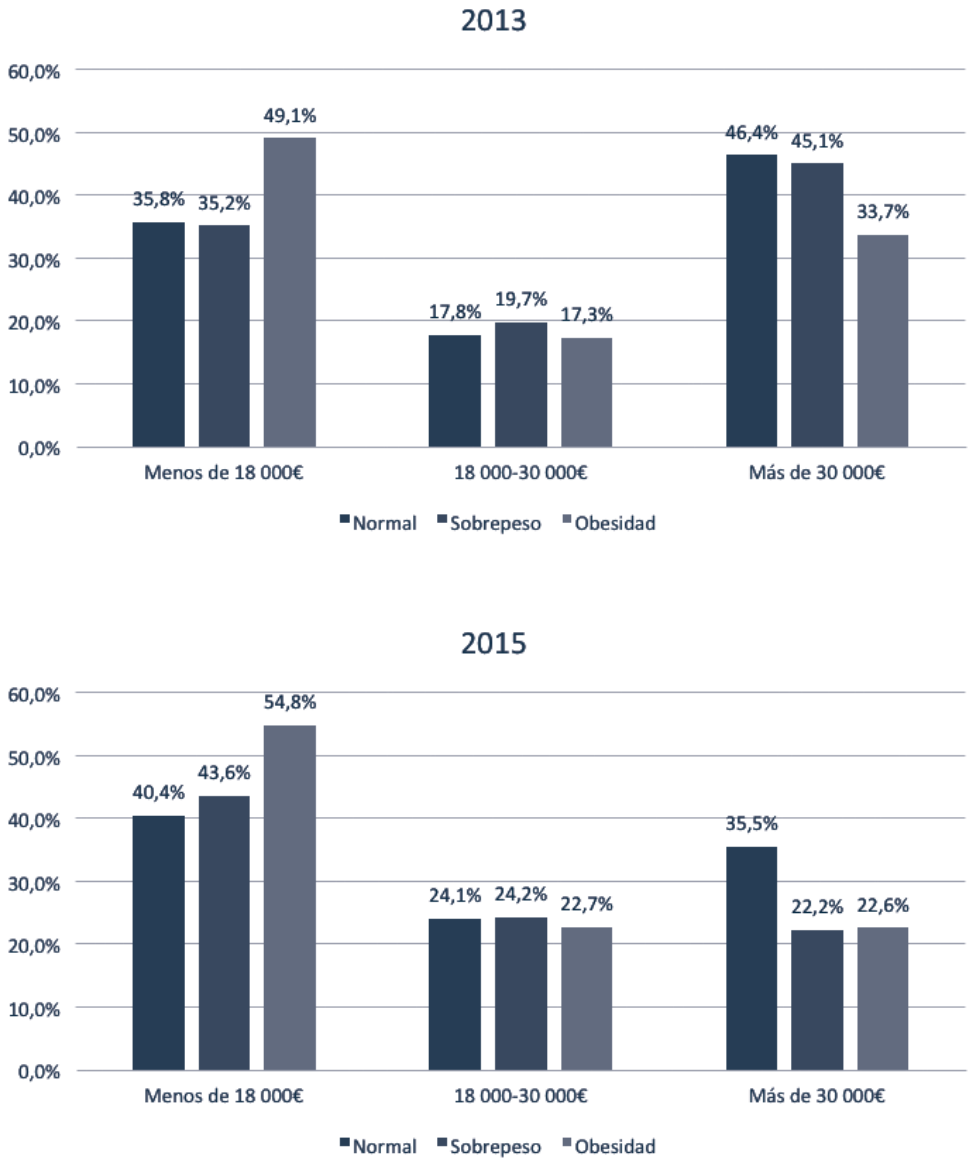
Gran parte de estos condicionantes han sido los responsables de que las clases sociales menos favorecidas hayan visto aumentar la incidencia de la obesidad entre sus miembros y, en gran medida, en sus poblaciones infantiles. Un repaso a los dos últimos estudios ALADINO[61] realizados en nuestro país muestra como el exceso de peso infantil sigue incrementándose en las clases sociales económicamente más desfavorecidas (Fig. 5).

La obesidad representa un problema médico, social y económico con múltiples costes que a estas familias más desfavorecidas también les resultan más difíciles de alcanzar.

19. ¿RECONOCEMOS EL ENTORNO OBESOGÉNICO? CÓMO EVITAR QUE LOS NIÑOS CONSUMAN PRODUCTOS ADEYBVN EN TODO MOMENTO Y LUGAR EMPUJADOS POR PUBLICIDAD ATRACTIVA Y UBICUA

Boyd Swinburn[62], ya en el año 1997, usó la expresión *obesogenic environment* para intentar explicar por qué los indios Pima enfermaban rápidamente con obesidad y diabetes al cambiar de modo de vida. Aunque nuestros genes quizás sean menos sensibles, no hay ninguna duda de que en los últimos 30 años la manera de alimentarnos ha cambiado de manera drástica debido a múltiples factores, entre los que debemos reconocer: la mayor ingesta de productos hiperprocesados vinculada a la aparición de los grandes supermercados, el bajo precio de la comida insana, el precio elevado de frutas y verduras, comer fuera de casa con mucha más frecuencia, la cantidad de las raciones (con el aumento del tamaño de los platos), el estrés inherente a un ritmo de vida acelerado que provoca comer de manera rápida e impulsiva, masticando menos tiempo, dormir menos, no comer en familia, menor tiempo para cocinar, así hasta más de 100 factores perfectamente detallados en estudios realizados en el Reino Unido[63].

Figura 5. Resultados del Estudio Aladino. Se observa que en 2015 ha aumentado notablemente el sobrepeso y la obesidad, añadiendo 14,1 puntos en las familias con ingresos menores de 18 000€



No tener en casa alimentos insanos es la mejor manera de evitar discusiones y prohibiciones (que generan deseo) y predicar con nuestro ejemplo son dos de las estrategias más sencillas, seguras y efectivas a la hora de evitar ingerir productos ADEyBVN. El negocio de la comida se ha convertido en una forma de divertir y entretener a la población, de tal manera que cuanto más se parece la industria alimentaria a la industria del ocio, más rentable es. Por ello, es recomendable ofrecer a nuestros pacientes alternativas saludables a los paseos por centros comerciales y salidas a restaurantes: 1) paseos en familia, sea en bicicleta, sea a pie, por las redes de caminos que en los últimos años han proliferado por nuestra geografía; 2) visitar museos, sitios pintorescos, paisajes poco habituales; 3) practicar deporte; 4) al cine se pueden llevar *snacks* saludables como frutos secos (sin sal o potenciadores del sabor), tomatitos cherry, mandarinas o un plátano.

La Tabla 2, inspirada en una similar del *Manual de Nutrición Pediátrica* de la Academia Americana de Pediatría, divide las responsabilidades de adultos y niños para poder ayudar a las familias a mejorar hábitos alimentarios.

Tabla 2. Reparto de responsabilidades para mejorar los hábitos alimentarios

Responsabilidades de los adultos
Escoger los alimentos disponibles para el niño, tanto en casa como en la escuela, cuáles se sirven en las comidas y cómo se presentan, así como los momentos de las comidas
Ofrecer una ración de alimento adaptada a la edad y a la sensación de hambre y saciedad expresada por el niño
Promover un buen ambiente a la hora de comer, en familia o en compañía de adultos, ofreciendo un modelo que asegure la adquisición de hábitos saludables
Participación y responsabilidades de los niños
Participar, en la medida en que sea posible, en la selección de alimentos saludables que se han ofrecido en la comida o que formarán parte de los menús que el niño comerá
Comer la cantidad de alimento adaptada a su sensación de hambre y saciedad
Contribuir a generar un ambiente armonioso, tranquilo y relajado

20. CONCLUSIONES

- Tratar el exceso de peso infantil requiere de tiempo, paciencia y empatía.
- Su abordaje se debe hacer desde la primera visita al recién nacido, fomentando la lactancia materna y ofreciendo información y consejos.
- El abordaje del niño obeso requiere de un equipo multidisciplinar para su tratamiento, pero la puerta de entrada de la prevención y el manejo del exceso de peso infantil es la Pediatría de Atención Primaria.
- Debería valorarse por parte de nuestras autoridades sanitarias la incorporación de dietistas-nutricionistas al servicio público de salud.
- La creación de impuestos a productos insanos que redunden en beneficio de una educación nutricional en todos los niveles y ámbitos sería una medida eficaz.
- La creación de estrategias reales en las que todas las instancias se vean implicadas es una medida eficaz frente a la lucha contra el exceso de peso infantil. Dichas estrategias deberían incluir:
  - Fomento de la alimentación saludable en casa y en la escuela.
  - Promoción de la actividad física.
  - Poner al alcance de los niños alimentos saludables y que aprendan a comerlos siguiendo el ejemplo de sus mayores, pero sin forzar.
  - Promoción de las comidas en familia "alrededor de la mesa".
  - Prohibición de los anuncios de productos insanos dedicados específicamente a los menores.
  - Prohibición de acompañar los productos alimentarios de regalos.
  - Disminución de la medida de las raciones servidas en comidas y bebidas.

- Reducción de las tasas de azúcar en los alimentos.
- Etiquetado claro de los productos.
- Sanciones para aquellas empresas que no secunden la normativa.
- Elaboración de programas específicos para la infancia dirigidos a la educación en hábitos saludables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25-64 años) 2014-2015: estudio ENPE. Rev Esp Cardiol. 2016;69:579-87.

2. AECOSAN. Estudio Aladino 2015. [Fecha de acceso 20 octubre 2017]. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Estudio_ALADINO_2015.pdf

3. AEP. Comité de Lactancia Materna. Lactancia materna en niños mayores o "prolongada". [Fecha de acceso 20 octubre 2017]. Disponible en http://www.aeped.es/comite-lactancia-materna/documentos/lactancia-materna-en-ninos-mayores-o-prolongada

4. Mandel D. Fat and energy contents of expressed human breast milk in prolonged lactation. Pediatrics. 2005;116(3):e432-5.

5. Wood C, Skinner T, Yin H, Rothman S, Sanders LM, Delamater AM, Perrin EM. Bottle Size and Weight Gain in Formula-Fed Infants. Pediatrics. 2016;138(1): e20154538

6. Kassing D. Bottle-feeding as a tool to reinforce breastfeeding. Hum Lact. 2002;18(1):56-60.

7. Agencia de Salud Pública de Cataluña. Menus escolars en centres educatius. 2016. [Fecha de acceso 10 octubre 2017]. Disponible en http://salutweb.gencat.cat/web/.content/home/ambits_tematics/per_perfils/centres_educatius/menus_escolars/programa_revisio_programacions_menus_escolars_catalunya_preme/documents/arxius/alimentacion_0_3_es.pdf

8. Daniels L. Baby-Led Introduction to SolidS (BLISS) study: a randomised controlled trial of a baby-led approach to complementary feeding. BMC Pediatr. 2015;15:179.

9. Fangupo L. FA Baby-Led Approach to Eating Solids and Risk of Choking. Pediatrics. 2016;138(4): e20160772.

10. Taylor R. Effect of a Baby-Led Approach to Complementary Feeding on Infant Growth and Overweight: A Randomized Clinical Trial. JAMA Pediatr. 2017;171(9):838-846.

11. OMS. Alimentación sana. Nota descriptiva N.º 394; septiembre de 2015. [Fecha de acceso 30 septiembre 2017]. Disponible en http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/es/

12. Gooze R. Prolonged Bottle Use and Obesity at 5.5 Years of Age in US Children. J Pediatr 2011;159:431-436.

13. AEP. Comité dfe Nutrición. Decálogo de las leches de crecimiento. Fecha de acceso 13 septiembre 2016]. Disponible en http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/decalogo-lechesdecrecimiento.pdf

14. Casabona C. Tú eliges lo que comes. [Fecha de acceso 1 octubre 2017]. Disponible en http://www.tueligesloquecomes.com/2016/07/leches-de-crecimiento-potencialmente-obesogenas-innecesarias-y-caras/

15. Martínez Rubio A, Espín Jaime B. La ley del péndulo en torno a la leche en la dieta infantil. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2016. Madrid. Lúa Ediciones 3.0; 2016. p. 67-79.

16. Manera M. Leches adaptadas para niños mayores de un año. 2011. [Fecha de acceso 20 agosto 2017].

Disponible en http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/aprender_a_comer_bien/infancia_y_adolescencia/2011/09/22/203307.php

17. López Nicolás, JL. Leches infantiles de crecimiento… ¿son necesarias? 2013. [Fecha de acceso 10 agosto 2017]. Disponible en https://scientiablog.com/2013/11/06/leches-infantiles-de-crecimiento-son-necesarias/

18. AECOSAN. Alimentos que quedan fuera del reglamento (UE) N.º 609/2013. 2013 [Fecha de acceso 28 octubre 2017]. Disponible en http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/seguridad_alimentaria/subdetalle/alimentos_fuera_reglamento_609_2013.htm

19. OCU. Leches de crecimiento: no son necesarias. 2015. [Fecha de acceso 28 octubre 2017]. Disponible en: https://www.ocu.org/consumo-familia/bebes/informe/leche-crecimiento

20. EFSA. Scientific Opinion on the safety and suitability for use by infants of follow-on formulae with a protein content of at least 1.6 g/100 kcal. 2017. [Fecha de acceso 25 octubre 2017]. Disponible en http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2017.4781/full

21. Comisión Europea. Informe de la comisión al parlamento europeo y al consejo sobre los preparados para niños de corta edad. 2016. [Fecha de acceso 3 octubre 2017]. Disponible en http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/PDF/?uri=CELEX:52016DC0169&from=EN

22. Bundesinstitut fur Risikobewertung. Toddler milk drinks are not better than cow milk. 2011. [Fecha de acceso 15 septiembre 2017]. Disponible en http://www.bfr.bund.de/en/press_information/2011/29/toddler_milk_drinks_are_not_better_than_cow_milk-126749.html

23. Butte N. Energy requirements derived from total energy expenditure and energy deposition during the first 2 y of life. Am J Clin Nutr. 2000;72:1558-69.

24. Ministry of Health. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand. 2005. [Fecha de acceso 22 septiembre 2017]. Disponible en https://www.nrv.gov.au/dietary-energy

25. FAO. Energy requirements in infants, children, and adolescents. fao.org. 2000. [Fecha de acceso 1 octubre 2017]. Disponible en http://www.fao.org/docrep/003/AA040E/AA040E07.htm

26. Departament de Salut. Acompañar las comidas de los niños. 2015. [Fecha de acceso 13 octubre 2017]. Disponible en https://scientiasalut.gencat.cat/bitstream/handle/11351/1986/acompanyar_apats_infants_2016_cas.pdf?sequence=2.

27. Orrell-Valente JK. "Just Three More Bites": An Observational Analysis of Parents' Socialization of Children's Eating at Mealtime. Appetite. 2007; 48:37–45.

28. Basulto J. Blog Comer o no comer. No quiero que obliguen a comer a mi hijo en la escuela. ¿Qué puedo hacer? 2015. [Fecha de acceso 20 octubre 2017]. Disponible en http://comeronocomer.es/la-carta/no-quiero-que-obliguen-comer-mi-hijo-en-la-escuela-que-puedo-hacer

29. Universidad de Harvard. El plato para comer saludable. 2015. [Fecha de acceso 20 octubre 2017]. Disponible en https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/healthy-eating-plate/translations/spanish_spain/

30. Revenga J. Harvard mejora la traducción al español del "Plato para comer saludable". Blog El Nutricionista de la General. 2015. [Fecha de acceso 19 octubre 2017]. Disponible en http://juanrevenga.com/2015/05/el-nutricionista-de-la-general-un-blog-seguido-en-harvard/

31. Instituto flamenco de vida saludable (Vlaams Institut Gezond Leven). Triángulo de alimentos. 2017. [Fecha de acceso 21 octubre 2017]. Disponible en https://www.gezondleven.be/themas/voeding/voedingsdriehoek

32. OMS. El Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer evalúa el consumo de la carne roja y de la carne procesada. 2015. [Fecha de acceso 20 septiembre 2017]. Disponible en http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/cancer-red-meat/es/

33. Serrano P. El jamón, la OMS y #lalistadePepe. Pepepedia. 2015. [Fecha de acceso 20 septiembre 2017]. Disponible en http://Pediatría-pepe.blogspot.com.es/2015/10/el-jamon-la-oms-y-lalistadepepe.html

34. Rouhani M. Is there a relationship between red or processed meat intake and obesity? A systematic review and meta-analysis of observational studies. Obes Rev 2014;15:740.

35. Mozaffarian D. Changes in Diet and Lifestyle and Long-Term Weight Gain in Women and Men. N Engl J Med. 2011;23(364):2392-404.

36. Abrams MB. Fruit Juice in Infants, Children, and Adolescents: Current Recommendations. Pediatrics. 2017;139(6):1.

37. Jiménez L. ¿Es mejor tomar los lácteos desnatados? Blog Lo que dice la ciencia para adelgazar. 2014 [Fecha de acceso 20 octubre 2017]. Disponible en http://loquedicelacienciaparadelgazar.blogspot.com.es/2014/12/es-mejor-tomar-los-lacteos-desnatados.html#more

38. Vicini J. Survey of retail milk composition as affected by label claims regarding farm-management practices. J Am Diet Assoc. 2008;108(7):1198-203.

39. Ansel K. Eat Right. 2017. [Fecha de acceso 4 octubre 2017]. Disponible en http://www.eatright.org/resource/homefoodsafety/safety-tips/food/the-realities-of-raw-milk

40. Lasarte-Velillas JJ, Hernández-Aguilar MT, Martínez-Boyero T, Soria-Cabeza G, Soria-Ruiza D, Bastarós-García JC, *et al*. Estimación de la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil en un sector sanitario de Zaragoza utilizando diferentes estándares de crecimiento. An Pediatr (Barc). 2015;82:152-8.

41. De la Torre Quiralte M. Los padres de los niños obesos, ¿necesitan gafas? Rev Pediatr Aten Primaria. 2017;19:43-7.

42. Chaimovitz R. Body perception: do parents, their children, and their children's physicians perceive body image differently? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008;47(1):76-80.

43. Casabona Monterde C. Sobrepeso y obesidad infantil: no tiramos la toalla. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 39-52.

44. Mhurchu C. Effects of a free school breakfast programme on children's attendance, academic achievement and short-term hunger: results from a stepped-wedge, cluster randomised controlled trial. J Epidemiol Community Health. 2013;67(3):257-64.

45. Revenga J. Desayuno, atención y rendimiento escolar: que no te confundan. Blog El nutricionista de la General. 2015. [Fecha de acceso 25 octubre 2017]. Disponible en http://juanrevenga.com/2015/12/desayuno-atencion-y-rendimiento-escolar-que-no-te-confundan/

46. Kral T. Effects of eating breakfast compared with skipping breakfast on ratings of appetite and intake at subsequent meals in 8- to 10-y-old children. Am J Clin Nutr. 2011;93(2):284-91.

47. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. "Evolución de la caracterización de la tipología y perfil sociodemográfico del consumidor de alimentos ecológicos en España". 2014. [Fecha de acceso 10 septiembre 2017]. Disponible en http://

www.mapama.gob.es/es/alimentacion/temas/la-agricultura-ecologica/estudioperfilconsumidorecologico2014_tcm7-346684.pdf

48. Mulet J. Comer sin miedo. Barcelona: Destino; 2014.

49. Revenga J. Si yo hiciera unas guías de alimentación saludable… (3): lácteos. Blog El Nutricionista de la General. 2015. [Fecha de acceso 19 septiembre 2017]. Disponible en https://blogs.20minutos.es/el-nutricionista-de-la-general/2015/02/10/si-yo-hiciera-unas-guias-de-alimentacion-saludable-3-lacteos/

50. Revenga J. ¿Es el ser humano el único que consume leche tras la lactancia? Blog El nutricionista de la general. 2012. [Fecha de acceso 4 octubre 2017]. Disponible en: https://blogs.20minutos.es/el-nutricionista-de-la-general/2012/03/27/es-el-ser-humano-el-unico-que-consume-leche-tras-la-lactancia/

51. Kratz M. The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. Eur J Nutr. 2013;52(1):1-24.

52. Aune D, Navarro-Rosenblatt DA, Chan DS, Vieira AR, Vieira R, Greenwood DC, *et al*. Dairy products, calcium, and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Am J Clin Nutr. 2015;101(1):87-117.

53. Korem T. Bread Affects Clinical Parameters and Induces Gut Microbiome-Associated Personal Glycemic Responses. Cell Metabolism. 2017; 25(6):1243-53.

54. Ruiz E. Energy Intake, Profile, and Dietary Sources in the Spanish Population: Findings of the ANIBES Study. Nutrients. 2016;7(6):4739-62.

55. Luis Serra-Majem L. Relationship between bread and obesity. Br J Nutr. 2015;113 Suppl 2:S29-35.

56. Dalmau J. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. An Pediatr (Barc). 2007;66:294-304.

57. Casabona C. Tú eliges lo que comes; cómo prevenir el sobrepeso y alimentarse bien en familia. Barcelona: Editorial Paidós; 2016.

58. PAPPS. Posicionamiento alcohol Grupo Educación Sanitaria de la seMFYC. [Fecha de acceso 20 octubre 2017]. Disponible en https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2017/09/POSICIONAMIENTO-ALCOHOL-Grupo-ESPS-semFYC.pdf

59. Kessler A. The end of overeating. Taking control of our insatiable appetite. Londres: Penguin Books; 2009.

60. Universidad de Stanford. Stanford Introduction to Food and Health. 2017. [Fecha de acceso 20 septiembre 2017]. Disponible en: https://www.coursera.org/learn/food-and-health/home/info

61. AECOSAN. Estudio Aladino 2015. [Fecha de acceso 16 octubre 2017].Disponible en http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/detalle/aladino_2015.htm

62. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. Prev Med. 1999;29(6 Pt 1):563-70.

63. Vandenbroeck P, Goossens J, Clemens M. Obesity System Influence Diagram. 2007. [Fecha de acceso 25 julio 2017].Disponible en http://www.shiftn.com/obesity/Full- Map.html

64. Basulto J. Se me hace bola. Barcelona: Debolsillo; 2013.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Fiebre recurrente y prolongada:
síndromes autoinflamatorios

Moderadora:
Raquel Gómez García
Pediatra. Consultorio de Alpedrete. CS Collado Villalba Estación. Vocal de la AMPap. Madrid.

Ponente/monitora:
- **Cristina Calvo Rey**
  Servicio de Pediatría, Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Calvo Rey C. Fiebre recurrente y prolongada. Síndromes autoinflamatorios. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 125-133.

Fiebre recurrente y prolongada. Síndromes autoinflamatorios

Cristina Calvo Rey
Servicio de Pediatría, Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.
ccalvorey@gmail.com

RESUMEN

La **fiebre** es un síntoma frecuente en la infancia asociado generalmente a procesos infecciosos banales. Sin embargo, dos situaciones preocupan especialmente y merecen estudio; la fiebre prolongada o de origen desconocido (FOD) y los episodios repetidos de fiebre o fiebre recurrente.

La **FOD**, definida como aquella que dura más de 7 días y que no tiene un diagnóstico tras una exploración e historia clínica completa, es en la mayoría de las ocasiones de causa infecciosa, aunque procesos inflamatorios y neoplásicos, pueden causarla y deben ser descartados. Para ello, un estudio por niveles debe aplicarse a estos pacientes.

La **fiebre recurrente**, entendida como la presencia de episodios que se repiten en el tiempo durante al menos 6 meses, puede ser periódica o no periódica. En este caso, también la mayoría de las veces se corresponde con cuadros infecciosos leves, víricos en su mayoría, pero existen diversas situaciones que deben ser descartadas. Entre ellas, las inmunodeficiencias y en especial la neutropenia cíclica. Otras entidades que descartar son los **síndromes autoinflamatorios**. Entre ellos, el síndrome PFAPA es verdaderamente periódico, muy característico y relativamente frecuente. Sin embargo, los síndromes hereditarios de fiebre periódica, de origen genético, son muy poco frecuentes, curiosamente no periódicos a pesar de su nombre, y con manifestaciones clínicas variadas

acompañando a la fiebre. El conocimiento de los síntomas de alarma que nos deben hacer sospechar estas entidades es fundamental para sospecharlas, y poder aplicar un tratamiento precoz que en muchos casos marcará su pronóstico.

INTRODUCCIÓN

La fiebre en la infancia es un síntoma común de muchas entidades, la mayoría de las cuales serán infecciones virales banales, autolimitadas y de corta duración. En otras ocasiones serán la expresión de una infección bacteriana y en una pequeña proporción estarán relacionadas con otras etiologías.

Dos aspectos son relevantes o preocupantes en un niño que se presenta con fiebre. El primero de ellos es cuando la fiebre se prolonga en el tiempo y no tenemos una clara etiología responsable. El segundo es cuando el paciente presenta numerosos episodios de fiebre. Se abordarán ambos cuadros con un enfoque práctico que nos permita conocer las causas más frecuentes de ambas entidades y el abordaje diagnóstico de las mismas, así como cuando debemos sospechar una inmunodeficiencia o una enfermedad autoinflamatoria.

FIEBRE PROLONGADA O FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD)

Aunque en adultos se habla de FOD cuando se presenta fiebre mayor de 38,4 durante 3 o más semanas sin establecer la causa tras una semana de investigación, en niños se considera cuando se objetiva fiebre > 38,5 °C de al menos 7 días de duración, en la que, tras una historia clínica cuidadosa, una exploración física minuciosa y una evaluación analítica inicial, no se establece un diagnóstico[1,2].

La etiología más frecuente es la infecciosa, en mayor proporción que en los adultos (entre un 35-75%), seguida muy de lejos por los procesos inflamatorios o enfermedades del tejido conectivo (1-2%) y en menor frecuencia los procesos neoplásicos que suponen solo un 0,2%, pero que por su gravedad y por la importancia del diagnóstico precoz, deben estar siempre presentes en el diagnóstico diferencial. Lo más habitual en niños es que la FOD sea manifestación rara de una enfermedad común, más que una manifestación común de una enfermedad rara. Hasta en un 10-25% de los casos no se llega a establecer la causa, siendo curiosamente este grupo el de mejor pronóstico.

Aunque prácticamente cualquier agente viral o bacteriano puede causar FOD, son especialmente frecuentes las infecciones virales por virus Epstein Barr (EBV) o citomegalovirus, la tuberculosis, y la leishmaniasis. Dentro de las enfermedades del tejido conectivo con mucho la más frecuente es la artritis idiopática juvenil que supone el 90% de este grupo, seguido por el Lupus eritematoso sistémico y con mucha menor frecuencia vasculitis, poliarteritis y otros procesos. Dentro de los procesos neoplásicos, la leucemia linfoblástica aguda y los linfomas son los que más frecuentemente ocasionan fiebre, si bien otros tumores como el neuroblastoma, por ejemplo, también pueden ser causa de fiebre.

Para el enfoque de un episodio de FOD van a ser claves la realización de una buena historia clínica, así como una exploración minuciosa. Se debe interrogar sobre la existencia de viajes recientes, ingesta de leche fresca o aguas no potables, actividad sexual, pinchazos accidentales, contacto con animales, incluyendo mordeduras o arañazos, historia familiar de infecciones o enfermedades transmisibles, así como los fármacos recibidos o antecedentes quirúrgicos. Debemos conocer las características de la fiebre, su patrón, duración, y signos acompañantes como mialgias, escalofríos, cefalea, malestar. Debe interrogarse por la existencia de otros signos o síntomas asociados, como dolor abdominal, pérdida de peso reciente, hábito intestinal, lesiones cutáneas, exantemas o afectación de mucosas, así como la existencia de adenopatías y su localización, o de hepatoesplenomegalia.

Respecto a la aproximación diagnóstica[3], se realiza clásicamente en niveles de complejidad de las pruebas. En un primer nivel, común a todos los casos, no deben faltar el hemograma, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación, bioquímica básica y transaminasas, LDH, estudio serológico, hemocultivos, radiografía de tórax y Mantoux.

Aunque la mayoría de estas pruebas se pueden realizar o al menos iniciar de manera ambulatoria, los cuadros prolongados finalmente requieren hospitalización para completar el estudio, comprobar la fiebre y explorar repetidamente al paciente. El resto de las pruebas de segundo y tercer nivel se orientarán según los resultados obtenidos en el primer nivel y según los datos de la historia y la exploración.

El tratamiento de esta entidad dependerá evidentemente de la causa. No se recomienda realizar tratamientos empíricos salvo en algunas ocasiones especiales. Se contempla iniciar tratamiento antituberculostático en niños críticos y tratamiento con antinflamatorios no esteroideos en casos de sospecha de AIJ sistémica. No se deben pautar tratamientos antibióticos empíricos.

El pronóstico es variable, aunque en la mayoría de los casos es bueno, correspondiendo a enfermedades autolimitadas y tratables.

FIEBRE RECURRENTE Y PERIÓDICA

Conceptos

Entendemos por **fiebre recurrente** la presencia de episodios de fiebre de duración variable que se repiten en el tiempo, con o sin periodicidad, durante más de 6 meses.

Se define **fiebre periódica** cuando existen episodios de fiebre de duración variable, que se repiten a intervalos fijos de tiempo. En los intervalos intercrisis el paciente está asintomático y no está causada por enfermedades infecciosas o autoinmunes.

La fiebre recurrente es muy frecuente en la infancia y normalmente se debe a procesos virales banales. Sin embargo, muchos procesos complejos pueden causarla y es importante conocer y sospechar estos cuadros graves que requieren un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado.

Entre las infecciones bacterianas[4] que pueden causar fiebre recurrente podemos destacar la borreliosis (transmitida por garrapatas), la brucelosis por alimentos contaminados o contacto con animales (cuenca mediterránea) y las infecciones por yersinia, también por ingestión de alimentos contaminados. Todas ellas son entidades poco frecuentes.

Inmunodeficiencias primarias

En primer lugar, tenemos que conocer qué número de infecciones o de procesos febriles puede tener un niño normal y sano, y por tanto saber cuándo debemos estudiar a nuestro paciente porque estamos ante una situación anormal. Un niño sano puede tener 6-8 infecciones respiratorias al año durante los primeros 10 años de vida, 6 episodios anuales de otitis media aguda y 2-3 gastroenteritis en los primeros años. En este sentido, aunque no tienen demasiada sensibilidad para discriminar nos pueden ayudar los criterios de alarma de la Cruz Roja Americana (Tabla 1) para sospechar que nos encontramos ante una inmunodeficiencia.

Tabla 1. Diez signos de alarma de la Cruz Roja Americana para sospechar inmunodeficiencia primaria

1	Ocho o más episodios de otitis media aguda en 1 año
2	Dos o más infecciones graves de senos paranasales en 1 año
3	Dos o más meses de tratamiento con antibióticos con poca mejoría
4	Dos o más neumonías en 1 año
5	Falta de ganancia de peso y talla
6	Infecciones recurrentes de piel y tejidos blandos y abscesos de órganos
7	Muguet o candidiasis cutánea persistente con más de 1 año de edad
8	Necesidad de antibióticos intravenosos para curar las infecciones
9	Dos o más infecciones graves: sepsis, osteomielitis o meningitis
10	Historia familiar de inmunodeficiencia

Adaptada de Jeffrey Modell Foundation (www.info4PI.org).

Las inmunodeficiencias primarias (IDP) son un grupo de enfermedades causadas por la alteración cuantitativa y/o funcional de distintos mecanismos implicados en la respuesta inmunológica. Son entidades poco frecuentes, 1/2000 recién nacidos vivos, pero con una gran variabilidad entre las diferentes entidades. La mayoría de ellas, confieren una mayor susceptibilidad a infecciones y, por tanto, pueden causar episodios repetidos de fiebre. Pero además de las IDP clásicas, existen otros grupos de IDP causados por una desregulación del sistema inmune, que no dan lugar a infecciones sino a episodios de inflamación sistémica y que son más bien un exceso de inmunidad. En este grupo de IDP se encuentran las enfermedades autoinflamatorias. En la Tabla 2 se resumen los tipos de IDP, entre los cuales se van a encontrar la mayoría de las enfermedades que ocasionan fiebre periódica[5].

Dentro de las IDP clásicas, merece la pena destacar la **neutropenia cíclica**, por su característica manifestación como un cuadro de fiebre periódica. Típicamente da lugar a episodios de fiebre recurrente (5-7 días), cada 3 semanas, úlceras orales e inflamación orofaríngea, desde el primer año de vida. Puede cursar con celulitis, especialmente perianal. Estos cuadros se acompañan de neutropenia severa < 200/µl de 3-5 días de duración[6]. Entre episodios las cifras de neutrófilos en sangre periférica son normales.

Enfermedades autoinflamatorias (EA)

Se denominan síndromes o enfermedades autoinflamatorias a un conjunto de entidades caracterizadas por episodios espontáneos, recurrentes, a veces persistentes, de inflamación sistémica, sin etiología infecciosa, neoplásica o autoinmune. Todas ellas tienen en común una alteración de la inmunidad innata que conlleva una disfunción del sistema inflamatorio, a nivel del inflamasoma[7]. Dentro de las enfermedades autoinflamatorias se encuentra el grupo mejor conocido de enfermedades causantes de fiebre periódica o recurrente, denominado síndromes hereditarios de fiebre periódica.

Dentro de las EA, encontramos un grupo en los que se ha identificado un defecto genético responsable de la alteración, mientras que en otros muchos casos no se ha demostrado aún una base genética. En cualquier caso, todas ellas tienen en común la alteración en la regulación del inflamasoma, que es un complejo proteico ubicado

Tabla 2. Principales grupos de inmunodeficiencias primarias (www.esid.org)

Inmunodeficiencias combinadas de células T y B	■ Inmunodeficiencia combinada grave ■ Síndrome de Omenn
Déficit predominante de anticuerpos	■ Inmunodeficiencia común variable ■ Déficit de IgA ■ Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X (enfermedad de Bruton) ■ Síndrome de hiper IgM
Otras inmunodeficiencias bien definidas	■ Síndrome de DiGeorge, síndrome de Wiskott-Aldrich ■ Desregulación inmune ■ Síndrome linfoproliferativo autoinmune (ALPS) ■ Síndrome de desregulación inmune, poliendocrinopatía y enteropatía (IPEX)
Defectos del número y/o función fagocítica	■ Enfermedad granulomatosa crónica ■ Neutropenia congénita grave ■ Neutropenia cíclica ■ Síndrome de Chediak-Higashi
Defectos de la inmunidad innata	■ Mutación del gen *NEMO* ■ Déficit de IRAK-4 ■ Déficit de Myd-88
Defectos del complemento	■ Déficit de C2, C3, C4, C9, properdina
Enfermedades autoinflamatorias	■ Fiebre mediterránea familiar ■ Síndrome de hiper-IgD ■ TRAPS ■ Criopirinopatías

TRAPS: síndrome periódico asociado al receptor del factor de necrosis tumoral.

En cada grupo se especifican los cuadros más representativos.

en el citosol de las células y encargado de producir citoquinas inflamatorias. Las alteraciones genéticas dan lugar a una activación desordenada del inflamasoma y el resultado es la producción de mediadores inflamatorios responsables de la clínica, en especial la interleucina 1 (IL-1).

Enfermedades autoinflamatorias sin base genética conocida: síndrome PFAPA

Su nombre es un acrónimo de sus síntomas más frecuentes (*periodic fever, aphthous stomatitis, pharingoamigdalitis, adenitis*) y es con mucho, la EA más frecuente[8]. Aunque se sospecha que podría tener una base genética igual que el resto, aún no se ha identificado un gen responsable, si bien, se ha detectado una elevación de interferón (IFN), IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF) durante los episodios febriles. Por ello, el diagnóstico de esta enfermedad, a diferencia de las que comentaremos después, se establece a través de los criterios clínicos de Marshall, que deben cumplirse todos ellos (Tabla 3).

Tabla 3. Criterios diagnósticos de síndrome PFAPA (criterios de Marshall)

1	Episodios recurrentes de fiebre de inicio antes de los 5 años
2	Síntomas constitucionales en ausencia de infección de vías respiratorias altas con al menos uno de los tres siguientes: ■ Estomatitis aftosa ■ Linfadenitis cervical ■ Faringitis
3	Exclusión de neutropenia cíclica
4	Completamente asintomático entre episodios
5	Crecimiento y desarrollo normales

Es un cuadro benigno, autolimitado, que se manifiesta antes de los 5 años, generalmente entre 2 y 5 años y se caracteriza por episodios de fiebre alta, alrededor de 39 °C, de aparición brusca, acompañados de estomatitis aftosa, amigdalitis y adenitis cervical. Los cuadros duran entre 3-5 días y se repiten típicamente cada 3-6 semanas. Es junto a la neutropenia cíclica una de las dos entidades que son realmente periódicas.

Como todas las enfermedades autoinflamatorias, da lugar a un aumento de los reactantes de fase aguda, cursando con leucocitosis con neutrofilia, elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y de la proteína C reactiva (PCR). El resto de la analítica en general suele ser normal. El estudio bacteriano cuando se realiza es negativo. La enfermedad tiende a desparecer en 4-5 años y es característico, que no afecta al desarrollo ponderal de los niños. Es típico que el proceso febril responde a una o dos dosis de prednisona oral (1 mg/kg o incluso inferior), lo cual, sin ser patognomónico, ayuda a corroborar el diagnóstico. La amigdalectomía se ha mostrado también eficaz en el tratamiento de este síndrome.

Síndromes hereditarios de fiebre periódica

Son en general muy poco frecuentes, < 5 casos/100 000 habitantes, aunque la frecuencia es variable según los tipos. Por lo tanto, es poco probable que un niño con episodios febriles de repetición tenga una de estas enfermedades. Tienen en común la presencia de fiebre recurrente, lesiones cutáneas, afectación articular, con datos característicos de cada una de las entidades. Curiosamente no son verdaderamente periódicas. Se caracterizan por episodios repetidos de fiebre de duración variable (desde unos pocos días a 2-3 semanas), separados por intervalos libres o casi libres de síntomas.

Desde el punto de vista genético se pueden diferenciar dos grandes grupos (Tabla 4): los síndromes con herencia autosómica recesiva entre los que se encuentran la fiebre mediterránea familiar (FMF) y el síndrome de hipergammaglobulinemia D con fiebre periódica (HIDS), y aquellos con herencia autosómica dominante entre los que se incluyen el síndrome periódico asociado al receptor del TNF (TRAPS) y los síndromes periódicos asociados a criopirina (CAPS). CAPS está formado por un espectro de entidades de diferente gravedad pero que son la expresión de una misma enfermedad como el síndrome autoinflamatorio familiar inducido por frío (FCAS) en la parte más leve del espectro, el síndrome de Muckle-Wells, y el síndrome crónico, infantil, neurológico, cutáneo y articular o síndrome CINCA en la parte más grave de la escala.

Tabla 4. Síndromes hereditarios de fiebre periódica

Herencia autosómica recesiva	■ Fiebre mediterránea familiar (FMF)*
	■ Síndrome de hipergammaglobulinemia D con fiebre periódica (HIDS)*
Herencia autosómica dominante	■ Síndrome periódico asociado al receptor del TNF (TRAPS)**
	■ Síndromes periódicos asociados a criopirina (CAPS)
	■ Síndrome autoinflamatorio familiar inducido por frío (FCAS)
	■ Síndrome de Muckle-Wells
	■ Síndrome crónico, infantil, neurológico, cutáneo y articular o síndrome CINCA

*Asocia fiebre recurrente. **Asocia fiebre prolongada.

Solo describiremos dos cuadros, por ser los más frecuentes en la infancia, dentro de su rareza, y por ser los que causan fiebre recurrente.

Fiebre mediterránea familiar (FMF)

Es el prototipo de enfermedad autoinflamatoria y la más frecuente de ellas. Ha sido descrita en todo el mundo, si bien la procedencia del Mediterráneo oriental aumenta la posibilidad de padecerla. De herencia autosómica recesiva, sin embargo, en algunas ocasiones puede comportarse como autosómica dominante por la gran variedad genética. Se debe a una mutación del gen MEFV (*MEditerranean FEver*) que se expresa en células mieloides (neutrófilos y monocitos) y que codifica la proteína pirina o marenostina implicada en el funcionamiento del inflamasoma. Existen más de 80 mutaciones de este gen.

Desde el punto de vista clínico, se inicia en la infancia o adolescencia (el 80% son menores 20 años) y cursa con brotes de fiebre de 1-3 días acompañados de dolor intenso secundario a poliserositis: abdominal (95% de casos), pleuritis, pericarditis, escrotal. A menudo son pacientes apendicectomizados. Además, suelen presentar sinovitis inflamatoria (50%) con artralgias difusas y menos frecuente artritis monoarticular que tiene una evolución independiente de la fiebre y se puede mantener en el tiempo. Las lesiones cutáneas aparecen en un (30%) en forma de eritema erisipeloide en dorso de pie o piernas. Otros síntomas pueden ser mialgias, cefalea, o convulsiones. En la analítica destaca la presencia de leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda, trombocitosis y cierto grado de anemia, así como elevación de la VSG, la PCR y la proteína sérica del amiloide (SAA1). Intercrisis se encuentran asintomáticos, aunque puede persistir ligero dolor abdominal y la artritis. La analítica se normaliza, aunque puede persistir cierta elevación de la VSG. La frecuencia de los brotes es cada 4-5 semanas, pero a veces existe un intervalo libre de años que complica el diagnóstico. El pronóstico está marcado por su complicación que es la amiloidosis. Ocurre en la 3.ª y 4.ª décadas tras numerosos brotes mal controlados y se ha reducido a < 5% desde el uso de colchicina. Produce enfermedad renal con síndrome nefrótico. El tratamiento incluye colchicina de por vida y anti-TNF en los pacientes que no responden.

El diagnóstico es genético, pero existen criterios clínicos relativamente sensibles[9] que nos pueden ayudar a elegir los pacientes que merecen ser estudiados (Tablas 5 y 6).

Tabla 5. Criterios diagnósticos de fiebre mediterránea familiar (FMF) en niños

Criterio	Descripción
Fiebre	Temperatura axilar > 38 °C 6-72 h de duración y ≥ 3 episodios
Dolor abdominal	6-72 h de duración y ≥ 3 episodios
Dolor torácico	6-72 h de duración y ≥ 3 episodios
Artritis	6-72 h de duración y ≥ 3 episodios
Historia familiar de FMF	

La presencia de dos o más de ellos diagnostica la FMF con una sensibilidad del 86,5% y una especificidad del 93,6%.

Tabla 6. Características asociadas a los síndromes hereditarios de fiebre periódica, neutropenia cíclica y PFAPA

	Gen	Herencia	Edad inicio	Desencadenado potencial	Periodicidad	Clínica	Duración episodios	Frecuencia	Laboratorio	Tratamiento
Neutropenia cíclica	ELANE	AD/*de novo*	< 1 año	No	Sí	Aftas, adenopatías cervicales, abscesos perianales	3 días	21 días	Neutropenia en crisis < 200/mcl	G-CSF
PFAPA	¿?	-	2-5 años	No	Sí	Faringitis, aftas, adenopatías cervicales	3-6 días	3-8 semanas	Elevación de reactantes de fase aguda en crisis	Corticoides
FMF	MEFV Cr 16	AR	Infancia Jóvenes	A veces menstruación, ayuno, estrés, trauma	No	Episodios graves, cortos, eritema, respuesta colchicina	1-3 días	Variable	Elevación de reactantes de fase aguda en crisis	Colchicina
HIDS	MVK Cr 12	AR	Infancia	Vacunaciones	No	Adenopatías diarrea	3-7 días	1-2 meses	Elevación de reactantes en crisis, mevalonato aciduria en crisis, elevación IgD e IgA	Anti-TNF, anti IL-1
TRAPS	TNFRSF1A Cr 12	AD	Infancia Jóvenes	No	No	Síntomas prolongados	> 1 semana a muy largos	Variable y puede ser continuo	Elevación de reactantes en crisis	Altas dosis corticoides y anti-TNF
FCAS	NLRP3 Cr 1	AD	Infancia Neonato	Frío ambiental	No	Fiebre, artralgia, *rash*, conjuntivitis	24-48 horas	Según exposición	Elevación reactantes fase aguda	Evitar frío Anti IL-1
MWS	NLRP3 Cr 1	AD	Infancia	No	No	Urticaria, conjuntivitis, sordera, amiloidosis	Continuo, empeora por la tarde	A menudo diario	Variable Elevación de reactantes casi siempre	Anti IL-1
CINCA/ NOMID	NLRP3 Cr 1	AD	Neonato	No	No	Urticaria, meningitis aséptica, artritis deformante afectación neurológica, retraso mental	Continuo	Continuo	Variable Elevación marcada de reactantes casi siempre	Anti IL-1

AD: autonómica recesiva; **AR:** autonómica dominante; **CINCA:** síndrome crónico, infantil, neurológico, cutáneo y articular; **Cr:** cromosoma; **FCAS:** síndrome autoinflamatorio familiar inducido por frío; **FMF:** fiebre mediterránea familiar; **G-CSF:** factor estimulador de crecimiento de colonias de granulocitos; **HIDS:** Síndrome de hiperinmunoglobulinemia D y fiebre periódica; **IL:** interleucina; **MWS:** síndrome de Muckle-Wells; **NOMID:** neonatal-onset multysistem inflammatory disease; **PFAPA:** fiebre periódica, aftas, faringitis y adenitis; **TNF:** factor de necrosis tumoral; **TRAPS:** síndrome periódico asociado al receptor del factor de necrosis tumoral.

Síndrome de hiper-IgD (HIDS)

Descrito en Holanda. Es una enfermedad autosómica recesiva debida a una mutación del gen *mevalonato kinasa* (*MVK*).

Se inicia muy precozmente, en el primer año de vida y se caracteriza por cuadros febriles de inicio brusco: fiebre 40 °C de unos 4 días de duración, muy frecuentes (10-12 al año). Suele acompañarse de adenopatías cervicales dolorosas (98%), exantema eritematoso maculopapuloso (85%), y dolor abdominal (85%) por irritación peritoneal, pero menos intenso que el de la FMF. Hasta un (80%) tienen artralgias, menos frecuente es la artritis monoarticular y un 50% presentan hepatoesplenomegalia.

Desde el punto de vista de la analítica, como todos los síndromes autoinflamatorios, se acompañan de leucocitosis con elevación de la VSG y la PCR. Es característica la eliminación de ácido mevalónico en orina en las crisis. Aunque el diagnóstico también es genético de manera definitiva, es típica la elevación policlonal de IgD que debe encontrarse elevada en dos determinaciones separadas un mes. A pesar de lo aparatosa, es una entidad con buen pronóstico en la que es rara amiloidosis y en la que suelen espaciarse las crisis. El tratamiento está poco definido y puede requerir anti-TNF (etenercept) o anti IL-1 (anakinra).

CONSIDERACIONES FINALES

Constantemente se están describiendo nuevas entidades de causa genética que pueden ocasionar enfermedades complejas, con fiebre y con numerosos síntomas, que afectan a menudo a familias completas, con diferente espectro o penetrancia de la enfermedad. Dada la dificultad de establecer un diagnóstico, deberíamos sospechar una EA cuando nos encontremos ante niños con fiebre que se presenta con recurrencia, en la que se ha descartado un agente causal infeccioso, y otras causas como tumores o enfermedades del colágeno, y acompañada de alguna manifestación como alteraciones cutáneas (exantemas y urticaria), serositis (abdominal, pleural, pericárdica o en la túnica vaginalis), artralgias o artritis, conjuntivitis o edema periorbitario, adenopatías/visceromegalia, manifestaciones clínicas desencadenadas por frío, vacunaciones, estrés, traumatismos, ayuno, menstruación, alteraciones neurológicas y elevación de reactantes de fase aguda durante los episodios. Además, siempre que existan antecedentes familiares sugestivos.

Algunos escores pueden ayudarnos a valorar el riesgo de nuestro paciente, como el ofrecido por PRINTO en el siguiente enlace: www.printo.it/periodicfever.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos Amador JT, Alvarez García A, Ruiz Jimenez M. Fiebre de origen desconocido en Pediatría. En: Mellado Peña MJ, Calvo Rey C, Rojo Cornejo P (eds.). Manual de infectología pediátrica básica. Manejo práctico. Madrid: Panamericana; 2012. p. 15-22.

2. Antoon JW, Potisek NM, Lohr JA. Pediatric Fever of Unknown Origin. Pediatr Rev. 2015;36:380-90.

3. Tolan RW Jr. Fever of unknown origin: a diagnostic approach to this vexing problem. Clin Pediatr (Phil). 2010;49:207-13.

4. Soler Palacín P, Marín Nalda A, Sulleiro Igual E. Fiebre recurrente y periódica: enfoque inicial y diagnóstico diferencial. En: Mellado Peña MJ, Calvo Rey C, Rojo Cornejo P (eds.). Manual de infectología pediátrica básica. Manejo práctico. Madrid: Panamericana; 2012. p. 23-30.

5. Picard C, Al-Herz W, Bousfiha A, Casanova JL, Chatila T, Conley ME, *et al*. Primary Immunodeficiency Diseases: an Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee for Primary Immunodeficiency 2015. J Clin Immunol. 2015;35:696-726.

6. Marshall GS. Prolonged and recurrent fevers in children. J Infect. 2014;68 Suppl 1:S83-93.

7. Calvo Rey C, Soler-Palacín P, Merino Muñoz R, Saavedra Lozano J, Antón López J, Aróstegui JI, *et al*. Documento de Consenso de la Sociedad de Infectología Pediátrica y la Sociedad de Reumatología Pediátrica sobre el diagnóstico diferencial y el abordaje terapéutico de la fiebre recurrente. An Pediatr (Barc). 2011;74(3):194.e1-194.e16.

8. Wekell P, Karlsson A, Berg S, Fasth A. Review of autoinflammatory diseases, with a special focus on periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome. Acta Paediatr. 2016; 105:1140-51.

9. Yalçinkaya F, Ozen S, Ozçakar ZB, Aktay N, Cakar N, Düzova A, *et al*. A new set of criteria for the diagnosis of familial Mediterranean fever in childhood. Rheumatology (Oxford). 2009;48:395-8.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Manual de psicofármacos
para pediatras

Moderadora:
María Liberata García Fraile
Pediatra. CS Fuentelarreina. Madrid.
Vocal de Docencia de la AMPap.

Ponente/monitora:
- **Petra Sánchez Mascaraque**
  Psiquiatra Infanto-Juvenil. Centro de Salud Mental Jaime Vera. Coslada. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Sánchez Mascaraque P, Hervías Higueras P. Psicofarmacología en niños y adolescentes. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 135-143.

Psicofarmacología en niños y adolescentes

Petra Sánchez Mascaraque
Psiquiatra Infanto-Juvenil. Centro de Salud Mental Jaime Vera. Coslada. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid.
psanchezmascaraque@salud.madrid.org
Patricia Hervías Higueras
MIR-Psiquiatría. Hospital Dr. Rodríguez Lafora. Madrid.

RESUMEN

En este artículo se hace una revisión de los psicofármacos más utilizados en Pediatría en niños y adolescentes. Los fármacos más empleados son los indicados en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad tanto estimulantes como no psicoestimulantes. Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina que tienen indicación en depresión y trastorno obsesivo compulsivo y uso clínico en trastornos de ansiedad. Los neurolépticos en esquizofrenia y trastorno bipolar, y en población infantil específicamente en trastornos de conducta.

El tratamiento farmacológico en niños y adolescentes no debe ser nunca el único aplicado. Las intervenciones psicosociales deben formar parte del tratamiento integral de los trastornos psiquiátricos en la infancia.

INTRODUCCIÓN

El empleo de psicofármacos en los niños es relativamente reciente. La psiquiatría infantil ha estado impregnada de creencias que llevaban a pensar que los problemas psiquiátricos en estas edades son benignos, pasajeros y casi siempre de causa ambiental y por ello la intervención más recomendada era la psicoterapia. Por otra parte, ha habido un vacío en estudios de eficacia y seguridad de psicofármacos en niños y adolescentes, por lo que se extrapolaba

su uso de los realizados en adultos. Desde la década de los 70 esta situación ha cambiado, ha aumentado la investigación en psiquiatría infantil y también los ensayos clínicos con psicofármacos en niños.

A pesar de ello, todavía en ocasiones se emplean fármacos en niños sin que estén indicados en ficha técnica, en especial en niños menores de seis años por la complejidad en hacer estudios a estas edades. La no indicación no es equivalente a su prohibición. El uso en estas ocasiones se rige en el marco del Real Decreto 1015/2009 que regula el uso de medicamentos en situaciones especiales[1].

Hoy en día podemos prescribir psicofármacos a niños y adolescentes con rigor científico en base a su eficacia y bajo riesgo de efectos secundarios. El abordaje de los trastornos psiquiátricos infantiles es competencia no solo de psiquiatras y psicólogos, el pediatra es fundamental en su detección, orientación y tratamiento.

En este capítulo se van a revisar los psicofármacos en la infancia y sus indicaciones clínicas en Pediatría.

FARMACOCINÉTICA

A lo largo del desarrollo del niño, los procesos farmacocinéticos de los psicofármacos sufren modificaciones, siendo estas más importantes los primeros 18 meses de vida, para igualarse a partir de los 3 años de vida a los del adulto[2].

En el periodo neonatal y en niños prematuros se produce un aumento del pH gastrointestinal y del tránsito gastrointestinal. Los fármacos alcalinos se absorben en el niño más rápidamente que en el adulto, mientras que los ácidos débiles, se absorben peor. El tiempo de tránsito intestinal y vaciamiento gástrico se prolongan hasta la adolescencia. La biodisponibilidad de los fármacos que son afectados por el pH, la motilidad gastrointestinal, transportadores o metabolismo intestinal es similar a la de los adultos a partir de los 5 años. En recién nacidos y lactantes, los factores más influyentes son el incremento en el agua corporal total y extracelular, junto con una menor cantidad de albúmina, que conduce a una mayor concentración en plasma de fármacos hidrosolubles. Los fármacos más lipofílicos presentan un volumen de distribución similar en niños y adultos, aunque la concentración a nivel del sistema nervioso central (SNC) pueda ser mayor por la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

Respecto al metabolismo, en el recién nacido la capacidad del citocromo P450 (CYP450), se encuentra entre el 50 y el 70% respecto a la capacidad en el adulto. Entre los 2 y 3 años de edad, la actividad de algunas isoenzimas del citocromo P450, como CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP3A4, se iguala a la del adulto. Sin embargo, la actividad enzimática de la isoenzima CYP2D6, que metaboliza a la mayoría de antidepresivos tricíclicos y a varios inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), no llega a alcanzar los niveles de actividad del adulto hasta los 12 años de edad, lo que puede explicar la menor metabolización de estos antidepresivos en niños menores de esta edad.

En la eliminación también existen diferencias respecto al adulto. A las pocas semanas del nacimiento la filtración glomerular va aumentando, siendo similar a la del adulto a partir de los 6 meses. La secreción tubular sigue un curso más lento y la reabsorción tubular es gradual hasta la adolescencia, de manera que la eliminación renal se iguala a la del adulto a los 3 años.

NEUROTRANSMISIÓN

A nivel dopaminérgico, los receptores D2 aumentan de forma transitoria durante los 2 primeros años de vida, para disminuir a partir de los 2-5 años, haciéndolo después de los de 10 años en un 2,2% por década. Así mismo, la síntesis y el recambio de dopamina alcanzan en la etapa postnatal y antes de la adolescencia su máximo nivel, para disminuir posteriormente en el adulto. Por el contrario, los receptores dopaminérgicos D1 aumentan de forma más tardía, alcanzando niveles más altos en la adolescencia y edad adulta, favoreciéndose la maduración de la corteza prefrontal y mejorando las funciones ejecutivas y cognitivas en dicha transición del ciclo vital[3].

El desarrollo de los receptores adrenérgicos, el transportador de noradrenalina y la densidad sináptica, destaca en la adolescencia para decaer en el adulto mayor, por lo que antidepresivos tricíclicos son poco eficaces en niños y adolescentes mientras que ISRS son eficaces en todas las edades al madurar antes el sistema serotoninérgico.

Desde la 5.ª semana de gestación se detecta la serotonina, apareciendo mucho antes que la noradrenalina y dopamina. En humanos, el funcionamiento de la serotonina es más alto en el cerebro en desarrollo, entre los 2 y 5 años, declinando antes de la pubertad y alcanzando a los 11 años los niveles del adulto.

El sistema colinérgico se encuentra en desarrollo durante la gestación y primeros años de vida postnatal. Durante este periodo, los receptores nicotínicos desempeñan papeles importantes en el desarrollo, maduración y plasticidad neuronal.

Por último, destacar que en una etapa temprana del desarrollo existe un patrón único excitatorio, que viene dado tanto por el GABA como por el glutamato. Posteriormente, conforme avanza el desarrollo, las neuronas gabaérgicas van madurando, se configuran las redes glutamatérgicas y se establece el equilibrio clásico en la adolescencia tardía entre la excitación mediada por el glutamato, y la inhibición mediada por las neuronas gabaérgicas adultas.

A continuación nos vamos a centrar en los diferentes grupos psicofarmacológicos más empleados en niños y adolescentes.

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)

En los pacientes con TDAH podemos emplear, teniendo en cuenta las indicaciones aprobadas por ficha técnica, los siguientes psicofármacos:

- Psicoestimulantes:
  - Metilfenidato, en diferentes formulaciones galénicas:
    - Liberación inmediata: Rubifen®.
    - Liberación osmótica: Concerta®.
    - Liberación retardada: Medikinet® y Equasym®.
  - Dimesilato de lisdexanfetamina.
- No psicoestimulantes:
  - Atomoxetina, inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina (ISRN).
  - Guanfacina de liberación prolongada.
- Otros (no aprobados en ficha técnica):
  - Bupropion.
  - Clonidina.
  - Desipramina.

El mecanismo de acción de los **psicoestimulantes** tiene como objetivo aumentar las concentraciones de dopamina y noradrenalina a nivel intersináptico. El mecanismo principal es la inhibición de la recaptación de dopamina y noradrenalina intersináptica en la corteza prefrontal.

El **metilfenidato** actúa bloqueando el transportador de dopamina, y así la recaptación presináptica de dopamina. En menor medida, también bloquea la recaptación de noradrenalina, aumentando la concentración de ambas catecolaminas en el espacio extraneuronal. La **lisdexanfetamina** comparte este mecanismo de acción, aumentando además la liberación de la dopamina desde las vesículas presinápticas y bloqueando la entrada de la misma desde el citoplasma a las propias vesículas, incrementando la disponibilidad catecolaminérgica en el espacio intersináptico. De esta manera, se corrige la hipodopaminergia en el núcleo accumbens mejorando la sensibilidad a las recompensas naturales y la hiperactividad en el estriado y mejora el control inhibitorio de la corteza prefrontal y con ello las funciones ejecutivas y la impulsividad.

En la Tabla 1, se describen las características de las diferentes formulaciones galénicas de metilfenidato[4]. Previamente a la prescripción de metilfenidato es recomendable un control de peso, talla, presión arterial y frecuencia cardiaca al inicio, al mes y a los 3 meses, así como electrocardiograma en caso de antecedentes personales o familiares de cardiopatía.

La **lisdexanfetamina** (Elvanse)® es un profármaco compuesto por dextroanfetamina y L-lisina. Por sí misma la lisdexanfetamina es inactiva. Tras la ingesta, es absorbida en el tracto intestinal por proteínas transportadoras y dividida por un mecanismo de hidrolisis en la membrana del glóbulo rojo en L-lisina y dextroanfetamina. Así, la dextroanfetamina podrá atravesar la barrera hematoencefálica y alcanzar el SNC. El metabolismo de las hidrolasas del eritrocito es saturable de manera que no hay riesgo en caso de sobredosis y existe menor riesgo de adicción. Su metabolismo hepático es escaso, por lo que existe menor riesgo de interacciones.

La eficacia clínica es aproximadamente de 13 horas, por lo que se administra una sola vez al día, con la mejora en adherencia que ello supone, evitando la toma escolar. Los comprimidos son de 30, 50 y 70 mg. La dosis máxima aprobada es de 70 mg, aunque en la práctica clínica es habitual alcanzar 90 mg. La prescripción requiere visado y está aprobada en aquellas situaciones en las que se han obtenido efectos indeseables o ineficacia con otros tratamientos previos. Como inconvenientes destacar una mayor pérdida de apetito en el almuerzo y mayor probabilidad de insomnio de conciliación.

Tabla 1. Características de las formulaciones galénicas de metilfenidato

	Metilfenidato de liberación inmediata	Metilfenidato de liberación osmótica	Metilfenidato de liberación modificada	Metilfenidato de liberación modificada
Nombre comercial	Rubifen® Medicebran®	Concerta®	Medikinet®	Equasym®
Acción efectiva	4-5 horas	10-12 horas	6-8 horas	6-8 horas
Tipos de comprimidos	5, 10, 20 mg	18, 27, 36, 54 mg	5, 10, 20, 30, 40 mg	10, 20, 30, 40, 50 mg
Dosis máxima diaria				
AEMPS	60 mg	54 mg	60 mg	60 mg
FDA	60 mg	72 mg		60 mg
Práctica clínica	90 mg	108 mg	100 mg	100 mg
Es obligatorio tragar	No	Sí	No	No
Ventajas	■ Ajustes de dosis muy flexibles ■ Pueden asociarse otras formas galénicas ■ Menos pérdida de apetito y de insomnio	■ Mayor estabilidad del efecto ■ Se evita toma en el colegio ■ Menor riesgo de abuso	■ Ajustes de dosis flexibles ■ Menos insomnio de conciliación ■ Se evita toma en el colegio ■ Mayor eficacia al inicio de la mañana	■ Ajustes de dosis flexibles ■ Menos insomnio de conciliación ■ Se evita toma en el colegio ■ Acción más consistente a lo largo de todo el día
Inconvenientes	■ Requiere de 2-3 tomas diarias con la consiguiente dificultad en la adherencia y estigmatización	■ Mayor pérdida de apetito en almuerzo ■ Mayor riesgo de insomnio de conciliación ■ No partir ni disolver	■ Posible interferencia con comida o con pH gastrointestinal ■ Puede precisar toma de medio día	■ Posible interferencia con comida o con pH gastrointestinal ■ Puede precisar toma de medio día

AEMPS: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios; **FDA:** Food and Drug Administration.

Los **no psicoestimulantes** se emplean como alternativa a los anteriores en casos de no eficacia o ante aparición de afectos secundarios. La **atomoxetina** (Strattera)® es un inhibidor selectivo de la recaptación presináptica de noradrenalina. En la corteza prefrontal, aumenta los niveles de noradrenalina y dopamina debido a que a este nivel el transportador de dopamina es prácticamente inexistente y su función la realiza también el transportador de noradrenalina. En regiones subcorticales, solo aumenta los niveles intersinápticos de noradrenalina, aunque en menor medida que los psicoestimulantes, sin alterar la transmisión dopaminérgica por lo que se ha asociado a un menor riesgo de abuso en relación con los psicoestimulantes.

Las presentaciones son de 10, 18, 25, 40, 60, 80 y 100 mg (dosis máxima diaria) en cápsulas y en solución. Su administración es única diaria por la mañana, evitando toma escolar y puede ser con o sin alimentos. La liberación es inmediata, con efecto prolongado por lo que no existirá riesgo de efecto rebote. La dosis de inicio recomendable es de 0,5 mg/kg/día (la primera semana) y 1-1,2 mg/kg/día (el resto del tratamiento) aunque pautas de ascenso más lentas se acompañan de una mejor tolerancia. Su vida media plasmática es de unas 5 horas en metabolizadores rápidos, y de 22 horas en metabolizadores lentos. El efecto se alcanza en unas 2-3 semanas por lo que puede ser útil al inicio del tratamiento la combinación con psicoestimulantes. Es un fármaco de primera elección en TDAH con comorbilidad con abuso de sustancias, ansiedad, tics, síndrome de Tourette y en casos de ineficacia de psicoestimulantes. Se ha objetivado menor pérdida de apetito y menor consumo de alcohol impulsivo en pacientes tratados con atomoxetina. También se asocia a menor embotamiento afectivo al no actuar la atomoxetina sobre el sistema límbico en comparación con los psicoestimulantes.

La **guanfacina** de liberación retardada (Intuniv)® es un agonista muy selectivo de los receptores adrenérgicos α2A (predominantes en la corteza prefrontal, cerebelo e hipocampo), con escasa afinidad por otros receptores adrenérgicos α2B y α2C (predominantes en el estriado)[5]. La clonidina tiene un mecanismo de acción similar. Sin embargo, la unión más selectiva de la guanfacina a los receptores adrenérgicos α2A postsinápticos se sugiere como la responsable de un menor efecto depresivo sobre el SNC, una actividad menos hipotensora y un perfil farmacocinético más adecuado en comparación a la clonidina.

Se comercializa en comprimidos de 1, 2, 3 y 4 mg. Debe ser iniciado lentamente, vigilando tolerabilidad y efectividad. Se recomienda evitar incrementos superiores a 1 mg/semana, si bien, ante la aparición de efectos adversos, podemos incrementar la dosis más lentamente hasta una dosis máxima de 7 mg/día. El beneficio clínico dependerá del peso del paciente, y la mayor eficacia se ha registrado con dosis aproximadas de 0,1 mg/kg/día. Se recomienda administrar por la mañana, trasladando la toma a la noche en caso de somnolencia. El efecto adverso más frecuente es la somnolencia, otros pueden ser cefalea, fatiga y dolor abdominal. Podría provocar hipotensión por lo que requiere de control estrecho de tensión arterial y frecuencia cardiaca. Es especialmente útil en aquellos casos de TDAH con comorbilidad con agresividad o tics, siendo especialmente útil en trastornos del espectro autista (TEA).

La **clonidina** agonista de los receptores adrenérgicos α2, se une por igual a los receptores α2A, α2B y α2C, así como a los α1 y β adrenorreceptores. Se utiliza sin aprobación en TEA, TDAH y en el síndrome de Gilles de la Tourette. La dosis de inicio es de 0,05 mg/día, aumentando 0,05 mg/día cada semana hasta dosis máxima de 0,3-0,4 mg/día.

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO EN DEPRESIÓN MAYOR Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD

La depresión mayor (DM) tiene una prevalencia del 2,8% en niños menores de 13 años y del 5,6% entre los 13-18 años. La prevalencia de los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes es del 4% al 15%, según la edad y el tipo de trastorno. Así, los más frecuentes son el trastorno de ansiedad por separación, el trastorno de ansiedad generalizada y la fobia social.

Para el tratamiento de DM, trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y trastornos de ansiedad utilizamos antidepresivos. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de noradrenalina (IRSN) son los más utilizados.

En el estudio Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS)[6] se observó que la combinación de farmacoterapia y psicoterapia fue más eficaz en deprimidos menos graves, disminuyendo los eventos autolíticos y otros efectos adversos. Entre los 9 meses y 1 año de tratamiento se mantuvieron los resultados, no existiendo diferencias entre los tratados con farmacoterapia, psicoterapia o la combinación de ambas terapias.

En el estudio Treatment of Resistant Depression in Adolescents (TORDIA)[7] se observó que los no respondedores a un ISRS mejoraban con el cambio a otro antidepresivo (ISRS o venlafaxina en caso de ineficacia del anterior) combinado con terapia cognitivo-conductual (TCC).

Los dos únicos fármacos aprobados por la FDA para pacientes deprimidos en edades pediátricas son **fluoxetina** de 10-20 mg/día en niños de 8-17 años y **escitalopram** entre los 12-17 años. En casos de depresión moderada-grave se aplicará TCC o psicoterapia interpersonal al menos 8 semanas junto a fluoxetina si es claramente grave. Si no responde cambiaremos a otro ISRS como escitalopram, sertralina o citalopram y se mantendrá el antidepresivo al menos 6-12 meses después de alcanzar la remisión completa.

Para el TOC pediátrico están aprobados **sertralina** (mayores de 6 años), **fluoxetina** (mayores de 7 años), **fluvoxamina** (mayores de 8 años) y **clomipramina** (mayores de 10 años). En trastornos de ansiedad infantil no hay ningún ISRS aprobado por la FDA. A pesar de la falta de aprobación, los ISRS se deben usar como primera elección en niños y adolescentes con trastorno de ansiedad pues numerosos estudios demuestran que son los psicofármacos más efectivos y los mejor tolerados, de manera que muchos clínicos eligen en niños y adolescentes con trastornos de ansiedad los ISRS aprobados para el TOC pediátrico.

En 2004 la FDA publicó una alerta sobre el aumento de ideas autolíticas y suicidios en niños y adolescentes en tratamiento con ISRS. Algunos estudios sugerían una asociación entre el tratamiento con ISRS en pacientes pediátricos con DM y un aumento en la ideación suicida y los intentos autolesivos (pero no el suicidio consumado). Otros en cambio no encontraban evidencia de esta asociación y consideran que los ISRS reducen la ideación y los intentos de suicidio. En esta línea, los estudios demuestran que la gran mayoría de las víctimas de suicidio consumado no estaban tomando antidepresivos en el momento del fallecimiento, e incluso aquellos a quienes se les había prescrito no tenían niveles de antidepresivos en sangre.

Respecto a los eventos adversos de los ISRS, los más frecuentes son síntomas gastrointestinales, alteraciones del ciclo sueño-vigilia, inquietud, cefalea, acatisia, cambios en la ingesta alimentaria y disfunción sexual. La venlafaxina puede aumentar ligeramente la tensión arterial, y los niños pueden mostrar empeoramiento de su conducta con mayor impulsividad.

ANSIOLÍTICOS

Las benzodiazepinas no han demostrado una eficacia superior a placebo en estudios clínicos controlados en niños y adolescentes con trastornos de ansiedad, por lo que no se consideran psicofármacos de primera elección en estos casos. Las razones son las siguientes:

- Pueden provocar un fenómeno paradójico de desinhibición conductual con irritabilidad, agresividad e impulsividad, en especial en niños con TDAH.
- Provocan dependencia, tolerancia y cuadros de abstinencia, especialmente con benzodiazepinas de vida media corta, por lo que es importante llevar a cabo una suspensión gradual sustituyéndolas por otras de vida media larga.
- Existe un riesgo elevado de abuso en adolescentes. Si se prevé un solo prolongado, de más de 4 semanas, será recomendable iniciar un ISRS.

Las vías de administración pueden ser vía oral, intravenosa (en urgencias para agitación psicomotriz), intramuscular (cuya absorción es errática), sublingual (en casos de ser necesaria una mayor rapidez de acción, útil en crisis de ansiedad y fobias específicas) y rectal.

Los usos clínicos de las benzodiazepinas son además de como ansiolítico, como anticonvulsivante, relajante muscular, en trastornos del sueño y para sedación preoperatoria.

El más empleado es el **clorazepato de dipotasio** (Tranxilium Pediátrico® en sobres de 2,5 mg), útil hasta 2 sobres/día de los 2 a los 5 años; 2-4 sobres/día de los 5 a los 10 años y de 4-6 sobres/día de los 10 a los 15 años. El **diazepam** también es utilizado con seguridad, en comprimidos, cápsulas o solución, inicialmente a 2-2,5 mg/12-24 h, pudiéndose incrementar la dosis como norma general 0,1-0,3 mg/kg/día.

ANTIPSICÓTICOS

Los antipsicóticos clásicos son bloqueantes de receptores dopaminérgicos D2 y útiles en el tratamiento de cuadros psicóticos, manía, alteraciones de conducta y síndrome de Tourette. El haloperidol es el único antipsicótico clásico aprobado en España en niños. Sin embargo, su uso está limitado ante los frecuentes efectos adversos extrapiramidales que presentan. En casos de que estos efectos extrapiramidales aparezcan, se utilizará biperideno por vía oral a dosis de 1,2 mg/día en una o varias tomas en niños de 3 a 15 años y en casos graves vía intramuscular, en menores de 1 año se administrará 1 mg, de 1-6 años 2 mg y hasta 10 años 3 mg, pudiéndose repetir la dosis a los 30 minutos hasta un máximo de 5 mg.

Dada la elevada frecuencia de efectos secundarios extrapiramidales con antipsicóticos clásicos, estos han sido desplazados por antipsicóticos atípicos, mejor tolerados, aunque no exentos de otros eventos adversos como somnolencia, síndrome metabólico, hiperprolactinemia, alargamiento del QT o discrasias sanguíneas con clozapina.

La mayoría de los antipsicóticos atípicos además de bloquear los receptores dopaminérgicos D2 son también antagonistas de los receptores serotoninérgicos 5HT2. La risperidona y el aripiprazol tienen indicación aprobada por la FDA para el tratamiento de la agresividad e irritabilidad en niños y adolescentes con TEA, y además de estos, la olanzapina, quetiapina, paliperidona y asenapina están aprobadas para el tratamiento de la esquizofrenia y la fase maniaca del trastorno bipolar I en adolescentes. Sin embargo, el uso de estos antipsicóticos se ha incrementado a expensas de indicaciones fuera de ficha técnica para el control de conductas disruptivas en niños sin autismo, impulsividad y agresividad en jóvenes sin trastorno bipolar y en tics.

La **risperidona** es el antipsicótico atípico mejor estudiado en niños y adolescentes, existiendo aprobación de su indicación en el tratamiento de la psicosis, la irritabilidad y agresividad en el autismo, así como en el tratamiento sintomático de la agresividad, irritabilidad y conducta desafiante de niños y adolescentes con conductas perturbadoras, como parte de una estrategia terapéutica global.

- Las dosis iniciales empleadas en niños con TEA de menos de 20 kg son de 0,25 mg/día y en niños de más de 20 kg es de 0,5 mg/día. Progresivamente se puede incrementar la dosis en 0,25-0,5 mg cada 2 semanas hasta alcanzar dosis óptima de 0,5 mg/día o 1 mg/día en mayores de 20 kg con dosis máxima de 3 mg/día en mayores de 20 kg.

- En niños con conductas disruptivas las dosis iniciales en menores de 50 kg son de 0,25 mg/día y en niños de más de 50 kg es de 0,5 mg/día, pudiéndose aumentar progresivamente cada dos días en 0,25 mg/día hasta alcanzar dosis óptimas de 0,75 mg/día en menores de 50 kg y de 1,5 mg/día en mayores de 50 kg con dosis máxima de 3 mg/día.

- En casos de psicosis, la dosis de inicio es de 0,5 mg/día, con incremento progresivo hasta 3 mg/día en esquizofrenia y 2,5 mg/día en fase maníaca de trastorno bipolar I y dosis máximas de 6 mg/día.

Sus principales efectos secundarios son metabólicos, más que extrapiramidales. Tanto la clozapina como la olanzapina, y en algunos estudios la quetiapina, aumentan más el peso que la risperidona. Se alcanzará menor incremento ponderal aún con aripiprazol.

Debido a la mala tolerabilidad metabólica de **olanzapina**, no se considera como agente de primera línea en la edad infantil. La dosis en niños es de 2,5 mg/día y en adolescentes de 5 mg/día.

Otro importante efecto secundario es la hiperprolactinemia, relacionada fundamentalmente con risperidona, pero también con otros antipsicóticos, como olanzapina. Por el contrario, el **aripiprazol** no produce síndrome metabólico, no modifica los niveles de prolactina o puede incluso disminuirlos, pero se relaciona con una mayor frecuencia de acatisia. En esquizofrenia o fase maniaca de trastorno bipolar I, la dosis de inicio es de 2 mg/día hasta alcanzar una dosis óptima de 10 mg/día y máximo 30 mg/día. En caso de sustituir otro antipsicótico por aripiprazol, habrá que mantener ambos durante al menos dos semanas.

ESTABILIZADORES DEL HUMOR

Existen muy pocos estudios clínicos controlados con los estabilizadores del humor, de manera que también se emplean sin indicación aprobada en ficha técnica para tratar la irritabilidad, la labilidad afectiva y la agresividad en niños con conducta disruptiva o en niños con TEA.

El único estabilizador aprobado en mayores de 12 años es el litio para el tratamiento de la manía aguda y para el mantenimiento del trastorno bipolar.

En el estudio Treatment of Early Age Mania (TEAM)[8] el valproato fue superado por la risperidona y se objetivó que, en pacientes pediátricos con trastorno bipolar I, el litio fue menos eficaz que la risperidona. La combinación de risperidona con valproato o litio también se ha empleado de forma profiláctica. Sin embargo, pese a la escasa evidencia, el litio, con indicación aprobada, y los anticonvulsivantes valproato y carbamazepina, son considerados como agentes de primera línea en el tratamiento del trastorno bipolar pediátrico, en manía y en episodios mixtos.

MELATONINA

El efecto hipnótico de la melatonina administrada exógenamente podría deberse a una combinación de varios mecanismos:

- Reducción de la temperatura corporal.
- Modificación de los niveles cerebrales de neurotransmisores de tipo monoamina.
- Normalización de los ritmos circadianos.
- Efectos diversos sobre los receptores $GABA_A$.

Su administración será 30-60 minutos antes de acostarse. La dosis diaria es de 1,5-3 mg en niños y 5-10 mg en adolescentes. El nombre comercial de la melatonina empleada en niños y adolescentes es Melamil® en gotas (4 gotas = 1 mg). En adultos se utiliza Circadin®, comprimidos de liberación prolongada de 2 mg. Mejora la calidad del sueño y la capacidad para funcionar normalmente al día siguiente.

CONCLUSIONES

En el niño y adolescente empleamos los psicofármacos en numerosas ocasiones sin indicación aprobada según ficha técnica. El motivo de ello es la escasez de estudios controlados. Sin embargo, los beneficios alcanzados con los psicofármacos están claramente demostrados.

Siempre será fundamental tener en cuenta que el tratamiento farmacológico no será el único aplicado. La plasticidad del cerebro de los niños y la influencia de los factores ambientales tendrán gran relevancia en la psicopatología infantil. De manera que las intervenciones psicosociales serán fundamentales e incluso más efectivas que las intervenciones psicofarmacológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soutullo C (coord.). Psicofarmacología pediátrica: seguridad y eficacia. Majadahonda: Cyesan; 2013.

2. Anderson GD. Developmental Pharmacokinetics. Semin Pediatr Neurol. 2010;17:208-13.

3. Herlenius E, Lagercrantz H. Development of neurotransmitter systems during critical periods. Exp Neurol. 2004;190 Suppl 1:S8-21.

4. Stahl S M. Psicofarmacología esencial de Stahl. Guía del prescriptor. 5.ª edición. Madrid: Aula Médica; 2016.

5. Álamo C, López Muñoz F, Sánchez García J. Mecanismo de acción de la guanfacina: un abordaje postsináptico diferencial del tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Actas Esp Psiquiatr. 2016;44(3):107-12.

6. Emslie G, Kratochvil Ch, Vitiello B, Siva S, Mayen T, McNulty S, *et al*. Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS): safety results. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006;45(12):1440-55.

7. Emslie G, Mayes T, Porta G, Vitiello B, Clarke G, Dineen K, *et al*. Treatment of Resistant Depression in Adolescents (TORDIA): week 24 outcomes. Am. J. Psychiatry. 2010;167(7):782-91.

8. Vitiello B, Riddle MA, Yenokyan G, Axelson DA, Wagner KD, Joshi P, *et al*. Treatment Moderators and Predictors of Outcome in the Treatment or Early Age Mania (TEAM) Study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2012;51:867-78.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Novedades en diagnóstico y prevención de la alergia alimentaria

Moderadora:
Paz González Rodríguez
Pediatra. CS Barrio del Pilar. Madrid. Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia. Editora de EnFamilia. Secretaria de la AMPap.

Ponente/monitor:
- **Luis Ángel Echeverría Zudaire**
  Unidad de Alergia y Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Echeverría Zudaire LA. Novedades en diagnóstico y prevención de la alergia alimentaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 145-157.

Novedades en diagnóstico y prevención de la alergia alimentaria

Luis Ángel Echeverría Zudaire
Unidad de Alergia y Neumología Pediátrica.
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. Madrid.
luis.echeverria@salud.madrid.org

RESUMEN

Los avances en los métodos diagnósticos en alergia alimentaria, sobre todo el diagnóstico por componentes, nos permiten conocer el perfil de sensibilización del niño y explicar el fenómeno de la reactividad cruzada, prever el potencial riesgo de las trasgresiones alimentarias, e indicar adecuadamente la dieta de evitación en estos pacientes. Dado que la prevalencia de la alergia alimentaria se encuentra en continuo incremento alcanzando cifras cercanas al 7-8%, sería una acción fundamental disponer de medidas de prevención primaria de la alergia alimentaria tanto en el niño con riesgo atópico como en el niño que no lo tiene. Estas actividades preventivas pueden realizarse en la madre durante la gestación, durante la lactancia materna, así como en el niño y comprenden el uso de pre- y probióticos, inmunomoduladores, restricciones alimentarias, etc. Por su especial importancia, referidos en los últimos estudios, destacan dos acciones preventivas como son el empleo de fórmulas hidrolizadas en el lactante de riesgo de atopia que precisa suplemento durante la lactancia materna y la introducción precoz de la alimentación complementaria. Las estrategias que se pueden poner en marcha con el fin de prevenir la alergia alimentaria son pues diversas y muchas de ellas no han demostrado todavía su eficacia. Las recomendaciones clásicas sobre el uso de fórmulas hidrolizadas para la prevención están en revisión no habiéndose demostrado su utilidad y parece emerger la idea de que la introducción precoz de la alimentación complementaria tiende a promover la tolerancia inmune, aunque posteriores estudios son necesarios para confirmarlo.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas las enfermedades alérgicas han aumentado de forma exponencial y aunque parece que la prevalencia del asma se está estabilizando, la de la alergia alimentaria[1] (AA) y la anafilaxia está en claro incremento[2,3]. Aunque todavía no existen buenos estudios epidemiológicos, la prevalencia de la alergia alimentaria se estima que en España sería del 7,4%, pero en otros países, llega incluso a cifras cercanas al 10%[4]. La prevalencia de la alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV) en una cohorte de recién nacidos realizada en el Hospital Universitario Severo Ochoa de Leganés, periodo 2015-2016, en el primer año de vida fue del 2,4% y para la alergia huevo del 1,6%. Teniendo en cuenta el número de nacimientos en nuestro país en el año 2016 estaríamos hablando de que más de 30 000 personas tendrían una alergia alimentaria, constituyendo un problema de salud pública de primera magnitud. En países occidentales se calcula que se produce cada 3 minutos una visita a los Servicios de Urgencias por alergia a alimentos y cada 6 minutos se desencadena una anafilaxia de causa alimentaria[5].

DIAGNÓSTICO

Realizar un diagnóstico correcto de alergia alimentaria es importante tanto para prevenir reacciones adversas, que pueden ser graves, sino también para evitar restricciones dietéticas innecesarias que en el caso de ser múltiples pueden conllevar en el niño problemas de deficiencias nutricionales y alteraciones del crecimiento.

Cuando nos enfrentamos con un niño con sospecha de que su sintomatología sea debida a una alergia alimentaria nos tenemos que proponer tres objetivos iniciales:

- Primer objetivo: determinar si el niño ha experimentado realmente un efecto adverso por las proteínas alimentarias.
- Segundo objetivo: determinar si está implicado o no un mecanismo inmunológico IgE mediado.
- Tercer objetivo: comprobar si la sensibilización a dicho alimento es la responsable de la clínica del paciente (prueba de provocación).

El estudio alergológico comienza por establecer con la máxima probabilidad el diagnóstico de alergia alimentaria, evaluando paralelamente el riesgo potencial de esta alergia y en consecuencia proporcionando pautas de actuación con medidas de evitación del alimento y tratamiento en caso de trasgresiones, adaptadas a cada paciente y alimento.

El diagnóstico está basado en los siguientes pilares:

- Historia clínica.
- Diarios dietéticos.
- Examen físico.
- Estudios alérgicos. Es muy importante diferenciar entre sensibilización y alergia. La sensibilización es una respuesta inmunitaria que sigue al contacto con un alérgeno y que se traduce por la presencia de IgE tisular, que nos positivará las pruebas cutáneas (*prick*) y la IgE plasmática específicas para ese alimento (CAP). Tras un nuevo contacto con el alérgeno el niño puede que no presente síntomas clínicos reflejando una simple sensibilización al alimento. En cambio, si presenta manifestaciones clínicas nos encontraremos ante una verdadera alergia alimentaria. La sensibilización a alimentos es frecuente y la alergia es más rara. Hasta un 50-70% de pacientes que presentan una sensibilización a un alimento toleran su ingestión[6]. Nunca podemos hablar de alergia alimentaria únicamente por tener un *prick* o una IgE específica positiva pues la ingestión del alimento puede no tener ninguna repercusión clínica y esa sensibilización reflejar únicamente la existencia de una predisposición atópica. Las pruebas cutáneas y la determinación de IgE específica sirven solo para detectar sensibilización, pero no predicen reactividad clínica. Las pruebas alergológicas incluyen:
  - Pruebas cutáneas: *prick*, *prick by prick* y la prueba del parche.

- Pruebas de laboratorio: RAST y CAP, que nos determinan la IgE específica sérica. Estudio por componentes alergénicos.

- Pruebas de provocación: las dos indicaciones fundamentales de la prueba de provocación son la valoración de una posible tolerancia al alimento y asegurar la implicación de un alimento en la clínica. Siempre debe efectuarse en un medio preparado para tratar las posibles reacciones que puedan desencadenarse, sobre todo la anafilaxia. Exige personal entrenado y dotación material adecuada.

Estudio alérgico basado en componentes (diagnóstico molecular de la alergia)

Una fuente alergénica contiene un número indefinido de proteínas distintas y la IgE específica de los pacientes alérgicos reconoce una o varias de estas proteínas. Cuando se realiza la determinación de IgE específica a partir de la fuente alergénica completa (*prick*, CAP) en realidad estamos midiendo la suma de una serie de anticuerpos IgE dirigidos a diferentes proteínas, p. ej.: proteínas del huevo (suma de ovoalbúmina, ovomucoide, lisozima, conalbúmina) y habrá pacientes alérgicos a unas proteínas y otros alérgicos a otras, pero en todos vamos a obtener el mismo resultado; se detecta IgE a la clara sin poder identificar que proteínas concretas contiene. El diagnóstico por componentes es importante pues nos permite identificar las distintas proteínas de un alimento a las que se es alérgico (Fig. 1), proporcionando información sobre:

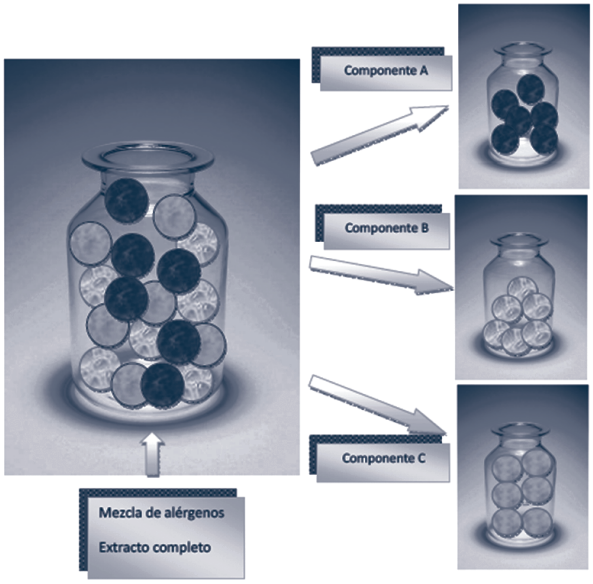
- El tipo de dieta de evitación que hay que realizar.

- La gravedad posible de la reacción en caso de trasgresiones con el alimento responsable.

- Explicar los fenómenos de reactividad cruzada entre diferentes alimentos.

El desarrollo de la biología molecular y la nanotecnología han llevado a la aparición de nuevas tecnologías que facilitan el estudio de los pacientes alérgicos, sobre todo de los polisensibilizados. Son los denominados *microarrays*, que han cambiado la forma de diagnosticar y la forma de tratar a estos pacientes. Los *microarrays* de

Figura 1. Diagnóstico por componentes



proteínas permiten la detección de IgE específica frente a múltiples alérgenos en un soporte reducido. En la actualidad se pueden realizar estas determinaciones con el mismo aparataje necesario para la realización del CAP, estando disponibles una gran variedad de alérgenos. Existe también en el mercado un *microarray* de proteínas (immunoCAP-ISAC) que puede darnos simultáneamente datos de IgE frente a más de 112 alérgenos procedentes de 52 fuentes alergénicas, utilizando para ello una mínima cantidad de suero (30 a 50 µl).

Se conocen cerca de 400 alérgenos alimentarios, pertenecientes a 70 familias de proteínas, aunque la mayoría de alérgenos están englobados en solo 10 familias. Algunas de estas proteínas se denominan panalérgenos ya que son moléculas ubicuas en la naturaleza con una función esencial y cuya estructura se ha mantenido en la escala evolutiva, compartiendo una elevada homología, entre diferentes especies, lo que justifica la existencia de reactividad cruzada. Están ampliamente distribuidas tanto en el reino vegetal como animal, con funciones biológicas importantes para la supervivencia celular (Tabla 1).

El uso de un panel de alérgenos apropiado, en comparación con los métodos diagnósticos clásicos basados con el empleo de la fuente alergénica completa, mejora la sensibilidad y reproductibilidad, sobre todo en el caso de alimentos de origen vegetal que poseen pequeñas proteínas o que poseen actividad enzimática que los pueden degradar, haciéndolos menos fiables para el diagnóstico.

Diferentes proteínas alergénicas de diversos alimentos se han secuenciado y clonado. La denominación consensuada de estos componentes se realiza según la International Union of Immunological Societies, Allergen Nomenclature Subcommittee (IUIS) del siguiente modo: las tres primeras letras corresponden a las tres primeras letras del nombre clásico de Linneo de la fuente original (por ejemplo, Ara en el caso de *Arachis* [cacahuete]). La cuarta letra representa la primera letra del segundo nombre de la fuente (por ejemplo, Ara h de *Arachis hypogea*) Finalmente se añade un número que indica el orden en que los diferentes componentes fueron identificados (Ara h 9).

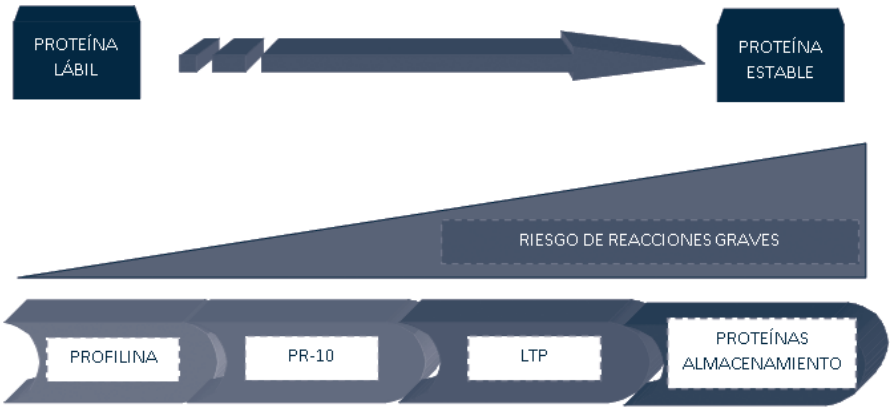
Tabla 1. Principales proteínas panalérgenos

Alérgeno	Función	Características	Localización	Reactividad cruzada
Profilinas	Proteína del citoesqueleto de las células eucariotas	Termolábil	Casi todas las plantas (pólenes y alimentos)	Pólenes y alimentos
Polcalcina	Unión al calcio		Polen de gramíneas, árboles y malezas	Polisensibilizados a pólenes
Homólogos Bet v 1	Proteínas relacionadas con la patogénesis (PRP)	Termolábil. No resiste digestión enzimática ni pH gástrico	Alérgeno mayor del polen de abedul, frutas, frutos secos	Polen de abedul y manzana
Tropomiosina	Músculo de las células eucariotas	Termoestable	Alérgeno mayor de los crustáceos	Marisco, ácaros, insectos y anisakis
Albúmina	Proteína sérica		Leche, carne, epitelios	Epitelios y carnes de mamíferos
Lipocalina	Proteína transportadora		Roedores, leche (blg), epitelios	Epitelios de animales
LTP	Proteína de transferencia de lípidos	Termoestable. Resiste proteólisis	Rosáceas, pólenes	Anafilaxia por alimentos
Vicilinas	Proteínas de depóstivo	Termoestable. Resiste proteólisis	Legumbres y frutos secos	Legumbres, frutos secos y especias
Quitinasas	Proteínas de defensa	Termolábil. Resiste proteólisis	Látex, fruta, vegetales	Síndrome látex-frutas

Las distintas proteínas se agrupan en "familias" según su estructura y características fisicoquímicas, lo que a su vez va a condicionar su diferente riesgo para originar reacciones más o menos graves. Aquellas proteínas alergénicas pertenecientes a familias que tienen alta labilidad frente al calor o a la digestión como son las profilinas producirán habitualmente cuadros clínicos más leves, sobre todo locales como el síndrome de alergia oral, a diferencia de otras proteínas más resistentes al calor o a la degradación enzimática como son por ejemplo las proteínas de almacenamiento de los frutos secos y las proteínas transportadoras de lípidos (LTPs) que llegarán intactas al torrente circulatorio y que ocasionarán potencialmente clínica más grave[7] (Fig. 2). Por ello conociendo el perfil de sensibilización específico de cada paciente podemos inferir la potencial gravedad de su alergia, pudiendo modificar su tratamiento en lo que se refiere a insistir en la importancia de las medidas de evitación del alimento, así como definir para qué tipo de pacientes es necesario disponer de autoinyectores de adrenalina. No debemos olvidar que la cantidad de proteína ingerida también es importante por lo que la ingesta de grandes cantidades de proteínas consideradas lábiles puede desencadenar reacciones sistémicas graves.

Los diferentes componentes alergénicos son proteínas, algunas de las cuales son específicas de especie (componentes alergénicos específicos) pero otras son proteínas de reactividad cruzada (componentes alergénicos de reactividad cruzada) que están presentes en otras fuentes alergénicas y que al utilizar en el estudio de la IgE específica el extracto del alimento en crudo para *prick* o CAP puede confundirnos, al obtener un resultado positivo fruto de esa reactividad cruzada, no pudiendo tener relevancia clínica. El diagnóstico por componentes nos permitirá diferenciar entre sensibilización a un alimento causada por reactividad cruzada con algunos pólenes y la alergia clínica sistémica como lo vemos por ejemplo con la alergia al cacahuete. En un estudio[8] se demostró que la mayoría de los niños sensibilizados a cacahuete (extracto completo) no tenían manifestaciones clínicas cuando se les realizaba la prueba de provocación. En otra serie[9] del 10% de niños de ocho años sensibilizados a extracto completo de cacahuete solo el 2% tuvieran clínica con su ingesta. Cuando se utilizó el diagnóstico por componentes entre estos niños sensibilizados a cacahuete se encontraron diferentes patrones de sensibilización entre los tolerantes y los no tolerantes predominando en estos últimos la sensibilización frente a Ara h 2 (Fig. 3).

Figura 2. Gravedad de las reacciones según proteína implicada



Conocer el perfil de sensibilización de un niño alérgico nos va a permitir también modificar el tipo de dieta de exclusión que lleva pudiendo afinar al máximo en la exclusión de los alimentos. El ejemplo más claro está en el manejo de la alergia al huevo de gallina[10]. Las dos principales proteínas alergénicas de la clara del huevo son la ovoalbúmina (gal d 2) y el ovomucoide (gal d 1). Los niños que presentan valores de IgE específica para ovomucoide bajas nos indican que tolerarán posiblemente el huevo cocinado (sometido a calor) lo que nos permitirá realizar con mucha seguridad una prueba de provocación con esta forma de huevo, que de confirmar la tolerancia permitirá al niño diversificar enormemente su dieta ya que podrá ingerir con seguridad todo tipo de huevo cocinado (Fig. 4). Hay que recordar que todos los productos comerciales que llevan huevo en nuestro país por motivos de seguridad alimentaria deben estar sometidos a procesos térmicos lo que conllevaría que estos niños podrían ingerir todo tipo de trazas y productos comerciales que en su composición llevasen proteínas de huevo.

El diagnóstico por componentes también nos será útil para predecir la persistencia de la alergia al alimento. Los niveles elevados de anticuerpos IgE para caseína (Bos d 8) constituyen un factor de riesgo para la persistencia de la alergia a la leche de vaca.

El estudio de las sensibilizaciones con estos alérgenos naturales y recombinantes nos ha permitido también reconocer, para un mismo alimento, perfiles de sensibilización diferentes entre países del Norte y del Sur de Europa. En el norte es muy frecuente la polinosis por abedul que frecuentemente se asocia a un síndrome de alergia oral con manzana produciéndose el síndrome abedul-manzana producido por una familia de proteínas denominadas análogos del Bet v 1. En el sur de Europa, sin embargo, la polinosis es desencadenada fundamentalmente por las gramíneas y se asocia a síndrome de alergia oral por melocotón o por otras frutas rosáceas producida por la familia de proteínas denominadas profilinas.

En la actualidad con estas novedades diagnósticas, cuando nos encontramos frente a paciente alérgico debemos plantearnos otros objetivos aparte de los tres mencionados anteriormente:

- Cuarto objetivo: asegurar que la dieta de exclusión sea la adecuada a su alergia.
- Quinto objetivo: predecir la gravedad de las reacciones ante transgresiones.

Figura 3. Manejo de la alergia al cacahuete utilizando el diagnóstico por componentes

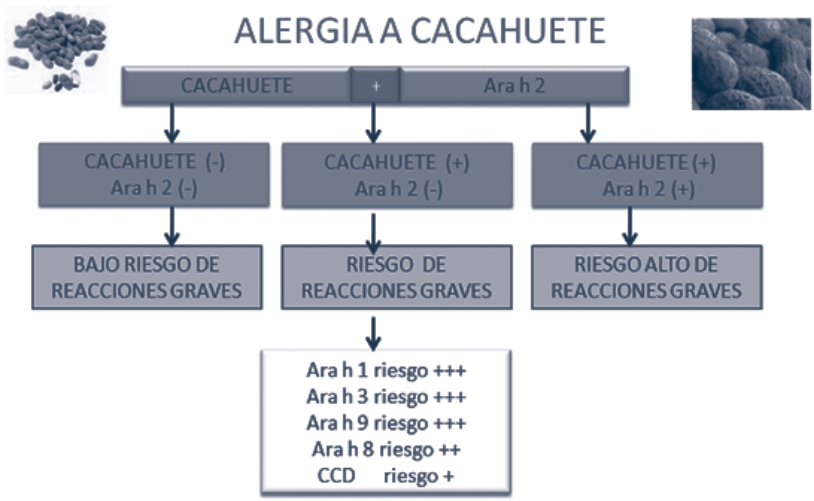


Figura 4. Manejo de la alergia a huevo utilizando el diagnóstico por componentes

Con los avances tecnológicos que se están produciendo en el campo de la medicina estamos entrando en la época de la medicina personalizada y de precisión, que nos permitirán crear perfiles diagnósticos, pronósticos y terapéuticos adecuados para cada individuo, asegurando a cada paciente el tratamiento más adecuado con la máxima eficacia y los mínimos efectos indeseables[11].

PREVENCIÓN

El aumento en la prevalencia de la alergia alimentaria se ha relacionado con múltiples factores como pueden ser el modo de vida actual, las modificaciones en los hábitos alimenticios, en la flora comensal intestinal, la contaminación ambiental, etc. Estos factores ambientales pueden producir, por mecanismos epigenéticos, cambios en la expresión de determinados genes que pueden ser heredados y perpetuados en futuras generaciones agravando el problema de la alergia alimentaria. Las nuevas generaciones en las que está aumentando la incidencia de alergias alimentarias parece que puedan tener una menor probabilidad de superar su alergia y conseguir tolerancia al alimento. Por todos estos motivos uno de los objetivos fundamentales en el manejo de estas enfermedades debe ser el instaurar medidas de prevención que consigan disminuir su incidencia.

Se pueden establecer tres niveles de prevención:

- Prevención primaria: evitando la sensibilización IgE, especialmente en pacientes de riesgo.
- Prevención secundaria: evitando el desarrollo de la enfermedad alérgica en niños ya IgE sensibilizados.
- Prevención terciaria: evitar la aparición de síntomas en pacientes que ya han desarrollado la enfermedad alérgica.

Al querer establecer medidas preventivas la primera pregunta que se plantea es definir a qué parte de la población van dirigidas. En este caso pueden ser dirigidas a población general, sin riesgo de alergia o a población con riesgo de alergia. Para identificar a estos últimos niños el único criterio práctico disponible es la existencia de antecedentes familiares de enfermedad alérgica. Las estrategias preventivas serán diferentes según el tipo de población al que vayan dirigidas.

El desarrollo de la alergia alimentaria está determinado por la interacción de:

- Factores genéticos. Se estima que sin tener antecedentes familiares de enfermedad alérgica el riesgo de padecerla es del 5-15%. Si un hermano es alérgico el riesgo aumenta al 25-35%; si el padre o la madre son alérgicos, el riesgo es del 20-40%, siendo del 40 al 60% si ambos padres son alérgicos y del 50-80% si el padre y la madre tienen la misma enfermedad alérgica. Los factores genéticos no son modificables, aunque en un futuro con el desarrollo y control de las técnicas epigenéticas que modulan la expresión de los genes sin modificar la secuencia genética, podrá avanzarse en este camino, influyendo sobre los tres principales mecanismos epigenéticos: 1) modificación de la metilación del ADN; 2) acetilación de las histonas, y 3) expresión de ARN mensajero aberrante que regula la expresión de una cohorte de genes.

- Factores ambientales. Intervienen factores asociados a nuestro tipo de vida que interaccionan con el sistema inmune como son el tabaco, el tipo de dieta que se consume, la vitamina D, tipo de parto, la polución, etc. Es importante el papel que juegan los alérgenos introducidos en la dieta de la madre o del lactante, el periodo de introducción de los alimentos (*timing*) y su interacción con un sistema inmune que se encuentra en periodo de maduración, la dosis de alérgenos suministrada, así como la vía por la que accede. Asumiendo que el adecuado desarrollo del sistema inmune requiere la presencia de una determinada microbiota en las fases iniciales de la vida para conseguir la tolerancia, los inmunorreguladores, fundamentalmente los probióticos pueden desempeñar un papel primordial. Todos estos factores ambientales sí que pueden ser modificables y se puede actuar sobre ellos.

Las distintas medidas preventivas las podemos establecer en tres diferentes momentos y en cuanto a su eficacia y beneficios fehacientemente demostrados serían, en resumen, los siguientes[12-14]:

Estrategias preventivas en la madre embarazada

Parten de la base que el niño puede sensibilizarse a través de los alimentos que consume la madre gestante.

- Niños de riesgo:
  - No beneficios de la dieta en la madre durante el embarazo de los alimentos más alergénicos.
  - No beneficios de los suplementos en la madre de los moduladores del sistema inmune como son los probióticos y el aceite de pescado (omega-3).
- Niños sin riesgo: no beneficios de la dieta en la madre durante el embarazo de los alimentos más alergénicos.

Estrategias preventivas en la madre lactante

Parten de la base que el niño puede sensibilizarse a través de los alimentos que consume la madre lactante.

- Niños de riesgo:
  - No beneficios de la dieta en la madre durante la lactancia de los alimentos más alergénicos.
  - No beneficios de los suplementos en la madre de los moduladores del sistema inmune como son los probióticos.
- Niños sin riesgo:
  - No beneficios de la dieta en la madre durante el embarazo de los alimentos más alergénicos.
  - No beneficios de los suplementos en la madre de los moduladores del sistema inmune como son los probióticos y el aceite de pescado (omega-3)[15].

Estrategias preventivas en el niño

■ Niños de riesgo:

- Lactancia materna: no evidencia suficiente sobre prevención de alergias alimentarias.
- Alternativas a la leche de vaca:
  - Fórmulas extensamente hidrolizadas tienen efecto protector, aunque con evidencia conflictiva.
  - Fórmulas parcialmente hidrolizadas parecen tener un efecto protector (escasa diferencia entre hidrolizados extensos de caseína, proteínas séricas y fórmulas parcialmente hidrolizadas).
  - Leche de soja: no eficacia[16].
- No eficacia de los suplementos al niño de los moduladores del sistema inmune como son los probióticos.
- No eficacia del retraso en la introducción de la alimentación complementaria

■ Niños sin riesgo:

- Lactancia materna: algunos estudios indican protección, otros aumentan el riesgo de desarrollo de enfermedades alérgicas y otros son neutros.
- Fórmulas de leche de vaca en primeros 3 días (biberones piratas): resultados contradictorios.
- No eficacia de los moduladores del sistema inmune como probióticos y prebióticos.
- No eficacia del retraso en la introducción de la alimentación en mayores de 4 meses e incluso la introducción de alimentos por debajo de los 4 meses en varios estudios de cohortes muestran eficacia.

Las recomendaciones de las diferentes Sociedades Científicas en cuanto a las medidas preventivas son las que se muestran en la Tabla 2.

Merecen especial interés por las publicaciones realizadas en los dos últimos años los siguientes temas:

Fórmulas de sustitución para el niño de riesgo

Las recomendaciones clásicas que ya hemos revisado indican la utilización de fórmulas hidrolizadas para la prevención de la alergia alimentaria en el niño menor de 4 meses de vida que precisa suplementación[17]. Algunos de los estudios que han respaldado está medida han sido de escasa calidad científica con grandes limitaciones y a la luz de nuevos estudios sobre medidas preventivas realizados en los últimos años, un reciente metanálisis demuestra la no eficacia de utilizar estas fórmulas hidrolizadas para la prevención en el niño de riesgo de la alergia alimentaria[18].

Tabla 2. Recomendaciones de sociedades científicas sobre medidas preventivas de alergia alimentaria

	EAACI	ASPHGAN	ACAAI	AAP	AEP	SEICAP
Dieta embarazo	No	-	No	No	No	No
Dieta lactancia	No	-	No	No	No	No
Lactancia materna	4-6 m	4-6 m	4-6 m	4 m	4-6 m	4-6 m
Suplemento lactancia materna	Fórmula hipoalergénica	-	PH/EH	EH	EH	LV
Lactancia artificial	-	-	-	EH	LV	LV
Sólidos	4-6 m	6 m	4-6 m	4-6 m	4-6 m	-

AAP: Academia Americana de Pediatría; **ACAAI:** Sociedad Americana de Alergia, Asma e Inmunología; **AEP:** Asociación Española de Pediatría; **EAACI:** Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica; **EH:** hidrolizado extenso; **ESPHGAN:** Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; **PH:** hidrolizado parcial; **SEICAP:** Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica.

Introducción precoz de la alimentación complementaria

Diferentes estudios epidemiológicos de cohortes parecen indicar que la introducción precoz de los alimentos alergénicos no solo no aumentaba la incidencia de alergia alimentaria, sino que parecían tener un efecto protector como se ha visto con la leche de vaca y el huevo[19-21]. Para intentar demostrar estos efectos se han puesto en marcha y terminado varios trabajos experimentales de intervención en los que la hipótesis planteada ha sido que la introducción temprana de los alimentos previene el desarrollo de la alergia. Estos estudios se han realizado tanto en población de riesgo como en población normal y son los siguientes:

■ Estudios en población de riesgo:

- Estudio Learning Early About Peanut Allergy (LEAP) y LEAP-on: (introducción precoz de cacahuete)[22]: demuestra que el consumo precoz de cacahuete reduce la prevalencia de alergia a cacahuete a los cinco años en un 80%.
- Estudio Preventing Peanut Allergy in Atopic Dermatitis (PEAAD): introducción precoz de cacahuete.
- Estudio Prevention of Egg Allergy in Infants with Atopic Dermatitis (PETIT): introducción precoz de clara de huevo[23].
- Estudio Solids Timing for Allergy Research (STAR): introducción precoz de clara de huevo[24].

■ Estudios en población normal:

- Estudio Enquiring About Tolerance (EAT): introducción precoz de leche de vaca, clara de huevo, cacahuete, pescado, sésamo y trigo[25]. En este estudio, el cumplimiento en el grupo de introducción precoz de los seis alimentos fue bajo con lo que el análisis por intención de tratar no mostró efecto protector de la introducción precoz de los alimentos, pero analizando únicamente a los pacientes que habían cumplido el protocolo de estudio (análisis por protocolo) sí que se constató el efecto protector de la introducción precoz sobre el desarrollo de la alergia alimentaria. Además, la introducción precoz de estos alimentos fue segura presentando el mismo número de reacciones adversas que el grupo control.
- Estudio Hen's Egg Allergy Prevention (HEAP): introducción precoz de clara de huevo[26].
- Estudio Preventing Atopic Dermatitis and Allergies in Children (PreventADALL): introducción precoz de clara de huevo, leche de vaca, trigo y cacahuete.

■ Estudios en población de riesgo moderado:

- Estudio Starting Time for Egg Protein (STEP): introducción precoz de clara de huevo[27].
- Estudio Beating Egg Allergy (BEAT): introducción precoz de clara de huevo[28].

Los resultados de algunos de estos estudios no están todavía publicados, los de otros han mostrado eficacia, pero en otros la evidencia de que la introducción precoz de los alimentos previene el desarrollo de la alergia alimentaria no ha podido ser demostrada[29].

No solo la introducción precoz de la alimentación se está estudiando como factor para disminuir la incidencia de alergia alimentaria sino también otros factores sobre todo ambientales que pueden ser modificables como son la adecuada hidratación de la piel del neonato con el fin de prevenir la aparición de dermatitis atópica[30,31], utilización se suplementos vitamínicos A y D[32], ácidos grasos omega-3[33], etc. La hipótesis denominada "exposición alergénica dual" propone que la sensibilización ocurre con bajas dosis de los alérgenos alimentarios presentes en el ambiente, a través de la piel dañada como sucede en el caso de padecer una dermatitis atópica, por lo que medidas encaminadas a prevenir la dermatitis atópica pueden ayudar a prevenir el desarrollo de la alergia alimentaria[34].

En resumen, las estrategias que se pueden poner en marcha con el fin de prevenir la alergia alimentaria son diversas y muchas de ellas interactúan no habiendo demostrado todavía su eficacia. Las recomendaciones clásicas sobre el uso de fórmulas hidrolizadas para la prevención están en revisión y parece emerger la idea de

que la introducción precoz de la alimentación complementaria tiende a promover la tolerancia inmune, aunque posteriores estudios son necesarios para confirmarlo.

Recomendaciones

En resumen, a la luz de los conocimientos actuales pueden darse las siguientes recomendaciones sobre medidas preventivas para la alergia alimentaria:

Recomendaciones generales para la población

- Evitar el consumo de tabaco durante la gestación.
- Evitar el nacimiento por cesárea.

Dieta materna durante embarazo y lactancia

- Dieta balanceada rica en frutas, vegetales y fibra.
- No recomendada la exclusión de ningún alimento, incluso los considerados altamente alergénicos.
- No se pueden dar recomendaciones sobre la utilización de probióticos ya que faltan por aclarar tipo de cepas y dosis útiles.

Recomendaciones sobre alimentación y el empleo de fórmulas para lactantes

- Lactancia materna durante al menos 6 meses.
- Si se precisa suplementación o sustitución, emplear fórmulas adaptadas convencionales.
- No evidencia de la eficacia de las fórmulas hipoalergénicas (parciales o extensas) ni las fórmulas de soja en la prevención de las enfermedades alérgicas.

Introducción de alimentación complementaria (sólidos)

- No introducción de alimentos sólidos antes de los 4 meses.
- Introducción precoz de alimentos sólidos en el periodo 4 a 6 meses.
- No retrasar la introducción de alimentos alergénicos.
- Se desconoce el *timing* de la introducción de cada alimento.
- La introducción de huevo cocido antes de los 6 meses de edad puede disminuir la incidencia de alergia a huevo. No se recomienda el huevo crudo (estudios STAR, STEP, HEAP, EAT, BEAT).
- La introducción de cacahuete antes de los 11 meses en niños con eccema grave o alergia al huevo reduce la incidencia de desarrollo de alergia a cacahuete (estudios LEAP, LEAP-On, EAT).

Aunque desconocemos el periodo óptimo de introducción de los alimentos, parece que existe una ventana de tolerancia individualizada para cada niño y alimento y por lo tanto un periodo de oportunidad en el que podemos intentar prevenir la alergia alimentaria. En estos años estamos asistiendo a una evolución desde la medicina empírica a una medicina basada en pruebas. Hace unos años, en ausencia de estudios o con estudios de escasa calidad metodológica las recomendaciones se fundamentaban en razonamientos analógicos en función de los conocimientos inmunológicos de la época. Así, la evitación era el dogma de la alergia, siendo en la actualidad las medidas que favorezcan la tolerancia el nuevo paradigma de la alergia pediátrica

BIBLIOGRAFÍA

1. Jackson KD, Howie LD, Akinbami LJ. Trends in allergic conditions among children: United States, 1997-2011. NCHS Data Brief. 2013;121:1-8.
2. Burks AW, Tang M, Sicherer S, Muraro A, Eigenmann PA, Ebisawa M, *et al*. ICON: food allergy. J Allergy Clin Immunol. 2012;129:906-20.

3. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, James J, Jones S, Lang D, *et al*. Food allergy: a practice parameter update-2014. J Allergy Clin Immunol. 2014;134:1016-25.

4. Osborne NJ, Koplin JJ, Martin PE, Gurrin LC, Lowe AJ, Matheson MC, *et al*. Prevalence of challenge-proven IgE-mediated food allergy using population-based sampling and predetermined challenge criteria in infants. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:668-76.

5. Clark S, Espinola J, Rudders SA, Banerji A, Camargo CA. Frequency of US emergency department visits for food-related acute allergic reactions. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:682-3.

6. Roberts G, Lack G. Diagnosing peanut allergy with skin prick and specific IgE testing. J Allergy Clin Immunol. 2005;115:1291-6.

7. Astier C, Morisset M, Roitel O, Codreanu F, Jacquenet S, Franck P, *et al*. Predictive value of skin prick tests using recombinant allergens for diagnosis of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol. 2006; 118:250-6.

8. Nicolaou N, Poorafshar M, Murray C, Simpson A, Winell H, Kerry G, *et al*. Allergy or tolerance in children sensitised to peanut: revalence and differentiation using component-resolved diagnostics. J Allergy Clin Immunol. 2010;125:191-7.

9. Nicolaou N, Murray C, Belgrave D, Poorafshar M, Simpson A, Custovic A. Quantification of specific IgE to whole peanut extract and peanut components in prediction of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:684-5.

10. Ando H, Moverare R, KondoY, Tsuge I, Tanaka A, Borres MP, *et al*. Utility of ovomucoid-specific IgE concentrations in predicting symptomatic egg allergy. J Allergy Clin Immunol. 2008;122:583-8.

11. Mirnezami R, Nicholson J, Darzi A. Preparing for precision medicine. N Engl J Med. 2012;366:489-91.

12. Nieto A, Wahn U, Bufe A, Eigenmann P, Halken S, Hedlin G, *et al*. Allergy and asthma prevention 2014. Pediatr Allergy Immunol. 2014;25:516-33.

13. Muraro A, Halken S, Arshad SH, Beyer K, Dubois AE, Du Toit G, *et al*. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines. Primary prevention of food allergy. Allergy. 2014;69:590-601.

14. de Silva D, Geromi M, Halken S, Host A, Panesar SS, Muraro A, *et al*. Primary prevention of food allergy in children and adults: systematic review. Allergy. 2014;69:581-9.

15. Best KP, Sullivan T, Palmer D, Gold M, Kennedy DJ, Martin J, *et al*. Prenatal Fish Oil Supplementation and Allergy: 6-Year Follow-up of a Randomized Controlled Trial. Pediatrics. 2016;137.

16. Lowe AJ, Hosking CS, Bennett CM, Allen KJ, Axelrad C, Carlin JB, *et al*. Effect of a partially hydrolyzed whey infant formula at weaning on risk of allergic disease in high-risk children: a randomized controlled trial. J Allergy Clin Immunol. 2011;128:360-5.

17. Osborn DA, Sinn JK, Jones LJ. Infant formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergic disease and food allergy. Cochrane Database Syst Rev. 2017;15:CD003664.

18. Boyle RJ, Ierodiakonou D, Khan T, Chivinge J, Robinson Z, Geoghegan N, *et al*. Hydrolysed formula and risk of allergic or autoimmune disease: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2016;352:i974.

19. Katz Y, Rajuan N, Goldberg MR, Eisenberg E, Heyman E, Cohen A, *et al*. Early exposure to cow's milk protein is protective against IgE-mediated cow's milk protein allergy. J Allergy Clin Immunol. 2010;126:77-82.

20. Koplin JJ, Osborne NJ, Wake M, Martin PE, Gurrin LC, Robinson MN, *et al*. Can early introduction of egg prevent egg allergy in infants? A population-based study. J Allergy Clin Immunol. 2010;126:807-13.

21. Grimshaw KE, Maskell J, Oliver EM, Morris RC, Foote KD, Mills EN, *et al*. Diet and food allergy development during infancy: birth cohort study findings using prospective food diary data. J Allergy Clin Immunol. 2014;133:511-9.

22. Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, Bahnson HT, Radulovic S, Santos AF, *et al*. Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. N Engl J Med. 2015;372:803-13.

23. Natsume O, Kabashima S, Nakazato J, Yamamoto-Hanada K, Narita M, Kondo M, *et al*. Two-step egg introduction for prevention of egg allergy in high-risk infants with eczema (PETIT): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2017;389: 276-86.

24. Palmer DJ, Metcalfe J, Makrides M, Gold MS, Quinn P, West CE, *et al*. Early regular egg exposure in infants with eczema: A randomized controlled trial. J Allergy Clin Immunol. 2013;132:387-92.

25. Perkin MR, Logan K, Tseng A, Raji B, Ayis S, Peacock J, *et al*. Randomized Trial of Introduction of Allergenic Foods in Breast-Fed Infants. N Engl J Med. 2016;374:1733-43.

26. Bellach J, Schwarz V, Ahrens B, Trendelenburg V, Aksünger Ö, Kalb B, *et al*. Randomized placebo-controlled trial of hen's egg consumption for primary prevention in infants. J Allergy Clin Immunol. 2017;139:1591-9.

27. Palmer DJ, Sullivan TR, Gold MS, Prescott SL, Makrides M. Randomized controlled trial of early regular egg intake to prevent egg allergy. J Allergy Clin Immunol. 2017;139:1600-7.

28. Wei-Liang Tan J, Valerio C, Barnes EH, Turner PJ, Van Asperen PA, Kakakios AM, *et al*. A randomized trial of egg introduction from 4 months of age in infants at risk for egg allergy. J Allergy Clin Immunol. 2017; 139:1621-8.

29. Ierodiakonou D, Garcia-Larsen V, Logan A, Groome A, Cunha S, Chivinge J, *et al*. Timing of Allergenic Food Introduction to the Infant Diet and Risk of Allergic or Autoimmune Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2016;316:1181-92.

30. Horimukai K, Morita K, Narita M, Kondo M, Kabashima S, Inoue E, *et al*. Transepidermal water loss measurement during infancy can predict the subsequent development of atopic dermatitis regardless of filaggrin mutations. Allergol Int. 2016;65:103-8.

31. Simpson EL, Chalmers JR, Hanifin JM, Thomas KS, Cork MJ, McLean WH, *et al*. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. J Allergy Clin Immunol. 2014;134:818-23.

32. Allen KJ, Koplin JJ, Ponsonby AL, Gurrin LC, Wake M, Vuillermin P, *et al*. Vitamin D insufficiency is associated with challenge-proven food allergy in infants. J Allergy Clin Immunol. 2013;131:1109-16.

33. Gunaratne A W, Makrides M, Collins CT. Maternal prenatal and/or postnatal n-3 long chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) supplementation for preventing allergies in early childhood. Cochrane Database Syst Rev. 2015;7:CD010085.

34. Kelleher MM, Dunn-Galvin A, Gray C, Murray DM, Kiely M, Kenny L, *et al*. Skin barrier impairment at birth predicts food allergy at 2 years of age. J Allergy Clin Immunol. 2016;137:1111-6.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Avanzando en patología infecciosa desde la consulta de AP

Ponentes/monitoras:

- **Josefa Ares Álvarez**
  Pediatra. CS Bueu. Pontevedra.
- **M.ª del Pilar Lupiani Castellanos**
  Pediatra. UGC Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ares Álvarez J, Lupiani Castellanos MP. Avanzando en patología infecciosa desde la consulta de Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 159-178.

Avanzando en patología infecciosa desde la consulta de Atención Primaria

Josefa Ares Álvarez
Pediatra. CS Bueu. Pontevedra.
finares@gmail.com
M.ª del Pilar Lupiani Castellanos
Pediatra. UGC Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz.
lupiani.pilar@gmail.com

RESUMEN

La patología infecciosa es la causa de la mayoría de los procesos que se atienden en la consulta diaria de cualquier pediatra de Atención Primaria.

Revisaremos patologías que son frecuentes en la práctica diaria o que en el momento del diagnóstico crean angustia en las familias. La evaluación clínica de los pacientes tiene como objetivo establecer la causa, no siempre infecciosa y la gravedad de la patología para establecer el tratamiento y seguimiento más adecuado.

OBJETIVOS

- Revisión bibliográfica y actualización de síntomas, signos clínicos o de laboratorio frecuentes en la consulta de Atención Primaria, en los que la patología infecciosa está incluida en el diagnóstico diferencial.

- Revisar algunos temas de patología infecciosa, habituales en la consulta diaria, mediante búsqueda de novedades bibliográficas, consensos y guías de práctica clínica (GPC), que permitan: actualizar, comprender y mejorar la práctica clínica, conocer las innovaciones diagnósticas y valorar posibles cambios en la actitud terapéutica.

- Revisar el arsenal terapéutico más adecuado a la patología que presente el paciente, para conseguir el máximo beneficio con el mínimo riesgo que conlleva su uso y contribuir al uso racional de los antibióticos.

EOSINOFILIA. ¿TODO ES ALERGIA?

Se define eosinofilia como el aumento en números absolutos de los eosinófilos (no en el porcentaje). La proporción no es constante y varía con el sexo, la edad, el ritmo circadiano (hay mayor número por la tarde-noche). Los eosinófilos son células que pueden estar presentes cuando hay inflamación sea o no por causa infecciosa. Producen mediadores celulares, citocinas y radicales oxidativos implicados en la inflamación a nivel tisular, por lo que a la vez que defiende de los parásitos o de células tumorales pueden lesionar los tejidos sanos de la zona[1,2].

Se define eosinofilia leve cuando encontramos en sangre periférica más de 500/mm³, moderada-grave con cifras mayores de 1500/mm³ (que pueden producir ya daños orgánicos)[2]. El hallazgo de una eosinofilia no debe pasar desapercibida y no siempre suponer que es por causa alérgica. Las eosinofilias asintomáticas deben ser estudiadas.

La eosinofilia puede ser[3]: 1) primaria, por la expansión clonal de eosinófilos asociados a trastornos hemáticos; 2) secundaria, por trastornos no hematológicos, o secundaria a trastornos hematológicos, y 3) idiopática, cuando no se consigue filiar.

Para centrar el problema debemos hacer una anamnesis y exploración muy completas:

- Viajes recientes y a dónde. Animales en casa.
- Tratamientos seguidos.
- Presencia de sintomatología alérgica acompañante, síntomas respiratorios, digestivos, cutáneos o la presencia de síntomas y signos constitucionales.

Las causas más frecuentes de eosinofilia leve-moderada en niños son el asma y la dermatitis atópica.

Causas no infecciosas[1-4]

- Si presenta síntomas de alergia: con afectación cutánea, dermatitis atópica. Con afectación rinoconjuntival, rinoconjuntivitis alérgica. Con afectación pulmonar, asma.
- Ingestión de fármacos y otras sustancias: anticonvulsivantes, antibióticos, triptófano.
- Si presenta afectación cutánea: mastocitosis cutánea. Penfigoide ampolloso. Síndrome de Dress: reacción adversa a medicamentos que presenta eosinofilia > 1500/mm³, erupción cutánea y afectación visceral.
- Afectación ORL: síndrome NARES (rinitis eosinofílica no alérgica), síntomas de rinitis persistente que se relaciona con la ingesta de ácido acetil salicílico, asma intrínseca y eosinofilia nasal con pruebas alérgicas repetidamente negativas.
- Afectación pulmonar: mucoviscidosis. Aspergilosis broncopulmonar alérgica, reacción inmunológica frente al *Aspergillus* con aumento de IgE y eosinófilos. Síndrome de Loeffler, por migración parasitaria (*Áscaris lumbricoides*), presencia de tos, disnea, febrícula, eosinofilia.
- Afectación endocrinológica: insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Addison.
- Afectación digestiva: esofagitis eosinofílica. Gastroenteritis eosinofílica. Enfermedad inflamatoria intestinal. Enfermedad celíaca.
- Enfermedades autoinmunes: Churg-Strauss, asma, eosinofilia en un 95%, infiltrados pulmonares, afectación sinusal. Wegener, afectación de grandes vasos, eosinofilia en 10%.

- Hemopatías y cáncer: enfermedad de Hodgkin, prurito, eosinofilia, adenopatías periféricas, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

- Otras: esplenectomía, diálisis, radioterapia.

- Síndrome Hipereosinofílico: eosinofilia > 1500/mm^3 de más de 6 meses de duración, etiología desconocida y afectación visceral por infiltrado tisular de eosinófilos, pudiendo afectar piel, corazón, pulmón, sistema nervioso periférico.

Causas infecciosas[1-4]

- Parasitarias: "fiebre de los safaris". Triquinosis, por comer carne poco cocinada. Cuidado con la "carne de caza". Duela, fasciola hepática, por comer berros silvestres. Filariasis. Hidatidosis y equinococosis, en la crianza del cordero.

- En ambientes urbanos: toxocara, vivir con animales domésticos, solo alrededor de un 10% presentan síntomas. Síndrome de la larva *migrans* visceral. Síndrome de larva *migrans* ocular. *Enterobius vermicularis*. *Áscaris lumbricoides*. Anisakis.

- No todos los parásitos producen eosinofilia. No la encontramos en paludismo, leishmaniasis, amebiasis y tripanosomiasis.

- Los protozoos como la *Giardia lamblia* no producen eosinofilia.

- Tras la anamnesis y la exploración física nos plantearemos la realización de pruebas complementarias en función de la información recibida: hemograma. Bioquímica. LDH. Creatina quinasa. Orina: A/S, rrinocultivo. Heces: coprocultivo, parásitos. Serología (toxocara). Eosinofilia nasal. Derivación a Cardiología para la realización de un ecocardiograma. Derivación a otras especialidades en función de los síntomas acompañantes.

¿Cómo podemos enfocar una eosinofilia?[4]

El tratamiento será el de la causa cuando se conozca.

En el caso de una eosinofilia idiopática (derivación hospitalaria), se valorará realizar tratamiento antiparasitario. Si no desaparece y no se observan lesiones orgánicas cada 6 meses hacer control analítico, clínico y ecocardiograma. Si aparecen lesiones en órganos habrá que descartar una expansión clonal. Si ocurre se tratará la neoplasia correspondiente y si no se observa la clonalidad se tratará con corticoides y si no responde se pueden utilizar ciclosporina, α-interferón incluso trasplante de médula y seguimiento.

ADENOPATÍAS, ¿CUÁNDO DEBEMOS CORRER?

Las adenopatías son causa de angustia familiar y de solicitud de valoración urgente del paciente y se definen como el aumento del tamaño o alteración de la consistencia de un ganglio linfático[5-8]. El aumento del tamaño puede ser por aumento de macrófagos o linfocitos como respuesta a un antígeno (como ocurre en las infecciones), proliferación de células malignas (neoplasias), infiltración de macrófagos cargados de sustancias de depósito (enfermedades por depósito) o infiltración de células inflamatorias. Se consideran **tamaños patológicos** cuando a nivel cervical miden > 1 cm de diámetro mayor, a nivel inguinal > 1,5 cm. Las claviculares y las epitrocleares de cualquier tamaño y en neonatos > 0,5 cm de cualquier localización se consideran siempre patológicas[5-8]. **Otros criterios patológicos** son la consistencia pétrea, la adherencia a planos profundos, los bordes irregulares y la ulceración de la piel superficial. Es un hallazgo frecuente, hasta en un 50% de los niños sanos. La causa más frecuente es la infección local o sistémica. Se produce una hiperplasia funcional que conlleva aumento del tamaño ganglionar. Tras el cese del estímulo la parte celular del ganglio vuelve a su tamaño habitual, pero el estroma no por lo que puede seguir siendo palpables pesar de la recuperación clínica.

Las adenopatías de origen infeccioso suelen ser blandas, fluctuantes y no adheridas a planos profundos, dolorosas

a la palpación y la piel superficial eritematosa y caliente. En cambio, las neoplásicas son duras, adheridas a planos profundos, no suelen doler a la palpación. Algunas pueden fistulizar, siendo frecuente en las de origen tuberculoso o por micobacterias.

Ante la aparición de afectación del estado general, fiebre prolongada, pérdida de peso, adenopatías de consistencia dura y adherida a planos profundas, > 2 cm, en localizaciones como la axila, epitróclea o supraclavicular, en ausencia de síntomas infecciosos, con duración prolongada > 4 semanas, el paciente deberá ser remitido para estudio y valoración de manera urgente. Ante la sospecha de malignidad no se debe demorar la derivación ni para la realización de pruebas complementarias[5-8].

Ante la sospecha de etiología infecciosa (no síntomas de alarma ni de derivación urgente) y después de una anamnesis completa y exploración física, se podrían solicitar determinadas pruebas complementarias para poder filiar el cuadro. Las infecciones sistémicas son las causas más frecuentes de adenopatías generalizadas, siendo las virales inespecíficas, la infección por virus de Epstein Barr (VEB), el citomegalovirus (CMV) o el toxoplasma los más frecuentes. Otras causas, raras pero relevantes, son la tuberculosis (TBC) miliar, infección por VIH, sífilis en adolescentes o sífilis congénita en lactantes.

En el estudio inicial se deben incluir pruebas complementarias de primer nivel y otras en función de la información recibida en la entrevista y la exploración (Tabla 1). Según los resultados obtenidos, el estudio se podrá ampliar a los siguientes niveles. Si en cualquier momento del estudio o la evolución aparecen datos de alarma se deberá derivar de forma inmediata para seguir el estudio a nivel hospitalario.

Las etiologías más frecuentes de adenopatías generalizadas (Tabla 2).

El tratamiento de las adenopatías siempre se realizará tras el diagnóstico del proceso causante. No debemos pautar corticoides como tratamiento sintomático sin un diagnóstico porque:

Tabla 1. Pruebas complementarias para el estudio de adenopatías

Primer nivel (Atención Primaria)	Segundo nivel (Atención Primaria)	Tercer nivel (hospitalario)
Hemograma Extensión de sangre periférica si precisa	Repetir hemograma, extensión de sangre periférica, bioquímica completa, PCR y VSG	Hemocultivo en pico febril
Reactantes de fase aguda: PCR, VSG (también para monitorizar respuesta)	Otras serologías si no se habían solicitado previamente: VIH, toxoplasma, *Brucella*, sífilis	PAAF: límite por falsos (-), posibilidad de fistulización
Bioquímica: LDH, ácido úrico, transaminasas (infección, malignidad)	Mantoux/IGRA	Biopsia: ■ Ganglio/s más patológico/s ■ Medula ósea
Serología: CMV, VEB, toxoplasma Serología dirigida: VIH, parvovirus, sífilis, *Bartonella*, tularemia	Ecografía* del ganglio/s más afecto/s: ■ DD con otras lesiones ■ Diagnosticar abscesos ■ Valorar diámetro y morfología	Otros estudios microbiológicos: ■ Histoplasmosis ■ Gota gruesa ■ *Leishmania*
Rx tórax	Estudio de autoinmunidad: ANA	TC
Ecografía*	Ecografía abdominal	Ecocardiograma
	ECG	

ANA: anticuerpos antinucleares; **CMV:** citomegalovirus; **ECG:** electrocardiograma; **IGRA:** *interferon gamma release assay*; **LDH:** lactato deshidrogenasa; **PAAF:** punción aspiración con aguja fina; **PCR:** proteína C reactiva; **TC:** tomografía computarizada; **VEB:** virus Epstein-Barr; **VIH:** virus de la inmunodeficiencia humana; **VSG:** velocidad de sedimentación.

*La ecografía puede ser de primer o segundo nivel según disponibilidad y accesibilidad.

Tabla 2. Etiologías frecuentes de adenopatías generalizadas

Etiología		Características
Causas infecciosas[5-8]		
Mononucleosis infecciosa por VEB		Suele presentar fiebre, astenia, faringitis, hepatoesplenomegalia, con afectación simétrica de ganglios linfáticos con aumento de ganglios cervicales anteriores, posteriores, axilares e inguinales
Síndrome mononucleósico por CMV		Cuadro similar al anterior, pero con menos afectación faríngea y ganglionar
Toxoplasmosis		Por contacto con gatos. Puede ser asintomática sobre todo en individuos inmunocompetentes. Puede cursar con fiebre, malestar, esplenomegalia y exantema Producida por *Toxoplasma gondii*, adquirida tras el contacto con gatos o por ingesta de carne cruda o poco cocinada. La infección es sintomática en un 10% de los casos: adenitis cervicales, cansancio, mialgias, no suele haber fiebre. Las adenopatías suelen ser bien definidas, no muy grandes (< 3 cm), sin tendencia a la supuración ni signos inflamatorios locales. Las más frecuentes son cervicales anteriores, suboccipitales o supraclaviculares, axilares e inguinales, de forma aislada o afectar a varias áreas. Puede haber una adenopatía mediastínica. El tratamiento no es necesario en inmunocompetentes
Infección por virus herpes simple gingivoestomatitis		Fiebre alta y vesículas agrupadas
Causas no infecciosas[5-8]		
Neoplasias primarias	Linfoma Hodgkin	Son más propios de niños mayores y excepcionales en menores de 4 años. Generalmente se manifiesta como adenopatía cervical unilateral o supraclavicular que aumentan de tamaño durante semanas o meses sin otra sintomatología. Son adenopatías con consistencia de goma, no dolorosas y no adheridas[1]
	Linfoma no Hodgkin	Tienen una evolución más rápida y se ven en niños más pequeños. Pueden no presentar síntomas sistémicos
Neoplasias metastásicas		Hasta un 50% de leucemia linfoblástica y mieloblástica pueden presentar adenopatías al inicio de la enfermedad. Puede existir hepatoesplenomegalia. Apariencia de enfermedad. Es típica la afectación de los ganglios occipitales Neuroblastoma y otros tumores. Los neuroblastomas de localización torácica superior o cervical pueden manifestarse como adenopatía supraclavicular y síndrome de Horner
Fármacos		Muchos fármacos pueden causar enfermedad del suero con fiebre, malestar, artralgias, prurito, exantema urticarial y adenopatías[1] La fenitoína puede causar linfadenopatía generalizada en ausencia de enfermedad del suero[3]
Enfermedades autoinmunes		Pueden observarse adenopatías en artritis juvenil, lupus eritematoso sistémico (LES), dermatomiositis y sarcoidosis. En el LES el 50% de los pacientes cursan con adenopatías generalizadas, sobre todo axilares, cervicales e inguinales. Son más frecuentes al inicio de la enfermedad y en las exacerbaciones
Enfermedad granulomatosa crónica		Inmunodeficiencia primaria que afecta a los fagocitos. Susceptibilidad a infecciones bacterianas y fúngicas severas y recurrentes en varios órganos, neumonía, osteomielitis, piel, abscesos y adenitis supurativa, con frecuencia laterocervicales

- Se puede retrasar un diagnóstico de leucemia/linfoma o histiocitosis.

- Las leucemias/linfomas que han recibido corticoides previos al diagnóstico tienen peor pronóstico y precisan de protocolos de tratamiento más intensivos.

- Se puede empeorar la evolución en los cuadros infecciosos.

Si consideramos **las adenopatías localizadas** en niños, las cervicales son las más frecuentes (se deben descartar otras localizaciones)[9-10]. Es útil la diferenciación entre las siguientes entidades:

La forma más frecuente es la presentación es la de adenopatías **cervicales agudas bilaterales**. Suelen ser reactivas y asociarse a infecciones por virus respiratorio, VEB, CMV y otros. El curso suele ser autolimitado, disminuyendo de tamaño en 1-2 semanas, con una resolución completa como máximo en 4 semanas. En estos casos no se realizan pruebas complementarias, salvo que se acompañen de síntomas generales. Se pueden tratar con AINE.

Las adenopatías cervicales subagudas o crónicas bilaterales son las que persisten durante más de 4 semanas y crónicas más de 6 semanas. Las causas más son la MNI por VEB, síndrome mononucleósico CMV e infecciones por *Toxoplasma gondii*. Debido a su evolución subaguda/crónica se recomienda realizar pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y realizar el tratamiento según la causa. El síndrome *periodic fever, adenopathy, pharingitis and afthae* (PFAPA): es una enfermedad autoinflamatoria que cursa con episodios periódicos de fiebre, malestar general, estomatitis aftosa, faringitis, cefalea y adenopatías cervicales bilaterales con elevación de reactantes de fase aguda y frotis faríngeo negativo. Mejoría clínica significativa con prednisona. Los episodios se suceden cada 3 a 9 semanas. Aparece en menores de 5 años y desaparece alrededor de los 10 años.

Las adenopatías cervicales agudas unilaterales suelen ser de causa bacteriana (60-80%), siendo los *S. pyogenes* y *S. aureus* los más frecuentes. Si es < 2 cm, con signos inflamatorios leves y sin afectación sistémica, medir, registrar y control evolutivo en dos semanas. Se pueden recomendar antiinflamatorios tipo AINE (ibuprofeno), pero nunca corticoides.

Entre 2-3 cm con signos inflamatorios o síntomas generales moderados (fiebre, malestar), se debe realizar tratamiento antibiótico empírico que cubra *S. aureus* y *S. pyogenes*, previa recogida de muestras: cultivo de frotis faríngeo o detección de antígeno estreptocócico, cultivo del exudado de las lesiones cutáneas, si lo hubiera. Si no respuesta en 48-72 horas (descenso de la fiebre, la inflamación y el dolor) habrá que ampliar las pruebas complementarias a causas menos frecuentes (PAAF si no realizada previamente) y ampliar el espectro antibiótico. Si hay fluctuación o absceso (puede precisar una ecografía para confirmar su existencia), derivar a cirugía para drenaje.

Si es > 3 cm y presenta síntomas generales o signos inflamatorios importantes derivar para estudio. En el diagnóstico diferencial se debe incluir la enfermedad de Kawasaki.

Si la adenopatía persiste > 2 cm sin disminución tras el tratamiento antibiótico o al cabo de 2 semanas, si ha aumentado de tamaño, si no hay sospecha diagnóstica o presenta más de 4-6 semanas de evolución, derivación hospitalaria y pruebas de tercer nivel (biopsia).

Las adenopatías unilaterales subagudas o crónicas han de estudiarse siempre. Suelen estar causadas por Bartonella henselae, micobacterias no tuberculosas (MNT) o atípicas, *Toxoplasma gondii* o TBC, produciendo una respuesta inflamatoria granulomatosa crónica, con menos síntomas clínicos, aunque puede haber supuración. Se debe tener en cuenta la posibilidad de leucemia o linfoma, sobre todo en adolescentes.

Enfermedad por arañazo de gato. *Bartonella henselae*: antecedente de contacto con crías de gato y arañazo o contacto con mucosas varias semanas antes. Puede haber una pápula en el lugar de inoculación. La adenopatía es

regional, axilares (52%) y las cervicales (28%), también supraclavicular o epitroclear. Con frecuencia es > 4 cm, algo dolorosa, sin signos inflamatorios. **P**resentan supuración en 30-50% Puede aparecer fiebre en el 25% de los casos. El diagnóstico es serológico. Con enfermedad leve o moderada el tratamiento es sintomático, con remisión espontánea en 1-4 meses.

Toxoplasmosis: Tabla 2.

Micobacterias no tuberculosas o atípicas son ubicuas en el suelo y probablemente se adquieren por ingesta. La mayoría son por *Mycobacterium avium complex* y *M. scrofulaceum*. Se presentan en niños pequeños, entre 1 y 5 años. La adenopatía suele ser submandibular, con un tamaño moderado, hasta 3 cm de diámetro. La adenopatía superficial a veces es el marcador de un grupo de adenopatías profundas. La evolución puede ser rápida (2-3 semanas). La piel superficial adquiere un color violáceo y se adelgaza. Evolucionan hacia fluctuación (50%) y la aparición de fístulas (10%). No es dolorosa y no suele haber síntomas sistémicos o son leves. No hay antecedentes de contacto con tuberculosis, la radiografía (Rx) de tórax y la velocidad de sedimentación globular (VSG) suelen ser normales y la prueba de tuberculina en caso de ser positiva (20-60%) es < 15 mm (entre 5-9 mm). El tratamiento de elección es la exéresis completa y precoz (evitar el drenaje por la tendencia a la fistulización). Si las adenopatías son de pequeño tamaño o hay rechazo de la cirugía: observación. Tratamiento médico indicado, si la cirugía no es posible, con dos antibióticos, azitromicina o claritromicina a dosis habituales más rifabutina o etambutol, ajustando según antibiograma y mantenerlo al menos 6 meses (aunque no hay consenso).

Tuberculosis ganglionar o escrófula. Cualquier edad. Suele haber antecedente de exposición a TBC. Son una parte del complejo primario tuberculoso. Son grandes, gomosas y no dolorosas. Suelen ser de localización cervical más baja que las no-TBC, afectando a cadenas cervicales posteriores, axilares y supraclaviculares. Raramente son generalizadas en el curso de una diseminación hematógena. Suele ser bilaterales, aunque pueden predominar en el lado derecho. Es raro que la adenopatía fluctúe, pero en este caso pueden producir supuración crónica. Puede haber fiebre y otros síntomas sistémicos. Infecciones respiratorias agudas no TBC pueden precipitar o agravar la adenitis TBC, dando lugar a dolor e inflamación local; también puede haber sobreinfección bacteriana. El Mantoux y los IGRA son positivos (PT con frecuencia > 15 mm) y la VSG elevada. La Rx de tórax presenta lesiones de TBC pulmonar en el 30-70% de los casos.

En general, los signos y síntomas de las adenitis por micobacterias no-TBC y TBC son indistinguibles[9], por lo que el diagnóstico puede ser difícil. Otros datos clínicos y epidemiológicos ayudan a su distinción.

Las adenopatías de los linfomas, leucemias y otros tumores también pueden tener una presentación subaguda.

Las pruebas complementarias están indicadas si hay sintomatología sistémica (fiebre, malestar general), falta resolución en el tiempo esperado o tras el tratamiento (subagudas/crónicas) o progresión, si el diagnóstico no está claro o hay signos de alarma. Se deben realizar de forma escalonada y según el hallazgo de la anamnesis y la exploración física (Tabla 1).

El tratamiento será en función del diagnóstico etiológico en cada presentación.

NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD. PAPEL DEL *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*

Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las infecciones más frecuentes en los niños, y es una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil sobre todo en los países en desarrollo[11]. Los niños menores de cinco años son los que se afectan con mayor frecuencia. La etiología es diversa y varía en función de la edad y otros factores medioambientales e individuales. La introducción de las vacunas conjugadas frente a *Haemophilus influenzae* (Hib) primero y *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), puede que hayan cambiado

el perfil etiológico de las infecciones del tracto respiratorio inferior, al menos en los niños mayores de 5 años, dando mayor relevancia a virus y gérmenes atípicos.

A pesar de los avances en pruebas de imagen y laboratorio, para el diagnóstico de la NAC sigue siendo necesario un alto índice de sospecha en base a criterios clínicos y factores de riesgo[12].

Concepto de neumonía/infección del tracto respiratorio inferior

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) engloba a aquellas infecciones del parénquima pulmonar/tracto respiratorio inferior que se desarrollan en el seno de la población general no hospitalizada, no inmunodeprimida, que conviven en una determinada comunidad, separándolas de aquellas causadas por microorganismos prevalentes del ámbito hospitalario[13].

Factores de riesgo (Tabla 3)

Determinados factores del huésped y otros ambientales, se asocian con mayor riesgo de sufrir neumonías, complicaciones o neumonías graves. Muchos coexisten y se asocian, siendo difícil advertir la importancia de cada uno de ellos[11-18].

Tabla 3. Etiología de la NAC según la edad y factores de riesgo

Edad[13, 14] Mayor riesgo < 5 años (y > 75-80 años)	**Otros factores** Predisponen o incrementan su gravedad[12]
≤ 3 semanas	**Enfermedades y condiciones subyacentes**
1. *Streptococcus* grupo B 2. Enterobacterias 3. CMV 4. *Listeria monocytogenes* 5. *S. pneumoniae*	Prematuridad, bajo peso al nacer Enfermedades crónicas y debilitantes El uso de inhibidores del ácido gástrico[13, 16]
3 semanas-3 meses	**Factores socioeconómicos**[11,12,14,15]
1. Virus respiratorios 2. *Streptococcus* grupo B 3. Enterobacterias. 4. *S. pneumoniae* 5. *B. pertussis* y otras	Falta de lactancia materna Asistencia a guardería, hacinamiento Países en vías de desarrollo Adolescentes fumadores o consumidores de otras substancias de abuso[12]
4 meses-5 años	**Factores medioambientales**
1. Virus respiratorios 2. *S. pneumoniae* 3. *H. influenzae* 4. *S. pyogenes* 5. *S. aureus, M. pneumoniae, M. tuberculosis*	Exposición a contaminantes industriales, Exposición al humo del tabaco (fumador pasivo)[30] **Factores genéticos individuales**[13,17]
Mayor de 5 años	**Estacionalidad**
1. *M. pneumoniae* 2. *S. pneumoniae* 3. Virus respiratorios 4. *S. aureus* 5. *S. pyogenes*, Hib, *C. pneumoniae, M. tuberculosis*	Predominio otoño-invierno, 64,5%[15-18] Invierno: VRS, influenza, MPVH y *S. pneumoniae* Todo el año: RVH *M. pneumoniae:* aumenta desde el verano hasta el otoño, pero puede haber picos en el invierno[15]

Patogenia

Estudios recientes indican que el pulmón sano no es estéril y que el microbioma pulmonar normal existe en un estado dinámico. Varios agentes potencialmente patógenos forman parte del microbioma nasofaríngeo (*S. pneumoniae*, Hib, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*), siendo colonizadores comunes y pasajeros especialmente de los niños más pequeños, con sistemas inmunológicos más inmaduros, e interactuando con él y entre ellos[12]. Un desequilibrio de este sistema puede ocasionar el crecimiento excesivo de uno o varios patógenos[12,13], ocasionando la infección.

Agentes implicados: ¿han cambiado los patógenos causantes de NAC?

La disponibilidad y la adopción de programas nacionales y mundiales de inmunización infantil de vacunas conjugadas han tenido un fuerte impacto en las causas de la neumonía infantil[13,23]. Sin embargo el *S. pneumoniae* sigue siendo la causa bacteriana más común (Tabla 3)[17].

Los virus, especialmente en los niños menores de dos años, causan el 73%-80%[15,16] de las NAC (Tabla 3) y su prevalencia disminuye con la edad[15] (< 1 año/> 2 años: 77 frente a 19,9%)[16]. La prevalencia de los diferentes virus se ha modificado en los últimos años con la aparición de técnicas moleculares múltiplex[12,13]: virus respiratorio sincitial (VRS), rinovirus (RVH) (los más frecuentes), metapneumovirus (MPVH) (emergente), adenovirus, influenza, parainfluenza y enterovirus[20].

Las bacterias: en niños en edad escolar *S. pneumoniae, M. pneumoniae* y *Chlamydophila pneumoniae* son las etiologías predominantes. El *S. pneumoniae* y el Hib son las que con mayor frecuencia causan una neumonía lobar[15,19]. Los bacilos gramnegativos (*Klebsiella, Pseudomonas, E. coli*) son gérmenes excepcionales en las infecciones pulmonares en niños inmunocompetentes, pero frecuentes en niños con fibrosis quística y bronquiectasias

Bacterias atípicas: (*M. pneumoniae, C. pneumoniae* y *L. pneumoniae*) se asocian generalmente con una infección respiratoria leve a moderada pero también ocasionarán neumonías graves. Están emergiendo como causa importante de infecciones del tracto respiratorio, con tasas de detección de *M. pneumoniae* del 27% al 36% y del 5-14% para la *C. pneumoniae* [21].

Diagnóstico: ¿tiene este niño una neumonía?

La fiebre, la tos, la producción de esputo, la dificultad respiratoria, (taquipnea o tiraje subcostal) y hallazgos físicos de consolidación (hipoventilación, crepitantes, soplo tubárico, broncofonía) hacen sospechar la presencia de una neumonía. Sin embargo, algunos pacientes con neumonía no tosen, no producen esputo o no tienen leucocitosis ni neutrofilia, y alrededor del 30% pueden estar afebriles al inicio. Esto además se complica porque las tasas más elevadas ocurren en niños entre 1 y 5 años[22], edad en la que muchos otros procesos infecciosos de vías respiratorias y procesos febriles, en general de etiología vírica, son muy frecuentes.

Debemos de pensar en neumonía bacteriana cuando hay fiebre mayor de 38,5 °C con o sin tos productiva, dificultad respiratoria, y aumento de la frecuencia respiratoria, en un paciente con aspecto enfermo[16]. La tos no es una característica inicial en la neumonía bacteriana predominantemente alveolar (los alveolos tienen pocos receptores tusígenos)[17]. En la exploración física los hallazgos más característicos son los estertores y crepitantes[17].

Pruebas complementarias: ¿se debe realizar radiografía de tórax?

No será necesario la realización sistemática de una Rx para confirmar la sospecha de una NAC que no requiere hospitalización[16,18], basando su diagnóstico en las características clínicas y los hallazgos exploratorios. Sin embargo, en determinadas circunstancias será conveniente realizar una Rx de tórax[18]:

- El diagnóstico es incierto o los hallazgos de la historia y exploración son inconsistentes.

- Descartar otras posibles causas de la dificultad respiratoria: cuerpo extraño, neumotórax, enfermedad pleural o enfermedad cardiaca (edema pulmonar y cardiomegalia).

- Pacientes con distrés respiratorio severo, en particular aquellos que cumplen criterios de hospitalización.

- Sospecha de una complicación: neumonía con derrame o empiema.

- Pacientes que no han respondido al tratamiento inicial.

- Lactantes febriles sin foco infeccioso, menores de 12 meses y con leucocitosis.

Ecografía torácica[13]**:** en los últimos años se ha empezado a utilizar para el diagnóstico de neumonía y como triaje en urgencias y Atención Primaria, como alternativa a la Rx de tórax[12].

Pulsioximetría: una saturación de oxigeno menor del 90%[18]-92%[16] indica una situación de gravedad y de manejo hospitalario.

Pruebas de laboratorio: en pacientes sin factores de riesgo y sin necesidad de ingreso no son necesarias de forma rutinaria.

Neumonía atípica: ¿cuál es la contribución del *M. pneumoniae* en la NAC en niños?

Provocada por bacterias "atípicas", *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *K. trachomatis*, *L. pneumophilla* y virus. La diferenciación clínica entre ambas puede ser útil en el caso de adolescentes y adultos, pero estos síndromes no están bien definidos en lactantes y niños preescolares[14]. Aunque característica de niños mayores de 5 años y adolescentes, en la actualidad, es una causa importante de la enfermedad del tracto respiratorio, incluso en menores de 5 años. En la mitad de los casos de bronquitis, sibilancias y NAC están implicados el *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae* y no es rara la coinfección entre ambas[24] y con S. *pneumoniae*[25].

El *M. pneumoniae* puede provocar infecciones de forma epidémica y endémica. Ocurren en cualquier estación, clima y en todos los entornos geográficos. Son patógenos de las mucosas y parasitan exclusivamente a los seres humanos. La adherencia al epitelio respiratorio es un requisito previo para causar los consiguientes síntomas de la enfermedad[26,27].

Síntomas: tiene un periodo de incubación 2 a 3 semanas (rango de 1 a 4). La presentación clínica es a menudo subaguda y frecuentemente indolente, con escasa afectación del estado general, fiebre baja, cefalea y tos y en niños menores de cinco años, coriza y sibilancias. La tos seca, es el síntoma predominante y se puede acompañar de fiebre, mialgias, rinitis, faringitis o miringitis. Pueden presentar hallazgos radiográficos más sutiles como los infiltrados no lobares y diversas manifestaciones extrapulmonares (diarrea, otalgia)[27].

La infección es generalmente leve y autolimitada, aunque si pueden desarrollar una neumonía o afectación extrapulmonar grave y el 1-5% pueden requerir hospitalización[28].

Las manifestaciones extrapulmonares[29] más frecuentes afectan al sistema nervioso central, incluyendo encefalitis y parálisis de los nervios craneales, pero también pueden ser dermatológicas, hematológicas y cardiacas.

Desde un punto de vista práctico en un entorno de Atención Primaria es importante tener presentes unas cuantas premisas[16-18]:

- En la actualidad las pruebas de laboratorio disponibles, para el diagnóstico de *M. pneumoniae,* son test serológicos que precisan de un tiempo de enfermedad para su realización. En ningún caso servirían para dirigir el tratamiento.

- Ni los hallazgos radiográficos, ni el recuento leucocitario ni los reactantes de fase aguda tendrán una rentabilidad diagnóstica suficiente en infecciones leves-moderadas.

- En niños mayores de cinco años con síntomas **muy sugerentes** de ITRI por *M. pneumoniae* se puede valorar como primera opción un macrólido.

Tratamiento (Tabla 4)

- La amoxicilina será el tratamiento de primera línea para los lactantes previamente sanos, adecuadamente inmunizados y niños en edad preescolar con una NAC de leve a moderada. En la NAC asociada a influenza se recomienda amoxicilina-clavulánico por la asociación con *S. aureus*[16].

- En los mayores de 5 años, las GPC[16,18] y el consenso español de la SEIP[17] sugieren amoxicilina como el fármaco de primera línea. La falta de respuesta, en las primeras 48 a 72 horas, determinará la necesidad de algún cambio. Los macrólidos no deben utilizarse en el tratamiento empírico de las infecciones respiratorias debido a la alta prevalencia de resistencia del *S. pneumoniae* frente a estos antimicrobianos[17].

- Si existe una alta sospecha de neumonía atípica, sobre todo en mayores de 5 años con o sin hallazgos radiológicos de afectación intersticial o atelectasias, el tratamiento de elección será un macrólido (Tabla 3).

Tabla 4. Tratamientos antimicrobianos de elección

Edad/situaciones especiales	Antimicrobiano	Máximo
3-6 meses **Niños no vacunados contra Hib** **NAC asociada a gripe**[b]	Amoxicilina clavulánico 80 mg/kg/día, cada 8-12 horas	4 g de amoxicilina[a]
6 meses-5 años	Amoxicilina: 80-100 mg/kg/día 2-3 dosis[c,d]	3-4 g/día[e,f]
	Pacientes con alergia no tipo I Cefuroxima: 30 mg/kg/día ÷ 2 dosis	 1 g/día
	Pacientes con alergia tipo I Clindamicina: 30-40 mg/kg/día ÷ 3-4 dosis Claritromicina: 15 mg/kg/día ÷ 2 dosis Azitromicina: 10 mg/kg/día 1 dosis 3 días[g] Josamicina: 40 mg/kg/día ÷ 2 dosis	 1,8 g/día 1 g/día 500 mg/día 1 g/día
	Neumococo resistente (CIM ≥ 2) Clindamicina: 30-40 mg/kg/día ÷ 3-4 dosis Levofloxacino 16-20 mg/kg/día ÷ 2 dosis[h]	 1,8 g/día 750 mg/día
≥ 5 años		
NAC típica	Amoxicilina: 80-100 mg/kg/día 2-3 dosis[c,d]	3-4 g/día[e,f]
	Neumococo resistente (CIM > 2) Levofloxacino 8-10 mg/kg/día 1 dosis[h]	 750 mg/día
NAC atípica	Claritromicina 15 mg/kg/día ÷ 2 dosis Azitromicina: 10 mg/kg/día 1 dosis 3 días	1 g/día 500 mg/día

[a]No superar 375 mg de clavulánico.

[b]Asociación con *S. pneumoniae*, *S. aureus*, Hib[16].

[c]UpToDate[33]: si el aislado de *S. pneumoniae* tiene una concentración mínima inhibitoria (CMI) de < 2 µg/ml, puede justificarse dividir la dosis diaria total en dos dosis. Si la CMI = 2 µg/ml, esta dosificación logrará una cura clínica y microbiológica en solo el 65% de los niños, mientras que tres dosis logrará la cura en el 90%[33].

[d]Recomendada por el consenso 2011[17].

[e]Ficha técnica[34].

[f]UpToDate[33].

[g]En EE. UU. la misma dosis distribuida a lo largo de 5 días (primer día 10 mg/kg; 2.º-5.º día 5 mg/kg), posología aprobada por la FDA, no aporta ninguna ventaja sobre la pauta de 3 días de la EMA[17].

[h]Posibilidad de tratamiento oral en casos de *S. penumoniae* resistente (CIM ≥ 2) y anafilaxia a β-lactámicos.

- En menores de 5 años que presentan una NAC no complicada, que no mejora después de 48-72 horas de tratamiento empírico para *S. pneumoniae*, se valorará añadir o sustituir por un macrólido.

- En los pacientes con NAC severa se puede optar por un tratamiento combinado, con amoxicilina y macrólido[16-18].

M. pneumoniae resistente a los macrólidos (MPRM): una realidad

La incidencia del MPRM está aumentando, sobre todo en Asia (desde el 23,3% en Hong-Kong hasta el 89% en Japón y el 90% en China[30]). En Europa ha permanecido en torno al 10% y países como Finlandia, Bélgica y España [31] han comunicado casos de resistencia a macrólidos. Destaca Italia con tasas del 20-26%[32].

En Europa, Oceanía y América, con prevalencias bajas de MPRM, continúan siendo los fármacos de elección en los niños con infecciones respiratorias por *M. pneumoniae*. Sin embargo parece adecuado limitar su uso en la NAC en niños de cualquier edad[16-18].

ENFERMEDADES BACTERIANAS CUTÁNEAS SUPERFICIALES

Las enfermedades infecciosas cutáneas (EIC), muy frecuentes entre la población infantil, engloban todas aquellas infecciones que afectan a la piel y a sus anexos. La piel constituye la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos. Múltiples factores pueden alterar el equilibrio de esta barrera[35]:

- Factores del huésped: interrupción de la función barrera de la epidermis, alteración de la microbiota normal (flora saprofita), el estado nutricional del paciente o enfermedades crónicas que debiliten la función defensiva.

- Factores ambientales: hacinamiento, falta de higiene, humedad, aumento de temperatura.

- Factores del agente infeccioso: capacidad invasiva y virulencia de la cepa, capacidad de adhesión a la piel y de crecimiento, capacidad para producir toxinas, etc.

Es importante la valoración del mecanismo de producción, localización y vía de entrada que permitirá, acercarnos al diagnóstico, etiología, gravedad y pronóstico de la infección.

Valoración de una lesión cutánea

La edad, el historial del paciente, la presentación, localización y extensión de la lesión son clave para establecer la etiología y la gravedad, seleccionar el tratamiento empírico adecuado, y la forma de administración (sistémico, tópico, drenaje, desbridamiento)[36].

El edema, el eritema y el calor son signos típicos de la infección de la piel o del tejido celular subcutáneo (TCS) pero pueden ser la manifestación de otro tipo de infecciones: fascitis necrosante, infecciones supurativas o adyacentes (sinusitis, parotiditis, adenitis, osteoartritis).

Manejo y tratamiento de las infecciones cutáneas: ¿sistémico o local?[36,38]

La elección y la forma de administrar el tratamiento dependerán de la clínica (afectación local o sistémica), microorganismos prevalentes (virulencia, resistencia a antibióticos), localización, extensión y profundidad de la lesión y los antecedentes personales (infecciones o antibióticos previos, inmunodeficiencias, enfermedades crónicas). Las lesiones sin afectación sistémica, que afectan a las capas superficiales y no son extensas ni múltiples se tratarán con antibióticos tópicos y antisépticos. Cuando hay afectación del estado general (fascitis necrosante), en algunas formas clínicas (celulitis), extensas, de rápida progresión, diseminadas, en neonatos, celulitis-adenitis en menores de tres meses e inmunodeprimidos se hará tratamiento sistémico. En algunas ocasiones será necesario y fundamental la incisión y el drenaje quirúrgico: abscesos cutáneos, forúnculos, hidrosadenitis y a veces en la celulitis abscesificada.

Principales cuadros infeccioso (de piel y tejido celular subcutáneo no necrotizantes)

Absceso: acúmulo de pus dentro de la dermis y tejidos cutáneos más profundos. Es un nódulo rojo, doloroso, sensible y fluctuante, cubierto por una pústula y rodeado por un borde eritematoso y tumefacto. Pueden ser polimicrobianos, con flora regional de la piel adyacente, pero el *S. aureus* es el patógeno más frecuente. Tratamiento: de elección la incisión y el drenaje[36,39]. La aplicación de calor húmedo puede ayudar a promover el drenaje de pequeños abscesos no susceptibles del mismo. En determinadas circunstancias es conveniente añadir antibióticos: afectación de mano o periné, recurrentes o múltiples, menores de 12 meses, si midan ≥ 5 cm en niños ≥ 9 años o ≥ 4 cm en niños de 12 meses a 8 años, si se acompañe de signos sistémicos o cuando concurran enfermedades subyacentes[37]. El tratamiento antibiótico[36,40-42] ver en Tabla 5.

Forúnculo: afectación profunda del folículo pilosebáceo en forma de nódulos inflamatorios, eritematosos, calientes y dolorosos. Si estos forman placas afectando al celular subcutáneo se denomina ántrax. Finalmente se produce la necrosis central, reblandecimiento del nódulo, y la extrusión del material purulento. Cura dejando una cicatriz deprimida. Aparecen en cualquier localización donde haya folículos pilosos, principalmente cara, cuello, axilas, glúteos, región anogenital [35]. El principal agente etiológico es el *S. aureus*, seguido de los

Tabla 5. Etiología y tratamiento antibiótico de las EIC

	Lesión	Bacterias	Tratamiento
Epidermis	Impétigo	*S. pyogenes*, SAMS[a] Estreptococo grupo C y G	Tópico[36]: mupirocina, ácido fusídico[b], retapamulina (5 días)
		Extenso, brotes, afectación sistémica	Oral: cefadroxilo, AMC[c], cefuroxima cloxacilina
		Sospecha SAMR-AC[*]	Clindamicina, TMP-SMX[d]
	Dermatitis perianal bacteriana	*S. pyogenes*	Penicilina, amoxicilina 10 días (puede ser necesario 14-21)
		Si TDR negativo: cultivo	AMC[c] hasta resultados
		Recurrencias[e]	Cefuroxima
	Dactilitis distal ampollosa	*S. pyogenes*	Incisión y drenaje. Penicilina, amoxicilina +/- tratamiento tópico
		Mala evolución[38]	AMC[c], cefadroxilo, clindamicina
Dermis	Ectima	SAMS[a]	Tratamiento oral (ver impétigo)
	■ Ectima gangrenosa	*P. aeuriginosa*	Antibiótico antipseudomonas
	Erisipela (hipodermis)	*S. pyogenes*	Penicilina, amoxicilina (5 días)
TCS	Celulitis	SAMS[a], *S. pyogenes*	Tratamiento oral (ver impétigo)
	■ Preauricular, planta del pie	*P. aeruginosa*	Antibiótico antipseudomonas
	■ Facial sin traumatismo	*S. pneumoniae*, Hib[f]	AMC[c], cefuroxima
	■ Preseptal	*S. pnemoniae*, Hib, *S. pyogenes*	
	Abscesos (dermis y TCS)	SAMS[a]	Incisión y drenaje[36,39] Antibióticos orales (ver texto)
		SAMR-AC[*]	Clindamicina, TMP-SMX[d]

Continúa en pág. siguiente ▸

◂ Continuación de pág. anterior

	Lesión	Bacterias	Tratamiento
Anexos	Foliculitis	SAMS[a]	Tratamiento tópico (ver impétigo)
		Recurrente/extensa	Tratamiento oral (ver impétigo)
	■ De las piscinas	*P. aeruginosa*	Gentamicina, polimixina tópica
	Periporitis	SAMS[a]	Antisépticos, antibiótico tópico
		Forma grave	Incisión drenaje y antibiótico oral
	Hidrosadenitis	SAMS[a], anaerobios de orofaringe	Higiene rigurosa, antisépticos, antibióticos tópicos y AMC[c] Clindamicina oral precoz
	Forúnculos	SAMS[a]	Calor, incisión y drenaje + tópico
		Recurrentes, extensos, no respuesta o ántrax	Añadir tratamiento oral
		SAMR-AC[g]	Clindamicina, TMP-SMX[d]
Otros	Eritrasma (áreas intertriginosas)	*Corynebacterium minutissimum* Flora mixta, *S. pyogenes*	Tópico: eritromicina, clindamicina, imidazólicos sol. de Whitfield[h]
		Extenso, persistente	Claritromicina, eritromicina[i]
	Queratolisis puntacta	*Corynebacterium spp.* y otros	Jabón antiséptico + eritromicia, ácido fusídico o mupirocina/imidazólicos, sol. de Whitfield[h]

[a] *S. aureus* sensible a la meticilina.

[b] Aumento de resistencias frente al ácido fusídico.

[c] Amoxicilina-ácido clavulánico.

[d] Trimetropin-sulfametoxazol.

[e] La asociación de tratamiento tópico disminuye recurrencias.

[f] *Haemophilus influenzae*.

[g] *S. aureus* a la meticilina adquirido en la comunidad[41,42]: presenta con frecuencia un factor de virulencia (leucocidina Panton Valentine) que se asocia a cuadros más graves, recurrentes, abscesificados, abscesos a distancia, con necrosis, y posibilidad de neumonía necrotizante[40].

[h] Solución de Whitfield: 6-12% de ácido benzoico y 3-6% de ácido salicílico en base de vaselina.

[i] 10-14 días.

bacilos gramnegativos. Hay factores favorecedores como la piel macerada, con laceraciones o abrasiones y otros predisponentes como la diabetes, la atopia, las inmunodeficiencias, las anemias, niveles séricos bajos de hierro y otras enfermedades[35, 38]. El diagnóstico es clínico. Tratamiento: cuando presenta un punto central pustuloso se debe realizar la incisión y el drenaje, sobre todo si son grandes o en el ántrax[36,38]. Generalmente antibiótico tópico, mupirocina o ácido fusídico. En las formas recurrentes o extensas o que no responden al tratamiento local se valorará tratamiento antibiótico sistémico (Tabla 5).

Impétigo: se reconocen dos formas:

- **No ampolloso:** es el más frecuente (70%). Causado por el *S. pyogenes* y el *S. aureus* y en ocasiones por estreptococos del grupo B, C y G[38]. Generalmente hay una solución de continuidad de la piel de inicio. Evoluciona desde una mácula, pápula, vesícula y pústula, que se rompe rápidamente dando lugar a una costra adherente, amarillenta (costra melicérica). Varía desde pocos milímetros hasta 3-4 cm. Las lesiones crecen centrífugamente e incluso pueden coalescer. Se diseminan por autoinoculación a distancia. Las localizaciones más frecuentes son cara (periorificial), miembros y cuero cabelludo.

- **Ampolloso:** es causado por cepas de *S. aureus* que producen una toxina exfoliativa, que escinde la unión dérmica-epidérmica para formar vesicopústulas frágiles y de cubierta fina. Estas lesiones se rompen creando erosiones costrosas y eritematosas a menudo rodeadas de un collarete de piel de la vesícula. Crecen centrífugamente. Pueden suceder en cualquier área del cuerpo. No suelen asociarse manifestaciones sistémicas, ni adenopatías regionales. Se pueden complicar localmente (celulitis, linfadenitis) o más raro sistémica (neumonía, osteoartritis, sepsis).

Tratamiento: en los casos leves no complicados y lesiones poco numerosas, tratamiento tópico durante 5 días[36]. El impétigo extenso, con afectación sistémica o brotes, requiere antibiótico oral[36] (Tabla 6). El lavado de manos es importante para reducir la propagación entre los niños. Estos pueden regresar a la escuela a las 24 horas de comenzar un tratamiento efectivo[37].

Ectima: infección ulcerativa por invasión de la epidermis y dermis. Comienza con vesículas que se rompen, dando lugar a úlceras circulares, eritematosas con costras adherentes y negruzcas, con edema eritematoso circundante. Tiende a desaparecer espontáneamente dejando una cicatriz. El germen más frecuente es el *S. pyogenes*, sin excluir el *S. aureus*. Tratamiento[37,38] recogido en Tabla 5.

Tabla 6. Infecciones secundarias a mordeduras y heridas punzantes[31,36]

Causa	Microorganismos	Clínica	Antibióticos	Alergia a penicilina
Mordedura de perro	*P. cannis* *Capnocytophaga canimorsus*	Eritema, inflamación, dolor y secreción Rara la extensión **> 24 horas:** *Staphylococcus* y *Streptococcus* Celulitis Buscar signos de infección profunda	Amoxicilina-clavulánico	**No anafilaxia:** Cefalosporina de 2.ª o 3.ª generación + clindamicina **Anafilaxia:** trimetoprima-sulfametoxazol + clindamicina
Mordedura de gato	*P. multocida, P. séptica* *Corynebacterium, Bartonella henselae*			
Mordeduras de perros y gatos	*Staphylococcus* *Streptococcus* *Enterococcus* Anaerobios			
Mordedura humana[52]	*S. anginosus,* *S. aureus*[c] *Eikenella corrodens* *Fusobacterium* *Peptostreptococcus* *Prevotella*	Inflamación < 12 h 24-48 h: a) 1 de 3 criterios mayores: > 38 °C, absceso, linfangitis b) 4 de 5 criterios menores: eritema > 3 cm, dolor, inflamación, drenaje purulento, leucocitos > 12 000/mm^3		
Herida punzante	*S. aureus* S. betahemolíticos Anaerobios	A los 5-7 días Eritema, tumefacción y dolor persistente Celulitis, absceso, linfangitis	Herida < 7 días: cefadroxilo, amoxicilina-clavulánico	Herida < 7 días: **No anafilaxia:** cefadroxilo **Anafilaxia:** clindamicina
	Pseudomonas aeruginosa	Planta del pie Calzado deportivo Después de 7 días Valorar afectación ósea y de tejidos profundos	Herida en pie y > 7 días: ingreso hospitalario, antibiótico endovenoso antipseudomonas	

Erisipela: afecta a la dermis y las porciones superiores de la hipodermis e incluyen los vasos linfáticos. Cursa con una gran reacción inflamatoria[38]. Es una placa de coloración eritematosa muy viva, crecimiento centrífugo, bordes muy bien delimitados y algo sobreelevados. Se acompaña de dolor y calor local, linfadenitis regional, y síntomas sistémicos (mialgias, malestar general). Ocurre a menudo en los miembros inferiores y en la cara. Son factores desencadenantes las abrasiones, úlceras, las infecciones fúngicas intertriginosas de los pies, y el edema crónico. El germen más frecuente es el *S. pyogenes*. Tratamiento: Tabla 5). Los pacientes con lesiones mayores de 5 cm o afectación del estado general, lactantes e inmunodeprimidos pueden requerir hospitalización y tratamiento parenteral.

Celulitis: afecta la dermis y el tejido celular subcutáneo[36,38]. Aparece como una placa eritematosa, caliente, dolorosa, con límites mal definidos, que en ocasiones puede ocasionar flictenas, petequias o necrosis local. La superficie de la piel presenta aspecto de piel de naranja[36]. Puede acompañarse de linfadenitis y síntomas sistémicos, que suelen ser leves. Son más comunes en la parte inferior de las piernas. Son factores predisponentes los traumatismos, las heridas, y las infecciones preexistentes. Los agentes más frecuentes son el *S. aureus* y el *S. pyogenes*. Tratamiento: el tratamiento antimicrobiano es la piedra angular[38]. Se recomienda siempre cobertura frente a *S. aureus y S. pyogenes* (Tabla 5).

Dermatitis perianal bacteriana: se trata de una placa eritematosa y brillante que se extiende 2-3 cm del margen anal, bien delimitada, sin induración. Se asocia a dolor con la defecación, prurito, estreñimiento, encopresis, hematoquecia y fisuras[35,38]. El germen habitual es el *S. pyogenes*, aunque a veces puede ser por *S. aureus* o ambos. Las recurrencias son frecuentes sobre todo si hay casos familiares no diagnosticados. La transmisión es por contacto, ya sea por autoinoculación o por contagio familiar. El diagnóstico es clínico y por confirmación bacteriológica, con el test de diagnóstico rápido (TDR) antigénico para *S. pyogenes* o cultivo. Se debe investigar a los contactos si se producen recidivas. Tratamiento[38]: Tabla 5.

Dactilitis distal ampollosa: ampollas tensas, superficiales, uniloculares, sobre base eritematosa. Habitualmente en las caras palmares de las falanges distales y media. Puede afectarse un único dedo o varios. Las lesiones son poco o nada doloras y no se acompañan de síntomas constitucionales. El germen más frecuente es el *S. pyogenes* y menos el *S. aureus* o *S. agalactiae*. Suele haber factores predisponentes: heridas, dermatitis atópica, humedad[35]. Tratamiento: Tabla 5.

Foliculitis: afecta al *ostium* del folículo. Son pústulas amarillentas, frágiles, sobre una base eritematosa y centrada por un pelo. Puede haber desde una a cientos de lesiones y localizarse en cualquier lugar de la superficie corporal donde existen folículos pilosebáceos[35]. El patógeno habitual es el *S. aureus* seguido de los gramnegativos. En niños prepuberales las localizaciones más frecuentes son los glúteos y los miembros. En niños puberales y adolescentes: barba, cuello, glúteos y espalda. Tratamiento: Tabla 5.

Hidrosadenitis: son nódulos dolorosos que se abscesifican, dejando con frecuencia cicatrices hipertróficas o fístulas. El diagnóstico es clínico Se localizan en axilas, ingles, y periné. La bacteria más frecuente es el *S. aureus*, seguido de bacterias anaerobias de la orofaringe. Los factores predisponentes son calor, humedad, cambios hormonales, higiene inadecuada. Tratamiento: Tabla 5.

Sobreinfección de heridas[36,38,43]

Herida punzante debida a objetos: suele considerarse una forma menor de traumatismo y representan el 3-5% de todas las lesiones traumáticas atendidas en Servicios de Urgencias y de Atención Primaria de Pediatría[43]. Más del 50% suceden en la planta del pie y más del 90% de estas son por clavos. La infección se produce en el 6-10% de los casos. Factores que tener en cuenta son: profundidad, localización, tipo de objeto y si hay retención de un cuerpo extraño. La clínica y etiología se pueden ver en la Tabla 6.

Mordedura humana: mayor tendencia entre niños de 3-4 años en las extremidades superiores, cara, cuello y tron-

co. En las manos nunca deben ser consideradas como menores. Aún con una buena irrigación, en otras áreas distintas a la mano, se infectan en el 10% de los casos. La infección puede ser de intensidad variable, desde indolente a fulminante. Existe el riesgo latente de otras enfermedades infecciosas (sífilis, tuberculosis, hepatitis B, hepatitis C, virus herpes simple)[36]. Ver etiología y clínica de las sobreinfecciones[44] en la Tabla 6.

Mordedura de animales: la mayoría sucede en niños de 5-9 años y en los meses de verano. El 50% afecta a las manos y brazos, aunque en los niños más pequeños pueden ser en la cabeza, cuello y cara. El 50-60% se complican con una infección (gatos: 50%, perros 5-16%, roedores 2,5%)[43] y aparece en las primeras 6-12 horas. Las sobreinfecciones de mordeduras por animales salvajes, de granja y por reptiles son anecdóticas. La *Pasteurella spp.* es el germen más frecuentemente implicado[36,38,43] (Tabla 6).

Tratamiento de las sobreinfecciones[43]: historia clínica minuciosa: agente causante, tiempo transcurrido, historia médica y vacunas. Exploración minuciosa y adecuado control del dolor. Cuidados locales con aplicación de povidona yodada al 1%, irrigación y lavado de la herida con suero salino estéril evitando dañar más los tejidos. Desbridamiento de tejido desvitalizado y sutura siguiendo las recomendaciones de la Tabla 7. Las heridas se cubren con apósitos holgados para permitir un drenaje adecuado y se examinan diariamente. Tratamiento antibiótico: Tabla 6.

Profilaxis antibiótica. ¿Cuándo? (Tabla 6)

Tabla 7. Manejo de mordeduras y heridas

Indicaciones de no suturar: tipo de herida y situación clínica[36]
Con aplastamiento y destrozo
Punzantes
De las manos: ■ < 1,5 cm curación por 2.ª intención ■ > 1,5 cm cierre primario y reconstrucción
Mordeduras de perros: ■ En brazos y piernas si tardan más de 6-12 horas en ser atendidas ■ En la cara si han pasado más de 24 horas sin atender
Mordeduras de gatos y humanas excepto las de la cara
Mordeduras en niños inmunocomprometidos
Profilaxis antibiótica. ¿Cuándo? [36,38,44]
■ Mordedura de gato y humana ■ Mordedura de perro: manos, pies, cara, retraso de la atención >24 horas, gran contaminación o tejido desvitalizado ■ Heridas punzantes profundas ■ Heridas con afectación de tendones, músculos o articulaciones ■ Heridas con fracturas subyacentes ■ Heridas punzantes en planta del pie y retraso de atención >24 horas, gran contaminación o tejido desvitalizado ■ Enfermedad de base: inmunodepresión, riesgo de endocarditis, neumopatía o hepatopatía crónica, diabetes *mellitus* ■ Medidas estándar de profilaxis: rabia, tétanos y el resto de enfermedades transmisibles

BIBLIOGRAFÍA

1. Ackermann F, Legrand F, Schoindre Y, Kahn JE. Eosinofilia: etiología y enfoque diagnóstico en la práctica. EMC-Tratado Med. Elsevier B.V. 2012; 16(3):1-6.

2. Mateo E, Yébenes S, Rumbao JM. 105.- Niña de 13 años con síndrome diarreico y eosinofilia. En: La Pediatría a través de casos clínicos. Tomo II. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2014. p. 799-807.

3. Roufosse F, Klion AD, Weller PF.Hypereosinophilic syndromes: Clinical manifestations, pathophysiology, and diagnosis. www.uptodate.com. Last up dated Aug 17,2017. [Fecha de acceso 01/10/2017].

4. Pérez-Arellano JL, Pardo J, Hernández-Cabrera M, Carranza C, Ángel-Moreno A, Muro A. Manejo práctico de una eosinofilia. An Med Interna (Madrid). 2004;21:244-252.

5. Cocho Gómez P, Albañil Ballesteros MR, Martínez Chamorro MJ. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adenopatías generalizadas. AEPap. 2016 (en línea). [Fecha de acceso 01-08-2017]. Disponible en www.algoritmos.aepap.org

6. Belendez Bieler C, Pérez-Moreno J, Saavedra Lozano J. Adenomegalias. Adenitis cervical. An Pediatr Contin. 2012:10(6):313-23.

7. McClain KL. Fletcher RH. Peripheral Lymphadenopathy in children: Etiology. www.uptodate.com. Last updated Mar 30,2017. [Fecha de acceso 01/10/2017].

8. McClain CM. Peripheral Lymphadenopathy in children: Evaluation and diagnostic approach www.uptodate.com.Last up dated Apr 28,2016. [Fecha de acceso 01/10/2017].

9. Martínez Chamorro MJ, Albañil Ballesteros R, Cocho Gómez P. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adenopatías cervicales. AEPap. 2016 (en línea). [Fecha de acceso 01-08-2017]. Disponible en www.algoritmos.aepap.org

10. Healy KL. Cervical Lymphadenopathy in children: Diagnostic approach and initial management. www.uptodate.com.Last up dated Oct 11,2016. [Fecha de acceso 01/10/2017].

11. Wardlaw T M, Johansson E W, Hodge M. Pneumonia: the forgotten killer of children [internet]. World Health Organization; UNICEF; 2006 [Fecha de acceso sept 2017]. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/9280640489/en/

12. Zar HJ, Andronikou S, Nicol MP. Advances in the diagnosis of pneumonia in children. BMJ 2017;358:j2739.

13. McCulloh RJ, Patel K. Recent Developments in Pediatric Community-Acquired Pneumonia. Curr Infect Dis Rep. 2016; 18(5):14.

14. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med. 2002;346(6):429-37.

15. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, *et al*. CDC EPIC Study Team. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. N Engl J Med. 2015;372(9):835-45.

16. Harris M, Clark J, Coote N, *et al*. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66:ii1-ii23.

17. Andrés Martína A, Moreno-Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Gianzo JA, García García ML, Korta Murua J, *et al*. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. An Pediatr (Barc). 2012;76(3):162.e1-162.e18.

18. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, *et al*. Executive Summary: The Management of Community-Acquired

Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011;53(7):617-30.

19. Garcés-Sánchez MD, Díez-Domingo J, Ballester Sanz A, Peidró Boronat C, García López M, Antón Crespo V. Epidemiología de la neumonía adquirida en la comunidad en menores de 5 años en la Comunidad Valenciana. Anal Pediatr (Barc). 2005;63(2):125-30.

20. Blic J, Brouard J, Vabret A, Deschildre A. The interactions between microorganisms and the small airways. A paediatric focus. Rev Mal Respir. 2017;34(2):134-46.

21. Savulescu C, Krizova P, Lepoutre A, Mereckiene J, Vestrheim DF, Ciruela P, *et al*. SpIDnet group. Effect of high-valency pneumococcal conjugate vaccines on invasive pneumococcal disease in children in SpIDnet countries: an observational multicentre study. Lancet Respir Med. 2017;5(8):648-56.

22. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedström E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. Thorax 2002;57(5):438-41.

23. Ruiz Contreras J. Vacunas conjugadas frente a neumococo. Pediatr Integral 2015;XIX(10):676.

24. Principi N, Esposito S, Blasi F, Allegra L; Mowgli study group. Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired lower respiratory tract infections. Clin Infect Dis. 2001;32(9):1281-9.

25. Song Q, Xu BP, Shen KL. Bacterial Co-infection in Hospitalized Children with Mycoplasma pneumoniae Pneumonia. Indian Pediatr. 2016;53(10):879-882.

26. Waites KB, Xiao L, Liu Y, Balish MF, Atkinson TP. Mycoplasma pneumoniae from the Respiratory Tract and Beyond. Clinical Microbiology Reviews. 2017;30(3).

27. Waites KB, Talkington DF. Mycoplasma pneumoniae and its role as a human pathogen. Clin Microbiol Rev. 2004;17(4):697-728.

28. Lenglet A, Herrador Z, Magiorakos AP, Leitmeyer K, Coulombier D, European Working Group on Mycoplasma pneumoniae surveillance. Surveillance status and recent data for Mycoplasma pneumoniae infections in the European Union and European Economic Area, January 2012. Euro Surveill. 2012;17(5):pii=20075.

29. Zhang Y, Zhou Y, Li S, Yang D, Wu X, Chen Z. The Clinical Characteristics and Predictors of Refractory Mycoplasma pneumoniae Pneumonia in Children. PLoS ONE. 2016;11(5).

30. Zhao F, Liu G, Wu J, Cao B, Tao X, He L, Meng F, Zhu L, Lv M, Yin Y, Zhang J. Surveillance of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in Beijing, China, from 2008 to 2012. Antimicrob Agents Chemother. 2013;57(3):1521-3.

31. Caballero J de D, del Campo R, Mafé M del C, *et al*. First Report of Macrolide Resistance in a Mycoplasma pneumoniae Isolate Causing Community-Acquired Pneumonia in Spain. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2014;58(2):1265-6.

32. Cardinale F, Chironna M, Chinellato I, Principi N, Esposito S. Clinical relevance of Mycoplasma pneumoniae macrolide resistance in children. J Clin Microbiol. 2013;51(2):723-4.

33. Barson WJ Community-acquired pneumonia in children: Outpatient treatment. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. [Actualizado: 19 Oct 2017] [Acceso oct 2017] Disponible en: http://bit.ly/2hFsHIs

34. Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS-CIMA. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. [Acceso 20 oct 2017] Disponible en https://www.aemps.gob.es/cima/inicial.do

35. Zambrano A, Zambrano E. Enfermedades producidas por bacterias. En: Torrelo A. Dermatología en Pediatría general. Madrid: Aula Médica 2006. p. 59-84.

36. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EGC, Gorbach SL, *et al*. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clini Infect Dis. 2014;59(2):e10-e52.

37. Kaplan SL. Suspected Staphylococcus aureus and streptococcal skin and soft tissue infections in children>28 days: Evaluation and management. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. [actualizado 27 oct 2017] [consultado oct 2017]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/search

38. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F, *et al*. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. An Pediatr (Barc). 2016; 84:121.e1-121.e10.

39. Duong M, Markwell S, Peter J, Barenkamp S. Randomized, controlled trial of antibiotics in the management of community-acquired skin abscesses in the pediatric patient. Ann Emerg Med. 2010;55(5):401-7.

40. Frick MA, Moraga-Llop FA, Bartolome R, Larrosa N, Campins M, Roman Y, *et al*. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in children. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(10):675-9.

41. Daskalaki M, Rojo P, Marin-Ferrer M, Barrios M, Otero JR, Chaves F. Panton-Valentine leukocidin-positive Staphylococcus aureus skin and soft tissue infections among children in an emergency department in Madrid, Spain. Clin Microbiol Infect. 2010;16(1):74-7.

42. Chaves F. Emergencia de infecciones pediátricas por Staphylococcus aureus resistente a meticilina asociadas a la comunidad: ¿debemos dar la alerta? Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2010;28(10):672-4.

43. Álvez González F. Infecciones por mordeduras y heridas punzantes. Protocolos de infectología de la Asociación Española de Pediatría. 2011. [consultado oct 2017]. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/mordeduras.pdf

44. Harper M. Manifestaciones clínicas y manejo inicial de mordeduras de animales y humanos. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. [Última actualización: 13 oct 2017] [consultado oct 2017]. Disponible en: http://bit.ly/2A92Zg2

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Pequeño para la edad gestacional: consecuencias endocrino-metabólicas

Ponente/monitora:

- **Lourdes Ibáñez Toda**
  Profesora titular de Pediatría y coordinadora de Investigación en Endocrinología. Hospital Sant Joan de Déu. Universidad de Barcelona. Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. Coordinadora del Grupo para el Estudio del Niño Pequeño para la Edad Gestacional de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ibáñez Toda L, Grupo para el Estudio del Niño Pequeño para la Edad Gestacional de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Pequeño para la edad gestacional: consecuencias endocrino-metabólicas. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 179-190.

Comisión de Formación Continuada
SISTEMA NACIONAL DE SALUD
Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid

Pequeño para la edad gestacional: consecuencias endocrino-metabólicas

Lourdes Ibáñez Toda, Grupo para el Estudio del Niño Pequeño para la Edad Gestacional de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica*

Profesora titular de Pediatría y coordinadora de Investigación en Endocrinología. Hospital Sant Joan de Déu. Universidad de Barcelona. Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. Coordinadora del Grupo para el Estudio del Niño Pequeño para la Edad Gestacional de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica.
libanez@sjdhospitalbarcelona.org

RESUMEN

Entre el 5-10% de los recién nacidos son pequeños para la edad gestacional (PEG), es decir, presentan un peso o longitud dos o más desviaciones estándar (DE) por debajo de la media establecida para su población de referencia. Aproximadamente el 90% de los PEG experimentan un crecimiento recuperador (*catch-up*) espontáneo postnatal, que cuando es rápido y marcado puede predisponer a padecer resistencia a la insulina, acúmulo de adiposidad central, pubertad adelantada y rápida, y mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y patología cardiovascular en la edad adulta. El 10% de los PEG no realizan crecimiento recuperador y son candidatos al tratamiento con hormona de crecimiento. Los PEG –con y sin crecimiento recuperador– son también susceptibles de presentar alteraciones del neurodesarrollo.

Este documento describe las principales comorbilidades asociadas a la condición de PEG, resume el cuidado del niño PEG para

* Grupo para el Estudio del Niño Pequeño para la Edad Gestacional, Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (orden alfabético): Antonio de Arriba Muñoz, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; Jordi Bosch Muñoz, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida; Paloma Cabanas Rodríguez, Hospital Clínico-Universitario, Santiago de Compostela; Ramón Cañete Estrada, profesor honorífico de la Universidad de Córdoba; Ignacio Díez López, Hospital Universitario de Álava, Vitoria; María Magdalena Hawkins Solís, Hospital Infanta Sofía, Madrid; Abel López Bermejo, Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona; José Manuel Rial Rodríguez, Hospital Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife; Ana Cristina Rodríguez Dehli, Hospital San Agustín, Avilés, Asturias.

pediatras de Atención Primaria, y plasma una serie de temas novedosos relacionados con el PEG que pueden condicionar futuras estrategias para modificar la evolución a medio y largo plazo de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

Estudios epidemiológicos evidencian que las enfermedades metabólicas del adulto (diabetes, obesidad, estrés oxidativo, hipertensión, patología cardiovascular y síndrome metabólico) pueden tener origen fetal[1]. En humanos, el periodo de desarrollo embrionario y fetal es de gran plasticidad; durante el mismo, distintos factores ambientales pueden producir cambios con carácter permanente en los mecanismos de regulación génica, aumentando la susceptibilidad al desarrollo de patologías en la edad adulta.

En los países desarrollados, entre el 5-10% de los recién nacidos son pequeños para la edad gestacional (PEG) o *small-for-gestational-age* (SGA), término que describe a un recién nacido cuyo peso o longitud se encuentran dos o más desviaciones estándar (DE) por debajo de la media establecida para su población de referencia, sexo y edad gestacional[2,3].

Es preciso conocer con exactitud la duración de la gestación, bien sea por la fecha de la última menstruación, o –preferiblemente– por ecografía fetal. Esta facilitará una estimación correcta de la edad gestacional salvo que ya desde el primer trimestre exista algún trastorno del crecimiento[4]. Es importante que las medidas de peso y longitud del recién nacido se hagan con precisión, ya que, sobre todo en la última, se cometen frecuentes errores.

Si bien el término PEG comprende tanto a los recién nacidos de peso bajo como de longitud reducida, puede ser de utilidad diferenciar tres grupos dentro de los PEG: de **peso reducido** (índice ponderal bajo), de **longitud reducida,** o de **peso y longitud disminuidos**[5]. Esta clasificación permite orientar mejor el diagnóstico etiológico y el riesgo futuro de morbilidad cardiovascular. La Tabla 1 resume las distintas etiologías que pueden determinar que un feto sea PEG.

Tabla 1. Etiología del PEG

Causas fetales
Anomalías cromosómicas (monosomías, trisomías, deleciones, cromosoma en anillo)
Defectos genéticos (acondroplasia, síndrome de Bloom, glucoquinasa, etc.)
Malformaciones congénitas (cardiacas, renales, etc.)
Gestación múltiple
Causas maternas
Edad menor de 16 años o mayor de 35 años
Talla y peso bajos
Malformaciones uterinas
Paridad (nulípara, gran multípara)
Intervalo menor de 6 meses entre embarazos
Anteriores fetos PEG
Malnutrición
Infecciones crónicas
Enfermedades crónicas (colagenopatías, insuficiencia renal)
Hipertensión crónica o preeclampsia
Anemias, neumopatías y cardiopatías cianosantes (hipoxemia)
Causas placentarias
Defectos de implantación
Anomalías vasculares (arteria umbilical única, hemangioma)
Infarto placentario
Desprendimiento placentario
Insuficiencia placentaria
Causas ambientales
Altitud (hipoxia)
Desnutrición o desequilibrio de nutrientes
Fármacos (anticoagulantes, anticonvulsivantes, antineoplásicos)
Tabaco
Otros tóxicos (alcohol, opioides)
Infecciones prenatales (TORCH, varicela, malaria, sífilis, Chagas, listeria, VIH)

Como referencia para una correcta clasificación del PEG disponemos de las tablas y gráficas de recién nacidos del Estudio Transversal Español de Crecimiento[6], basadas en una muestra amplia y representativa de la población actual de nuestro país, y abarcando desde las 26 a las 42 semanas de edad gestacional, para cada sexo por separado. Para el seguimiento posterior durante la infancia y adolescencia, contamos con el Estudio Longitudinal Español de Crecimiento 1978-2000, disponible en http://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E5/P1-E5-S127-A145.pdf.

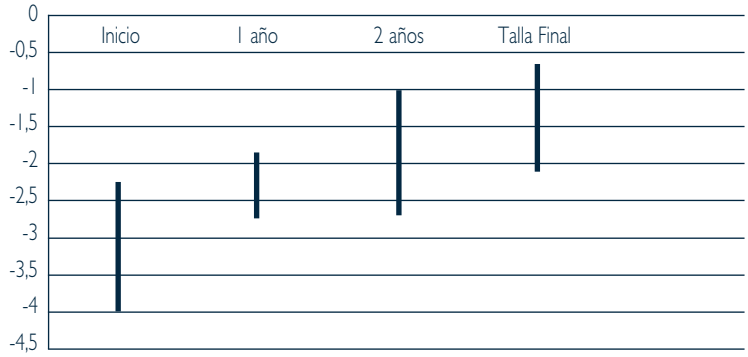
TALLA BAJA Y TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO

Los PEG suelen tener talla más baja durante la infancia y la adolescencia, alcanzando en la edad adulta una talla aproximadamente a -1 DE de la media[7,8]. Pueden experimentar un crecimiento acelerado recuperador o *catch-up*, que tiene lugar en su mayor parte en los primeros doce meses de vida y está prácticamente completado a los dos años, alcanzando una talla superior a –2 DE en aproximadamente el 90% de los casos[9]. En el caso de los PEG prematuros el crecimiento recuperador puede retrasarse[2,10]. Los PEG muy prematuros o con mayor restricción de crecimiento, especialmente con baja longitud al nacer, tienen menos posibilidades de alcanzar una talla normal[9].

El tratamiento con hormona de crecimiento humana recombinante (rh-GH) en el niño PEG con crecimiento recuperador inadecuado es efectivo[11-14] (Fig. 1). En Europa, el tratamiento con rh-GH está aprobado en aquellos pacientes PEG que a los 4 años no hayan tenido un crecimiento recuperador o *catch-up*, y con talla inferior a -2,5 DE y menor de -1 DE ajustada a la talla diana. Es necesario tomar la presión arterial y realizar las siguientes determinaciones analíticas: T4 libre, IGF-I, IGFBP3, glucemia e insulinemia basales, glicohemoglobina y perfil lipídico (colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, triglicéridos).

La dosis de rh-GH recomendada es 0,035-0,067 mg/kg/día. Debe administrarse diariamente por la noche por vía subcutánea. El grado de respuesta depende de la dosis, la edad de inicio del tratamiento (mayor respuesta en más jóvenes) y del déficit de talla individual corregido por la talla diana, pero no tiene relación con la edad gestacional[12-14]. Por otra parte, el tratamiento con rh-GH también puede mejorar la tensión arterial sistólica, el perfil lipídico y la composición corporal. Los efectos sobre el metabolismo hidrocarbonado por la acción antiinsulínica de la rh-GH son reversibles al suspender el tratamiento.

Figura 1. Evolución hasta talla final (expresada en DE) de 78 pacientes pequeños para la edad gestacional tratados con hormona de crecimiento recombinante



La talla en DE al inicio del tratamiento (edad: 7,2 ± 2,8 años) fue de -3,1 ± 0,8 DE y la talla final se situó en -1,4 ± 0,7 DE.

ADRENARQUIA Y PUBERTAD

En los pacientes PEG, las modificaciones del eje adrenal y gonadal durante el periodo prenatal pueden condicionar alteraciones en el proceso de la adrenarquia y de la pubertad[15,16].

En los varones, las concentraciones del marcador de la adrenarquia, el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA) pueden estar aumentadas precozmente en pacientes con ganancia rápida de peso postnatal[17]. El inicio y progresión de la pubertad son en general normales. Tienen mayor riesgo de presentar hipospadias y criptorquidia. Algunos estudios postulan la posibilidad de un incremento del riesgo futuro de cáncer de testículo en la edad adulta[18,19]. Pueden verse afectadas la maduración y la función de las células de Sertoli y de Leydig.

Las niñas PEG que realizan un *catch-up* postnatal rápido y exagerado –sobre todo de peso– presentan con mayor frecuencia pubarquia precoz debida a adrenarquia precoz. La pubertad puede iniciarse entre los 8 y los 9 años y es seguida de una menarquía que se adelanta alrededor de 5-10 meses, lo que puede condicionar una talla final por debajo de la talla diana[20].

En la adolescencia y en la edad adulta, los genitales internos pueden tener un tamaño inferior al que presentan pacientes de la misma edad nacidas con peso adecuado a la edad gestacional; asimismo, las pacientes PEG presentan menor frecuencia ovulatoria[21].

En las niñas PEG existe mayor predisposición a exceso de grasa de predominio central y visceral, que se acompaña de alteraciones del patrón de adipoquinas, que son proteínas producidas por el tejido adiposo (disminución de adiponectina de alto peso molecular y aumento de leptina) y de marcadores de inflamación (proteína C reactiva [PCR] ultrasensible). Estas alteraciones parecen estar determinadas por una resistencia a la insulina que, a su vez, parece tener un papel importante en el desencadenamiento tanto de la pubarquia precoz como de la pubertad adelantada, especialmente cuando se asocia una rápida ganancia de talla y peso posnatal[22]. En la adolescencia, estas alteraciones pueden condicionar mayor riesgo de desarrollar síndrome del ovario poliquístico[23].

Estudios experimentales han mostrado que la modulación de la resistencia a la insulina durante el periodo peripuberal y puberal mediante la administración de metformina, puede normalizar el *timing* puberal, retrasar la edad de la menarquía, y mejorar el perfil endocrinometabólico y la composición corporal[24].

RIESGO CARDIOVASCULAR Y METABÓLICO

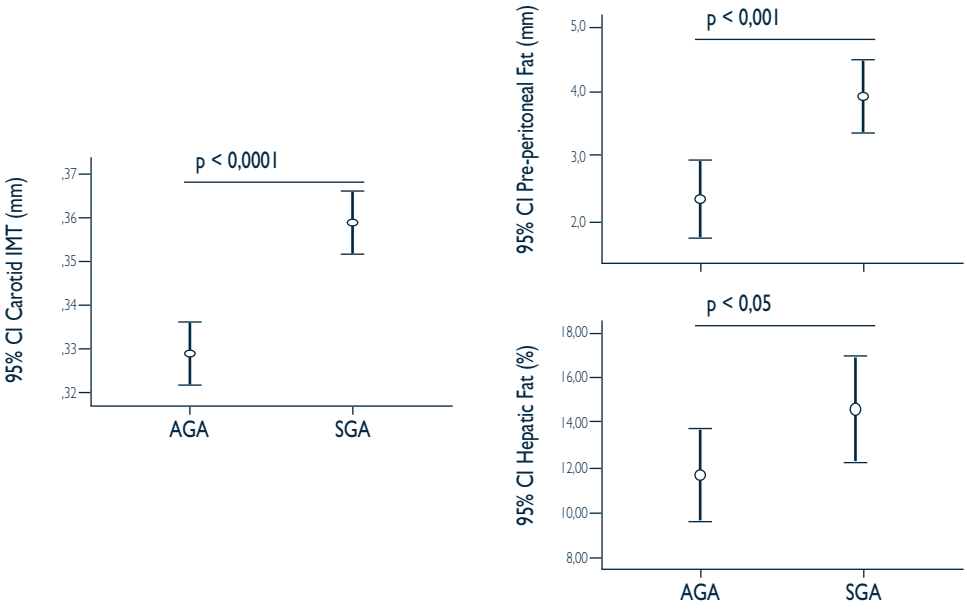
Los factores de riesgo establecidos para la patología cardiovascular, como hipertensión arterial y dislipemia, o la tolerancia alterada a la glucosa y el aumento de la resistencia a insulina, se correlacionan de forma inversa con el peso a nacer, y puede identificarse en adultos jóvenes una incidencia seis veces mayor de síndrome metabólico en el grupo de bajo peso frente a los de peso elevado al nacer[25-28]. En adultos nacidos PEG se observa una prevalencia mayor de marcadores pro-inflamatorios frente a los nacidos con peso normal o alto[29]. Puede comprobarse resistencia aumentada a la insulina desde el primer año de vida, siendo más acusada cuando existe rápida recuperación del peso[30].

En la composición corporal del adulto nacido PEG se constata disminución de masa magra. La adiposidad central (alto índice cintura/cadera) se asocia con mayor incremento de peso en los primeros años[31,32].

Estudios longitudinales demuestran que los PEG presentan mayor grosor de carótida a partir de los 3 años de edad, y más grasa hepática y visceral (preperitoneal) a los 6 años de edad, comparados con niños de la misma edad y similar índice de masa corporal (IMC) con peso adecuado para la edad gestacional[33] (Fig. 2).

Las medidas preventivas del desarrollo de patología cardiovascular y diabetes tipo 2 serán similares a las recomendadas para el resto de la población, si bien cabe reforzar su cumplimiento informando a la familia de los riesgos descritos en la edad adulta (Tabla 2).

Figura 2. Grosor de la íntima carotídea, grasa visceral (preperitoneal) y grasa hepática a la edad de 6 años[33]



AGA: peso adecuado para la edad gestacional; **SGA:** pequeños para la edad gestacional.

Tabla 2. Recomendaciones para prevenir el riesgo cardiovascular en el niño PEG

Fomentar la lactancia materna. Individualizar el uso de fórmulas o dietas reforzadas
Seguimiento de la evolución ponderal mediante gráficas apropiadas para la población
Control de hábitos nutricionales centrado en los PEG con rápida recuperación ponderal
Fomento del ejercicio y dieta normocalórica en los PEG con rebote adiposo precoz (aumento del índice de masa corporal después de los 2 años y antes de los 6 años)
Toma de tensión arterial dentro del programa del niño sano a partir de los 3 años
Determinar lípidos plasmáticos después de los 2 años en sujetos con antecedentes familiares o personales de riesgo cardiovascular
Intervención dietética y tratamiento farmacológico en los que presenten dislipemia según las recomendaciones generales para la población de riesgo
Vigilar tolerancia a hidratos de carbono especialmente en PEG con sobrepeso y con antecedentes familiares de diabetes tipo 2 y en aquéllos que reciban tratamientos potencialmente hiperglucemiantes, como hormona de crecimiento o corticoides

DESARROLLO NEUROCOGNITIVO

Nacer PEG es una condición que, en sí misma, puede tener una influencia negativa sobre el desarrollo neurocognitivo. Los recién nacidos PEG presentan un volumen cerebral disminuido que podría estar en relación con el deterioro cognitivo[34]; en este sentido, estudios morfológicos realizados mediante resonancia magnética muestran disminución del volumen cortical, ya presente al nacimiento[35]. El compromiso del crecimiento cerebral afecta sobre todo al área del hipocampo, zona relacionada íntimamente con la memoria, y también a la densidad neuronal, el espesor y a la mielinización[36].

Estos problemas son observables desde la primera infancia, ya que son niños que presentan perímetro cefálico en los límites inferiores de la normalidad o por debajo[37]; caminan o hablan algo más tarde que la población general; muestran con mayor frecuencia problemas neurológicos entre los que destacan el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)[38]. La influencia de la alimentación temprana y del *catch-up* sobre el desarrollo neurocognitivo no está bien determinada[39].

Mediante la realización de tests de desarrollo neurológico adecuados a cada edad se puede saber qué áreas se afectan más en cada momento[40]. Así, entre los 3 y los 24 meses de edad, el área más afectada es la del control postural que evalúa la función motora grosera; entre los 3 y 6 años los peores resultados se obtienen en la escala de función motora que evalúa la coordinación de movimientos tanto finos como groseros y a partir de los 7 años destacan los malos resultados en el cociente intelectual (CI). El 50-60% de los niños tienen problemas de concentración, pudiendo llegar a surgir el TDAH. Esta situación se hace evidente al aumentar la exigencia de los cursos académicos, conduciendo, a menudo, a fracaso escolar. Por ello, son niños que requieren control exhaustivo a largo plazo, y en algunos casos, tratamientos farmacológicos.

El deterioro del CI es una de las consecuencias más importantes que puede aparecer en el niño PEG. Un porcentaje de niños PEG muestran disminución de los valores de CI comparados con la población normal, desde los 3 meses hasta los 14 años de edad. Un porcentaje de esta población tendrá valores de CI inferior a -2 DE que empeoran progresivamente con la edad; en algunos casos, pueden desarrollar retraso mental grave[40].

NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL PEG

Proteoma sérico

Estudios de carácter transversal demuestran alteraciones en el perfil proteómico en cordón umbilical y líquido amniótico de PEG, que afectan a proteínas relacionadas con el crecimiento, la coagulación, la respuesta inmune, la tensión arterial, y la homeostasis del cobre y del hierro[41]. Un estudio prospectivo longitudinal ha demostrado que la condición PEG altera la expresión de proteínas relacionadas con transporte, coagulación, respuesta inmune, citoesqueleto, proteólisis, metabolismo y respuesta antioxidante[42]. En el futuro, la caracterización del perfil proteómico en PEG podría identificar pacientes con riesgo de presentar comorbilidades, y por consiguiente, incidir en esta población con medidas preventivas precoces.

Glucagon-like peptide-1 (GLP-1)

Los individuos PEG tienen más riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y adiposidad en la infancia, que puede favorecer la evolución a diabetes tipo 2. La alimentación precoz con fórmulas artificiales enriquecidas en proteínas parece favorecer esta secuencia[43], que podría estar mediada por incretinas como el *glucagon-like peptide-1* (GLP-1), que influencia la programación hipotalámica del apetito y del gasto energético en el neonato. En este sentido, se ha demostrado que las concentraciones de GLP-1 son más elevadas en lactantes PEG alimentados con fórmulas enriquecidas en proteinas que en aquellos alimentados con lactancia materna, lo que sugiere resistencia a la acción de esta incretina[44]. Las concentraciones elevadas de GLP-1 en etapas precoces de la vida podrían influenciar negativamente el control de la homeostasis energética en el hipotálamo, con consecuencias metabólicas a largo plazo.

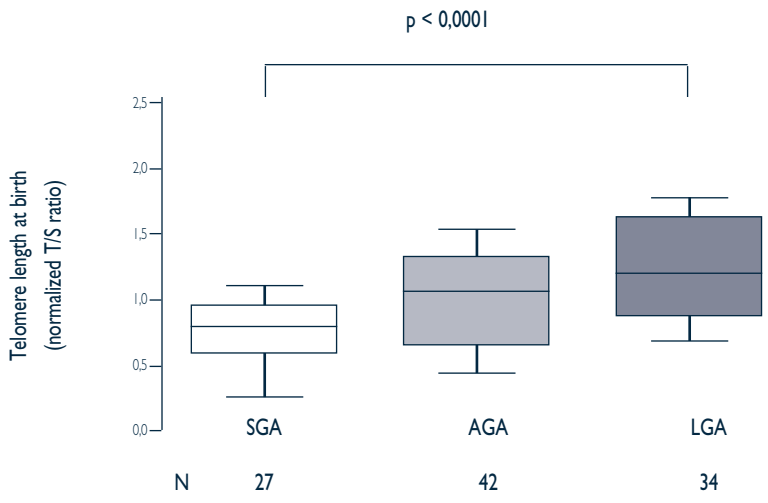
Longitud de los telómeros

Los telómeros –situados en los extremos de los cromosomas– están compuestos por repeticiones en tándem TTAGGG. Los telómeros cortos se han asociado a cáncer, riesgo cardiovascular y diabetes[45]. La longitud de los telómeros al nacer determina mayormente la longitud telomérica a lo largo de la vida. Los recién nacidos con más peso al nacer tienen telómeros más largos, siendo en los PEG un 25% más cortos que en recién nacidos de peso adecuado para la edad gestacional[46] (Fig. 3). A los 12 meses de vida, los recién nacidos con telómeros más largos tienen una composición corporal y un perfil metabólico más saludables[46]. Por tanto, la longitud de los telómeros podría condicionar la vulnerabilidad de los PEG de padecer alteraciones metabólicas y cardiovasculares, y proteger a los recién nacidos con peso elevado al nacer de padecer estas anomalías.

SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA

El pediatra de Atención Primaria tiene una función fundamental en el seguimiento de los PEG[47]. En párrafos anteriores se han expuesto los principales problemas de este grupo de pacientes. El pediatra debe conocer muy bien estos problemas y sus signos de alarma, realizar una detección precoz y poner las medidas necesarias para su prevención o corrección. Estas incluyen desde la educación sanitaria hasta la derivación a las consultas de subespecialidades pediátricas. Es muy importante que exista una comunicación adecuada entre Atención Primaria y hospitalaria para optimizar las intervenciones sobre estos niños, máxime cuando se sabe que frecuentemente son aquellos con peor evolución los que más abandonan los programas de seguimiento[48].

Figura 3. Longitud telomérica (expresada como ratio T/S normalizada) en 103 PEG[46]



AGA: peso adecuado para la edad gestacional; **LGA:** peso elevado para la edad gestacional; **SGA:** pequeños para la edad gestacional.

Las barras verticales representan los percentiles 10 y 90.

Crecimiento y nutrición

Se debe controlar el peso, longitud/talla, IMC, perímetro craneal y velocidad de crecimiento, y compararlos con las tablas de referencia. La recuperación ponderoestatural debe ser lenta y progresiva, ya que incrementos rápidos en el peso y la talla en los primeros 3-4 años de vida pueden favorecer la aparición de acumulo de grasa visceral, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y sus consecuencias cardiovasculares y metabólicas en la edad adulta[49],y a la aparición precoz de caracteres sexuales secundarios[15]. Por otro lado, la ganancia de peso insuficiente en este rango de edad, se puede asociar a un peor desarrollo cognitivo[50]. Se debe favorecer en la medida de lo posible, la lactancia materna al menos durante los 6 primeros meses. Si es preciso utilizar fórmulas artificiales, individualizar la fórmula según la curva de ganancia ponderal. Se recomienda introducir la alimentación complementaria siguiendo el patrón de los niños nacidos con peso adecuado para la edad gestacional[47]. Después de los 2 primeros años de vida, la dieta debe ser lo más equilibrada y saludable posible.

Se debe monitorizar el crecimiento, porque el 10% de los niños PEG no realizarán el crecimiento recuperador a los 2 años, estando indicado en algunos de ellos el tratamiento con rh-GH. Por esto, se deben remitir a los servicios de endocrinología pediátrica todos los niños PEG que a los 4 años tengan una talla por debajo de -2 DE[9], o antes si el crecimiento es patológico.

Pubertad

Las niñas PEG que realizan *catch-up* posnatal rápido y exagerado presentan con mayor frecuencia pubarquia precoz. La pubertad suele iniciarse entre los 8 y los 9 años y es seguida de una menarquía adelantada, lo que puede condicionar una talla final inferior a la talla diana[51]. Se debe vigilar la aparición de signos puberales tempranos, y remitir a los servicios de endocrinología pediátrica a los niños menores de 10 años en los que aumente el volumen testicular por encima de 4 ml, y a las niñas menores de 9 años con inicio de telarquia, así como también deben ser evaluados los niños menores de 9 años o niñas menores de 8 años en caso de aparición de vello púbico.

Desarrollo psicomotor

Los niños PEG tienen más riesgo de presentar problemas en el desarrollo neurocognitivo y TDAH. El tratamiento con rh-GH puede mejorar estos problemas en el grupo de no recuperadores. Se debe vigilar el desarrollo psicomotor de los niños PEG, prestando especial atención a la función motriz gruesa y fina en los 3 años primeros de vida y al cociente intelectual en los mayores de 3 años. Insistir en la estimulación precoz tanto en la familia, como en centros de Atención Temprana.

ANEXO 1

Información a los padres

Su hijo ha nacido pequeño para su edad gestacional. Este hecho puede conllevar la aparición de una serie de trastornos, que es necesario vigilar a lo largo de su vida, para poder instaurar en caso necesario, las medidas oportunas de prevención o tratamiento.

Por este motivo es necesario controlar:

- **Nutrición:** no es recomendable que su hijo recupere peso rápidamente, ya que el exceso calórico no mejora el pronóstico de talla, pero sí favorece el acumulo de grasa y sus consecuencias metabólicas.
- **Crecimiento:** su pediatra debe controlar la curva de talla, y si observa que su hijo no hace una recuperación adecuada, derivarle a una unidad especializada de endocrinología pediátrica.
- **Pubertad:** la edad de aparición de signos puberales debe ser vigilada por su pediatra ya que en algunos casos puede adelantarse.
- **Desarrollo psicomotor:** los niños pequeños para la edad gestacional pueden presentar algún problema en el desarrollo psicomotor (trastornos motores, dificultades de aprendizaje, hiperactividad), siendo importante su detección y si fuera necesario iniciar la estimulación precoz lo antes posible.

Para ayudar a la detección precoz de estos trastornos, es importante que su hijo acuda con regularidad tanto a su pediatra como a las consultas de seguimiento de las unidades neonatales si así se lo indicaran.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker, Osmond C, Kajantie E, Eriksson JG. Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort. Ann Hum Biol. 2009;36:445-58.

2. Lee PA, Chernausek SD, Hokken-Koelega ACS, Czernichow P. International Small for gestational age advisory board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age. Pediatrics. 2003;111:1253-61.

3. Díez López I, de Arriba Muñoz A, Bosch Muñoz J, Cabanas Rodríguez P, Gallego Gómez E, Martínez-Aedo Ollero MJ, *et al*. Pautas para el seguimiento clínico del niño pequeño para la edad gestacional. An Pediatr (Barc). 2012;76:104.e1-7.

4. Bryan SM, Hindmarsh PC. Normal and abnormal fetal growth. Horm Res. 2006;65 Suppl 3:19-27.

5. Albertsson Wikland K, Karlberg J. Natural growth in children born small for gestational age with and without catch up growth. Acta Paediatr Suppl. 1994;399:64-70.

6. Ferrández A, Carrascosa A, Sánchez E. Estudio longitudinal español de crecimiento 1978/2000. Barcelona: Ed. Hercu; 2010.

7. Karlberg J, Albertsson-Wikland K. Growth in full-term small-for-gestational-age infants: from birth to final height. Pediatr Res. 1995;38:733-9.

8. Paz I, Seidman DS, Danon YL, Laor A, Stevenson DK, Gale R. Are children born small for gestational age at increased risk of short stature? Am J Dis Child. 1993;147:337-9.

9. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, Johannsson G, Rapaport R, Rogol A. Management of the child born small for gestational age through to adulthood: a consensus statement of the International Societies of Pediatric Endocrinology and the Growth Hormone Research Society. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:804-10.

10. Wit JM, Finken MJ, Rijken M, de Zegher F. Preterm growth restraint: a paradigm that unifies intrauterine growth retardation and preterm extrauterine growth retardation and has implications for the small-for-gestational-age indication in growth hormone therapy. Pediatrics. 2006;117:e793-5.

11. Hokken-Koelega AC, van Pareren Y, Sas T, Arends N. Final height data, body composition and glucose metabolism in growth hormone-treated short children born small for gestational age. Horm Res. 2003;60 Suppl 3:113-9.

12. De Zegher F, Hokken-Koelega A. Growth hormone therapy for children born small for gestational age: height gain is less dose dependent over the long term than over the short term. Pediatrics. 2005;115:e458-62.

13. Argente J, Gracia R, Ibáñez L, Oliver A, Borrajo E, Vela A, *et al*. Improvement in growth after two years of growth hormone therapy in very young children born small for gestational age and without spontaneous catch-up growth: results of a multicenter, controlled, randomized, open clinical trial. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:3095-101.

14. Rial Rodríguez JM, de Arriba Muñoz A, Bosch Muñoz J, Cabanas Rodríguez P, Cañete Estrada R, Díez López I, *et al*. Growth hormone treatment in small for gestational age children in Spain. An Pediatr (Barc). 2017;86:249-54.

15. Hernández MI, Mericq V. Pubertal development in girls born small for gestational age. J Pediatr Endocrinol Metab. 2008;21:201-8.

16. Ibáñez L, López-Bermejo A, Díaz M, Marcos MV. Endocrinology and gynecology of girls and women with low birth weight. Fetal Diagn Ther. 2011;30: 243-9.

17. Ong KK, Potau N, Petry CJ, Jones R, Ness AR, Honour JW, *et al*. Opposing influences of prenatal and postnatal weight gain on adrenarche in normal boys and girls. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:2647-51.

18. Brown LM, Pottern LM, Hoover RN. Prenatal and perinatal risk factors for testicular cancer. Cancer Res. 1986;46:4812-6.

19. English PB, Goldberg DE, Wolff C, Smith D. Parental and birth characteristics in relation to testicular cancer risk among males born between 1960 and 1995 in California (United States). Cancer Causes Control. 2003;14:815-25.

20. Ibáñez L, Ferrer A, Marcos MV, Rodríguez Hierro F, de Zegher F. Early puberty: rapid progression and reduced final height in girls with low birth weight. Pediatrics. 2000; 106:e72.

21. Hernández MI, Martínez A, Capurro T, Peña V, Trejo L, Avila A, *et al*. Comparison of clinical, ultrasonographic, and biochemical differences at the beginning of puberty in healthy girls born either small for gestational age or appropriate for gestational age: preliminary results. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91:3377-81.

22. Ibáñez L, Lopez-Bermejo A, Díaz M, Suárez L, de Zegher F. Low-birth weight children develop lower sex hormone binding globulin and higher dehydroepiandrosterone sulfate levels and aggravate their visceral adiposity and hypoadiponectinemia between six and eight years of age. J Endocrinol Metab. 2009; 94:3696-9.

23. Ibáñez L, Ong KK, López-Bermejo A, Dunger DB, de Zegher F. Hyperinsulinaemic androgen excess in adolescent girls. Nat Rev Endocrinol. 2014;100:499-508.

24. Ibáñez L, Lopez-Bermejo A, Díaz M, Marcos MV, de Zegher F. Early metformin therapy to delay menarche and augment height in girls with precocious pubarche. Fertil Steril. 2011;95:727-30.

25. Meas T, Deghmoun S, Alberti C, Carreira E, Armoogum P, Chevenne D, *et al*. Independent effects of weight gain and fetal programming on metabolic complications in adults born small for gestational age. Diabetologia. 2010;53:907-13.

26. Johansson S, Iliadou A, Bergval N, Tuvemo T, Noeman M, Cnattingius S. Risk of high blood pressure among young men increases with the degree of immaturity at birth. Circulation. 2005;112:3430-6.

27. De Arriba A. Disfunción endotelial y síndrome metabólico en el niño nacido pequeño para la edad gestacional. En: de Arriba Muñoz A. El niño nacido pequeño para la edad gestacional. Evolución y comorbilidades. Berlín: Editorial Académica Española; 2014. p. 75-84.

28. Whincup PH, Kaye SJ, Owen CG, Huxley R, Cook DG, Anazawa S, *et al*. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. JAMA. 2008;300:2886-97.

29. Pellanda LC, Duncan BB, Vigo A, Rose K, Folsom AR, Erlinger TP. Low birth weight and markers of inflammation and endothelial activation in adulthood: the ARIC study. Int J Cardiol. 2009;134:371-7.

30. Soto N, Bazaes RA, Peña V, Salazar T, Avila A, Iñiguez G, *et al*. Insulin sensitivity and secretion are related to catch up growth in small for gestational age infants at age 1 year: Results from a prospective cohort. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:3645-50.

31. Wells JCK, Chomtho S, Fewtrell MS. Programming of body composition by early growth and nutrition. Proc Nutrition Soc. 2007;66:423-34.

32. Daniels SR, Greer FR; Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. Pediatrics. 2008;122:198-208.

33. Sebastiani G, Díaz M, Bassols J, Aragonés G, López-Bermejo A, de Zegher F, *et al*. The sequence of prenatal growth restraint and post-natal catch-up growth leads to a thicker intima media and more pre-peritoneal and hepatic fat by age 3-6 years. Pediatr Obes. 2016;11:251-7.

34. Van Wassenaer A. Neurodevelopmental consequences of being born SGA. Pediatr Endocrinol Rev. 2005;3:372-7.

35. Dubois J, Benders M, Borradori-Tolsa C, Cachia A, Lazeyras F, Ha-Vinh Leuchter R, *et al*. Primary cortical folding in the human newborn: an early marker of later functional development. Brain. 2008;131: 2028-41.

36. Puga B, Ferrández-Longás A, García Romero R, Mayayo E, Labarta JI. Psychomotor and intellectual development of children born with intrauterine growth retardation (IUGR). J Pediatr Endocrinol Metab. 2004;17 Suppl 3:457-62.

37. Bergvall N, Iliadou A, Johansson S, Tuvemo T, Cnattingius S. Risks for low intellectual performance related to being born small for gestational age are modified by gestational age. Pediatrics. 2006;117: e460-7.

38. Ester W, Bannink E, van Dijk M, Willemsen R. Van der Kaay D, de Ridder M, *et al*. Subclassification of small for gestational age children with persistent short stature: growth patterns and response to GH treatment. Horm Res. 2008;69:89-98.

39. Castanys-Muñoz E, Kennedy K, Castañeda-Gutiérrez E, Forsyth S, Godfrey KM, Koletzko B, *et al*. Systematic review indicates postnatal growth in term infants born small-for-gestational-age being associated with later neurocognitive and metabolic outcomes. Acta Paediatr. 2017;106:1230-8.

40. Puga B, Gil P, de Arriba A, Armendariz Y, Labarta JI, Longas AF. Psychomotor and intellectual development (Neurocognitive Function) of children born small for gestational age (SGA). Transversal and longitudinal study. Pediatr Endocrinol Rev. 2009;6 Suppl 3:358-70.

41. Wölter M, Röwer C, Koy C, Reimer T, Rath W, Pecks U, *et al*. A proteome signature for intrauterine growth restriction derived from multifactorial analysis of mass spectrometry-based cord blood serum profiling. Electrophoresis. 2012;33:1881-93.

42. Ruis-González MD, Cañete MD, Gómez-Chaparro JL, Abril N, Cañete R, López-Barea J. Alterations of protein expression in serum of infants with intrauterine growth restriction and different gestational ages. J Proteomics. 2015;119:169-82.

43. De Zegher F, Sebastiani G, Diaz M, Gómez-Roig MD, López-Bermejo A, Ibáñez L. Breast-feeding vs formula-feeding for infants born small-for-gestational-age: divergent effects on fat mass and on circulating IGF-1 and high-molecular-weight adiponectin in late infancy. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:1242–7.

44. Díaz M, Bassols J, Sebastiani G, López-Bermejo A, Ibáñez L, de Zegher F. Circulating GLP-1 in infants born small-for-gestational-age: breast-feeding versus formula-feeding. Int J Obes (Lond). 2015;39:1501-3.

45. Masi S, D'Aiuto F, Martin-Ruiz C, Kahn T, Wong A, Ghosh AK, *et al*; NSHD scientific and data collection teams. Rate of telomere shortening and cardiovascular damage: a longitudinal study in the 1946 British Birth Cohort. Eur Heart J. 2014;35:3296-303.

46. De Zegher F, Díaz M, López-Bermejo A, Ibáñez L. Recognition of a sequence: more growth before birth, longer telomeres at birth, more lean mass after birth. Pediatr Obes. 2017;12:274-9.

47. Grupo de Seguimiento de la Sociedad Española de Neonatología. Protocolo de seguimiento para el recién nacido menor de 1500 g o menor de 32 semanas de gestación. Madrid: Sociedad Española de Neonatología; 2017. [Fecha de acceso 1 dic 2017]. Disponible en www.se-neonatal.es

48. López Maestro M, Pallas Alonso CR, de la Cruz J, Pérez I, Gómez E, de Alba C. Abandonos en el seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso y frecuencia de parálisis cerebral. An Esp Pediatr. 2002;57:354-60.

49. Claris O, Beltrand J, Levy-Marchal C. Consequences of intrauterine growth and early neonatal catch-up growth. Semin Perinatol. 2010;34:207-1.

50. Cooke RWI, Foulder-Hughes L. Growth impairment in the very low preterm and cognitive and motor performance at 7 years. Arch Dis Chil. 2003;88:482-7.

51. Ibáñez L, de Zegher F. Puberty after prenatal growth restraint. Horm Res. 2006;65:112-5.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Probióticos: luces y sombras

Ponente/monitora:

- **Beatriz Espín Jaime**
  Gastroenteróloga Pediátrica. Hospital Materno-Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Espín Jaime B. Probióticos: luces y sombras. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 191-200.

Probióticos: luces y sombras

Beatriz Espín Jaime
Gastroenteróloga Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.
beatriz.espin.sspa@juntadeandalucia.es

RESUMEN

El uso de probióticos en la práctica clínica cada vez está más extendido. No obstante, los estudios publicados hasta la fecha tienen una gran diversidad en su diseño, y muestran en muchas ocasiones resultados poco concluyentes, originando una importante dificultad para desarrollar guías definitivas de tratamiento que faciliten un uso racional de los mismos.

El presente artículo trata de revisar la evidencia existente y las recomendaciones que las Sociedades Científicas realizan en la actualidad sobre el uso de probióticos en el niño.

INTRODUCCIÓN

Los probióticos son microorganismos vivos que, ingeridos en cantidad adecuada, tienen un efecto beneficioso sobre la salud del individuo[1]. Como características fundamentales deben cumplir:

- La ausencia de virulencia bajo (casi) cualquier circunstancia, lo que les permite ser catalogados como organismos *Generally Regarded As Safe* (GRAS) por la Food and Drug Administration de EE. UU. y *Qualified Presumption of Safety* (QPS) por la European Food Safety Authority.

- La capacidad de resistencia al paso por los tramos altos del tubo digestivo, de adherencia al epitelio intestinal y finalmente de

colonización, pasos imprescindibles para que consigan generar sustancias que teóricamente pueden tener efecto antimicrobiano, actuar como moduladoras de respuestas inmunitarias o tener capacidad de influir en algunos procesos metabólicos.

- La existencia de ensayos clínicos que certifiquen que las expectativas derivadas de sus propiedades *in vitro* se cumplen tras su administración en humanos.

Los más empleados en la práctica clínica incluyen levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) y bacterias de diferentes géneros (*Lactobacillus, Streptococcus, Enterococcus, Pediococcus, Bifidobacterium, Propionibacterium, Bacillus, Escherichia*). Todos ellos claramente cumplen los dos primeros requisitos, siendo el tercero el más controvertido y en ocasiones difícil de establecer. Los efectos clínicos de los probióticos se consideran cepa-específicos y dosis-dependientes, circunstancias que siempre deben tenerse en cuenta a la hora de interpretar la evidencia científica y llevar a cabo su indicación en la práctica clínica. En este sentido, las recomendaciones de las sociedades científicas se basan en metaanálisis y revisiones sistemáticas publicadas sobre los beneficios encontrados en el empleo de cepas específicas, a dosis determinadas, en patologías concretas mientras que la Organización Mundial de Gastroenterología actualiza periódicamente los niveles de evidencia publicados, habiendo realizado la última revisión en este año[2].

INDICACIONES CLÍNICAS

En las Tablas 1 y 2 aparecen resumidas las situaciones en las que hay evidencia de al menos un ensayo clínico bien

Tabla 1. Evidencias y recomendaciones en el empleo de probióticos (cepas y dosis) para el tratamiento de patologías específicas

Diarrea aguda viral		
Saccharomyces boulardii: 250-750 mg/día (5-7 días) *Lactobacillus* GG: ≥ 10^{10} ufc/día (5-7 días) *Lactobacillus reuteri* DSM 17938: 10^8-4 × 10^8 ufc/día (5-7 días)	Reducción en la intensidad y duración de la diarrea (aproximadamente 1 día)	Recomendación ESPGHAN, ESPID, AAP: puede emplearse como tratamiento adyuvante a las soluciones de rehidratación
Cólico del lactante		
Lactobacillus reuteri DSM 17938: 10^8 ufc/día (21 días)	Reducción del tiempo medio de llanto a las 3 semanas en alimentados con lactancia materna	Metaanálisis
Infección por *Helicobacter pylori*		
Saccharomyces boulardii: 250 mg c/12 h (2-4 semanas) *Lactobacillus casei* DN-114 001: en leche fermentada: 10^{10} ufc/día (2 semanas)	Menores efectos secundarios ligados al tratamiento erradicador	Metaanálisis
Trastornos funcionales gastrointestinales ligados al dolor abdominal		
Lactobacillus GG: 10^{10}-10^{11} ufc, dos veces al día durante 4-8 semanas *Lactobacillus reuteri* DSM 17938: 10^8 ufc/día durante 4 semanas VSL#3: 1 sobre/día en niños de 4-11 años de edad; 1 sobre/12 h para los de 12-18 años durante 6 semanas	Disminución en la intensidad del dolor en niños con síndrome de intestino irritable	Metaanálisis (*Lactobacillus* GG)
Enfermedad inflamatoria intestinal		
VSL#3: 4-9 × 10^{11} ufc, dos veces al día	Junto a salicilatos en el brote leve de colitis ulcerosa, mejores tasas de inducción de remisión y mantenimiento al año de seguimiento frente a placebo	Recomendación ECCO/ESPGHAN: puede emplearse en casos de brote leve de colitis ulcerosa con intolerancia a salicilatos

VSL#3: *Lactobacillus plantarum, Lactobacillus casei, Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus delbrueckii subsp. bulgaricus, Bifidobacterium infantis, Bifidobacterium longum, Bifidobacterium breve* y *Streptococcus salivarius subsp. thermophilius.*

diseñado que indica la eficacia de un determinado probiótico y aquellas en las que existe un metaanálisis que refleja el efecto beneficioso de una cepa en concreto.

- Diarrea aguda viral: su tratamiento fundamental es la rehidratación oral, pero existen claras evidencias sobre que el empleo adyuvante de determinadas cepas reduce la intensidad de los síntomas y acorta la duración de la diarrea en aproximadamente un día. Varias sociedades científicas, entre ellas ESPGHAN, ESPID y AAP[3,4], reconocen este efecto y recomiendan el empleo de aquellos probióticos sobre los que hay mayor evidencia en relación con la dosis y eficacia.

- Diarrea asociada a antibióticos (DAA): existen varios metaanálisis publicados sobre el efecto preventivo de los probióticos en el desarrollo de DAA, mostrando todos ellos fuertes evidencias de su eficacia. En 2016 el grupo de trabajo de la ESPGHAN publica una revisión sistemática de 21 estudios con 3255 niños estimando que, comparado con placebo o no intervención, el uso de probióticos durante la antibioterapia reduce el riesgo de DAA en un 52% (21,2 frente a 9,1%)[5]. Junto con la AAP, recomiendan valorar según las características del paciente y el tipo de antibiótico la decisión de indicar el probiótico[4,5]. En caso de emplearlo, se primarán aquellos en los que hay evidencia clara y su administración deberá realizarse siempre al principio del tratamiento y no cuando se haya desencadenado el cuadro diarreico, por carecer entonces de utilidad. Además, en aquellas situaciones en las que se empleen probióticos con bacterias sensibles a los antibióticos que toma el paciente, se deberá separar la ingesta de uno y otro por lo menos dos horas. De forma similar, en los casos en los que se

Tabla 2. Evidencias y recomendaciones para el uso de probióticos (cepas y dosis) en la prevención de patologías específicas

Diarrea asociada a antibióticos		
Saccharomyces boulardii: 250-500 mg/día *Lactobacillus* GG: 1-2 × 10^{10} ufc/día	Reducción del riesgo de desarrollar diarrea asociada a antibióticos de 52% (9,1 probióticos frente a 21,2% placebo/no intervención)	Recomendación ESPGHAN, AAP
Trastornos funcionales gastrointestinales del lactante		
Lactobacillus reuteri DSM 17938: 10^{8} ufc/día (3 meses)	A los 3 meses: menor tiempo de llanto/día, menor número de regurgitaciones/día y mayor número de deposiciones/día	Ensayo clínico
Diarrea nosocomial		
Lactobacillus GG: 10^{10} ufc/día *Bifidobacterium lactis* B12 + *Streptococcus thermophilus:* 10^{8} + 10^{7} ufc/g de fórmula	Menor tasa de diarrea e infecciones por rotavirus sintomáticas	Metaanálisis (*Lactobacillus* GG)
Enfermedad inflamatoria intestinal: reservoritis		
VSL#3: 4-9 × 10^{11} ufc, dos veces al día	Menor incidencia de reservoritis aguda al año de la colectomía Mayores tasas de remisión en pacientes con reservoritis crónica al año	Recomendación ECCO/ESPGHAN: puede valorarse su empleo en la prevención de la reservoritis aguda y en el tratamiento de mantenimiento de la reservoritis crónica
Enterocolitis necrotizante		
L. acidophilus + *B. infantis* (Infloran®): 10^{8} ufc cada cepa, 2 veces/día *Bifidobacterium infantis* + *Bifidobacterium bifidum* + *Streptococcus thermophilus:* 10^{9} ufc cada cepa, 1 vez/día *Bifidobacterium bifidum* NCDO 1453 + *Lactobacillus acidophilus* NCDO 1748: 10^{9} ufc cada cepa, 2 veces/día	Reducción del riesgo de enterocolitis necrotizante y mortalidad en lactantes con peso al nacer < 1500 g	Metaanálisis Grupo de Nutrición y Metabolismo Neonatal de la SENeo

emplee *Saccharomyces boulardii* y el paciente esté tomando antifúngicos deberán separarse las ingestas para minimizar el efecto que pueda tener en la reducción de microorganismos viables.

- Diarrea nosocomial. Los datos sobre la eficacia de los probióticos en esta patología incluyen un metaanálisis publicado en 2011 con una muestra de 1092 niños correspondientes a tres ensayos clínicos en los que se compara la administración de *Lactobacillus* GG frente a placebo[6]. El empleo del probiótico en niños hospitalizados se asoció a menores tasas de diarrea e infecciones por rotavirus sintomáticas. No se aprecian sin embargo diferencias en el tiempo de hospitalización, la duración de la diarrea y la tasa de infecciones por rotavirus asintomáticas.

- Infecciones respiratorias y gastrointestinales en niños que asisten a guarderías. Una revisión de los estudios centrados en los beneficios que la administración a largo plazo de los probióticos puede otorgar, pone en evidencia que al menos un efecto beneficioso se observa en la mayoría de ellos, si bien es variable de unos a otros y discreto[7] (Tabla 3). Por ello se considera que son necesarios más estudios para recomendarlos como prevención de infecciones tanto digestivas como respiratorias.

- Infección por *Helicobacter pylori*. No hay evidencias que apoyen la eficacia de un probiótico por sí solo, sin antibióticos concomitantes, en la erradicación del *Helicobacter pylori*. En 2016 se han publicado tres metaanálisis sobre el papel que pueden tener como adyuvantes a la antibioterapia, mostrando todos ellos una tendencia a la reducción de los efectos adversos ligados a los antibióticos y datos que sugieren que ciertos probióticos también podrían aumentar las tasas de erradicación[8,9]. No obstante, los autores resaltan la gran heterogenicidad de las publicaciones incluidas, tanto en la población a estudio (niños y adultos), los métodos diagnósticos, las terapias de erradicación y las cepas empleadas, por lo que la calidad de la evidencia no se puede considerar adecuada como para establecer una recomendación.

- Trastornos funcionales gastrointestinales del lactante. El papel que los probióticos pueden tener en su tratamiento ha sido estudiado fundamentalmente en el

Tabla 3. Estudios aleatorizados sobre prevención de infecciones con probióticos[7]

Autor País	N (edad)	Probiótico (dosis) Control	Resultados
Hatakka *et al.*, 2001 Finlandia	571 (1-6 años)	Leche + LGG (5-10 × 10^5 ufc/ml) frente a placebo	No diferencias en días con diarrea No diferencias en días con síntomas respiratorios Menor prescripciones de antibióticos Menor número de días de absentismo
Thibault *et al.*, 2004 Francia	971 (4-6 meses)	Fórmula con *Bifidobacterium breve* C50 + *Streptococcus thermophilus* 065 frente a fórmula estándar	Menor incidencia de diarrea Menor gravedad de los episodios de diarrea
Pedone *et al.*, 2000 Francia	779 (6-24 meses)	*L. casei* DN-114 001 (3,2 × 10^8 ufc/ml) frente a yogurt tradicional	Menor incidencia de diarrea
Weizman *et al.*, 2005 Israel	210 (4-10 meses)	Fórmula con *Bifidobacterium lactis* Bb12 o *L. reuteri* (10^7 ufc/g) o placebo	*B. lactis* y *L. reuteri*: menor número de episodios y de más corta duración *L. reuteri*: menor número de episodios febriles y de tratamiento antibiótico
Saavedra *et al.*, 2004 Estados Unidos	118 (3-24 meses)	Fórmula con *Bifidobacterium lactis* Bb12 + *Streptococcus thermophilus* a dosis de 10^7 ufc/g o a 10^6 ufc/g o placebo	Menor frecuencia de tratamiento antibiótico

cólico. El análisis de los datos obtenidos en ensayos clínicos comparando *Lactobacillus reuteri* DSM17938 con placebo en lactantes alimentados con lactancia materna muestra una reducción del tiempo medio de llanto diario a los 21 días en 65,10 minutos/día respecto al control[11,12]. No obstante, en 2014, Sung *et al.* publican un estudio con una muestra mayor que los estudios previos pero mucho más heterogénea en cuanto a edad, alimentación y medidas terapéuticas permitidas (Tabla 4) sin constatar diferencias entre el grupo que recibía el probiótico y el que recibía placebo[13]. Esta circunstancia ha avivado el debate sobre la eficacia del tratamiento con *Lactobacillus reuteri* DSM17938 en todos los casos de cólico o solo en un subgrupo y la posibilidad de que diversos factores, potenciales modificadores de la microbiota, como la historia familiar de alergia, el tipo de parto, la alimentación con una fórmula para lactantes o el uso de antisecretores, puedan interferir. Se han publicado ocho estudios que valoran el papel preventivo en los trastornos funcionales gastrointestinales del lactante apreciando solo tres de ellos una disminución significativa al mes en el tiempo de llanto/día. El primero emplea *Lactobacillus reuteri* ATCC5573, el segundo una mezcla de *Lactobacillus rhamnosus* LCS-742, *Bifidobacterium longum ssp. infantis* M63 y prebióticos y el tercero *Lactobacillus reuteri* DSM17938. Este último además de ser el que mayor muestra abarca, aprecia un efecto más amplio y prolongado ya que la administración de 10^8 ufc/día durante 90 días se acompaña a los tres meses de una disminución en el tiempo de llanto/día (38 frente a 71 minutos/día; $p < 0,01$) junto con una reducción en el número de regurgitaciones/día (2,9 frente a 4,6; $p < 0,01$), y un aumento en el número de deposiciones/día (4,2 frente a 3,6; $p < 0,01$)[14]. Dichas evidencias sin embargo no alcanzan nivel suficiente como para recomendar su indicación de forma sistemática[15].

- Trastornos funcionales gastrointestinales ligados al dolor abdominal. En este apartado, *Lactobacillus* GG, *Lactobacillus reuteri* DSM17938 y la mezcla VSL≠3 son los probióticos más empleados. Un metaanálisis de 23 estudios con 2575 niños y adultos con síndrome de intestino irritable (SII) encuentra que su uso mejora de forma global los síntomas, el meteorismo y la

Tabla 4. Estudios doble ciego controlados con placebo sobre eficacia del *Lactobacillus reuteri* DSM17938 [10^8 ufc/d] en el tratamiento del cólico del lactante[11]

	Savino, 2010	Szajewska, 2013	Sung, 2014	Chau, 2015
Empleo de fórmulas con otros probióticos	No	No	33%	No
Dieta materna sin proteínas de leche vaca	Sí	No	No	No
Fórmula hipoalergénica	No	No	15%	No
Uso de inhibidores bomba de protones	No	No	30%	No
Muestra	46	80	167	52
Lactancia materna exclusiva	46	69	68	52
Edad media (semanas)	4,4	4,9	7,4	5,9
Historia familiar de atopia	42%	35%	60%	39%
Cesárea	38%	15%	40%	21%
Llanto (min)/día (Lr/C)				
■ Basal	370/300 n.s.	240/240 n.s.	176/160 n.s.	131/122 n.s.
■ 21 días	35/90 p = 0,022	75/128 p < 0,001	70/88 n.s.	60/102 p = 0,045
N.º respondedores (Lr/C)				
■ 7 días	20/8 p = 0,006	6/0 p = 0,026	-	4/1 n.s.
■ 21 días	24/15 p = 0,036	39/15 p < 0,001	27/29 n.s.	17/6 p = 0,035

C: control; **Lr:** *Lactobacillus reuteri*; **n.s.:** no significativo.

flatulencia, comparados con placebo (NNT = 7), si bien la calidad de los estudios se consideró baja. Un segundo metaanálisis en niños muestra mayores tasas de respondedores respecto al placebo en forma de disminución en la intensidad del dolor aunque no en la frecuencia del mismo[16,17]. Cuando el análisis se centra en las entidades clínicas, solo se aprecia mejoría significativa en pacientes con SII sin encontrar en ninguno de los estudios efecto beneficioso en relación a las características o la frecuencia de las deposiciones ni en niños con otras entidades clínicas como la dispepsia o el dolor abdominal funcional. Por tanto, aunque los probióticos parecen un tratamiento prometedor y razonable en pacientes con trastornos funcionales ligados al dolor abdominal, especialmente el SII, la evidencia que existe en la actualidad en la edad pediátrica es débil[15,18].

- Enfermedad inflamatoria intestinal. Hay escasas evidencias sobre las que recomendar el uso de probióticos en la colitis ulcerosa en la edad pediátrica. Un único estudio con 29 niños muestra que el empleo de la mezcla VSL#3 junto al tratamiento con salicilatos obtiene en casos de actividad inflamatoria leve mejores tasas de inducción de remisión y mantenimiento al año de seguimiento frente a placebo[19]. Más evidencias existen en pacientes adultos[20] y actualmente se contempla la posibilidad de tratamiento con probiótico en aquellos casos de colitis ulcerosa leve que muestran intolerancia a los salicilatos[21]. Junto a ello, la reservoritis (una complicación que puede aparecer con el tiempo en pacientes colectomizados) puede beneficiarse del empleo de probióticos. Concretamente la mezcla VSL#3 puede ayudar a prevenir su aparición o la de recaídas tras un primer episodio de reservoritis[21]. Por el contrario, en la enfermedad de Crohn los ensayos clínicos sobre el empleo de probióticos han mostrado resultados dispares, no recomendándose su indicación para el control de esta entidad.

- Enterocolitis necrotizante. En el momento actual, los ensayos clínicos van aportando cada vez más evidencias sobre la utilidad y la seguridad de los probióticos en los recién nacidos pretérminos. Los metaanálisis de dichos ensayos muestran que el empleo de algunas cepas en prematuros menores de 34 semanas y 1500 gramos disminuye la mortalidad y la incidencia de enterocolitis necrotizante establecida alrededor de un 30% siendo la combinación de lactobacilos y bifidobacterias la que ha demostrado ser más eficaz. La suplementación debe indicarse precozmente, en cuando el neonato inicia la nutrición enteral y mantenerse hasta alcanzar una edad gestacional corregida de 36-37 semanas o hasta el alta[22,23]. Ante estos resultados, la Cochrane Neonatal Review Group apoya un cambio en la práctica clínica mediante el uso sistemático de probióticos en prematuros, excepto en aquellos de muy bajo peso para la edad gestacional (< 1000 g), debido a la falta de datos específicos en este grupo de alto riesgo mientras que el Grupo de Nutrición y Metabolismo Neonatal de la SENeo considera que el uso de probióticos debería tenerse en cuenta en el prematuro ≤ 32 semanas de gestación o < 1500 g, incluidos los menores de 1000 g, si bien su uso, en especial en los recién nacidos con menos de 1000 g, debe someterse a una estrecha monitorización[24,25].

- Enfermedades atópicas. Mucho se ha especulado sobre el papel preventivo que la administración de probióticos durante el embarazo y posteriormente en el lactante pudiera tener en el desarrollo de atopia. Los metaanálisis más recientes parecen coincidir en el nulo efecto que tienen en el asma, la rinoconjuntivitis alérgica y la alergia alimentaria y solo aprecian una reducción en el riesgo de desarrollar eccema[26,27]. No obstante no existe aún suficiente evidencia de calidad para recomendar rutinariamente su empleo en este apartado, principalmente debido a la heterogenicidad de los diferentes estudios analizados en las cepas empleadas, el modo de administrarlas, y la dosis y duración de la suplementación. Pocos estudios se han focalizado en valorar la posibilidad de que determinadas cepas sean capaces de acelerar el desarrollo del fenómeno de tolerancia oral en niños con alergia a proteínas de leche de vaca (APLV). Concretamente es un efecto no apreciado con el *Bifidobacterium* Bb12 pero que parece sí existir con el empleo de *Lactobacillus* GG. Berni Canani, en 2012, compara la evolución de 55 lactantes diagnosticados APLV (28 reciben una fórmula hidrolizada de caseína y 27 la misma, suplementada con

Lactobacillus GG). Al año, el porcentaje de niños que alcanza la tolerancia oral fue significativamente mayor en los que habían recibido el probiótico frente a los que no, tanto en casos de APLV IgE como no IgE mediada[28]. El mismo grupo, en una muestra mayor (220 lactantes, 110 reciben fórmula hidrolizada y 110 la misma, suplementada con *Lactobacillus* GG), encuentra resultados similares en términos de adquisición de tolerancia a los 12, 24 y 36 meses[29].

PRODUCTOS

En la actualidad existen numerosos productos comercializados con probióticos que varían enormemente en su composición y comercialización. La calidad del producto final depende de tres apartados:

- El uso de la nomenclatura actual para identificar el género, la especie y la cepa de todos los organismos incluidos en el producto que facilite el uso racional primando obtener efectos cepa-específicos.

- El mantenimiento de la viabilidad (expresado por las unidades formadoras de colonias [ufc]) hasta el final de la vida útil del producto que igualmente permita obtener efectos dosis-dependiente. Se considera que la viabilidad depende por una parte del formato en el que se vayan a administrar las cepas (por ejemplo, la vida útil de los productos lácteos probióticos refrigerados es notablemente más corta que la de los productos liofilizados que se venden con una presentación medicamentosa), por otra de diversos parámetros que juegan un papel importante en la estabilidad del producto (tales como oxígeno, humedad, temperatura, etc.) y por último de la matriz con la que se vehiculan (microencapsulación, recubrimientos). La encapsulación como medio de protección de bacterias probióticas es una técnica cuyo uso industrial está aumentando ya que permite que el centro activo (probiótico) esté separado del medio mediante una fina película protectora. Este aislamiento se mantiene hasta que el probiótico es liberado en el momento deseado (intestino). Los estudios de encapsulación de probióticos se han realizado con proteínas de suero lácteo o con carbohidratos de estructura compleja, como alginatos, pectina, celulosa y goma arábiga, entre otros, circunstancia que debe tenerse en cuenta especialmente en pacientes con alergias alimentarias.

- En general, las empresas responsables que los elaboran suelen recurrir a la sobredosificación inicial del probiótico, de tal manera que se conserve la dosis eficaz al final de su vida útil.

- El control sobre la presencia de microorganismos contaminantes que pueden invalidar los resultados clínicos y tener efectos adversos graves al actuar en ocasiones como patógenos.

Por tanto, es importante subrayar la necesidad de un control de calidad y seguridad en los productos comercializados que nos asegure por un lado que el producto final realmente contiene las cepas adecuadas, en número y condiciones de viabilidad correctas y por otro que no presenta riesgos de contaminación ya sea por otros organismos o por alérgenos no deseables[30].

EFECTOS ADVERSOS

La administración de probióticos en individuos sanos se ha demostrado con el transcurso de los años como segura, siendo un reflejo de ello el escaso número de complicaciones publicadas relacionadas con su uso en la población general. No obstante, en los últimos años su aplicación se ha focalizado en el tratamiento de un amplio abanico de patologías, algunas de ellas relacionadas con factores implicados en un mayor riesgo para desarrollar complicaciones.

Se estima que el riesgo de desarrollar bacteriemia por lactobacilos ingeridos es inferior a uno por un millón de consumidores y los factores de riesgo asociados son la existencia de inmunosupresión, de comorbilidades subyacentes graves o de hospitalizaciones, tratamiento antibiótico o intervenciones quirúrgicas previas (especialmente en pacientes con síndrome de intestino corto). El riesgo de desarrollar fungemia por *Saccharomyces boulardii* se estima en uno por 5,6 millones de consumidores y los grupos de

riesgo serían aquellos pacientes críticamente enfermos o altamente inmunocomprometidos o aquellos portadores de catéteres venosos centrales. La manipulación del producto sin las adecuadas medidas cerca del enfermo aumenta el riesgo de colonización de catéteres venosos centrales. Por todo ello se deben extremar las precauciones antes de decidir su utilización en estos grupos de riesgo y en el caso de personas con compromiso inmunitario o enfermedad de base grave es mejor restringir su uso a las cepas e indicaciones que tienen eficacia comprobada[30].

La evaluación de seguridad de un probiótico debe tener en cuenta los excipientes o componentes empleados como matriz de encapsulación en la formulación de los productos finales. En este sentido, los productos probióticos deben respetar la normativa vigente relativa a la declaración de alérgenos en el etiquetado. Martin-Muñoz *et al.* en 2012 revisan los contenidos de trazas de proteínas de leche de vaca y huevo en diferentes productos comercializados con probióticos (7 suplementos dietéticos y 4 preparados farmacéuticos) encontrando contaminación y trazas de huevo en tres y de proteínas de leche de vaca en 10, con valores de hasta 2,5 mg/kg en tres de ellos y algunos sin clara advertencia en el etiquetado de su existencia. Dado que las alergias a las proteínas de leche de vaca y al huevo son dos de las alergias alimentarias más comunes, el uso de probióticos en estos pacientes debe limitarse a los productos que no contienen alérgenos alimentarios y dicha circunstancia queda reflejada claramente en el etiquetado[31,32].

BIBLIOGRAFÍA

1. Hill C, Guarner F, Reid G, Gibson GR, Merenstein DJ, Pot B, *et al*. Expert consensus document. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2014;11(8):506-14.

2. Guarner F, Sanders ME, Eliakim R, Fedorak R, Gangl A, Garisch J, *et al*. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Probiotics and prebiotics. 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/probiotics-and-prebiotics

3. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59: 132-52.

4. Thomas DW, Greer FR; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition; American Academy of Pediatrics Section on Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Probiotics and prebiotics in pediatrics. Pediatrics. 2010;126:1217-31.

5. Szajewska H, Berni Canani R, Guarino A, Hojsak I, Indrio F, Kolacek S, *et al*. Probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;62(3):495-506.

6. Szajewska H, Wanke M, Patro B. Meta-analysis: the effects of *Lactobacillus rhamnosus* GG supplementation for the prevention of healthcare-associated diarrhoea in children. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:1079-87.

7. Szajewska H, Setty M, Mrukowicz J, Guandalini S. Probiotics in gastrointestinal diseases in children: hard and not-so-hard evidence of efficacy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;42:454-75.

8. McFarland LV, Huang Y, Wang L Malfertheiner P. Systematic review and meta-analysis: Multi-strain probiotics as adjunct therapy for *Helicobacter pylori* eradication and prevention of adverse events. United European Gastroenterol J. 2016;4(4):546-61.

9. Lu M, Yu S, Deng J, Yan Q, Yang C, Xia G, *et al*. Efficacy of Probiotic Supplementation Therapy for *Helicobacter pylori* Eradication: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. PLoS One. 2016; 11(10):e0163743.

10. Lau CSM, Ward A, Chamberlain RS. Probiotics improve the efficacy of standard triple therapy in the eradication of *Helicobacter pylori*: a meta-analysis. Infect Drug Resist. 2016;7(9):275-89.

11. Sung V, Collett S, de Gooyer T, Hiscock H, Tang M, Wake M. Probiotics to prevent or treat excessive infant crying: systematic review and meta-analysis. JAMA Pediatr. 2013;167:1150-7.

12. Urbanska M, Szajewska H. The efficacy of *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 in infants and children: a review of the current evidence. Eur J Pediatr. 2014;173:1327-37.

13. Sung V, Hiscock H, Tang MLK, Mensah FK, Nation ML, Satzke C, *et al*. Treating infant colic with the probiotic *Lactobacillus reuteri*: double blind, placebo controlled randomised trial. BMJ. 2014;1:348: g2107.

14. Indrio F, Di Mauro A, Riezzo G, Civardi E, Intini C, Corvaglia L, *et al*. Prophylactic use of a probiotic in the prevention of colic, regurgitation, and functional constipation: a randomized clinical trial. JAMA Pediatr. 2014;168(3):228-33.

15. Francavilla R, Cristofori F, Indrio F. Indications and Recommendations by Societies and Institutions for the Use of Probiotics and Prebiotics in Paediatric Functional Intestinal Disorders. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;63 Suppl 1:S36-7.

16. Horvath A, Dziechciarz D, Szajewska H. Meta-analysis: Lactobacillus rhamnosus GG for abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders in childhood. Aliment Pharmacol Ther. 2011; 33:1302-10.

17. Korterink JJ, Ockeloen L, Benninga MA, Tabbers MM, Hilbink M, Deckers-Kocken JM. Probiotics for childhood functional gastrointestinal disorders: a systematic review and meta-analysis. Acta Paediatr. 2014;103: 365-72.

18. Rutten JM, Korterink JJ, Venmans LM, Benninga MA, Tabbers MM. Nonpharmacologic treatment of functional abdominal pain disorders: a systematic review. Pediatrics. 2015;135:522-35.

19. Miele E, Pascarella F, Giannetti E, Quaglietta L, Baldassano RN, Staiano A. Effect of a probiotic preparation (VSL#3) on induction and maintenance of remission in children with ulcerative colitis. Am J Gastroenterol. 2009;104(2):437-43.

20. Mardini HE, Grigorian AY. Probiotic Mix VSL#3 is effective adjunctive therapy for mild to moderately active ulcerative colitis: a meta-analysis. Inflamm Bowel Dis 2014;20:1562-7.

21. Turner D, Levine A, Escher JC, Griffiths AM, Russell RK, Dignass A, *et al*. Management of pediatric ulcerative colitis: joint ECCO and ESPGHAN evidence-based consensus guidelines. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;55(3):340-61.

22. Deshpande GC, Rao SC, Keil AD, Patole SK. Evidence-based guidelines for use of probiotics in preterm neonates. BMC Med. 2011;9:92.

23. Al-Hosni M, Duenas M, Hawk M, Stewart LA, Borghese RA, Cahoon M, *et al*. Probiotics-supplemented feeding in extremely low-birth-weigth infants. J Perinatol. 2012;32:253-9.

24. AlFaleh K, Anabrees J. Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Apr 10;(4):CD005496.

25. Narbona E, Uberos J, Armadá MI, Couce ML, Rodríguez G, Saenz de Pipaone M. Grupo de Nutrición y Metabolismo Neonatal, Sociedad Española de Neonatología: recomendaciones y evidencias para la suplementación dietetic con probióticos en recién nacidos de muy bajo peso al nacer. An Pediatr (Barc). 2014;81(6):397.e1-8.

26. Zuccotti G, Meneghin F, Aceti A, Barone G, Callegari ML, Di Mauro A, *et al*. Probiotics for prevention of atopic diseases in infants: systematic review and meta-analysis. Allergy. 2015;70:1356-71.

27. Cuello CA, Brozek JL, Fiocchi A, Pawankar R, Yepes Nuñez JJ, Terracciano L, *et al*. Probiotics for the

prevention of allergy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Allergy Clin Immunol. 2015;136(4):952-61.

28. Berni Canani R, Nocerino R, Terrin G, Corruzzo A, Cosenza L, Leone L, *et al*. Effect of *Lactobacillus* GG on tolerance acquisition in infants with cow's milk allergy: a randomized trial. J Allergy Clin Immunol. 2012;129(2):580-2.

29. Berni Canani R, Di Costanzo M, Bedogni G, Amoroso A, Cosenza L, Di Scala C, *et al*. Extensively hydrolyzed casein formula containing *Lactobacillus rhamnosus* GG reduces the occurrence of other allergic manifestations in children with cow's milk allergy: 3-year randomized controlled trial. J Allergy Clin Immunol. 2017;139(6):1906-1913.e4.

30. Espín Jaime B. Seguridad y administracion de probioticos. En: Argüelles Martin F, ed. Probióticos y *Lactobacillus reuteri protectis* (DSM17938). Madrid: Ergon 2014. p. 43-57.

31. Bruni MF, Placentini GL, Peroni DG, Bodini A, Fasoli E, Boner AL. Cow's milk allergic children can present sensitization to probiotics. Acta Paediatr. 2009; 98:321-7.

32. Martin-Muñoz MF, Fortuni M, Caminoa M, Belver T, Quirce S, Caballero T. Anaphylactic reaction to probiotics. Cow's milk and hen's egg allergens in probiotic compounds. Pediatr Allergy Immunol. 2012;23: 778-84.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Infecciones de transmisión sexual en el adolescente, lo que el pediatra de Primaria debe saber

Moderadora:
M.ª Adoración Bejarano López
Pediatra. CS General Fanjul. Madrid.
Presidenta de la AMPap.

Ponente/monitora:
- **Alicia Comunión Artieda**
  Dermatóloga. Centro de Especialidades Montesa. Ayuntamiento de Madrid. Programa de Prevención de ITS y VIH.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Comunión Artieda A. Infecciones de transmisión sexual en el adolescente, lo que el pediatra de Primaria debe saber. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 201-207.

Infecciones de transmisión sexual en el adolescente, lo que el pediatra de Primaria debe saber

Alicia Comunión Artieda
Dermatóloga. Centro de Especialidades Montesa. Ayuntamiento de Madrid. Programa de Prevención de ITS y VIH.
acomunion@yahoo.com
acomunion@gmail.com

RESUMEN

Desde el año 2000 las infecciones de transmisión sexual (ITS) han tenido un aumento de prevalencia e incidencia muy importante debidos a varios hechos entre los que destacan la relajación en el uso sistemático del preservativo[1]. Uno de los motivos más importantes es que la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha convertido en una infección crónica por la aparición y uso de los antirretrovirales de alta eficacia (TARGA). A pesar de las campañas de prevención y de uso del preservativo, los jóvenes no han vivido la amenaza del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), entendido hace años como una noticia fatal y esto ha llevado a no usar el preservativo de forma sistemática y al aumento de las ITS. Además, se ha visto que cada vez se inician antes las relaciones sexuales en la población adolescente y, como profesionales de la salud, debemos conocer qué está pasando y cómo podemos ayudar a nuestros pacientes.

En este taller vamos a abordar el tema de las ITS desde el punto de vista del pediatra, lo que el pediatra debe conocer para así poder ayudar a sus pacientes.

Solo vamos a abordar las ITS que afectan más frecuentemente a nuestros pacientes. Entre ellas destacan los condilomas acuminados, producidos por el virus del papiloma humano (VPH). La infección por *Chlamydia trachomatis* es importante por su frecuencia en población joven y por la morbilidad que puede producir si no se trata,

con problemas de esterilidad. Y por otro lado la infección por gonococo y sífilis, dos infecciones que están aumentando de forma muy importante y sobre todo que tener en cuenta en chicos que tienen relaciones con chicos.

INTRODUCCIÓN

Hablar de sexo y de ITS es algo que sigue siendo tabú, pero no por ello debemos evitar tratarlo con nuestros pacientes. Es cierto que requiere en la consulta crear un ambiente de empatía, privacidad y debe ser tratado de forma cauta pero natural, pues es algo normal en la vida y que a partir de la adolescencia va a preocupar y ocupar la mente de nuestros pacientes.

El profesional debe conocer que sucede en los adolescentes, cómo inician y cómo afrontan actualmente su sexualidad y así poder ayudar a estos a enfrentarse mejor a su maduración sexual. También es importante que conozcan cómo está el tema de las ITS en su país en el momento actual.

Hay muchos estudios que demuestran que los adolescentes conocen la infección por el VIH, pero desconocen otras ITS, por otro lado, mucho más frecuentes[2].

Debemos ayudarles a afrontar su sexualidad con información y con formación.

HISTORIA CLÍNICA

Es muy importante realizar una historia clínica minuciosa detallada y estructurada.

Comenzar preguntando al paciente por su vida sexual. Preguntar acerca de sus inquietudes, dudas y posibles demandas de salud. Si ha comenzado a tener relaciones sexuales, qué tipo de relaciones, con chicos, con chicas o con ambos.

Preguntar si usa preservativo en las diferentes prácticas, cómo lo usa y con qué frecuencia. Si alguien le ha instruido en la forma de poner/se el preservativo; es algo tan básico y que muchas veces pasamos de largo.

Un tema que preocupa mucho a las chicas es la anticoncepción, charlar un rato sobre los distintos métodos y las ventajas e inconvenientes de ellos.

Dialogar sobre las ITS más frecuentes y cómo se contagian y cómo podemos evitarlas. Qué hacer y dónde acudir si tienen un problema o un accidente en una relación.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ITS)

Son infecciones que pueden transmitirse a lo largo de una relación sexual y están producidas por distintas bacterias, parásitos, virus y otros gérmenes (Tabla 1).

Vamos a hablar solo de las más frecuentes y sobre todo las que con más frecuencia pueden afectar a nuestros adolescentes.

También es importante el abordaje de salud integral del paciente. Vacunaciones recomendadas, citología si está indicada, métodos anticonceptivos…

La consulta es una oportunidad para un consejo adaptado a los pacientes, es decir, hablar con ellos de las posibles ITS, cómo se transmiten según la práctica sexual y cómo se previenen, pues en muchas ocasiones solo han oído hablar del VIH y pocas ITS más, y no conocen cómo se transmiten y con qué prácticas. A esas edades lo más importante es evitar el embarazo.

Vamos a dividir las ITS según el mecanismo de transmisión.

Algunas se transmiten por contacto directo piel-piel; estas infecciones pueden transmitirse a pesar del uso correcto del preservativo. Entre ellas destacan los condilomas acuminados, la infección por herpes simple, los *molluscum* contagiosos y la sífilis.

Otras se contagian por contacto íntimo, como la *Clamydia trachomatis*, la gonorrea, el VIH o la hepatitis B, entre otras.

Tabla 1. Agentes etiológicos e ITS que pueden producir

Agentes etiológicos	Infecciones de transmisión sexual
Bacterias	
Neisseria gonorrhoeae	Uretritis, epididimitis, cervicitis, proctitis, EIP, faringitis, conjuntivitis
Treponema pallidum	Sífilis
Chlamydia trachomatis serotipos D-K	Uretritis, epididimitis, cervicitis, proctitis, EIP, faringitis, artritis reactiva
Chlamydia trachomatis serotipos L1, L2 y L3	Linfogranuloma venéreo
Ureaplasma urealiticum	Uretritis
Mycoplama genitalium	Uretritis, cervicitis, EIP
Haemophilus influenzae	Uretritis
Haemophilus ducreyi	Chancro blando
Klebsiella granulomatis	Granuloma inguinal (donovanosis)
Shigella	Enterocolitis
Salmonella	Enterocolitis
Campylobacter	Enterocolitis
Virus	
VPH	Condilomas acuminados, papiloma faringe. Displasias y cáncer de cérvix, ano, vagina, vulva y pene
Virus del herpes simple	Herpes genital, neonatal
Molluscum contagiosum	*Molluscum contagiosum*
VIH	Infección por VIH
Virus de la hepatitis B	Hepatitis B
Virus de la hepatitis A	Hepatitis A
Virus de la hepatitis C	Hepatitis C
Protozoos	
Trichomonas vaginalis	Vaginitis, uretritis, cervicitis
Entamoeba histolytica	Amebiasis
Giardia lambia	Giardiasis
Hongos	
Candida spp	Vulvovaginitis, balanitis
Artrópodos	
Phthirus pubis	Pediculosis
Sarcoptes scabei	Sarna

HABLAREMOS DE LAS ITS MÁS FRECUENTES EN NUESTRO MEDIO

Condilomas acuminados

La infección por el VPH es la infección de transmisión sexual más frecuente en todo el mundo[3]. Solo vamos a hablar de los condilomas acuminados o verrugas genitales que están producidas por los tipos 6 y 11. Se estima que la prevalencia es del 1%.

Aunque los tipos 6 y 11 no son oncogénicos, pueden coexistir con otros genotipos con riesgo oncogénico, como el 16, 18, 31, 33 y 35 entre otros[4].

Se contagian por contacto directo. El preservativo no ofrece protección total.

Clínicamente pueden cursar con picor en la zona y el paciente refiere la aparición de lesiones papulosas con superficie papilomatosa y coloración variada, desde color piel a levemente rojiza. En ocasiones en pacientes con piel pigmentada pueden ser marrones. El número, localización y tamaño también son muy variados de un paciente a otro.

El introito en la mujer y el frenillo en el caso de hombres no circuncidados son los sitios donde más frecuentemente aparecen en personas que no utilizan preservativo.

Diagnóstico

El diagnóstico es básicamente clínico, aunque se puede hacer una biopsia con estudio histológico en caso de dudas. Se indica biopsia en lesiones muy grandes, atípicas o que no responden a tratamiento habitual. Actualmente la dermatoscopia es un método muy útil sobre todo en caso de duda diagnóstica o lesiones muy pequeñas.

Tratamiento

Los tratamientos son muy variados. La pauta terapéutica depende del tiempo de evolución, la extensión de las lesiones y su localización.

Tratamientos aplicados por el médico

Se trata de tratamientos destructivos locales como crioterapia, ácido tricloracético, electrocoagulación, láser de CO_2. Se utilizan preferentemente para tratar lesiones de extensión moderada y lesiones estables.

Tratamientos aplicados por el paciente

Imiquimod al 3,5 y al 5%. Es un modificador de la respuesta inmune local que puede aplicarse en lesiones en genitales externos.

La crema de sinecatequinas al 15%, producto de origen vegetal derivado de las hojas de té verde, que tiene un mecanismo de acción inmunomodulador y antioxidante y se indica en lesiones en genitales externos, sobre todo en lesiones recientes en fase de extensión, con la intención de realizar un "tratamiento de campo".

La podofilotoxina en solución o crema se utiliza también en genitales externos.

Todos los anteriores producen irritación de la zona de aplicación.

Actualmente existen vacunas que se incluyen en la inmunización sistemática en mujeres y en algunos países también en hombres, entre los 11 y los 12. Algunas de ellas incluyen los tipos 6 y 11 protegiendo de los condilomas acuminados como la tetravalente y nonavalente ya disponible en nuestro país desde hace unos meses[5].

Infección por *Clamydia trachomatis*

La *Chlamydia trachomatis* es una bacteria gram negativa intracelular obligada que infecta el epitelio columnar del cérvix, uretra, faringe y conjuntiva.

En el caso de las mujeres su mayor incidencia es en mujeres de 18 a 24 años siendo en el 75% de los casos asintomática. Es la enfermedad bacteriana más frecuente en gente joven[6].

La infección por *Chlamydia trachomatis* en España desde marzo de 2015 es una enfermedad de declaración obligatoria (EDO) numérica semanal[7].

De hecho, en las guías CDC se recomienda un control anual para *Chlamydia* en mujeres sexualmente activas hasta los 25 años.

Es muy importante detectar esta infección porque en la mayoría de los casos en mujeres es asintomática. Porque es causante de enfermedad inflamatoria pélvica y posibles complicaciones como dolor pélvico crónico, salpingitis y finalmente esterilidad.

EL diagnóstico se hace mediante técnicas de PCR en cérvix, orina, uretra, recto y faringe. El tratamiento es muy eficaz y sencillo, con azitromicina 1 g monodosis o doxiciclina 100 mg/12 horas durante 7 días.

Infección por *Neisseria gonorrhoeae*

Se trata de un diplococo gram negativo, oxidasa positivo, anaerobio, intracelular que puede infectar el epitelio columnar del cérvix, uretra, faringe y conjuntiva.

Tiene un periodo de incubación muy corto, de 3 a 5 días y puede producir, uretritis y cervicitis. En el caso de los varones produce una uretritis purulenta, pero en el caso de las mujeres cuando infecta cérvix, esta infección puede ser asintomática en casi el 50% de los casos.

Requiere contacto íntimo, por lo que usando el preservativo no se contagia.

Cuando afecta a la faringe, suele ser asintomático y en las relaciones orales pueden contagiarse. También puede producir proctitis en ocasiones con tenesmo, dolor, secreción purulenta o mucosa con las heces.

La incidencia de infección por gonococo está aumentando sobre todo en hombres que tienen relaciones con hombres y en este grupo de pacientes el sexo oral es una forma importante de transmisión, pues para esta práctica apenas se usa preservativo (Fig. 1).

El diagnóstico se realiza con una tinción de Gram de la secreción donde se pueden objetivar los diplococos gram negativos intracelulares y cultivo en medio de Thayer Martin modificado.

El gonococo se está haciendo resistente a los fármacos, siendo un problema importante, por lo que se debe aplicar el tratamiento de elección que en el momento actual es ceftriaxona 250 mg administración intramuscular y azitromicina 1 g en monodosis, terapia dual.

Las guías de tratamiento de las infecciones de transmisión sexual elaboradas por la CDC de Atlanta actualizan los tratamientos y se deben consultar[8].

Siempre que se trata una ITS hay que intentar localizar a los contactos y estudiarlos o tratarlos también, así como realizar a los pacientes el protocolo de detección de otras ITS incluyendo aislamientos locales, según las practicas sin protección realizadas y serologías teniendo en cuenta el periodo ventana.

Sífilis

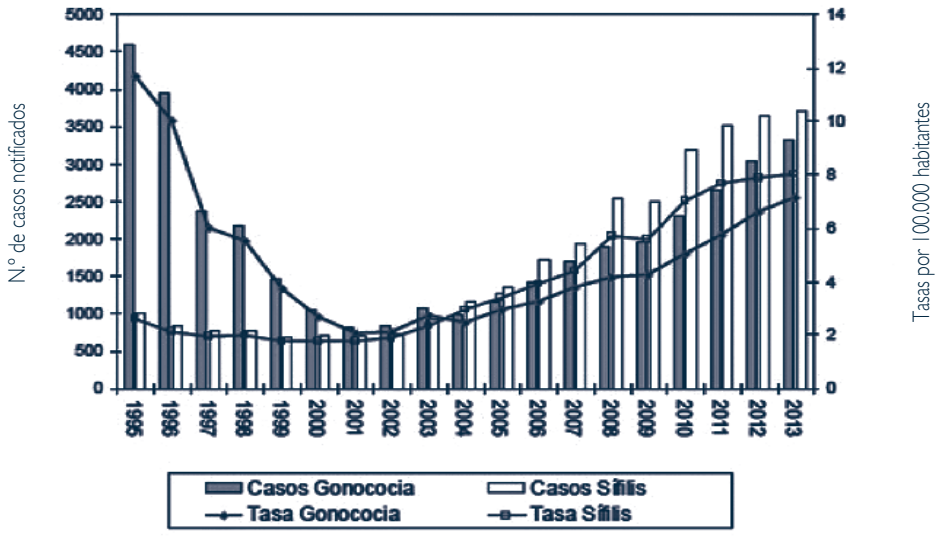
Esta producida por el *Treponema pallidum*, una bacteria espiral o espiroqueta que mide de 6 a 15 micras de longitud por 0,25 micras de grosor.

Es una enfermedad sistémica cuyo mecanismo de transmisión es el contacto directo e íntimo con lesiones que liberan treponemas. También se produce la transmisión materno-fetal y muy ocasionalmente se produce el contagio mediado por transfusión sanguínea o a través de pequeñas abrasiones de la epidermis que se ponen en contacto con lesiones sifilíticas.

Desde el año 2002, como podemos ver en la Fig. 1, ha aumentado mucho su incidencia sobre todo afecta a hombres que tienen relaciones con hombres y el sexo oral es un mecanismo importante también de transmisión.

La descripción clásica de la **sífilis adquirida** se hace dividiéndola en cuatro estadios: primaria, secundaria, latente y terciaria[9].

Figura 1. Casos de gonorrea y sífilis. Red de Vigilancia Epidemiológica



Fuente: Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.
Elaboración: Centro Nacional de Epidemiología.

Sífilis primaria

El *Treponema* penetra a través de pequeñas abrasiones cutáneo-mucosas. El periodo de incubación puede variar entre 9 y 90 días.

La lesión inicial o chancro comienza como una pápula que en pocos días produce una ulcera superficial de bordes suaves y fondo en general limpio. La lesión es poco dolorosa y es característica la induración de la base que se palpa con consistencia cartilaginosa (chancro duro). El chancro suele ser único, aunque la presencia de dos o más chancros no es excepcional. Se acompaña de adenopatía satélite inguinal, unilateral o bilateral, desplazable no inflamada y que no supura. Puede aparecer en cualquier localización de áreas sexuales. El chancro sifilítico cura espontáneamente en el plazo de 3-12 semanas. Las lesiones de chancro contienen abundantes treponemas y son contagiosas.

Sífilis secundaria

Las manifestaciones de sífilis secundaria comienzan de 4 a 10 semanas después de la lesión inicial. Se relacionan con la diseminación del *Treponema*.

La sífilis secundaria se acompaña de síntomas sistémicos moderados, astenia, febrícula, adenopatías generalizadas y se manifiesta inicialmente por la llamada roséola sifilítica (sífilide maculosa). Esta consiste en un exantema de predominio en tronco y miembros superiores formado por elementos maculosos tenues de pocos milímetros de diámetro redondeados u ovales algo confluentes.

En esta fase son muy características las lesiones papulosas palmo plantares, eritematosas y con frecuencia escamosas con escama en collarete. Cuando se hacen hiperqueratósicas reciben el nombre de clavos sifilíticos.

La sífilis secundaria se acompaña casi siembre de lesiones en mucosas y semimucosas, maculas eritematosas, pápulas y lesiones pápulo-erosivas. En mucosa oral, paladar y lengua son lesiones erosivas recubiertas de membrana blanquecina grisácea con borde rojo, que reciben el nombre de placas mucosas. Estas lesiones contienen abundantes treponemas y son frecuente origen de contagio.

La sífilis secundaria ocasionalmente se acompaña de manifestaciones en órganos internos.

Diagnóstico

El *Treponema pallidum* no puede ser cultivado *in vitro* y su pequeño tamaño hace difícil su observación con técnicas de microscopía óptica.

Los métodos de laboratorio sirven para confirmar la sospecha clínica y para seguimiento tras el tratamiento.

En la sífilis primaria, el método diagnóstico es el campo oscuro visualizando los treponemas en el chancro. También existen PCR específica, pero no suelen estar disponibles en muchos centros.

Las serologías son el método más utilizado. Existen dos tipos de pruebas. Las pruebas de *screening* que son las pruebas reagínicas (VDRL y RPR) son muy sensibles, pero tardan en positivizar. Se titulan y se utilizan para el control del tratamiento.

Las más específicas son las pruebas treponémicas (FTA-ABS y TPHA); son las más precoces en positivizar, siendo positivas durante muchos años.

Tratamiento

El tratamiento de la sífilis depende básicamente del estadio.

En la sífilis primaria, secundaria y latente precoz, el tratamiento de elección es penicilina G benzatina 2 400 000 UI i. m. en dosis única.

En la sífilis latente de tiempo indeterminada, el tratamiento de elección son 3 dosis de penicilina G benzatina 2 400 000 UI i. m. una dosis cada semana.

CONCLUSIONES

Como conclusión, me parece importante estar atento al adolescente, ver su grado de madurez sexual y

poder ayudarle y darle información sobre salud sexual para así ayudarle a alcanzar conductas maduras de comportamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Área de vigilancia del VIH y conductas de riesgo. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual, 1995-2013. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología/Subdirección General de Promoción de la salud y Epidemiología-Plan Nacional sobre el SIDA; 2015.

2. Calatrava M, López del Burgo C, de Irala J. Factores de riesgo relacionados con la salud sexual en los jóvenes europeos. Med Clin (Barc). 2012;138: 534-40.

3. Satterwhite CL, Torrone E, Meites E, Dunne EF, Mahajan R, Ocfemia MC, *et al*. Sexually transmitted infections among US women and men: prevalence and incidence estimates, 2008. Sex Transm Dis. 2013;40(3):187-93.

4. Sigurgeirsson B, Lindelöf B, Eklund G. Condylomata acuminata and risk of cancer: an epidemiological study. BMJ. 1991;303(6798):341-4.

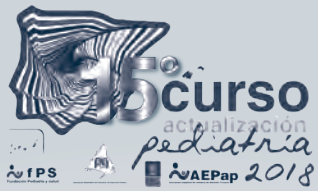
5. Bruni L, Serrano B, Bosch X, Catellsagué X. Vacuna frente al virus del papiloma humano. Eficacia y seguridad. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015;33(5): 342-54.

6. Datta SD, Torrone E, Kruszon-Moran D, Berman S, Johnson R, Satterwhite CL, *et al*. Chlamydia trachomatis trends in the United States among persons 14 to 39 years of age, 1999-2008. Sex Transm Dis. 2012;39:92-6.

7. Orden SSI/445/2015, de 9 de marzo, por la que se modifican los anexos I, II y III del Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, relativos a la lista de enfermedades de declaración obligatoria, modalidades de declaración y enfermedades endémicas de ámbito regional. [Fecha de acceso 14 nov 2017]. Disponible en https://www.boe.es/diario_boe/txt.php?id=BOE-A-2015-2837

8. 2015 Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. [Fecha de acceso 14 nov 2017]. Disponible en https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm

9. Carlson JA, Dabiri G, Cribier B, Sell S. The inmunopathobiology of syphilis: the manifestations and course of syphilis are determined by the level of delayed- type hypersensitivity. Am J Dermatopathol. 2011;33(5):433-60.



Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
¿Qué debe saber el pediatra de AP sobre erupción y oclusión dentarias en el niño?

Ponentes/monitores:

- **Margarita Varela Morales**
  Servicio de Ortodoncia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
- **Pablo García-Camba Varela**
  Servicio de Ortodoncia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Varela Morales M, García-Camba Varela P. Obstrucción de la vía aérea superior y deformidades dentofaciales. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 209-221.

Obstrucción de la vía aérea superior y deformidades dentofaciales*

Margarita Varela Morales
Servicio de Ortodoncia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
memoriavarela@gmail.com
Pablo García-Camba Varela
Servicio de Ortodoncia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

RESUMEN

La relación existente entre la obstrucción crónica de la vía aérea superior (VAS) y ciertas maloclusiones y alteraciones del crecimiento facial parece incuestionable. Sin embargo, no está claro si todos los biotipos faciales son igualmente susceptibles a los efectos dentomaxilofaciales de la obstrucción. Los ortodoncistas denominamos síndrome de obstrucción respiratoria (SOR) a un conjunto de alteraciones dentales, esqueléticas y faciales bien definidas que se asocian con la respiración oral por causas diversas. Es posible que con el mismo grado de obstrucción solo desarrollen este "síndrome" algunos niños. El ortodoncista dispone de armas terapéuticas capaces de interceptar y reconducir favorablemente las deformidades dentofaciales derivadas de la obstrucción de la VAS en estadios precoces, sobre todo la compresión maxilar y el desequilibrio maxilomandibular. La indicación de actuar sobre la causa de la obstrucción –adenoides, amígdalas, pólipos, etc.– debe establecerla el pediatra, el otorrinolaringólogo (ORL) o el alergólogo. Sin embargo, estos especialistas también han de sensibilizarse frente los efectos indeseables a medio y largo plazo de las deformidades dentofaciales severas, como daño psicológico, trastornos del lenguaje, fracturas dentarias, persistencia de hábitos y, sobre todo, apnea obstructiva y trastornos relacionados. También deberían reconocer que la ortodoncia y la ortopedia dentofacial pueden mejorar la obstrucción al ampliar la geometría del marco esquelético de la VAS.

*El presente texto es idéntico al de la edición del 14.º Curso de Actualización en Pediatría 2017, según indicaciones expresas de los autores.

Una buena coordinación interdisciplinar entre pediatras, ORL, alergólogos y ortodoncistas es fundamental para controlar las deformidades dentofaciales relacionadas con la obstrucción de la VAS. Ese control a su vez influirá positivamente en la arquitectura y función de la VAS.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la erupción dentaria, las maloclusiones y las deformidades dentofaciales son tan frecuentes entre la población general y se benefician de tal modo del diagnóstico y tratamiento precoces, que todo pediatra de Atención Primaria (PAP) debe estar preparado para detectarlas y referirlas al especialista en caso necesario.

Sin embargo, muchos pediatras consideran ese terreno como un "coto privado" de los dentistas en el que se sienten ajenos, inmersos a veces en un círculo negativo de desmotivación y desinformación. Está demostrado que si el PAP conoce los aspectos fundamentales de la salud bucodental de sus pacientes y está capacitado para interpretar lo que es normal frente a aquellas posibles alteraciones que han de ser referidas, se pueden diagnosticar y manejar precozmente patologías que de otro modo no se beneficiarían del mejor tratamiento posible. Este consiste muchas veces en sencillas medidas interceptivas –capaces de interrumpir o influir favorablemente en el desarrollo del problema– que son muy eficaces en etapas precoces del desarrollo dentofacial; por el contrario, cuando no llegamos a tiempo y la patología ha evolucionado, el tratamiento de ortopedia/ortodoncia se vuelve más complejo, limitado o incluso imposible.

Un campo en el que la relación interdisciplinar precoz Pediatría-Ortodoncia puede ser muy fructífera es el de la patología obstructiva de la vía aérea superior (VAS). La obstrucción crónica de la VAS con respiración oral puede condicionar no solo alteraciones estructurales –cara larga, paladar ojival, maloclusión dentaria, sonrisa gingival, etc.–, sino también trastornos del sueño con alteraciones del comportamiento durante el día que a veces se interpretan erróneamente como trastornos por déficit de atención o hiperactividad[1]. Ya hace un siglo, M´Kenzie animaba a los ortodoncistas a implicarse en la resolución de los problemas derivados de la obstrucción de la VAS subrayando la trascendencia de su actuación en la salud general del paciente. Este autor decía: "Los ortodoncistas clínicos nos vemos comprometidos en una gran labor de prevención cuyos beneficios no se hacen patentes solo en la infancia, sino también en la vida adulta, de tal modo que nuestro esfuerzo, si tiene éxito, permite incluso prolongar la vida del paciente"[2].

Esa afirmación podría parecer muy exagerada a aquellos que identifican el objetivo de la ortodoncia únicamente con la consecución de una perfecta oclusión dentaria, una sonrisa armónica y una mayor belleza facial. Pero lo cierto es que M´Kenzie se refería ya en los albores de la ortodoncia clínica al papel desempeñado por la ortopedia dentofacial y la ortodoncia en el manejo de la patología obstructiva de la VAS.

Está demostrado el papel crucial que desempeñan en la patogénesis de la apnea obstructiva infantil y del adulto el tamaño y la función de la VAS, algo en lo que puede influir la intervención precoz del ortodoncista actuando interdisciplinarmente con el pediatra y el ORL. Sin embargo llama la atención el hecho de que ni los pediatras ni otros especialistas médicos parezcan muy conscientes de lo que puede ayudar el ortodoncista en la prevención y manejo de esta patología modificando con sus aparatos la geometría y función de la VAS y su marco esquelético[3]. Como contrapartida tampoco son muchos los ortodoncistas que reconocen su corresponsabilidad en la prevención y tratamiento de unas enfermedades que, por sus efectos cognitivoconductuales, cardiovasculares, de hipertensión pulmonar, disfunción endotelial, problemas de crecimiento, etc., sí pueden afectar la longevidad a largo plazo del paciente.

CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

¿Conocemos realmente cómo es el complejo dentofacial del niño con una disfunción obstructiva de la VAS?

La obstrucción crónica de la VAS con respiración oral condiciona una serie de cambios estructurales y

funcionales muy característicos. Hace varias décadas el ortodoncista californiano Robert Ricketts acuñó el término "síndrome de obstrucción respiratoria" (SOR) para definir el conjunto de cambios dentofaciales de naturaleza estructural y funcional que concurren en mayor o menor número en el niño afectado por una obstrucción crónica de la VAS[4]. Esas características aparecen en la Tabla 1. Posteriormente se introdujo el término "microrinodisplasia" para definir el tipo de nariz pequeña, con puente nasal ancho y los orificios muy reducidos (por desuso) tan frecuente en algunos de estos niños.

Hay que señalar que existen diferencias significativas estructurales en función de la localización y causa de la obstrucción, de tal modo que cuando esta asienta fundamentalmente en la nasofaringe (adenoides) el niño suele presentar resalte dentario aumentado y rotación posterior de la mandíbula. Esta parece más pequeña porque se desplaza hacia abajo y hacia atrás alargando la cara (Fig. 1). Por el contrario, en los casos de obstrucción a nivel orofaríngeo (amígdalas) no es raro encontrar con o sin mordida abierta, una mordida invertida anterior por desplazamiento hacia delante de la mandíbula, lo que sería un falso prognatismo[5].

Indudablemente, la genética es el principal modulador del desarrollo dentofacial del individuo, y es sobre la base de esa genética individual que hace que cada niño "se parezca" a su familia sobre lo que incide la obstrucción de la VAS. Por eso, el impacto dentofacial de esta es variable, aunque todos los niños afectados comparten los rasgos enumerados en la Tabla 1 lo que hace que se parezcan un poco entre sí.

TEORÍAS FISIOPATOLÓGICAS

Las teorías que se han propuesto para explicar la relación entre la obstrucción de la VAS y el desarrollo de maloclusiones y trastornos del crecimiento maxilofacial son muy numerosas y han dado lugar a continuas controversias que se remontan a hace más de un siglo en la literatura ortodóncica.

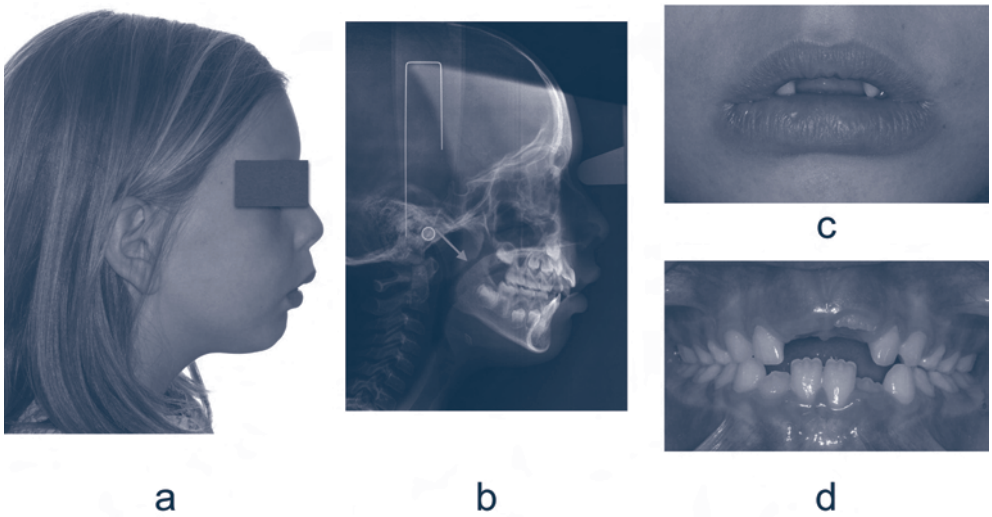
Básicamente corresponden a tres grupos:

- La patología respiratoria causa la deformidad dentofacial. Es decir, la combinación de la obstrucción de la

Tabla 1. Características del síndrome de obstrucción respiratoria

Facies adenoidea: ■ Cara estrecha y larga ■ Cabeza inclinada hacia atrás ■ Depresión del plano de la mandíbula ■ Falta de sellado labial ■ Mejillas fláccidas ■ "Ojeras"
Posible mordida cruzada unilateral o bilateral
Mordida abierta anterior
Compresión del maxilar con o sin protrusión de la arcada superior
Rotación posterior de la mandíbula
Posición baja de la lengua con interposición lingual
Hábitos secundarios agravantes (deglución atípica, interposición del labio inferior)

Figura 1. Facies adenoidea con retroposición mandibular (a), gran obstrucción nasofaringea por hiperplasia adenoidea (b), falta de sellado labial (c) y compresión maxilar bilateral con tendencia a la oclusión cruzada, resalte positivo y mordida abierta anterior (d)



VAS y la propia respiración bucal es el problema primario que da lugar a una expresión facial, una arquitectura esquelética y un tipo de relaciones dentarias típicas del niño respirador oral.

- La patología respiratoria y la deformidad dentofacial son fenómenos independientes que se dan juntos por simple azar.

- La obstrucción crónica de la VAS solo es capaz de producir cambios en el desarrollo dentofacial en individuos genéticamente susceptibles.

Excede los objetivos de este capítulo extendernos en la discusión de los múltiples argumentos esgrimidos por los diversos autores para defender cada una de estas tres grandes propuestas fisiopatológicas, pero lo cierto es que, debido quizá a la complejidad del problema, por el momento no se ha alcanzado un claro consenso.

ASPECTOS ETIOLÓGICOS

En la historia clínica realizada por los ortodoncistas al analizar por primera vez una maloclusión o un trastorno del desarrollo dentofacial, se deben resaltar particularmente aquellas patologías médicas que pueden incidir en mayor medida en la erupción dentaria, la oclusión y el desarrollo del tercio inferior de la cara. Pues bien, entre esas patologías que se asocian con alteraciones eruptivas, oclusales o del esqueleto facial destacan tres grandes áreas etiológicas:

- La herencia familiar (muy importante en algunos trastornos eruptivos, alteraciones en el número de dientes y algunas deformidades esqueléticas, en particular el prognatismo mandibular).

- La patología genética y los síndromes que se asocian con alteraciones dentarias y del desarrollo de la cara.

- Los trastornos respiratorios por obstrucción de la VAS.

Entre los trastornos posiblemente causantes del llamado síndrome de obstrucción respiratoria nos interesan particularmente por su frecuencia:

- La desviación del tabique nasal.
- La hiperplasia del tejido linfoide naso y orofaríngeo (adenoides y amígdalas).
- La rinitis alérgica, la hiperplasia de cornetes y la poliposis.

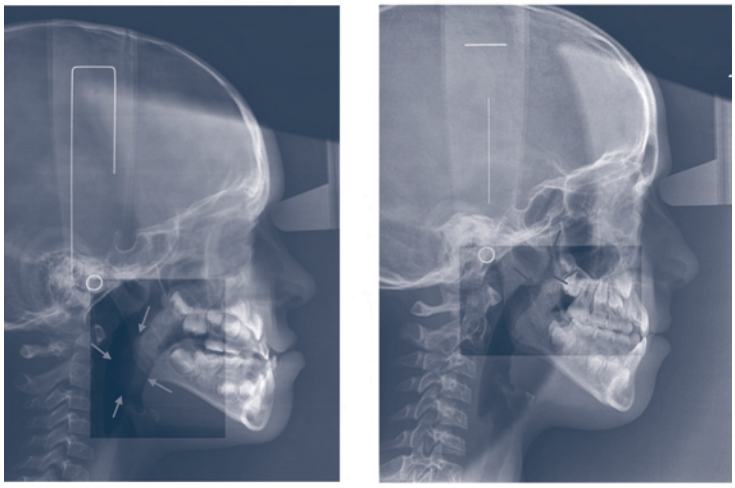
Y por su trascendencia médica, aunque poco frecuentes:

- La patología neuromuscular.
- Las secuelas de traumatismos locales.

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

La obstrucción crónica de la VAS es evaluada normalmente por el PAP y en caso necesario por el ORL. Los PAP son los que mejor pueden valorar la clínica evolutiva de las enfermedades que se asocian con obstrucción de la VAS y realizar las exploraciones convencionales de garganta, nariz y oídos. Los ORL pueden realizar la exploración visual instrumental y llevar a cabo evaluaciones funcionales sofisticadas del flujo de aire, etc. Sin embargo, los ortodoncistas, como expertos en el estudio radiográfico (Fig. 2) y cefalométrico del esqueleto facial, tienen un particular acceso a la observación de la imagen bi- y tridimensional de la VAS para objetivar su evolución ya sea espontánea con el paso del tiempo, o de forma secundaria como posible respuesta a nuestras medidas terapéuticas ortopédicas y ortodóncicas. Sin embargo, la cefalometría por sí misma no es un arma diagnóstica incuestionable en la obstrucción nasofaríngea. Una revisión sistemática reciente sobre el valor de la cefalometría en el diagnóstico de la hipertrofia adenoidea en la que se analizaron también sus limitaciones nos llevaba a concluir que la combinación del análisis cefalométrico de la VAS (con una buena sensibilidad) y una historia médica rigurosa (con mejor especificidad) podría ser buen *screening* para valorar esta patología en nuestras clínicas y referir al paciente al pediatra/ORL[6].

Figura 2. En la telerradiografía lateral de cráneo, sobre la cual se trazan las cefalometrías, es posible valorar la imagen de la vía aérea superior y el tamaño de las amígdalas (a) y las adenoides (b), aunque con las limitaciones que comporta la imagen bidimensional de un cuerpo tridimensional



Se ha demostrado que los niños con respiración oral presentan características no solo faciales, como ya hemos señalado, sino también cefalométricas distintas de aquellos con respiración nasal; a su vez estas características son significativamente diferentes entre los niños respiradores orales con obstrucción alta de causa adenoidea y aquellos con obstrucción orofaríngea de origen en las amígdalas (Fig. 3).[7]

También se ha señalado que la cefalometría puede ser un buen predictor de la respuesta al tratamiento de la apnea obstructiva[8].

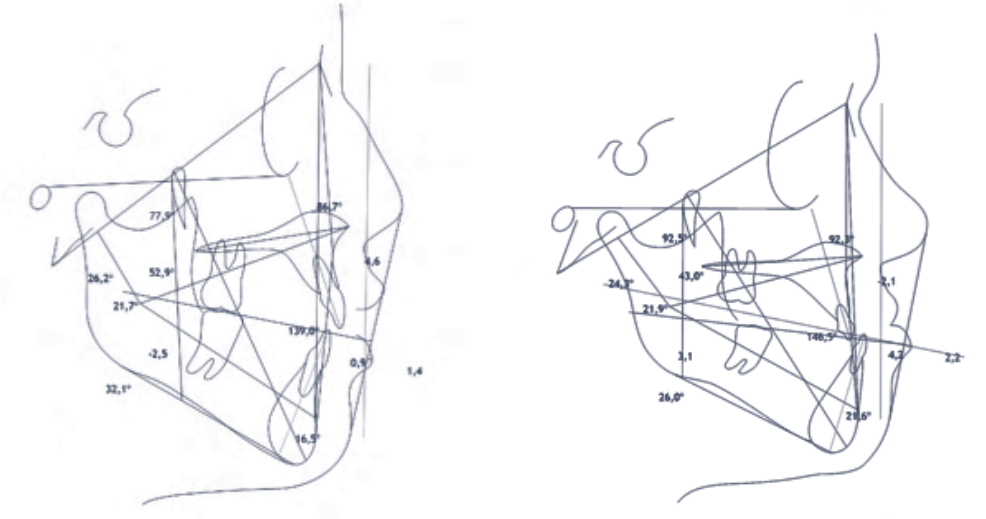
ASPECTOS TERAPÉUTICOS

Como cualquier patología, el tratamiento del SOR debe ir dirigido a eliminar la causa cuando sea posible y recomendable y a corregir las alteraciones estructurales y funcionales coexistentes o secundarias.

No es competencia del ortodoncista sino del pediatra y otros especialistas como el ORL y el alergólogo establecer cuándo está indicado eliminar la obstrucción física de la VAS. Sabemos que para tomar la decisión de extirpar o reducir las vegetaciones y las amígdalas, los pediatras y ORL valoran una serie de circunstancias (número de episodios infecciosos al año, otitis, pérdida de audición, apnea obstructiva del sueño, etc.). Muchos ortodoncistas piensan que también debe ser tenida en cuenta la deformidad dentofacial severa. Cuando el niño presenta un trastorno importante del crecimiento facial y la oclusión dentaria en relación con una posible obstrucción crónica significativa de la VAS, el ortodoncista debe ponerlo en conocimiento del pediatra para que este tome las medidas que considere adecuadas, pero el pediatra a su vez no puede ignorar la fisiopatología de la deformidad dentofacial en estos pacientes[9].

¿Qué pueden hacer los ortodoncistas para tratar las consecuencias estructurales y funcionales de la obstrucción crónica de la VAS? Varias posibles actuaciones con

Figura 3. Cefalometría de un niño con síndrome de obstrucción respiratoria de origen nasofaríngeo por una gran hipertrofia de las adenoides (a), y otro de origen orofaríngeo por crecimiento de las amígdalas (b)



a b

aparatos de ortodoncia/ortopedia diseñados expresamente para inducir cambios esqueléticos son capaces de mejorar la permeabilidad de la VAS y contribuir en mayor o menor medida a la prevención de las consecuencias patológicas de su obstrucción crónica, en particular los trastornos del sueño de origen respiratorio.

Expansión del maxilar superior

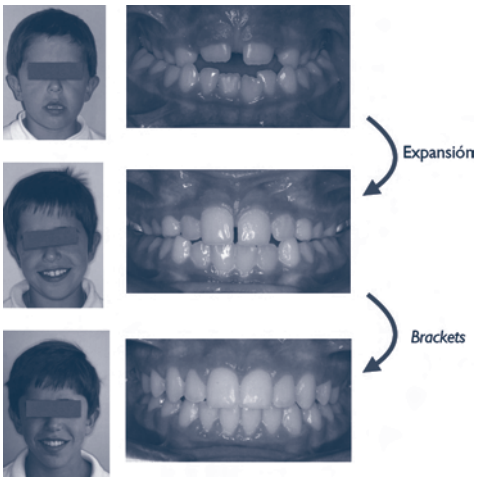
La expansión del maxilar está indicada siempre que este sea estrecho, aunque no exista una "mordida cruzada" uni- o bilateral. En muchas ocasiones la dimensión transversal del maxilar superior está reducida pero no existe oclusión cruzada porque también es estrecha la arcada mandibular, casi siempre de forma compensatoria.

Los procedimientos de expansión del maxilar son muy eficaces sobre todo cuando se utilizan aparatos expansores fijos. Por otra parte, la compresión palatina, y en particular la mordida cruzada, se resuelven mucho mejor cuando el niño es pequeño, por lo general una vez han erupcionado los primeros molares superiores permanentes Eso es así porque las suturas palatinas, que se abren con los aparatos expansores, van mostrando mayor resistencia a medida que progresa el crecimiento. Después pueden tratarse los problemas de oclusión dentaria con un aparato *multibrackets* cuando se completa el recambio (Fig. 4).

Un efecto derivado de la expansión maxilar es la inducción de cambios volumétricos en la VAS que conllevan una mejoría de la función respiratoria superior objetivable con la mejoría de los parámetros que se cuantifican instrumentalmente (flujo y presión del aire)[10,11].

Hay que señalar además que, cuando existe mordida cruzada, el desplazamiento funcional de la mandíbula puede provocar una cierta asimetría facial de carácter funcional. Pues bien, la normalización de las relaciones transversales de las arcadas con la expansión maxilar elimina la tensión patológica que dicha mordida cruzada impone a las articulaciones temporomandibulares y restablece la simetría facial.

Figura 4. Paciente con síndrome de obstrucción respiratoria localizada en la orofaringe (amígdalas). La expansión del maxilar no sólo ensancha el paladar y aumenta el espacio disponible para la erupción de los dientes permanentes, sino que mejora la respiración oral. Finalmente, con el tratamiento *multibrackets* se obtiene una excelente oclusión sin necesidad de extraer ningún diente



Corrección de la mordida abierta

La etiología de la mordida abierta es múltiple[12]. Una parte de los casos puede ser consecuencia de una alteración de las relaciones esqueléticas maxilomandibulares en individuos muy dolicofaciales. En esos pacientes la mordida abierta no responde a causas respiratorias, sino a la hiperdivergencia estructural del maxilar y la mandíbula de carácter puramente anatómico. La ortodoncia puede "camuflar" el problema con aparatos, pero en las disgnatias más graves hay que recurrir a la cirugía maxilofacial ortognática.

Sin embargo, la mordida abierta de muchos pacientes no se debe a las alteraciones estructurales propias de los biotipos muy dolicofaciales, sino que responde a desviaciones del crecimiento por una mala permeabilidad de la VAS en biotipos faciales dentro de la normalidad. En esos pacientes la mordida abierta es consecuencia de una posición adelantada de la lengua y la deglución atípica a que dicha posición da lugar. La lengua se adelanta

cuando existe obstrucción de la VAS –sobre todo por hipertrofia amigdalar– por un simple problema de "competencia por el espacio": las amígdalas hipertróficas "desplazan" en mayor o menor medida la lengua hacia delante. En esos casos el tratar de retroposicionar la lengua sin reducir el volumen amigdalar puede condicionar riesgo de apnea obstructiva, por lo cual la comunicación del ortodoncista con el pediatra/ORL es crucial.

Muchas mordidas abiertas asociadas con compresión del paladar no se acompañan de hipertrofia de las amígdalas, sino que es la propia compresión la que impide que la lengua adopte una posición normal en la bóveda palatina durante la deglución e incluso en reposo. En esos casos la expansión maxilar tiene un efecto muy positivo sobre la mordida abierta[13] y también sobre la función de la VAS en general, algo que puede observarse con una mejoría de ciertos parámetros funcionales cuantificable instrumentalmente.

La Fig. 5 muestra el "círculo virtuoso" que pone en marcha la expansión maxilar, la cual propicia la ubicación adecuada de la lengua en el paladar, con lo que tiende a desaparecer la deglución infantil, disminuye la presión de la lengua sobre la parte anterior de las arcadas dentarias y se cierra la mordida.

Figura 5. La obstrucción de la vía aérea superior condiciona la deformidad dentofacial. Esta a su vez propicia determinados hábitos anormales (respiración oral, interposición labial, deglución infantil, avance mandibular secundario) lo que a su vez modula y puede agravar la propia deformidad dentofacial. Este círculo vicioso se vuelve virtuoso con el tratamiento de la deformidad, el cual a su vez mejora la función de la VAS

En este sentido hemos de señalar que, cuando existe una mordida abierta significativa, el logopeda encontrará muchas dificultades para corregir el trastorno en la pronunciación de algunos fonemas que se deriva de la misma. Ello produce una gran frustración en el niño, sus padres e incluso el profesional. Lo ideal es que el ortodoncista corrija primero la mordida abierta cuando sea posible y entonces, si el trastorno de la dicción persiste, que el logopeda inicie la rehabilitación.

Corrección del resalte

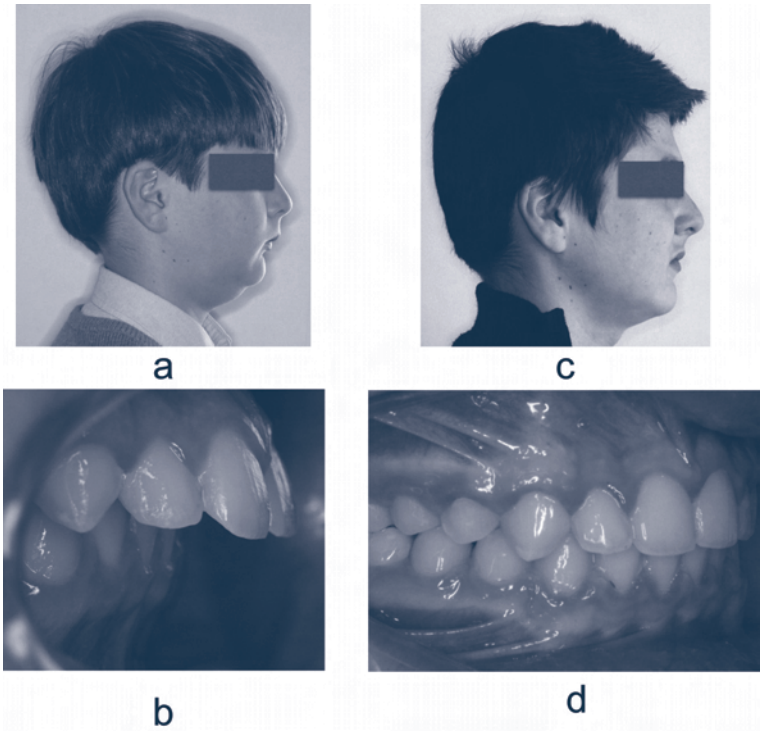
El resalte dentario, es decir la distancia que existe entre los incisivos superiores e inferiores en sentido anteroposterior, también debe ser controlado precozmente.

Resalte positivo (dientes superiores hacia delante con respecto a los inferiores)

El resalte dentario positivo puede tener un correlato esquelético y deberse a hipoplasia de la mandíbula (falta de desarrollo anatómico de la misma), protrusión del maxilar o a ambas cosas. Para tratar esos problemas, se dispone de aparatos ortopédicos que pueden resolver o mejorar los casos moderados (los más graves requerirán cirugía una vez concluya el crecimiento maxilofacial).

Sin embargo, muchos casos de resalte positivo aumentado son el resultado de la propia compresión de la arcada superior que proyecta los incisivos hacia delante. Esta proyección anterior desencadena "hábitos inevitables" que retroalimentan el resalte: el niño tiende a mordisquearse el labio inferior, lo que a su vez aumenta la inclinación anterior de los incisivos superiores y la retroinclinación de los inferiores. La propia expansión del maxilar reduce el resalte, pero en muchos casos particularmente severos hay que recurrir a la ortodoncia precoz con aparatos fijos *multibrackets* para reposicionar adecuadamente los dientes en sus respectivas arcadas (Fig. 6). En definitiva: el resalte dentario es un "síntoma" común a situaciones fisiopatológicas distintas que el ortodoncista debe saber interpretar y abordar individualizadamente.

Figura 6. Paciente en el que predomina, junto con la compresión maxilar, un gran resalte asociado con hipoplasia mandibular (a, b). La expansión y el control ortopédico del desequilibrio maxilomandibular no sólo restablece un perfil armónico y la oclusión normal, sino que, al aumentar la dimensión de la vía aérea superior, se previene el posterior desarrollo de apnea obstructiva que acompaña con frecuencia este tipo de perfiles (c, d)



La resolución o mejoría precoz del resalte es importante no solo por los efectos psicológicos que pueda comportar la deformidad facial, sino por la interrupción de los hábitos lesivos y por el gran riesgo de fractura dentaria con que se asocia.

Resalte negativo (dientes inferiores por delante de los superiores)

Como en el caso del resalte positivo, el resalte negativo puede deberse a una alteración esquelética, ya sea por hipoplasia maxilar (una falta de desarrollo del maxilar en sentido anteroposterior) o por exceso mandibular (una longitud excesiva del cuerpo mandibular). La primera es mucho más frecuente que el prognatismo mandibular verdadero y responde mejor a las medidas ortopédicas de tracción maxilar. Un prognatismo mandibular verdadero responde muy mal a la ortopedia dentofacial y cuando es grave tiene que tratarse con cirugía ortognática una vez concluye el crecimiento maxilofacial.

Sin embargo un gran número de "mordidas cruzadas anteriores" (resaltes negativos) son de carácter funcional o al menos parcialmente funcionales debido, como hemos dicho, al adelantamiento de una mandíbula de tamaño normal para tratar de aumentar la dimensión de la vía aérea orofaríngea obstruida por la hipertrofia

amigdalar, son "pseudoprognatismos" y bien diagnosticados e interpretados fisiopatológicamente tienen un excelente pronóstico, pero de tratarse más pueden agravarse y convertirse a medio o largo plazo en verdaderos trastornos esqueléticos (Fig. 7).

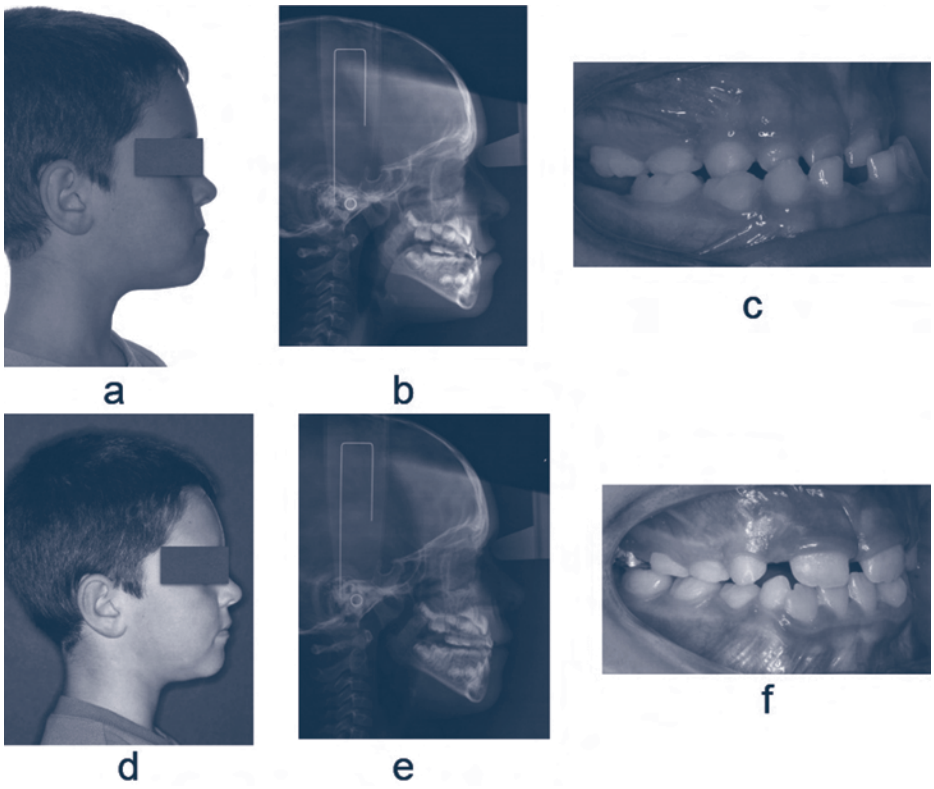
El ortodoncista puede tener una idea bastante fidedigna del tamaño de las amígdalas y el grado de obstrucción por la imagen que le ofrece la telerradiografía lateral de cráneo[14] pero, sea cual sea el grado de deformidad secundaria a la hipertrofia amigdalar, debe ser el pediatra/ORL quien valore los casos y sopese los beneficios y efectos indeseables de la cirugía.

La función del ortodoncista en estos casos es reubicar la mandíbula mediante una mentonera o con tracción ortopédica del maxilar para neutralizar el resalte negativo y permitir que el desarrollo dentofacial progrese normalmente.

Tratamiento de la apnea obstructiva ya establecida en el niño

Los aparatos ortodóncicos específicamente diseñados para avanzar la mandíbula e inducir otros cambios funcionales constituyen una de las armas aceptadas convencionalmente y muy utilizadas para el manejo de esta patología[15].

Figura 7. Pseudoprognatismo por obstrucción crónica de la vía aérea superior en un niño con un gran crecimiento de las amígdalas (a, b, c). Después del tratamiento de expansión y reubicación de la mandíbula desplazada se normaliza el perfil y las relaciones esqueléticas y dentarias (d, e, f)



En pacientes con gravedad moderada y mala adherencia a la CPAP y a otros dispositivos alternativos estos aparatos intraorales pueden ser una buena opción, aunque todavía no existen muchos ensayos clínicos sobre su verdadera eficacia[16].

En este sentido se ha estudiado el desarrollo de un índice para calcular la necesidad de tratamiento ortodóncico como coadyuvante en el manejo de la apnea obstructiva infantil[17].

Por último, hay que señalar la importancia de la corrección precoz (a partir de los 5 o 6 años) de las alteraciones dentofaciales que caracterizan el síndrome de obstrucción respiratoria en el niño –en particular la hipoplasia mandibular–, combinada con la eliminación del obstáculo –amígdalas y/o adenoides– como factor de prevención de la apnea obstructiva del sueño desarrollada en la vida adulta[18].

ALGUNAS PREGUNTAS FRECUENTES QUE DEBE RESPONDER EL PEDIATRA SOBRE ESTOS ASPECTOS

¿Cuándo derivar al ortodoncista a un niño con obstrucción de la VAS que empieza a mostrar signos de deformidad dentofacial?

Desafortunadamente los ortodoncistas no pueden interceptar una deformidad dentofacial secundaria a obstrucción de la VAS en niños muy pequeños. La mayoría de aparatos ortopédicos se apoyan en los primeros molares permanentes, aunque en algunos casos se pueden utilizar como apoyos molares temporales. En ese tiempo el pediatra y el ORL deben tratar de mantener en lo posible la permeabilidad de la VAS. También es muy importante controlar los hábitos que favorecen el círculo vicioso de la deformidad.

En general una buena edad para derivar al niño mal respirador al ortodoncista es a los 6 años.

Cuando existe mordida cruzada anterior, conviene verlo ya a los 5 años.

¿Qué hábitos son los más lesivos y cómo podemos actuar sobre ellos?

El "hábito" de respiración oral es responsable de la hipofunción de la musculatura masticatoria y contribuye al crecimiento vertical cuando existe una genética en ese sentido, pero no podemos impedir la respiración oral con aparatos si realmente el niño no puede respirar por la nariz. Solo después de conseguir una razonable permeabilidad de la VAS podremos ayudar al niño a recuperar la respiración nasal. Al expandir el paladar, mejora la respiración oral.

El "hábito" de interposición lingual (deglución infantil) es resultado –y perpetuador– de la mordida abierta y en muchos casos responde también muy bien a la expansión maxilar.

Es mejor controlar la deglución infantil ampliando el hábitat natural de la lengua que es el paladar mediante la expansión maxilar que retroposicionando la lengua en un territorio ocupado por unas amígdalas hipertróficas. Cuando se extirpan las amígdalas o el ORL descarta un grado severo de obstrucción a ese nivel, podemos llevar la lengua (y la mandíbula si es preciso) sin peligro de favorecer la AOS.

El hábito de interposición labial se da cuando existe resalte –es casi inevitable en los casos más acusados– y se debe interceptar pronto porque comporta muchos efectos indeseables. El pediatra no debe extrañarse de que en casos con resaltes positivos muy importantes el ortodoncista aconseje comenzar una primera fase corta de ortodoncia con *brackets* ya a los 8 o 9 años, precisamente para reducir el resalte antes de que se desarrollen esos efectos. Uno de ellos es el riesgo de fractura incisal, cuya incidencia se duplica en estos niños con respecto a la población de niños sin resalte.

¿Realmente conviene consultar con un ortodoncista cuando existe AOS en el niño?

El ortodoncista puede contribuir a mejorar la arquitectura de la VAS en casos moderados.

Por supuesto esa contribución siempre irá dirigida dentro del equipo multidisciplinar que estudie y trate a estos niños, pero debería contarse con tratamientos ortodóncicos coadyuvantes con más frecuencia.

CONCLUSIONES

- La colaboración interdisciplinar del pediatra y el ortodoncista adquiere particular relevancia en el manejo de las consecuencias sobre la oclusión y el desarrollo facial de la obstrucción crónica de la VAS.
- El pediatra y el ORL deben conocer las características dentofaciales del llamado SOR y referir a los pacientes al ortodoncista para su valoración y eventual tratamiento precoz.
- El tratamiento ortopédico-ortodóncico de las alteraciones dentofaciales relacionadas con la obstrucción crónica de la VAS tiene un efecto positivo sobre la normalización estructural del territorio dentofacial y la interrupción de los hábitos anormales, que repercute favorablemente en la función respiratoria superior.
- La deformidad dentofacial grave debería ser considerada un factor más a tener en cuenta entre aquellos que manejan pediatras y ORL a la hora de decidir un eventual tratamiento quirúrgico de las vegetaciones o las amígdalas hipertróficas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jefferson Y. Mouth breathing: adverse effects on facial growth, health, academic, and behavior. Gen Dent. 2010;58:18-25.
2. M'Kenzie D. Some points of common interest to the rhinologist and the orthodontist. Int J Orthod. 1915;1:9-17.
3. Katyal V, Kennedy D, Martin J, Dreyer C, Sampson W. Paediatric sleep-disordered breathing due to upper airway obstruction in the orthodontic setting: a review. Aust Orthod J. 2013;29:184-92.
4. Ricketts RM. Respiratory obstruction syndrome. Am J Orthodont. 1968;54:485-514.
5. Nunes WR Jr, Di Francesco RC. Variation of patterns of malocclusion by site of pharyngeal obstruction in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;136:1116-20.
6. Major MP, Flores-Mir C, Major PW. Assessment of lateral cephalometric diagnosis of adenoid hypertrophy and posterior upper airway obstruction: a systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;130:700-8.
7. Souki BQ, Cheib PL, Abrão M, Pereira TB, Becker HM, Pinto JA. Are distinct etiologies of upper airway obstruction in mouth-breathing children associated with different cephalometric patterns? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79(2):223-8.
8. Armalaite J, Lopatiene K. Lateral teleradiography of the head as a diagnostic tool used to predict obstructive sleep apnea. Dentomaxillofac Radiol. 2016;45:20150085.
9. Brunelli V, Lione R, Franchi L, Cozza P, Becker HM, Franco LP, *et al*. Maxillary dentoskeletal changes 1-year after adenotonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016;86:135-41.
10. Kilic N, Oktay H. Effects of rapid maxillary expansion on nasal breathing and some naso-respiratory and breathing problems in growing children: a literature review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008;72:1595-601.

11. Buck LM, Dalci O, Darendeliler MA, Papageorgiou SN, Papadopoulou AK. Volumetric upper airway changes after rapid maxillary expansion: a systematic review and meta-analysis. Eur J Orthod. 2016. pii: cjw048.

12. Rijpstra C, Lisson JA. Etiology of anterior open bite: a review. J Orofac Orthop. 2016;77:281-6.

13. De la Cruz C, Morón R, Marcianes M, Domínguez Mompell R, García-Camba P, Varela M. Efectos de la expansión maxilar sobre la mordida abierta dentoesquelética. Cient Dent. 2015;13:7-10.

14. Baroni M, Ballanti F, Franchi L, Cozza P. Craniofacial features of subjects with adenoid, tonsillar, or adenotonsillar hypertrophy. Prog Orthod. 2011;12: 38-44.

15. Varela M. El síndrome de apnea obstructiva del sueño. Aportaciones de la ortodoncia a su diagnóstico y tratamiento. En: Varela M. Ortodoncia Interdisciplinar. Madrid: Ergon; 2005.

16. Tapia IE, Marcus CL. Newer treatment modalities for pediatric obstructive sleep apnea. Paediatr Respir Rev. 2013;14:199-203.

17. Altalibi M, Saltaji H, Roduta Roberts M, Major MP, MacLean J, Major PW. Developing an index for the orthodontic treatment need in paediatric patients with obstructive sleep apnoea: a protocol for a novel communication tool between physicians and orthodontists. BMJ Open. 2014;18;4:e005680.

18. Kikuchi M. Orthodontic treatment in children to prevent sleep-disordered breathing in adulthood. Sleep Breath. 2005;9:146-58.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Niños vegetarianos, ¿niños sanos?

Ponente/monitora:

- **Miriam Martínez Biarge**
  Pediatra. Servicio de Pediatría. Imperial College NHS Trust-Hammersmith Hospital. Londres. Reino Unido.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Martínez Biarge M. Niños vegetarianos, ¿niños sanos? En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 223-234.

Niños vegetarianos, ¿niños sanos?

Miriam Martínez Biarge
Pediatra. Servicio de Pediatría. Imperial College NHS Trust-Hammersmith Hospital. Londres. Reino Unido.
miriam.mbiarge@imperial.ac.uk

RESUMEN

El número de pacientes pediátricos que está adoptando una dieta vegetariana o vegana en nuestro país no deja de aumentar lo que nos obliga, tanto a los pediatras de Atención Primaria como a los médicos de familia, a familiarizarnos con estas modalidades de alimentación. Aunque la Academia Americana de Nutrición y Dietética, así como otras sociedades científicas, consideran que estas dietas, bien planeadas, son perfectamente adecuadas para los niños de todas las edades, una dieta vegetariana o vegana mal planificada puede, como cualquier otro tipo de alimentación desequilibrada, tener consecuencias negativas sobre la salud y el crecimiento de niños y adolescentes.

En este capítulo se describen las características de las dietas vegetarianas y veganas, así como los grupos de alimentos que constituyen este patrón de alimentación. Las legumbres, los frutos secos y las semillas son los principales sustitutos de la carne y del pescado y deben estar presentes en la alimentación diaria de estos niños. Por lo demás, la dieta debe ser similar a las recomendaciones alimentarias actuales para la población general: abundancia de frutas y verduras (deben constituir el 50 % del volumen de alimentos totales), cereales preferentemente integrales, consumo moderado de lácteos y mínimo de azúcar. Todos los vegetarianos y veganos necesitan tomar un suplemento de vitamina B_{12}; en algunas circunstancias concretas otros suplementos pueden ser también aconsejables. Se describen las pautas para iniciar la

alimentación complementaria en un lactante vegetariano o vegano y cómo cubrir las necesidades nutricionales específicas de la etapa escolar y la adolescencia.

INTRODUCCIÓN

La popularidad de las dietas vegetarianas y veganas está aumentando en todos los países occidentales y con ello el incremento de pacientes en edad pediátrica y adolescente que adoptan estas dietas, en ocasiones como miembros de una familia que ya es vegetariana y otras veces por iniciativa propia. Ambas situaciones suponen un desafío para los profesionales sanitarios, que generalmente no hemos recibido formación adecuada durante los estudios de medicina sobre este tema.

Una persona vegetariana es aquella que se abstiene de comer carne, pescado, marisco y productos elaborados con estos alimentos, pudiendo o no incluir en su dieta otros derivados animales como lácteos, huevos o miel. Las personas veganas son vegetarianas totales, es decir, no incluyen en su alimentación ningún alimento o derivado de origen animal; mientras que los lactovegetarianos incluyen regularmente productos lácteos (leche, queso, yogures) y los ovolactovegetarianos toman además huevos.

ADECUACIÓN DE LAS DIETAS VEGETARIANAS EN LA INFANCIA

La Academia Americana de Nutrición y Dietética, que agrupa a más de 100 000 profesionales de la nutrición, y que es la asociación más importante de dietistas y nutricionistas del mundo, publica aproximadamente cada 5 años un documento de consenso sobre dietas vegetarianas y veganas. Fue en el documento publicado en el año 1988 la primera vez que esta asociación afirmó que una dieta vegetariana o vegana, siempre que estuviera bien planificada y adecuadamente suplementada, era una opción factible en la infancia. Esta afirmación se ha seguido repitiendo en los sucesivos documentos hasta la actualidad, con algunas modificaciones fruto de los estudios que se han estado llevando a cabo en poblaciones vegetarianas y veganas a lo largo del mundo.

En diciembre de 2016 la Academia Americana de Nutrición y Dietética publicó su hasta ahora más reciente documento de consenso, que en línea con los anteriores establece que "las dietas vegetarianas apropiadamente planificadas, incluyendo las dietas veganas, son saludables, nutricionalmente adecuadas y pueden resultar beneficiosas en la prevención y el tratamiento de algunas enfermedades. Las dietas vegetarianas y veganas son adecuadas para todas las etapas de la vida, incluyendo embarazo, lactancia, infancia, adolescencia, vida adulta y vejez, así como para los atletas[1].

Otras asociaciones de dietistas y nutricionistas han adoptado esta postura, entre ellas el Sistema Nacional de Salud Británico y las asociaciones de dietética de Canadá, Australia, Reino Unido y países nórdicos. En España la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas publicó en su revista oficial en el año 2010 la traducción del documento de consenso de la Academia Americana de Nutrición y Dietética[2].

Los estudios realizados en niños y adolescentes de países occidentales que siguen dietas vegetarianas y veganas muestran que el crecimiento y desarrollo de estos niños está dentro del rango normal para su población de referencia, aunque generalmente tienen un menor índice de masa corporal[3-6].

Cuando se analiza la ingesta de los niños vegetarianos y veganos se observa que en comparación con los no vegetarianos tienden a consumir más frutas, verduras y legumbres, por lo que su ingesta de fibra, vitaminas A, C y E, folato, hierro, magnesio y potasio suele ser mayor; mientras que el consumo de calorías totales, grasas saturadas, proteínas, vitaminas D y B_{12} y zinc es menor. Los niños y adolescentes vegetarianos y veganos suelen consumir menos bebidas azucaradas y alimentos procesados[7,8]. En general el patrón de alimentación de estos niños se acerca más a las recomendaciones oficiales actuales que las dietas occidentales típicas[9].

La frecuencia de anemia ferropénica es similar en las poblaciones de niños vegetarianos comparadas con las de no vegetarianos, aunque los niveles de ferritina suelen ser más bajos en vegetarianos[10]. Los adolescentes vegetarianos y

veganos suelen mostrar niveles menores de zinc en sangre comparados con los no vegetarianos, aunque en general no por debajo de niveles normales[10,11]. Los niños vegetarianos y veganos muestran un mejor estado antioxidante y un patrón lipídico más favorable en sangre, cuando se comparan con sus equivalentes no vegetarianos[12,13].

En la Tabla 1 se muestran las fuentes alimentarias vegetales de los principales nutrientes que han sido tradicionalmente objeto de atención en las dietas vegetarianas y veganas.

Tabla 1. Fuentes alimentarias vegetarianas de los principales nutrientes

Nutriente	Fuentes principales	Comentarios
Proteínas	■ Legumbres (garbanzos, lentejas, alubias, soja y derivados: tofu, tempeh, cacahuetes) ■ Seitán ■ Semillas y frutos secos ■ Huevos y lácteos	En cada comida debe haber una ración de alguno de estos grupos, principalmente legumbres. Es recomendable que al menos haya una ración de legumbres cada día
Hierro	■ Legumbres ■ Semillas y frutos secos ■ Cereales integrales ■ Frutas desecadas ■ Algunas verduras	Combinar en la misma comida alimentos ricos en hierro con alimentos ricos en vitamina C puede mejorar la absorción del hierro vegetal Evitar café y té con las comidas
Calcio	■ Verduras de la familia de las coles, incluyendo repollo, berza, grelos, col verde rizada, *cavolo nero*, col china y brécol; así como berros, rúcula y otras hojas de ensalada ■ Productos lácteos ■ Leche y yogures de soja enriquecidos con calcio ■ Tofu cuajado con sales de calcio Almendras, sésamo y chía, naranjas, higos secos, pan integral, legumbres	El calcio de la leche de soja fortificada se absorbe en una proporción similar al de la leche de vaca El calcio de las verduras ricas en oxalatos, como espinaca y acelga, se absorbe en muy baja proporción
Zinc	■ Semillas (calabaza, sésamo, girasol) ■ Frutos secos ■ Legumbres ■ Cereales (avena, quinoa) ■ Tofu	El fermentado del pan, el remojo prolongado de las legumbres antes de cocerlas, y el tostado o remojo de los frutos secos disminuyen el contenido en fitatos y aumentan la biodisponibilidad de zinc y de hierro
Yodo	■ Sal yodada ■ Productos lácteos no ecológicos* ■ Algas**	Insistir en el uso de sal yodada, sobre todo en veganos Comprobar que no hay un consumo excesivo de algas, sobre todo en niños pequeños o durante el embarazo y la lactancia
Omega-3	■ Nueces, semillas de lino y de chía ■ Soja y derivados ■ Verduras de hoja verde y ensalada ■ Algunas variedades de huevos	El omega-3 de las plantas terrestres es el ALA Los huevos procedentes de gallinas alimentadas con algas pueden contener DHA + EPA Suplementar con DHA vegetal (aceite de algas) en embarazo, lactancia, primer año
Vitamina D	■ Lácteos y alimentos enriquecidos ■ Algunas variedades de setas	Si hay insuficiente exposición al sol se recomienda suplementar con vitamina D3 vegetal (invierno solo o todo el año)[24]
Vitamina B_{12}	■ Alimentos enriquecidos ■ Productos lácteos y huevos	El consumo de alimentos enriquecidos o de huevos y lácteos por sí solo suele ser insuficiente para obtener niveles adecuados y los suplementos se recomiendan en todos los casos

ALA: ácido linolénico, precursor de la familia omega-3; **DHA:** ácido docosahexaenoico; **EPA:** ácido eicosapentaenoico.

* Los productos lácteos convencionales contienen yodo porque los piensos de las vacas se fortifican con este oligoelemento. En la ganadería ecológica las vacas se alimentan preferentemente de pastos y el contenido en yodo de su leche es mucho menor[25].

** Las algas kombu, arame, hiziki y espirulina tienen un excesivo contenido en yodo y no se recomiendan en la infancia, el embarazo o la lactancia[26].

ALIMENTOS QUE FORMAN PARTE DE LAS DIETAS VEGETARIANAS Y VEGANAS

Las dietas vegetarianas y veganas sustituyen unos grupos de alimentos por otros; no se limitan a excluir grupos de alimentos. En este sentido no son más o menos restrictivas que los patrones alimentarios no vegetarianos; ello dependerá de la variedad de alimentos que incluyan; y este es el aspecto que siempre deberemos valorar al asesorar a una familia vegetariana: lo que comen en casa a diario es más importante que el nombre de su dieta.

Legumbres

Son el sustituto principal de la carne y el pescado en la alimentación vegetariana. Al igual que la carne y el pescado, las legumbres son ricas en proteínas, hierro y zinc, y además aportan cantidades significativas de calcio y magnesio. A diferencia de la carne sin embargo no contienen grasa saturada ni colesterol, pero son una buena fuente de fibra, hidratos de carbono complejos y sustancias antioxidantes.

Las legumbres se pueden tomar de muchas formas diferentes y no solo en forma de potajes o cremas. Es mejor tomar cantidades pequeñas y acompañadas de verduras y hortalizas, de esta forma se digieren y se absorben sus nutrientes mejor. En la Tabla 2 hay ejemplos de raciones de legumbres y de la cantidad que se aconseja tomar a partir de los 2 años de edad.

Tabla 2. Distribución de alimentos por grupos en niños mayores de 2 años y adolescentes

Grupo	N.º de raciones/día	Ejemplos de ración	Comentarios
Cereales	4-7	■ Medio plato arroz, pasta, quinoa, cuscús o copos de avena ■ Una rebanada de pan grande o dos pequeñas ■ Una patata mediana	Preferiblemente integrales
Legumbres	2-4	■ Un vaso de leche de soja (o dos yogures de soja) ■ Medio plato de garbanzos, lentejas o alubias. 3-4 cucharadas de hummus ■ Dos cucharadas mantequilla cacahuetes o un puñado de cacahuetes ■ Una hamburguesa o 2 salchichas tofu ■ Una porción de 50-80 g de tofu o tempeh (o seitán*)	Los ovolactovegetarianos pueden sustituir 1-2 raciones de legumbres por 1-2 de lácteos + 4 huevos/semana
Verduras	3-5	■ Medio plato de verduras ■ Media ensalada	Incluir regularmente las ricas en calcio. Elegir diferentes colores
Frutas	2-3	■ Una pieza grande (manzana, pera, plátano, melocotón, naranja) ■ Dos piezas pequeñas (kiwis, mandarinas, albaricoques) ■ 3-5 fresas, medio racimo pequeño de uvas ■ 30 g de fruta desecada (ciruelas, albaricoques, higos, dátiles)	
Frutos secos y semillas	1-2	■ Un puñado (30-40 g) de nueces, almendras, anacardos, avellanas… ■ Un puñado (30-40 g) de semillas de girasol o de calabaza ■ 2 cucharadas de tahini o de crema de almendras	Los ovolactovegetarianos pueden sustituir 1 ración de frutos secos por 1 de lácteos

El número de raciones y su tamaño depende de la edad del niño y de sus necesidades particulares. Más importante que las cantidades concretas es la distribución global de los alimentos a lo largo del día.

*El seitán, aunque no proceda de una legumbre, tiene un contenido en proteínas similar y por ello se incluye en este grupo. El seitán no es apto para celíacos.

Las legumbres se pueden empezar a introducir en la alimentación de los lactantes a partir de los 6 meses de edad.

Frutos secos y semillas

Son alimentos extraordinariamente ricos en nutrientes, especialmente proteínas, grasas de buena calidad (mono y poliinsaturadas), vitaminas (grupo B y E) y minerales (hierro, calcio, zinc, selenio), además de aportar fibra y antioxidantes, todo ello en un volumen reducido. Los frutos secos pueden introducirse en la alimentación de los lactantes a partir de los 6-7 meses de edad, generalmente cuando ya llevan unas semanas comiendo otros alimentos. Retrasar su introducción no disminuye el riesgo de reacciones alérgicas[14]. Hasta los 4-5 años los frutos secos y las semillas se deben ofrecer siempre bien molidos y mezclados con otros alimentos, o en crema, por el riesgo de atragantamiento.

Los **cereales**, las **frutas** y las **verduras** tienen el mismo papel y ocupan el mismo lugar en la alimentación de los niños vegetarianos y veganos que en la de los que no lo son. Es importante recordar que las guías alimentarias actuales recomiendan que a partir de los 2 años de edad las frutas y las verduras constituyan el 50 % del volumen de la alimentación diaria de todas las personas (vegetarianas y no vegetarianas) y que los cereales sean preferentemente integrales. Las dietas vegetarianas y veganas suelen incluir una mayor variedad de cereales y pseudocereales que las dietas no vegetarianas (avena, mijo, quinoa, amaranto, maíz…).

Productos lácteos y huevos

Consumidos con moderación son una fuente de proteínas, de vitamina B_{12} y en el caso de los lácteos, de calcio y zinc. Pero también son una fuente de grasa saturada y de colesterol, por lo que no se debe abusar de ellos. Los huevos y el queso no deben sustituir a la carne y al pescado, sino que deben complementar una dieta basada principalmente en frutas, verduras, cereales integrales, legumbres, frutos secos y semillas. A partir de los 2 años lo ideal es no tomar más de 2 raciones de lácteos al día y no más de 4 huevos por semana.

Leches vegetales

Son muy consumidas por vegetarianos y veganos, pero cada vez también más por la población general. Es necesario distinguir la leche y los yogures de soja del resto de leches vegetales. La leche de soja tiene unos niveles de proteínas y grasa que la hace comparable a la leche de vaca semidesnatada. Si no está endulzada, el contenido en hidratos de carbono y en azúcar es mucho más bajo, aunque muchas marcas llevan azúcar u otros endulzantes en pequeñas cantidades. Las marcas fortificadas con calcio aportan la misma cantidad de calcio por ración que la leche de vaca y se ha comprobado que este calcio se absorbe en una proporción muy similar al de la leche de vaca[15]. Los yogures de soja, fortificados con calcio y sin azúcar, se pueden introducir en la alimentación del lactante a partir de los 6 meses, y la leche de soja a partir del año. La leche de soja fortificada con calcio puede sustituir completamente a la leche animal en la alimentación infantil.

El resto de las leches vegetales tienen una cantidad de proteínas mucho menor y no sirven como sustituto de la leche de vaca. A partir de los 18-24 meses, sin embargo, una vez que la dieta está diversificada y que haya suficiente aporte de proteínas a partir de otros alimentos, se pueden empezar a dar otras leches vegetales enriquecidas con calcio, pues suponen una buena forma de aportar calcio a la dieta. Las mejores son la de avena y la de almendras. Hay que evitar la leche de arroz en todas las edades: su valor nutricional es muy pobre y además es una fuente importante de arsénico[16].

SUPLEMENTOS

Se muestran en la Tabla 3. El único suplemento imprescindible para todas las personas vegetarianas y veganas es la vitamina B_{12} en forma de cianocobalamina. Incluso en ovolactovegetarianos o en personas que consuman habitualmente alimentos fortificados, una dosis semanal

Tabla 3. Suplementos en la alimentación vegetariana y vegana

Suplemento	Cuando se debe tomar	Edad	Dosis	Frecuencia
Vitamina B_{12}-Cianocobalamina	Siempre (ovolactovegetarianos y veganos)	7 meses-3 años	250 µg	Una o dos dosis/semana*
		4-8 años	500 µg	Una o dos dosis/semana*
		9-13 años	750 µg	Una o dos dosis/semana*
		> 14 años	1000 µg	Una o dos dosis/semana*
		Embarazo y lactancia	1000 µg	Dos o tres veces por semana*
Vitamina D_3**	Lactantes amamantados	0-12 meses	400 UI (10 µg)	Diaria
	Insuficiente exposición solar	> 1 año	600 UI (15 µg) o 5000 UI (125 µg)	Diaria o semanal
DHA + EPA	Embarazo y lactancia	-	500 mg	Diaria
	< 1 año con lactancia artificial	-	100 mg	Diaria

UI: unidades internacionales; **DHA + EPA:** ácidos grasos omega-3: ácido docosahexaenoico **(DHA)**, ácido eicosapentaenoico **(EPA)**.

*Frecuencias menores (una o dos dosis/semana durante embarazo y lactancia) para ovolactovegetarianos y para veganos que consuman habitualmente alimentos fortificados con cianocobalamina. Frecuencias mayores (dos o tres dosis/semana durante embarazo y lactancia) para veganos que no consuman alimentos fortificados.

**Hay disponible vitamina D_3 de origen 100 % vegetal, con la misma actividad y potencia que la obtenida de animales.

de refuerzo es la mejor forma de garantizar unos niveles óptimos de esta vitamina. La vitamina B_{12} se debe tomar siempre por vía oral; en personas sanas la administración parenteral no aporta ningún beneficio y conlleva el riesgo, bajo pero posible, de reacción alérgica grave.

Aquellos niños que por el motivo que sea no puedan exponerse al sol regularmente se beneficiarán de tomar un suplemento diario, semanal o mensual de vitamina D. También hay megadosis que se pueden administrar trimestralmente y que pueden estar recomendadas en algunos casos. Por supuesto todos los lactantes amamantados deben recibir vitamina D profiláctica de acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría. La vitamina D_3 es más potente que la forma D_2 y es la que se debe utilizar preferentemente. Desde hace unos años ya es posible obtener vitamina D_3 de fuentes vegetales (líquenes), y por tanto estas nuevas presentaciones son aptas para familias vegetarianas y veganas.

Hasta que tengamos nuevos datos, parece prudente recomendar a las mujeres embarazadas y madres que estén dando el pecho un suplemento diario de ácidos grasos omega-3 que aporte 500 mg de DHA + EPA[17-19]. Hay suplementos 100 % vegetales obtenidos de algas, por lo que no es necesario prescribir suplementos a base de aceite de pescado. Los bebés menores de 6 meses que reciban fórmula artificial en la que no haya una fuente de omega-3 pueden tomar 100 mg / día de DHA + EPA.

PLANIFICACIÓN DE UNA DIETA VEGETARIANA O VEGANA

Una alimentación vegetariana o vegana en la infancia y adolescencia puede ser perfectamente adecuada y proporcionar beneficios importantes en la salud a medio y largo plazo, pero como cualquier otra forma de alimentación, debe estar bien planificada. Las dietas pobremente planificadas pueden tener consecuencias negativas en la salud, crecimiento y desarrollo de los niños y adolescentes.

Lactantes hasta los 6 meses

Al igual que en los lactantes de familias no vegetarianas, la lactancia materna es la forma de alimentación ideal para los lactantes vegetarianos y veganos y debe ser apoyada. Las tasas de lactancia materna suelen ser más altas entre mujeres vegetarianas y veganas. Es importante asegurarse de que estas madres toman un suplemento regular de vitamina B_{12} (Tabla 3) y dependiendo de su tipo de alimentación, también de yodo.

En el caso de familias veganas que no puedan o no deseen dar el pecho, o en casos en los que se necesite suplementación puntual con fórmula, se pueden utilizar fórmulas adaptadas a base de soja o de arroz hidrolizado. Las familias lacto y ovolactovegetarianas pueden usar una fórmula convencional a base de leche de vaca. Hay algunas fórmulas adaptadas elaboradas a partir de leche de vaca o cabra de ganadería ecológica que cumplen las directrices de la Unión Europea relativa a fórmulas infantiles, y muchas familias vegetarianas optan por ellas.

Es vital comprobar que ninguna familia use sustitutos *caseros* de la leche materna o de la leche de fórmula. El uso de leches vegetales no adaptadas, en ocasiones mezcladas con zumos o jugos de frutas y verduras, ha producido casos de desnutrición grave e incluso fallecimiento[20].

Alimentación complementaria

De acuerdo con la American Academy of Allergy, Asthma & Immunology, no hay razón para retrasar la introducción de alimentos tradicionalmente considerados alergénicos, como los cacahuetes, las nueces, la soja u otros frutos secos[14]. Estos alimentos se pueden y se deben ir introduciendo en la dieta a partir de los 6-7 meses, una vez que otros alimentos más comunes como los cereales, frutas y verduras y legumbres, ya lleven un tiempo formando parte de la dieta y se toleren bien.

Las legumbres son el principal sustituto de la carne y el pescado en la alimentación vegetariana y vegana y por su alto contenido en proteínas, hierro y zinc, son uno de los primeros alimentos que se deben introducir en la dieta del lactante vegetariano, generalmente acompañados de verduras y hortalizas. Si el lactante toma purés y papillas, se le puede dar purés de verduras con legumbres. La mejor legumbre para empezar es la lenteja roja pelada, que tiene poca fibra y se digiere muy bien. Más adelante se puede introducir tofu, garbanzos cocidos, guisantes tiernos y lentejas sin pelar. Los ovolactovegetarianos pueden sustituir ocasionalmente la legumbre por huevo. Si la familia prefiere empezar directamente con sólidos, se le puede ofrecer al lactante hummus de garbanzos (u otros patés de legumbres), tofu cocinado y desmenuzado, guisantes desmenuzados, guiso de lentejas con arroz, crema de cacahuetes sin azúcar untada en trocitos de plátano o pan, y de vez en cuando, en ovolactovegetarianos, tortilla francesa. En ambos casos se puede ofrecer también yogur de soja sin azúcar ocasionalmente desde los seis meses, para desayunar o merendar, con o sin fruta. Son siempre recomendables las variedades enriquecidas con calcio.

En cuanto a los cereales, es recomendable que sean integrales la mayor parte de las veces: pan, arroz, pasta, cuscús, mijo, polenta de maíz, quinoa. La mayor parte de los preparados de cereales para lactantes están elaborados con cereales dextrinados; en los que las cadenas de hidratos de carbono complejos se hidrolizan parcialmente dando lugar a que un porcentaje de ellos, alrededor del 20-30 %, se encuentren en forma simple, como glucosa. Aunque el argumento empleado por la industria es que los cereales en esta forma son más fáciles de digerir, lo cierto es que no son recomendables para ningún lactante, sea o no vegetariano, por su alto aporte de azúcar. Estos cereales tienen un gusto muy dulce que favorece que los niños se habitúen a este tipo de sabores.

La posición actual de la Asociación Española de Pediatría es que el gluten se debe introducir alrededor de los 6 meses en cuanto se inicie la alimentación complementaria[21]. La forma ideal de introducir el gluten en la dieta del lactante es en forma de pan integral de levadura madre, que está parcialmente digerido y se tolera muy bien.

En cuanto a las verduras, es importante incluir regularmente las ricas en vitamina A (zanahorias, boniato, brécol);

es una buena costumbre sustituir ocasionalmente en los purés la patata por boniato; así como las ricas en vitamina C. Es importante recordar a los padres que incluyan alimentos ricos en vitamina C con las comidas principales para favorecer la absorción del hierro. Además de incluir hortalizas ricas en vitamina C en los purés de legumbres (como el brécol, la coliflor o el tomate) también se puede ofrecer fruta de postre, al principio puede valer unas cucharadas de zumo de naranja o mandarina recién exprimido.

Es muy beneficioso añadir una pequeña cantidad de frutos secos molidos a partir de los 7-8 meses a la alimentación del lactante, ya que aportan una buena ración de proteínas, grasas, vitaminas y minerales en un volumen pequeño. Las almendras y las nueces molidas pueden añadirse a la papilla de frutas o de cereales o a un plato de arroz, pasta o verduras (una cucharadita pequeña para empezar es suficiente). El tahini (crema de sésamo molido) puede incluirse desde los 6 meses, bien formando parte del hummus de garbanzos o en un puré de verduras, sustituyendo ocasionalmente a las legumbres (una cucharada sopera sería suficiente). Las cremas o mantequillas de almendras, avellanas u otros frutos secos se pueden introducir a continuación y formar parte de papillas o batidos o ser untados directamente en pan.

Es importante recordar a los padres que hasta el año de edad deben evitar:

- Las espinacas, acelgas, remolachas, rúcula y otras verduras similares por su alto contenido en nitratos.
- La miel y los siropes (sirope de agave, sirope de arroz, sirope de trigo), por el peligro de contaminación con esporas de botulismo.
- Las algas (alrededor de los 9 meses pueden tomar ocasionalmente copos de nori espolvoreados en algún plato; pero no otras variedades, por su alto contenido en yodo).
- Alimentos con efecto laxante como las semillas de lino (ocasionalmente se pueden ofrecer, molidas, no más de una cucharadita) y las de chía.
- Leche de vaca y leche de soja que no sean fórmulas adaptadas. Se pueden usar otras leches vegetales (avena, almendras) ocasionalmente para preparar algún plato, pero no deben usarse como bebida principal hasta el año de edad.

En la Tabla 4 se muestran algunos ejemplos de menús para lactantes de diferentes edades.

Niños a partir de 2 años

A partir de esta edad la alimentación debería parecerse cada vez más a la del resto de la familia. Las recomendaciones para llevar una dieta vegetariana y vegana equilibrada en adultos y niños y niñas de más de 2 años son las siguientes:

1. Debe haber frutas o verduras en todas las comidas. La familia toma una amplia variedad de verduras y frutas a lo largo de la semana.

2. La dieta debe contener 3-4 raciones de alimentos ricos en proteínas todos los días (uno en cada comida principal): legumbres (incluyendo soja y derivados como tofu, tempeh, leche y yogures de soja; y también cacahuetes), frutos secos y semillas (molidos antes de los 4-5 años), y en el caso de ovolactovegetarianos, huevos (no más de 4 por semana) o lácteos (no más de 2 raciones /día).

3. Los cereales (trigo, arroz, centeno, cebada, avena, maíz, amaranto, quinoa, mijo) deben ser mayoritariamente integrales.

4. Se debe usar preferentemente aceite de oliva virgen o girasol alto oleico. Hay que desaconsejar el uso de margarinas vegetales y de alimentos procesados que contengan aceite de palma, de coco o grasas hidrogenadas. Aconsejar el consumo regular de nueces y otros alimentos ricos en ácido linolénico, precursor de la familia omega-3, como los productos de soja, las semillas de lino y chía, las verduras de hoja verde y las hojas de ensalada.

Tabla 4. Ejemplos de menús para lactantes vegetarianos y veganos

7 meses	Mañana	Papilla de copos de avena preparada con leche materna o fórmula
	Mediodía	Puré de zanahoria y boniato con lentejas rojas 2-3 cucharadas de zumo de naranja
	Merienda	Papilla de frutas con una cucharadita de almendras molidas
	Noche	Pecho o fórmula
	Además	Pecho a demanda o 4-5 tomas/día de fórmula
10 meses	Mañana	Tostada de pan integral con aguacate. Rodajitas de manzana
	Mediodía	Arroz integral con verduras y lentejas. Yogur de soja
	Merienda	Compota de pera o manzana con una cucharadita de nueces molidas
	Noche	Puré de patata, cebolla, brécol y tofu
	Además	Pecho a demanda o 4-5 tomas/día de fórmula
14 meses	Desayuno	Bizcocho de plátano y nueces. Yogur de leche de vaca o soja
	Media mañana	Hummus con pan de pita, palitos de zanahoria y rodajitas de tomate
	Mediodía	Filetes de seitán con guisantes y puré de patata
	Merienda	Macedonia de frutas
	Noche	Tortilla francesa o revuelto de tofu con flores de brécol al vapor aliñadas con salsa de tahini. Fruta
	Además	Pecho a demanda o 2-3 tomas/día de fórmula
20 meses	Desayuno	Tostada de pan integral con aceite y tomate. Batido de leche de vaca o soja con plátano y fresas
	Media mañana	*Crackers* untados con mantequilla de cacahuete
	Mediodía	Pasta con tofu y salsa de tomate y hortalizas
	Merienda	Compota de pera o manzana con una cucharadita de nueces molidas
	Noche	Guiso de quinoa con verduras. Yogur de soja o queso fresco
	Además	Pecho a demanda o 2-3 tomas/día de fórmula

5. Debe usarse sal con moderación, pero la que se use para cocinar y aliñar alimentos debe estar yodada.

6. Si se toman leches vegetales, estas deben estar enriquecidas con calcio. Las mejores leches vegetales son las de soja, avena y almendras. Se debe desaconsejar la de arroz.

7. La cantidad de bollería industrial (incluyendo galletas), azúcar o alimentos azucarados (helados, batidos, postres lácteos, refrescos, cereales "de desayuno") y productos fritos/procesados es mínima, solamente ocasional.

8. La dieta está suplementada regularmente con vitamina B_{12} desde los 9-12 meses de edad, o antes si la ingesta de leche materna o de fórmula adaptada es reducida.

9. Aconsejar el juego y otras actividades al aire libre diariamente. Aquellos niños que no puedan salir de casa regularmente o que vivan en zonas con inviernos largos y oscuros pueden necesitar un suplemento de vitamina D_3.

Adolescentes

Es importante distinguir tres situaciones: por una parte, está el o la adolescente que ha crecido en una familia vegetariana y que ha sido parte de su vida o siempre vegetariano él mismo. Aparte del hecho de que sus necesidades calóricas y de ciertos nutrientes estarán aumentadas como en cualquier otro adolescente, no es necesario hacer ajustes especiales en la dieta. Es importante insistir a las adolescentes en que tomen alimentos ricos en vitamina C con las comidas principales y a la vez que eviten tomar café y té a esas horas, para optimizar la absorción del hierro de los alimentos vegetales[22]. Las necesidades de calcio están incrementadas en la adolescencia por la mayor tasa de mineralización ósea que ocurre a esta edad y se debe recordar a las familias que los y las adolescentes deben hacer una dieta rica en calcio. La mejor forma de garantizar una buena ingesta de calcio a esta edad es incluyendo en la dieta los siguientes grupos de alimentos:

- Dos raciones de lácteos o de leches vegetales enriquecidas con calcio al día (también yogures o yogures de soja enriquecidos).
- Al menos 3-4 raciones por semana de verduras ricas en calcio y bajas en oxalatos (Tabla 1).
- 2-3 raciones por semana de tofu, eligiendo variedades cuajadas con calcio.
- Una ración de otras legumbres cada día.
- Una ración al día de frutas, frutos secos o semillas ricos en calcio (almendras, sésamo, higos, chía, dátiles, naranjas, etc.).

Además de calcio conseguir una buena masa ósea requiere un buen aporte de proteínas (legumbres, semillas y frutos secos, tofu y seitán, huevos y lácteos), magnesio (verduras, legumbres, frutos secos), vitamina K (verduras de hoja verde) y unos niveles adecuados de vitamina D. El ejercicio físico regular es imprescindible para adquirir y mantener una buena masa ósea.

El segundo caso lo constituye el o la adolescente que decide hacerse vegetariano o vegano por razones éticas, cuando en el resto de su familia nadie lo es. Esto puede vivirse al principio como un conflicto familiar y los padres pueden acudir a nosotros para solicitar ayuda y orientación sobre cómo manejar la situación. Muchos padres se sentirán preocupados por el impacto de esta decisión en la salud y el crecimiento de su hijo/a y muchas veces no entenderán las razones de este cambio. Es importante escuchar con empatía a todos los miembros de la familia, tranquilizar a los padres y asegurarles que su hijo/a puede estar sano siguiendo una alimentación vegetariana equilibrada y animarlos a que busquen información nutricional fiable u orientación por parte de un experto.

El tercer caso se presenta cuando un/una adolescente refiere que quiere hacerse vegetariano/vegano y su motivación principal es la salud. En este caso debemos extremar la atención porque esta petición puede estar escondiendo el deseo de perder peso y puede ser el inicio de una manifestación de un trastorno de la conducta alimentaria. Aunque los trastornos de conducta alimentaria no son más frecuentes en personas vegetarianas de larga duración, el vegetarianismo puede ser una vía de entrada a estos problemas en adolescentes ya que todavía se considera algo "exótico" y "alternativo"[23]. Otro factor que influye en este problema es que en años recientes muchas celebridades (cantantes, actores, actrices, deportistas) han popularizado las dietas veganas para perder peso y esto está teniendo mucha influencia en los y las adolescentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Melina V, Craig W, Levin S. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets. J Acad Nutr Diet. 2016;116:1970-80.
2. Craig WJ, Mangels AR. American Dietetic Association. Postura de la Asociación Americana de Dietética: dietas vegetarianas. Act Diet. 2010;14:10-26
3. O'Connell JM, Dibley MJ, Sierra J, Wallace B, Marks JS, Yip R. Growth of vegetarian children: the Farm Study. Pediatrics. 1989; 84:475-81.

4. Sabaté J, Lindsted KD, Harris RD, Sanchez A. Attained height of lacto-ovo vegetarian children and adolescents. Eur J Clin Nutr. 1991;45:51-8.

5. Nathan I, Hackett AF, Kirby S. A longitudinal study of the growth of matched pairs of vegetarian and omnivorous children, aged 7-11 years, in the northwest of England. Eur J Clin Nutr. 1997;51:20-5.

6. Hebbelinck M, Clarys P, De Malsche A. Growth, development, and physical fitness of Flemish vegetarian children, adolescents, and young adults. Am J Clin Nutr. 1999;70(3 Suppl):579S-585S.

7. Yen CE, Yen CH, Huang MC, Cheng CH, Huang YC. Dietary intake and nutritional status of vegetarian and omnivorous preschool children and their parents in Taiwan. Nutr Res. 2008;28:430-6.

8. Laskowska-Klita T, Chełchowska M, Ambroszkiewicz J, Gajewska J, Klemarczyk W. The effect of vegetarian diet on selected essential nutrients in children. Med Wieku Rozwoj. 2011;15:318-25.

9. Nathan I, Hackett AF, Kirby S. The dietary intake of a group of vegetarian children aged 7-11 years compared with matched omnivores. Br J Nutr. 1996;75:533-44.

10. Gibson RS, Heath AL, Szymlek-Gay EA. Is iron and zinc nutrition a concern for vegetarian infants and young children in industrialized countries? Am J Clin Nutr. 2014;100 Suppl 1:459S-68S.

11. Foster M, Samman S. Vegetarian diets across the lifecycle: impact on zinc intake and status. Adv Food Nutr Res. 2015;74:93-131.

12. Thane CW, Bates CJ. Dietary intakes and nutrient status of vegetarian preschool children from a British national survey. J Hum Nutr Diet. 2000;13:149-62.

13. Lee HY, Woo J, Chen ZY, Leung SF, Peng XH. Serum fatty acid, lipid profile and dietary intake of Hong Kong Chinese omnivores and vegetarians. Eur J Clin Nutr. 2000;54:768-73.

14. Fleischer DM, Spergel JM, Assa'ad AH, Pongracic JA. Primary prevention of allergic disease through nutritional interventions. J Allergy Clin Immunol Pract. 2013;1:29-36.

15. Zhao Y, Martin BR, Weaver CM. Calcium bioavailability of calcium carbonate fortified soymilk is equivalent to cow's milk in young women. J Nutr. 2005; 135:2379-82.

16. European Food Safety Authority, 2014. Dietary exposure to inorganic arsenic in the European population. EFSA Journal 2014;12:3597. [Fecha de acceso 7 dic 2017]. Disponible en http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2014.3597/epdf

17. Gould JF, Smithers LG, Makrides M. The effect of maternal omega-3 (n-3) LCPUFA supplementation during pregnancy on early childhood cognitive and visual development: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr. 2013;97:531-44.

18. Molloy CS, Stokes S, Makrides M, Collins CT, Anderson PJ, Doyle LW. Long-term effect of high-dose supplementation with DHA on visual function at school age in children born at <33 wk gestational age: results from a follow-up of a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2016;103:268-75.

19. Imhoff-Kunsch B, Briggs V, Goldenberg T, Ramakrishnan U. Effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake during pregnancy on maternal, infant, and child health outcomes: a systematic review. Paediatr Perinat Epidemiol. 2012;26 Suppl 1:S91-107.

20. Vitoria I, López B, Gómez J, Torres C, Guasp M, Calvo I, Dalmau J. Improper Use of a Plant-Based Vitamin C-Deficient Beverage Causes Scurvy in an Infant. Pediatrics. 2016;137:e20152781.

21. Ribes C, Dalmau J, Moreno JM, Diaz JJ, Castillejo G, Polanco I. La introducción del gluten en la dieta del lactante. Recomendaciones de un grupo de expertos. An Pediatr (Barc). 2015;83:355.e1-7.

22. de Almeida CA, Dutra-De-Oliveira JE, Crott GC, Cantolini A, Ricco RG, Del Ciampo LA, *et al*. Effect of fortification of drinking water with iron plus ascorbic acid or with ascorbic acid alone on hemoglobin values and anthropometric indicators in preschool children in day-care centers in Southeast Brazil. Food Nutr Bull. 2005;26:259-65.

23. Bardone-Cone AM, Fitzsimmons-Craft EE, Harney MB, Maldonado CR, Lawson MA, Smith R, *et al*. The inter-relationships between vegetarianism and eating disorders among females. J Acad Nutr Diet. 2012;112:1247-52.

24. Rodríguez-Dehli AC, Riaño-Galán I, Fernández-Somoano A, Navarrete-Muñoz EM, Espada M, Vioque J, *et al*. Hipovitaminosis D y factores asociados a los 4 años en el norte de España. An Pediatr (Barc). 2017;86:188-96.

25. Arbesú E, Serrano MH, Eguia HA, Sotelo CO, Saint CH, Musa NI. Yodurias y consumo de lácteos en preescolares del Área Suroccidental de Asturias. An Pediatr (Barc). 2017;87:18-25.

26. Bouga M, Combet E. Emergence of Seaweed and Seaweed-Containing Foods in the UK: Focus on Labeling, Iodine Content, Toxicity and Nutrition. Foods. 2015;4:240-53.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos

Ponentes/monitoras:
- **Raquel Jiménez García**
  Pediatra Adjunto. Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
- **Isabel María Cabrera López**
  Pediatra adjunto. Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Jiménez García R, Cabrera López IM. Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 235-246.

Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos

Raquel Jiménez García
Pediatra adjunto. Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
raquel.jimgar@gmail.com
Isabel María Cabrera López
Pediatra adjunto. Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

OBJETIVOS

- Valoración del traumatismo craneal leve en Atención Primaria, motivos de derivación al hospital e indicaciones de las pruebas complementarias.
- Identificar los signos y síntomas de una conmoción cerebral durante la práctica deportiva, conocer sus posibles consecuencias y las medidas terapéuticas adecuadas.
- Realizar una correcta evaluación inicial, estabilización y transporte del niño con traumatismo craneal moderado-grave.

VALORACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEAL LEVE EN ATENCIÓN PRIMARIA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) leve es un motivo frecuente de consulta en las Urgencias Pediátricas, tanto en el medio hospitalario como en Atención Primaria.

Se utiliza el término TCE leve cuando el paciente presenta en la exploración física tras un impacto craneal una puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) de 14 a 15 (Tabla 1).

Lo más importante en la valoración clínica del niño con TCE leve es identificar a los pacientes que tienen riesgo de presentar una

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow (modificada para la edad)

	Mayor de 5 años	Menor de 5 años	
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	Al hablarle	Al hablarle	3
	Al dolor	Al dolor	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Orientada	Balbuceos, sonríe, fija y sigue	5
	Confusa	Llanto consolable	4
	Palabras inapropiadas	Irritabilidad persistente	3
	Sonidos incomprensibles	Gruñido, quejido	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	6
	Localiza el dolor	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	Retirada al dolor	4
	Decorticación (flexión)	Decorticación (flexión)	3
	Descerebración (extensión)	Descerebración (extensión)	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1

lesión intracraneal y, por tanto, precisan valoración hospitalaria para una observación clínica prolongada y/o la realización de pruebas radiológicas.

El término lesión intracraneal (LIC) se refiere a la evidencia radiológica de hematoma intracraneal, contusión, edema cerebral, lesión axonal difusa, fractura craneal deprimida o diastásica o neumoencéfalo. Lesión intracraneal clínicamente significativa (LICcs), se refiere a la lesión traumática que precisa intervención neuroquirúrgica, intubación durante más de 24 horas, ingreso hospitalario más de 48 horas o causa la muerte.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación de los niños con TCE leve se basa en la historia clínica, el examen físico y, en algunos pacientes, las pruebas radiológicas.

Anamnesis

Se recogerán la edad, las alergias, el calendario vacunal y las enfermedades previas.

La edad debe ser tenida en cuenta, ya que los niños menores de 2 años tienen menor capacidad de comunicación, la evaluación clínica es más difícil, tienen mayor riesgo de presentar fractura craneal y LIC, de sufrir malos tratos y de presentar una LIC sin sintomatología acompañante.

Los pacientes con alteraciones neurológicas previas, portadores de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal, con malformaciones arteriovenosas o diátesis hemorrágica presentan mayor riesgo de LIC, por lo que su evaluación debe ser individualizada y se excluyen de los protocolos habituales de valoración.

Es esencial determinar las circunstancias del traumatismo. Dicha información debe obtenerse del niño cuando sea

posible o de los observadores. Se recogerán datos sobre el tiempo transcurrido desde el golpe, el mecanismo de la lesión, la superficie y distancia de impacto, parte del cráneo contusionada, posición del niño antes y después del golpe y los signos y síntomas asociados.

Clínica

Después de un TCE leve, el niño puede presentar pérdida de conciencia transitoria, alteración del nivel de conciencia o cambios en el estado mental (confusión, desorientación, somnolencia, agitación, respuesta lenta a la comunicación verbal y/o preguntas repetitivas), alteración del comportamiento (referida por los padres), convulsiones, cefalea, irritabilidad, vómitos y/o amnesia.

Exploración física

Hay que practicar una exploración física completa, buscando signos de traumatismo, realizando una palpación cuidadosa de la cabeza, identificando hematomas del cuero cabelludo, signos de fractura craneal (crepitación, defecto óseo o depresión, edema localizado) y abombamiento de la fontanela. Son indicadores de fractura de la base del cráneo: hematoma periorbitario (ojos de mapache), hematoma retroauricular (signo de Battle), hemotímpano, hemorragia de los oídos o nariz, otorrea o rinorrea de LCR.

Se debe examinar el cuello con especial cuidado, en busca de deformidades o puntos dolorosos.

Es importante identificar si existe un cefalohematoma significativo, su localización y tamaño, sobre todo en niños menores de 2 años, ya que la mayoría de las fracturas craneales se asocian a un cefalohematoma. Muchas de las LIC en niños asintomáticos se diagnostican por tener una fractura craneal asociada. La fractura craneal es un claro factor de riesgo para presentar una LIC, multiplicando por 20 este riesgo. Los hematomas de mayor tamaño, fluctuantes y de localización parietal son los que tienen un mayor riesgo.

En la exploración neurológica se debe evaluar el nivel de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow (ECG), las pupilas (tamaño y reactividad a la luz), la memoria y atención, los pares craneales, la fuerza motora, la sensibilidad, el equilibrio y la marcha.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

Tras la realización de la anamnesis, exploración física y neurológica los pacientes con TCE leve pueden clasificarse en 3 categorías según el riesgo teórico de presentar una lesión intracraneal (LIC): alto riesgo, riesgo intermedio o bajo riesgo. Esta clasificación guiará la actitud diagnóstico-terapéutica (Figs. 1 y 2).

Los criterios para derivación del paciente con TCE leve al hospital son:

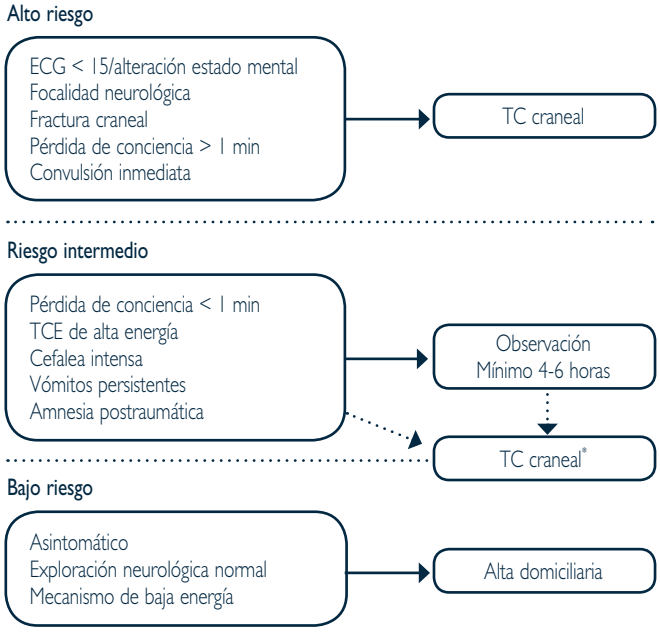
- Pacientes de riesgo alto o intermedio:
  - ECG <15.
  - Evidencia de fractura craneal.
  - Cualquier síntoma neurológico.
  - Cefalohematoma significativo (no frontal).
  - Mecanismo de alta energía.
- Sospecha de malos tratos.
- Comorbilidad.
- Factores sociales adversos.

Los pacientes de bajo riesgo (sin síntomas o con cefalohematoma solo frontal) pueden ser dados de alta a domicilio, con instrucciones claras (por escrito) de vigilancia en domicilio.

PREVENCIÓN

La prevención es la medida más importante para evitar las consecuencias del traumatismo craneal, por lo que

Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en niños mayores de 2 años con TCE leve



*TC craneal: si la sintomatología persiste/progresa. Considerar sobre todo cuanto mayor sea el número/gravedad de los síntomas y la fuerza de impacto.

todos los pediatras y personal de enfermería deben participar activamente en los programas de prevención de accidentes infantiles, proporcionando la información adecuada a los padres y cuidadores en aspectos como la educación vial y seguridad en el automóvil (o como peatón, en la bicicleta o el monopatín), seguridad en las actividades deportivas, en el hogar, en el colegio o parques infantiles.

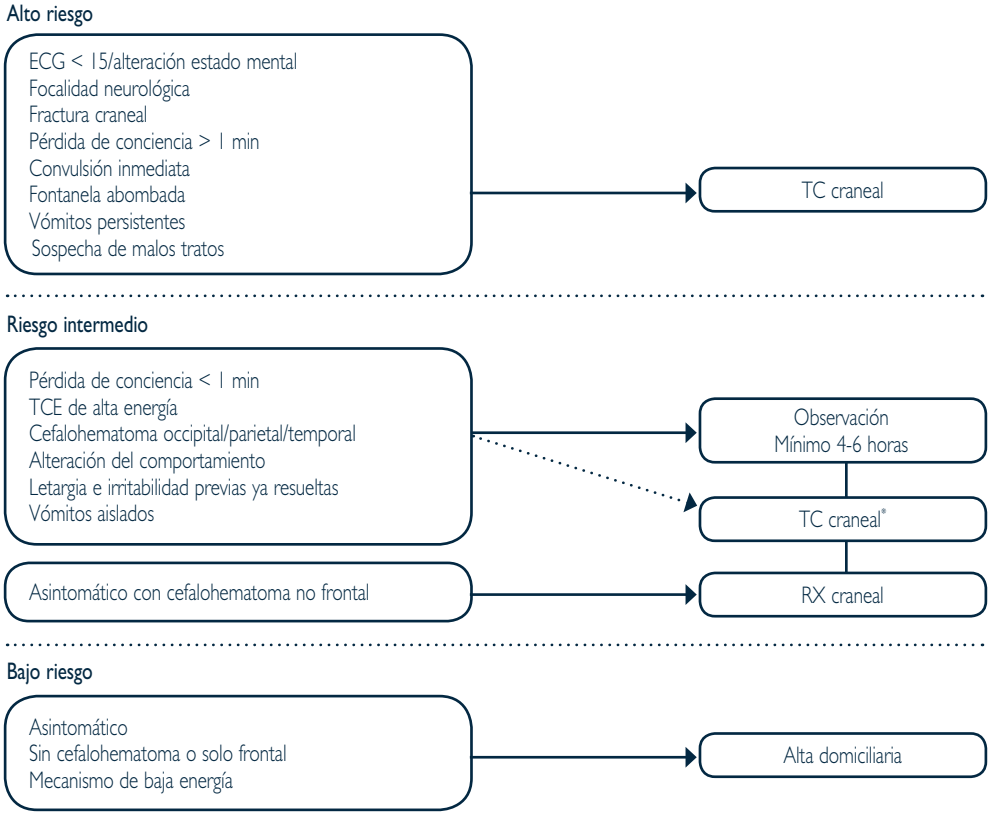
CONMOCIÓN CEREBRAL DURANTE LA PRÁCTICA DEPORTIVA

La conmoción cerebral (CC) es la lesión cerebral traumática más infradiagnosticada y subestimada. Se define como una alteración de la función cerebral de origen traumático. Puede producirse por un impacto directo en la cabeza/cara/cuello o indirecto (tipo "latigazo"), con transmisión de una fuerza lineal o rotacional al cerebro de cualquier etiología (caídas, golpes, accidentes de tráfico, agresión…). Es un síndrome clínico que típicamente afecta a la memoria y a la orientación y puede incluir o no una pérdida de conciencia.

Aproximadamente el 30% de todas las conmociones que se producen en personas entre los 5 y 19 años están relacionadas con la práctica deportiva. Su incidencia es mayor en el fútbol americano, el hockey, el rugby y el fútbol. Suponen aproximadamente un 10-15% de las lesiones producidas durante la práctica deportiva en los colegios.

Es muy importante que el pediatra sepa reconocer los síntomas de CC (que con frecuencia pasan desapercibidos), para realizar un adecuado abordaje terapéutico y seguimiento clínico del paciente, que en la mayoría de los casos puede hacerse íntegramente desde Atención Primaria.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en niños menores de 2 años con TCE leve



***TC craneal:** si la sintomatología persiste/progresa o en la RX de cráneo se objetiva fractura. Considerar sobre todo cuanto menor sea la edad y mayor sea el número/gravedad de los síntomas y la fuerza de impacto.

Diagnóstico

El diagnóstico de CC es clínico. Se basa en la presencia de uno o varios de los siguientes signos o síntomas:

- Físicos: cefalea (síntoma más frecuente), náuseas, vómitos, alteraciones del equilibrio o coordinación, mareo (segundo síntoma más frecuente), fotofobia, fonofobia, visión borrosa, cansancio, aturdimiento, pérdida de conciencia (se produce en menos del 10% de los pacientes).

- Cognitivos: desorientación, confusión, bradipsiquia, dificultad para la concentración, amnesia (preguntas repetitivas), habla incoherente o enlentecida, dificultad para encontrar las palabras adecuadas.

- Emocionales: irritabilidad, tristeza, labilidad emocional, nerviosismo.

- Sueño: somnolencia, dormir más o menos de lo habitual, dificultad en conciliar el sueño.

En la anamnesis se preguntará por el mecanismo de lesión y por la presencia de cualquiera de estos síntomas. Entre los antecedentes personales se interrogará específicamente por la historia de conmoción previa, migrañas, alteraciones psiquiátricas o del aprendizaje

(factores de riesgo para presentar síntomas más prolongados de CC).

Se realizará una exploración física (incluyendo cabeza y cuello) y neurológica completa (valorando principalmente el nivel de conciencia, la memoria y la atención, pares craneales, fuerza y sensibilidad, equilibrio y marcha).

Es frecuente que la conmoción cerebral pase desapercibida, tanto para el niño como para los observadores (entrenadores, padres, personal sanitario), sobre todo cuando no se produce una pérdida de conciencia. Por ello, se han desarrollado una serie de herramientas diagnósticas, basadas en listas de síntomas (*check list*) y preguntas clínicas estandarizadas que ayudan a realizar el diagnóstico de conmoción cerebral. Además, son útiles para realizar el seguimiento clínico del paciente hasta su recuperación. Pueden ser utilizadas tanto en el terreno de juego como en la consulta o en la urgencia pediátrica. Muchas de estas herramientas diagnósticas están disponibles en aplicaciones para móviles y tabletas. Las más utilizadas son:

- Sport Concussion Assessment Tool (SCAT5) para mayores de 13 años y Child SCAT5 para niños entre 5 y 12 años. Proporciona una guía organizada y detallada de cómo realizar la evaluación clínica, incluyendo indicaciones de cuando remitir al niño para valoración urgente, la escala de coma de Glasgow, una lista de síntomas y signos clínicos, una evaluación cognitiva y del equilibrio y coordinación. Puede obtenerse una copia de la misma a través del enlace: http://bjsm.bmj.com/content/bjsports/early/2017/04/26/bjsports-2017-097506SCAT5.full.pdf

- Standardized Assessment of Concussion (SAC). Incluye un test de orientación, memoria inmediata y diferida y concentración, una lista de síntomas y una breve exploración neurológica. Su validez aumenta si los resultados se comparan con los obtenidos basalmente (al inicio de la temporada deportiva).

Las pruebas de imagen cerebral (TC o RM craneal) son característicamente normales en los pacientes con conmoción cerebral, ya que la sintomatología aguda es el resultado de una alteración funcional, no estructural, del cerebro. En los niños que sufren una conmoción cerebral durante la práctica deportiva, la TC craneal está indicada si presentan disminución del nivel de conciencia o cambios en el estado mental (ECG menor o igual a 14) mantenidos más de 2 horas postraumatismo o ECG menor o igual a 13 en cualquier momento, focalidad neurológica, signos de fractura craneal, pérdida de conciencia inmediata superior a 1 minuto, convulsión o progresión de la sintomatología.

Los test neuropsicológicos proporcionan una medida objetiva del funcionamiento cerebral y pueden identificar déficits cognitivos menores y ayudar a valorar si se ha producido una recuperación completa tras la CC. Deben evaluarse distintas áreas de la función cerebral, con especial importancia de aquellas que se ven más afectadas por la CC, como la memoria, la atención, la rapidez en el procesamiento mental y el tiempo de reacción. Idealmente, debería disponerse de un test basal para comparar los resultados. En la práctica clínica, la mayoría de los pacientes pueden ser valorados adecuadamente sin la utilización de estos test, reservándolos para aquellos atletas de alto riesgo, con conmociones repetidas o sintomatología persistente.

Tratamiento

Siempre que se sospeche que un niño ha sufrido una CC durante la práctica deportiva, debe ser retirado inmediatamente del partido y excluido del juego durante todo el día. Se recomienda que reciba una evaluación médica para el correcto diagnóstico y posterior control evolutivo.

Después de una conmoción cerebral, el atleta debe tener descanso físico y cognitivo relativo durante unos días, para permitir que sus síntomas mejoren. Durante el periodo de reposo físico, el niño no debe practicar ningún deporte o hacer ejercicio intenso ni otra actividad en la que haya riesgo de sufrir un nuevo traumatismo craneal (por ejemplo, ir en bicicleta) hasta que hayan desaparecido todos los síntomas. En la mayoría de los casos, después de 48-72 horas, el niño puede aumentar

su nivel de actividad diaria de forma progresiva siempre que sus síntomas no empeoren. Una vez que pueda completar sus actividades diarias habituales sin síntomas el segundo paso será la vuelta a la práctica deportiva. La reincorporación a la práctica deportiva será un proceso escalonado (Tabla 2). El deportista progresa hacia el siguiente escalón si está asintomático en ese nivel. Habitualmente cada paso dura 1 día, por lo que se tarda aproximadamente una semana en retomar una actividad deportiva completa. Si presenta algún síntoma durante esta programación el paciente tiene que retroceder hacia el escalón anterior.

El reposo físico se asocia a menos síntomas posconmoción, una menor duración de los mismos, y un menor riesgo de sufrir otra conmoción o secuelas neurológicas. Durante la fase de recuperación, el cerebro se encuentra en un estado de vulnerabilidad, por lo que, si se produce otra conmoción, es más susceptible a sufrir secuelas como una prolongación o exacerbación de los síntomas previos o el síndrome del segundo impacto.

La recomendación de retirar de forma definitiva o prolongada al niño o adolescente de la práctica deportiva se hará de forma individualizada. Solo es necesaria en casos excepcionales. Debe considerarse en pacientes con lesión estructural en las pruebas de neuroimagen, conmociones múltiples (más de tres en el mismo año) o alteraciones neurocognitivas o síntomas persistentes (durante más de 3 meses).

Durante el reposo cognitivo se recomienda realizar una actividad mental leve que no exacerbe la sintomatología. El niño no debe pasar mucho tiempo jugando a videojuegos, con el teléfono móvil, trabajando en el ordenador, en las tareas escolares o haciendo otros trabajos que requieran una concentración prolongada. La mayoría de los pacientes pueden reincorporarse al colegio tras 2-5 días de reposo en domicilio, cuando sean capaces de prestar atención y concentrarse durante al menos 30-45 minutos.

Complicaciones

La CC puede tener secuelas a corto y largo plazo: conmoción aguda, síndrome del segundo impacto o edema cerebral postraumático, síndrome posconmoción, psicológicas (depresión, ansiedad, alteración del comportamiento…), encefalopatía crónica postraumática.

Una conmoción disminuye la habilidad cognitiva y la capacidad y tiempo de reacción, provocando un mayor riesgo de que se produzca otro traumatismo.

El síndrome del segundo impacto es una complicación muy rara, que se produce cuando un deportista que

Tabla 2. Protocolo de reincorporación progresiva a la actividad física

	Actividades	Objetivo
Reposo	Reposo físico y cognitivo completo (en domicilio)	Recuperación, sin síntomas al menos 24 horas
Ejercicio aeróbico ligero	Caminar, nadar, bicicleta estática	Incremento de la frecuencia cardiaca
Ejercicio moderado	Correr, patinar	Añadir movimiento. Sin contacto
Ejercicio más intenso	Ejercicios complejos o de resistencia	Mayor intensidad, coordinación. Sin contacto
Deportes de contacto	Entrenamiento normal	Autoconfianza y valorar su destreza/capacidad por el entrenador
Actividad normal	Reincorporación a la competición deportiva	

estaba todavía sintomático por una CC previa, sufre una segunda conmoción. Se cree que se produce como consecuencia de una pérdida de la autorregulación del flujo cerebral, provocando una congestión vascular cerebral que puede progresar a edema cerebral difuso y muerte.

El síndrome posconmoción se caracteriza por la persistencia síntomas o signos de CC durante semanas a meses.

La encefalopatía crónica postraumática, es un proceso neurodegenerativo, caracterizado por el depósito de proteína tau en determinadas áreas cerebrales. Clínicamente se caracteriza por demencia precoz, cambios en la personalidad, depresión y alteraciones del movimiento. Estos síntomas se presentan en deportistas décadas después de la exposición a conmociones repetidas. Ha sido descrita en boxeadores, jugadores de fútbol americano, hockey y fútbol. Su prevalencia es desconocida.

Factores de riesgo

Una conmoción previa, especialmente si ha sido reciente, una historia personal o familiar de migrañas, la presencia de alteraciones del aprendizaje, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, epilepsia u otras alteraciones neurológicas previas aumentan el riesgo de una recuperación más prolongada tras la conmoción.

El cerebro en desarrollo es más susceptible a la conmoción, por lo que los deportistas más jóvenes requieren más tiempo para recuperarse, son más susceptibles a sufrir una conmoción y tienen mayor riesgo de secuelas neurológicas.

Prevención

La educación dirigida a saber cómo reconocer y cómo actuar ante una CC es la estrategia más importante para mejorar la atención a estos pacientes y evitar sus posibles secuelas. Esta información debería dirigirse a deportistas, padres, entrenadores, profesores, pediatras y otros profesionales sanitarios.

En los últimos años se han publicado múltiples herramientas educativas dirigidas a padres, educadores y sanitarios disponibles en Internet:

- ThinkFirst Canada (www.thinkfirst.ca).
- US Centers for Disease Control and Prevention "Heads Up" Program. (https://www.cdc.gov/headsup/index.html).
- Canadian Paediatric Society Position Statement on the evaluation and management of children and adolescents with sports related concussion (http://www.cps.ca/documents/position/sport-related-concussion-evaluation-management).
- Concussions guidelines for physicians (www.parachutecanada.org).

Aunque la utilización de cascos puede disminuir las fuerzas biomecánicas asociadas con un impacto en la cabeza y esto teóricamente reduciría la gravedad de una conmoción, no se ha demostrado que su utilización prevenga o disminuya el número de conmociones. Sin embargo, sí se ha demostrado que disminuyen el riesgo de fracturas craneales, heridas de cuero cabelludo y sangrado intracraneal, por lo que su utilización es altamente recomendable en muchos deportes (bici, esquí, snowboard, fútbol americano, hockey…).

El juego limpio y el cumplimiento del reglamento reducen el riesgo de lesiones deportivas, entre ellas el de una conmoción.

EVALUACIÓN Y TRANSPORTE DEL NIÑO CON TRAUMATISMO CRANEAL MODERADO-GRAVE

El tratamiento de los niños con TCE grave (ECG 3 a 8) y moderado (ECG 9 a 13) habitualmente se inicia en el lugar del accidente (*in situ*), continuándose durante el traslado al hospital por los Servicios de Emergencia Extrahospitalaria y posteriormente en las Urgencias hospitalarias y en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). En el caso de que el primer lugar de atención del

niño con TCE grave o moderado sea un centro de Atención Primaria, deben priorizarse las mismas acciones terapéuticas que en la actuación *in situ*, comprobando que se cumplen los siguientes objetivos prioritarios: a) establecer y mantener una vía aérea permeable con control cervical; b) lograr una oxigenación y ventilación adecuada; c) conseguir la estabilidad hemodinámica; d) reconocer y tratar los signos de herniación cerebral.

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

Se contactará lo antes posible con los Servicios de Emergencia Extrahospitalaria, mientras se inicia la estabilización.

El pronóstico y la morbimortalidad del paciente politraumatizado dependen en gran medida de la atención inicial al mismo. El traslado a un centro hospitalario se hará siempre garantizando las funciones vitales y comprobando que se cumplen los siguientes objetivos:

Vía aérea, ventilación y oxigenación ("AB" de la RCP) con inmovilización cervical

Debe lograrse una vía aérea permeable. Para ello se utilizará la maniobra de apertura de la vía aérea de tracción mandibular (Fig. 3), inmovilizando al mismo tiempo la columna cervical. Si fuera necesario, se aspirarán las secreciones de la vía aérea superior con una sonda rígida de Yankauer. En el paciente inconsciente, se puede colocar una cánula orofaríngea para el mantenimiento de la apertura de la vía aérea. En cuanto sea posible, se inmovilizará el cuello con un collarín de apoyo mentoniano e inmovilizadores laterales (Fig. 4).

Se administrará oxígeno al 100% y se valorará la oxigenación mediante pulsioximetría, manteniendo una $SatO_2$ ≥ 95%. Se vigilará la frecuencia respiratoria y el esfuerzo respiratorio ya que la apnea y la hipoventilación son frecuentes en los niños con TCE grave. La cianosis es un indicador tardío de fracaso respiratorio. La presencia de hipoxemia, que ocurre con frecuencia en la etapa prehospitalaria, se asocia con un peor pronóstico neurológico.

Figura 3. Maniobra de tracción mandibular

Figura 4. Inmovilización cervical con collarín e inmovilizadores laterales

Son indicaciones para la intubación orotraqueal: ECG < 9, incapacidad para mantener una vía aérea permeable, presencia de insuficiencia respiratoria, hipoventilación (frecuencia respiratoria inadecuadamente baja para su edad, respiración irregular o superficial, apneas frecuentes o hipercapnia), hipoxemia ($SatO_2$ < 90%) pese a la administración de oxígeno, *shock*. En estas situaciones, previo a la intubación (o hasta que llegue el personal con la habilidad técnica para realizarla) se debe ventilar con bolsa y mascarilla facial conectada a oxígeno a la máxima concentración. Los pacientes sin signos de herniación cerebral se ventilarán con una frecuencia respiratoria normal para su edad: lactantes 25 respiraciones por minuto (rpm), niños 20 rpm y adolescentes 10 rpm.

Resucitación con fluidos ("C" de la RCP)

Se controlará frecuentemente la tensión arterial (TA) y de forma continua la frecuencia cardiaca (FC). Se considera hipotensión una TAS menor del percentil 5 para la edad (< 65 mmHg entre 0-1 año, < 75 mmHg entre 1-5 años, < 80 mmHg entre 5-12 años y < 90 mmHg entre 13-16 años).

Se canalizarán uno o dos accesos vasculares periféricos (en función de la gravedad).

En los niños, la hipotensión es un signo tardío de *shock*, pueden mantener la TA a pesar de estar hipovolémicos. Los signos de hipovolemia son: taquicardia, pulsos filiformes, enlentecimiento del relleno capilar (>2 s) y disminución de la diuresis.

La hipotensión se asocia con un aumento de la mortalidad y morbilidad, por lo que es fundamental tratar precozmente los signos de hipovolemia.

En presencia de signos clínicos de disminución de la perfusión está indicada la resucitación con fluidos. En la resucitación inicial se recomienda utilizar solución de cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico o Ringer), en la cantidad necesaria para mantener una TA y una FC adecuadas y mejorar los signos clínicos de hipovolemia. Se evitarán las soluciones con glucosa. En general, se administran dosis de 20 ml/kg de suero salino fisiológico intravenoso, infundidos lo más rápidamente posible, reevaluando la necesidad de dosis sucesivas en función de la respuesta al tratamiento.

Evaluación neurológica ("D" de la RCP)

Después de conseguir la resucitación ventilatoria y circulatoria se realizará la ECG (Tabla 1) y se valorarán las pupilas.

La puntuación de la ECG es un buen indicador de la gravedad del TCE, sobre todo si se practica de forma repetida, valorando los cambios. Una puntuación menor se ha relacionado con mayor mortalidad y peor evolución. De todos los componentes de la ECG, el motor es el más significativo de la evolución del paciente. Debe registrarse la puntuación total y por apartados (ocular, verbal, motor).

En las pupilas se valorarán el tamaño, simetría y reactividad a la luz. Una pupila fija dilatada indica habitualmente herniación cerebral, mientras que, si son las dos, indica lesión en el tronco cerebral. La hipoxemia, la hipotensión y la hipotermia también pueden asociarse con pupilas dilatadas con reactividad anormal, también el traumatismo orbitario directo.

Solo ante la presencia de signos clínicos sugerentes de herniación cerebral (postura en extensión o flacidez, pupila asimétrica dilatada y no reactiva o midriasis bilateral arreactiva, deterioro neurológico progresivo con descenso en más de 2 puntos en pacientes con ECG menor o igual a 9) se hiperventilará al paciente. En este caso se utilizará una frecuencia ventilatoria de 35 rpm en lactantes, 30 rpm en niños y 20 rpm en adolescentes. Si desaparecieran estos signos, debe suspenderse la hiperventilación. En todo caso, se controlará la PCO_2 espirada mediante capnografía lo antes posible.

En los casos en los que se sospecha herniación cerebral, si está disponible, se administrará suero salino hipertónico intravenoso al 3% (6,5-10 ml/kg) o manitol al 20% 0,25 g/kg intravenoso en 10 minutos, reponiendo el exceso de diuresis (> 3 ml/kg/h) con suero salino fisiológico, porque existe riesgo de empeorar la situación de hipovolemia.

Además de estas acciones es importante evitar la hipotermia, cubriendo al paciente y pautar una analgesia adecuada, considerando la sedación y relajación (en el paciente intubado) durante el traslado.

En resumen, el objetivo fundamental es establecer una buena oxigenación y ventilación y corregir la hipovolemia e hipotensión, durante la atención inicial y durante el traslado. Solo en el caso de que se identifiquen signos de herniación cerebral será necesario establecer medidas extraordinarias como la hiperventilación.

Tras la estabilización del ABCD (o simultáneamente si es posible) se realizará una anamnesis dirigida para recoger los datos de las circunstancias del traumatismo y de los antecedentes del paciente y, posteriormente, se realizará una exploración física completa.

TRASLADO DEL PACIENTE

Tras las medidas de estabilización inicial, los pacientes con TCE moderado-grave deben ser trasladados mediante una UCI móvil directamente a un centro específico de trauma infantil o, en su defecto, a un servicio de trauma de adultos con experiencia en el tratamiento de niños traumatizados, ya que se ha demostrado que la supervivencia es mayor.

El paciente debe tener bien inmovilizado el cuello con collarín de apoyo mentoniano e inmovilizadores laterales, por el riesgo de lesión cervical. Se mantendrá la cabeza en posición neutra y ligeramente elevada (30°). Se monitorizará frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno por pulsioximetría y PCO_2 espirada por capnografía. Se mantendrán todas las medidas de estabilización respiratoria (con especial cuidado en la fijación y posición correcta del tubo endotraqueal de los pacientes intubados) y hemodinámica, analgesia y sedación adecuadas, realizando una reevaluación constante de la situación clínica del paciente.

Antes del traslado, es necesario cumplimentar un registro con todos los datos de la evaluación y las medidas terapéuticas realizadas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Atabaki SM, Stiell IG, Bazarian JJ, Sadow KE, Vu TT, Camarca MA, *et al*. A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:439-45.

- Dunning J, Daly JP, Lomas JP, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K; Children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events study group. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. Arch Dis Child. 2006;91:885-91.

- Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith, Teece S, Browne J, Sharpin C, *et al*. A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. Arch Dis Child. 2004;89:653-9.

- Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Lubel S, Blaudeau E, De Blieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. 2000;343:100-5.

- Haydel MJ, Shembekar AD. Prediction of intracranial injury in children aged five and older with loss of consciousness after minor head injury due to non trivial mechanisms. Ann Emerg Med. 2003;42:507-14.

- Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD Jr, Atabaki SM, Holubkov R, *et al*; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. Lancet. 2009; 374:1160-70.

- Maguire JL, Boutis K, Uleryk EM, Laupacis A, Parkin PC. Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. Pediatrics. 2009;124:e145-54.

- Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, Correll R, Jarvis A, Joubert G, *et al*; Pediatric Emergency Research Canada (PERC) Head Injury Study Group. CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. CMAJ. 2010;182:341-8.

- Palchack MJ, Holmes JF, Vance CW, Gelber RE, Schauer BA, Harrison MJ, *et al*. A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries alter blunt head trauma. Ann Emerg Med. 2003; 42:492-506.

- Giza CC, Kutcher JS, Ashwal S, Barth J, Getchius TS, Gioia GA, *et al*. Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2013;80:2250-7.

- Harmon KG, Drezner J, Gammons M, Guskiewicz K, Halstead M, Herring S, *et al;* American Medical Society for Sports Medicine. American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. Clin J Sport Med. 2013;23:1-18.

- West TA, Marion DW. Current recommendations for the diagnosis and treatment of concussion in sport: a comparison of three new guidelines. J Neurotrauma. 2014;31:159-68.

- Halstead ME, Walter KD; Council on Sports Medicine and Fitness. American Academy of Pediatrics. Clinical report--sport-related concussion in children and adolescents. Pediatrics. 2010;126:597-615.

- Tator CH. Concussions and their consequences: current diagnosis, management and prevention. CMAJ. 2013;185:975-9.

- Serrano A, Casado Flores J. Traumatismo craneoencefálico grave. En: Casado Flores J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2015. p. 880-91.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Los 10 artículos pediátricos de mayor impacto: los imprescindibles

Ponente/monitor:
- Carlos Ochoa Sangrador
  Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ochoa Sangrador C. Los 10 artículos pediátricos de mayor impacto: los imprescindibles. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 247-252.

Los 10 artículos pediátricos de mayor impacto: los imprescindibles

Carlos Ochoa Sangrador
Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.
cochoas2@gmail.com

RESUMEN

En esta ponencia se presentan los 10 artículos publicados en el último año más relevantes para la Pediatría de Atención Primaria, es decir, aquellos con más validez, importancia y aplicabilidad en nuestra práctica clínica. Dicha selección se ha realizado a través de los artículos valorados críticamente (AVC) publicados en la revista secundaria *Evidencias en Pediatría* (EeP) en el último año, lo que abarca el periodo junio 2016-septiembre 2017.

EeP es una revista electrónica cuyos contenidos son elaborados por el Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia, grupo compuesto por pediatras que ejercen su labor en diversos ámbitos asistenciales (Atención Primaria y atención hospitalaria) y en distintas especialidades (Pediatría general, neonatología, nefrología, neumología, neurología, cirugía, etc.). EeP es una publicación secundaria de titularidad compartida (AEP y AEPap) cuyos contenidos son elaborados conforme a los postulados metodológicos de la medicina basada en la evidencia.

En el procedimiento de selección de artículos se ha tenido en cuenta la puntuación de calidad de los artículos, sistemáticamente asignada en el proceso editorial de EeP, y criterios subjetivos temáticos relacionados con la Pediatría de Atención Primaria. Se presenta un resumen de los AVC; el orden de los mismos no

implica jerarquía de importancia. El lector que quiera ampliar información puede acudir a la web de EeP y consultar los resúmenes estructurados y los comentarios críticos.

LA ADMINISTRACIÓN PROFILÁCTICA DE ANTITÉRMICOS PODRÍA AFECTAR A LA RESPUESTA INMUNE DE LAS VACUNAS

La administración de la vacuna neumocócica conjugada se puede acompañar de fiebre hasta en un tercio de los casos. En ocasiones se administran antitérmicos de forma profiláctica, como el paracetamol e ibuprofeno. Hay estudios que sugieren interferencia en la respuesta inmune cuando el paracetamol se administra juntamente con la vacunación[1]. Sin embargo, no se había estudiado su efecto administrado horas después de la vacunación, ni si este efecto se produciría con otros fármacos ampliamente utilizados, como el ibuprofeno. En un ensayo clínico aleatorizado (ECA) controlado abierto se evaluó la respuesta inmune a los 5 y 13 meses tras la vacuna neumocócica 13-valente, administrada junto a la vacuna hexavalente (difteria, tétanos tosferina, hepatitis B, polio inactiva y *H. influenzae* tipo B). Un grupo de niños de 2 meses de edad fueron aleatorizados a recibir paracetamol o ibuprofeno en el momento de la vacunación o a las dos horas o solo en presencia de fiebre[2]. La respuesta inmune tras la primovacunación frente a los serotipos neumocócicos vacunales fue menor en los grupos que recibieron paracetamol tanto simultáneo como diferido, siendo la diferencia estadísticamente significativa para cinco de los 13 serotipos. No hubo diferencias tras las dosis de refuerzo (4 y 12 meses). La respuesta inmune frente a tosferina y tétanos fue menor en el grupo que recibió ibuprofeno simultáneo. No hubo diferencias entre los grupos en cuanto a alcanzar niveles protectores frente a la vacunación. Aunque ambos antitérmicos no tienen efecto aparente en alcanzar niveles protectores frente a enfermedad invasiva, puede que otros beneficios de la vacuna neumocócica, como la protección frente a la otitis media o la disminución de la colonización nasofaríngea, se vean afectados, ya que pueden requerir niveles de anticuerpos más elevados. Además, la fiebre posvacunación fue similar entre los grupos, siendo incluso más frecuente al segundo día en los grupos que recibieron ibuprofeno. La administración profiláctica de antitérmicos afecta la respuesta inmune de las vacunas estudiadas, por lo que debería desaconsejarse en la práctica diaria.

A MÁS ÍNDICE DE MASA CORPORAL, MÁS MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

El estudio revisado en este AVC analiza la mortalidad a largo plazo asociada al índice de masa corporal (IMC) elevado en la adolescencia, recogiendo una medida de efecto robusta y de la máxima importancia clínica[3]. Es un estudio de cohortes poblacional con un seguimiento medio de 43 años (42 millones de personas/año), desde la adolescencia[4]. El reclutamiento se realizó a los 17 años, coincidiendo el examen médico para el servicio militar en Israel (excluye los judíos ortodoxos). La obesidad en la adolescencia tardía se asoció con aumento de riesgo de mortalidad cardiovascular y por cualquier causa. También el sobrepeso se asoció a mayor mortalidad, con un aumento de riesgo progresivamente creciente a partir de IMC superiores al percentil 50. La presencia de obesidad-sobrepeso podría explicar (fracción atribuible poblacional) el 12,8% de la mortalidad cardiovascular y un IMC superior al percentil 50 el 23,3%. Este estudio aporta evidencia adicional sobre las implicaciones pronósticas de la obesidad en la adolescencia. Además, añade incertidumbre sobre el umbral de IMC a partir del cual aumenta el riesgo cardiovascular. Esta información debe ser difundida entre autoridades sanitarias y la población general como argumento para incentivar medidas preventivas.

BRONCODILATADOR INHALADO CON CÁMARA ESPACIADORA EN LAS CRISIS ASMÁTICAS EN NIÑOS: EN BUSCA DE LA DOSIS IDEAL

La administración del salbutamol mediante inhalador y cámara espaciadora es efectiva para el tratamiento de las crisis agudas de asma, sin embargo, la dosis más adecuada no está clara, recomendándose dosis en un rango muy amplio (200 a 1000 µg cada 20 minutos durante la primera hora)[5]. En un reciente ECA se evaluaron la eficacia y

seguridad de distintas dosis ajustadas según el peso del paciente[6]. A 119 pacientes entre 2 y 17 años atendidos en urgencias con crisis asmáticas moderadas-graves, que previamente no hubieran recibido salbutamol, se les aleatorizó a recibir en la primera hora dosis bajas (6 pulsaciones de 100 µg en < 25 kg, 12 pulsaciones en > 25 kg) o altas (9, 12, 15 o 18 pulsaciones según peso), además de corticoides sistémicos y bromuro de ipratropio. Se evaluaron el ingreso hospitalario, una escala de gravedad, espirometría y saturación de oxígeno. El salbutamol a dosis altas no mejoró los resultados de dosis más bajas. En niños menores de 25 kg con crisis asmáticas moderadas o graves, las dosis de 600 µg parecen igual de efectivas que dosis mayores por lo que no parece necesario emplear estas últimas. Sería interesante estudiar si dosis aun menores también son adecuadas y si realmente es necesario emplear el doble de dosis en niños con peso mayor a 25 kg.

¿PARACETAMOL O IBUPROFENO EN NIÑOS ASMÁTICOS?

Paracetamol e ibuprofeno son frecuentemente usados en Pediatría, ya que son parte fundamental del tratamiento sintomático de múltiples enfermedades, dolencias o malestar en los niños. En los últimos años se ha implicado al paracetamol en la patogénesis del asma, influyendo en su desarrollo o empeorando su evolución, pero también al ibuprofeno[7]. En un ECA reciente se aleatorizó a 300 niños entre 12 y 59 meses con asma levepersistente a recibir paracetamol (15 mg/kg) o ibuprofeno (9,4 mg/kg) en intervalos máximos de seis horas por vía oral, como medicación sintomática a demanda durante 48 semanas de seguimiento[8]. Aunque hubo una relación entre el uso de cualquiera de las medicaciones y el número de exacerbaciones, probablemente como consecuencia directa del tratamiento de infecciones respiratorias con reagudizaciones asmáticas, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre tratamientos. Los resultados de este ensayo apoyan que no hay diferencias entre el paracetamol y el ibuprofeno en cuanto al número de exacerbaciones asmáticas. Dada la evidencia disponible, no parece sensato restringir el uso de dichos fármacos en niños asmáticos, considerándose actualmente mayor el beneficio que el riesgo aparente.

PREVENCIÓN DE REAGUDIZACIONES DE ASMA EN PREESCOLARES

Los episodios de broncoespasmo en menores de seis años, en cualquiera de sus formas clínicas, son una patología habitual en la que es frecuente que los niños experimenten reagudizaciones. No está absolutamente claro qué estrategia preventiva es más eficaz para prevenir dichas reagudizaciones[9]. En una revisión sistemática (RS) reciente se revisaron los ECA que han comparado los corticoides inhalados (CI) administrados diariamente, con pautas intermitentes de los mismos, con montelukast y con placebo, para prevenir exacerbaciones de asma que precisaran corticoterapia oral[10]. Las pautas y tipos de pacientes fueron heterogéneos. Los CI diarios o intermitentes fueron más eficaces que el placebo (NNT de 9 para los CI diarios, 6 para los CI intermitentes); en un ECA los CI diarios fueron mejores que montelukast. Parece existir evidencia sólida para recomendar CI diarios como prevención de exacerbaciones graves en niños con asma persistente. En el caso de asma intermitente, los estudios ofrecen algunos resultados positivos para el uso de CI de forma discontinua, pero a dosis mucho más altas que las habitualmente utilizadas en nuestro medio.

¿PODEMOS UTILIZAR LA COMBINACIÓN FORMOTEROL-BUDESONIDA EN ADOLESCENTES CON ASMA MODERADO O GRAVE?

Existen dudas sobre la seguridad de los β-agonistas de acción prolongada, desaconsejándose su uso aislado en el control del asma, siendo todavía necesaria más evidencia experimental sobre su uso asociado a corticoides[11]. En este ECA multicéntrico se aleatorizaron a 11 693 asmáticos (al menos una crisis en el último año) mayores de 12 años en tratamiento esteroideo a recibir budesonida inhalada asociada o no a formoterol (4,5 µg) en el mismo inhalador durante 26 semanas[12]. Se observó un menor riesgo de exacerbaciones en los tratados con formoterol/budesonida con respecto a los tratados con budesonida sola, con un riesgo similar de efecto adverso grave por asma (muerte, intubación u hospitalización). El estudio fue promovido por la compañía fabricante del medicamento. En mayores de 12 años parece

seguro utilizar la asociación de formoterol y budesonida en el control del asma, aunque parecen necesarios estudios independientes de seguridad, eficacia y coste-efectividad frente al uso aislado de budesonida.

LA PROFILAXIS CON HIERRO EN LACTANTES CON ALTO RIESGO DE FERROPENIA MEJORA DE FORMA DISCRETA EL DESARROLLO MOTOR A LOS NUEVE MESES

Existe controversia sobre si la profilaxis con hierro en lactantes mejora su desarrollo psicomotor. Hay acuerdo sobre su uso en recién nacidos pretérmino o con otros factores de riesgo, pero no parece que sea así en nacidos a término amamantados[13]. Un ECA factorial ha evaluado el efecto de la suplementación en gestantes (300 mg/día de sulfato ferroso) y posteriormente en los lactantes (1 mg/kg/día en forma proteinsuccinilato) sobre el desarrollo motor a los nueve meses, en una población de alta prevalencia de ferropenia[14]. Los lactantes suplementados, independientemente de la situación de las madres en el estudio prenatal, mejoraron moderadamente su desarrollo a los nueve meses. Estos resultados animan a valorar la suplementación con hierro, pero solo en poblaciones con alto riesgo de ferropenia.

¿ES EFECTIVA BEXSERO®? LOS PRIMEROS DATOS DISPONIBLES

La enfermedad meningocócica es una infección grave causada por *Neisseria meningitidis*, siendo el serogrupo B el principal responsable en España. La vacuna 4 °C MenB (Bexsero®) está disponible en Europa desde 2013, es inmunógena y segura, pero hasta el presente estudio no contábamos con datos de eficacia[15]. Este estudio de cohortes con control histórico presenta los resultados tras la inclusión sistemática de la vacuna en el Reino Unido[16]. La incidencia en el periodo de estudio fue la mitad que en las cohortes previas, por lo que el impacto fue alto. La población es similar a la nuestra y los resultados podrían ser extrapolables. De confirmarse a largo plazo y con un mayor seguimiento, el impacto puede ser muy importante, constituyendo un argumento mayor para la inclusión de la vacuna en calendario.

LA INTRODUCCIÓN PRECOZ DEL HUEVO Y EL CACAHUETE PARECE DISMINUIR EL RIESGO DE ALERGIA

El retraso en la introducción de alimentos en el lactante ha sido una práctica habitual apoyada en una supuesta prevención de alergia a los mismos. En las últimas décadas se han publicado estudios que no solo desmienten este hecho, sino que además sugieren que la introducción precoz de alimentos podría prevenir esta alergia[17]. Para evaluar la información disponible sobre el tema se llevó a cabo una RS de ECA y estudios observacionales[18]. Podemos destacar que los niños a los que se introdujo el huevo entre los 4-6 meses de vida tuvieron un 56% menos de probabilidad de desarrollar alergia al huevo. La introducción del cacahuete entre los 4-11 meses de vida disminuyó un 29% la alergia al cacahuete. La introducción precoz del gluten no se relacionó con una mayor incidencia de enfermedad celíaca. A la luz de los datos disponibles, parece razonable introducir los alimentos alergénicos junto al resto de los alimentos sin insistir en una introducción muy precoz (4-6 meses), hasta que haya más evidencia al respecto. Supone una medida sin coste adicional, aparentemente segura y con un posible beneficio importante para el niño.

¿PUEDE LA ECOGRAFÍA PULMONAR SUSTITUIR A LA RADIOGRAFÍA PARA DIAGNOSTICAR LA NEUMONÍA EN NIÑOS?

Aunque cada vez hay más recomendaciones que basan el diagnóstico de la neumonía en la clínica, las pruebas radiológicas ayudan en su diagnóstico y manejo. Estudios recientes sugieren que la ecografía podría ser una alternativa a la radiografía[19]. En este estudio se analiza la concordancia y la sensibilidad relativa de ambas técnicas en una serie de 69 niños con alta sospecha de neumonía[20]. No se observaron diferencias estadísticamente significativas, mostrando la ecografía, realizada por un ecografista experto, una sensibilidad relativa del 92,4%, por un 95,5% de la radiografía. Estos resultados son similares a los de otros estudios recientes realizados en diferentes ámbitos, donde las EP

fueron realizadas por personal con diferente experiencia. En niños con alta sospecha clínica de neumonía la ecografía puede constituir una herramienta diagnóstica complementaria a la clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Juanes de Toledo B, González Rodríguez P. Los antitérmicos profilácticos, ¿disminuyen la respuesta inmune a las vacunas? Evid Pediatr. 2017;13:34.

2. Wysocki J, Center KJ, Brzostek J, Majda-Stanislawska E, Szymanski H, Sxenborn L, *et al*. A randomized study of fever prophylaxis and the immunogenicity of routine pediatric vaccinations. Vaccine. 2017; 35:1926-35.

3. Esparza Olcina MJ, Aizpurua Galdeano MP. A más índice de masa corporal, más mortalidad cardiovascular. Evid Pediatr. 2016;12:61.

4. Twig G, Yaniv G, Levine H, Leiba A, Goldberger N, Derazne E, *et al*. Body-mass index in 2.3 million adolescents and cardiovascular death in adulthood. N Engl J Med. 2016;374:2430-40.

5. Gimeno Díaz de Atauri A, Castillo Campos L. Broncodilatador inhalado con cámara espaciadora en las crisis asmáticas en niños: en busca de la dosis ideal. Evid Pediatr. 2016;12:63.

6. Muchão FP, Souza JM, Torres HC, De Lalibera IB, de Souza AV, Rodrigues JC, *et al*. Albuterol via metered-dose inhaler in children: lower doses are effective, and higher doses are safe. Pediatr Pulmonol. 2016; 51:1122-30.

7. Martín Masot R, Ortega Páez E. ¿Paracetamol o ibuprofeno en niños asmáticos? Evid Pediatr. 2016; 12:66.

8. Sheehan WJ, Mauger DT, Paul IM, Moy JN, Boehmer SJ, Szefler SJ, *et al*. Acetaminophen versus ibuprofen in young children with mild persistent asthma. N Engl J Med. 2016;375:619-30.

9. Martínez Rubio MV, Juanes de Toledo B. Prevención de reagudizaciones de asma en preescolares. ¿Qué tratamiento es más eficaz? Evid Pediatr. 2016;12:62.

10. Kaiser SV, Huynh T, Bacharier LB, Rosenthal JL,Bakel LA, Parkin PC, *et al*. Preventing exacerbations in preschoolers with recurrent wheeze: a meta-analysis. Pediatrics. 2016;137:pii:e20154496.

11. De Lucas García N, Gimeno Díaz de Atauri A. ¿Podemos utilizar la combinación formoterol-budesonida en adolescentes con asma moderado o grave? Evid Pediatr. 2017;13:5.

12. Peters SP, Bleecker ER, Canonica GW, Park YB, Ramirez R, Hollis S, *et al*. Serious asthma events with budesonide plus formoterol vs. budesonide alone. N Engl J Med. 2016;375:850-60.

13. Rodríguez-Salinas E, Aparicio M. La profilaxis con hierro en lactantes con alto riesgo de ferropenia mejora de forma discreta el desarrollo motor a los nueve meses. Evid Pediatr. 2016;12:45.

14. Angulo-Barroso RM, Li M, Santos DC, Bian Y, Sturza J, Jiang Y, *et al*. Iron supplementation in pregnancy or infancy and motor development: a randomized controlled trial. Pediatrics. 2016;137. pii:e20153547.

15. Martin Masot R, Ortega Páez E. ¿Es efectiva Bexsero®? Los primeros datos disponibles. Evid Pediatr. 2017;13:9.

16. Parikh SR, Andrews NJ, Beebeejaun K, Campbell H, Ribeiro S, Ward C, *et al*. Effectiveness and impact of a reduced infant schedule of 4 °CMenB vaccine against group B meningococcal disease in England: a national observational cohort study. Lancet. 2016;388:2775-82.

17. Aparicio Rodrigo M, Albi Rodríguez MS. La introducción precoz del huevo y el cacahuete parece disminuir el riesgo de alergia. Evid Pediatr. 2016;12;59.

18. Lerodiakonou D, Garcia-Larsen V, Logan A, Groome A, Cunha S, Chivinge J, *et al*. Timing of allergenic food introduction to the infant diet and risk of allergic or autoimmune disease: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2016;316:1181-92.

19. Albi Rodríguez MS, Martínez Rubio MV. ¿Puede la ecografía pulmonar sustituir a la radiografía para diagnosticar la neumonía en niños? Evid Pediatr. 2017;13:26.

20. Boursiani C, Tsolia M, Koumanidou C, Malagari A, Vakaki M, Karapostolakis G, *et al*. Lung ultrasound as first-line examination for the diagnosis of community-acquired pneumonia in children. Pediatr Emerg Care. 2017;33:62-6.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Repasamos la tuberculosis infantil con casos clínicos interactivos

Ponente/monitor:
- **José Tomás Ramos Amador**
  Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ramos Amador JT, Illán Ramos M, Francisco González L. Actualización en tuberculosis infantil. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 253-257.

Actualización en tuberculosis infantil

José Tomás Ramos Amador
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
josetomas.ramos@salud.madrid.org
Marta Illán Ramos
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
Laura Francisco González
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

RESUMEN

La tuberculosis (TB) continúa siendo un grave problema de salud pública en el mundo. En la última década, se ha observado en nuestro país una disminución de casos de enfermedad tuberculosa en niños, pero la inmigración y el aumento de viajes internacionales han dado lugar a importantes cambios epidemiológicos y a la aparición de cepas resistentes y multirresistentes. En el niño, la TB se considera un evento centinela, que indica transmisión reciente en una comunidad desde un adulto bacilífero. Todos los niños de riesgo deberían ser estudiados y clasificados como: expuestos, infectados o enfermos. En la infancia hay mayor probabilidad de progresión de infección a enfermedad, y de mayor diseminación de la misma. La inespecificidad de la clínica y menor rentabilidad de las pruebas microbiológicas, así como las barreras terapéuticas complican el manejo óptimo de la TB en niños. La tuberculina y la radiografía de tórax continúan siendo las piedras angulares en el diagnóstico. Recientes avances incluyen la disponibilidad de técnicas de IGRA, basadas en la producción de interferón-gamma en sangre por los linfocitos T sensibilizados frente a antígenos de *M. tuberculosis*, que aportan mayor especificidad, diferenciando infecciones por micobacterias atípicas y por bacilo de Calmette-Guérin (BCG), y técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestras clínicas, que aumentan la rentabilidad respecto a la tinción y permiten detección rápida de resistencias. Es importante continuar con vigilancia activa de forma coordinada con

medicina preventiva y servicios de adultos de todos los contactos domiciliarios o escolares para intervenir eficazmente en los distintos eslabones de la cadena epidemiológica.

TUBERCULOSIS INFANTIL

En países desarrollados, la inmigración procedente de zonas con elevada endemia contribuye a mantener la prevalencia e incidencia de tuberculosis (TB), con riesgo de TB resistente y de transmisión de *Mycobacterium tuberculosis* al niño, que es más vulnerable a formas graves[1,2]. En España, la incidencia de TB es variable y se estima de 10,24 casos por 100 000 habitantes/año. En niños, aunque ha experimentado un ligero descenso en los últimos años[1], la TB se considera un evento centinela, que indica transmisión reciente en una comunidad desde un adulto bacilífero. Además, a menor edad, mayor riesgo de desarrollo de TB extrapulmonar y formas diseminadas y, si no se tratan, los niños infectados constituyen el reservorio de la enfermedad futura[2-4].

En la infancia, la TB plantea dificultades añadidas que incluyen una mayor probabilidad de progresión desde la infección a la enfermedad, incluidas formas graves y extrapulmonares; una mayor dificultad diagnóstica por la inespecificidad de la clínica y la menor rentabilidad de las pruebas microbiológicas y barreras terapéuticas para utilizar tratamientos con posología pediátrica apropiada y ausencia de coformulaciones apropiadas para niños, lo que dificulta la dosificación y el cumplimiento[3-5]. Aunque la mayoría de las personas infectadas, no desarrollan la enfermedad (solo un 10% a lo largo de la vida), este riesgo es mayor en niños e inmunodeprimidos. De los pacientes que desarrollan la enfermedad, la mitad lo hace en los dos primeros años desde el contagio. El riesgo es mayor a menor edad del paciente, sobre todo en menores de 2 años. Se estima que, en menores de 1 año, hasta el 50% desarrollarán enfermedad activa tras la primoinfección[1]. Además, en niños de corta edad con frecuencia la TB se complica a formas diseminadas, incluyendo miliar y meníngea[3-5].

Todos los niños en contacto con el bacilo de la TB deberán ser estudiados y clasificados como expuestos, infectados o enfermos. Asimismo, todos los niños procedentes de áreas de alta prevalencia deben ser cribados mediante la prueba de la tuberculina[3], debiendo considerarse la repetición de la prueba periódicamente.

Las manifestaciones clínicas en el niño son inespecíficas, y para el diagnóstico se requiere un alto grado de sospecha. La clínica depende de la cantidad del inóculo, su virulencia, del estado inmunitario y nutricional del huésped y de la existencia de otras enfermedades. La mayoría de los niños infectados por *M. tuberculosis* están asintomáticos o presentan síntomas anodinos, que incluyen fiebre, astenia, anorexia, o pérdida de peso. Las manifestaciones de la TB pulmonar primaria tienden a diferenciarse según la edad. Los lactantes y adolescentes suelen tener mayor expresividad clínica que los niños de edad escolar en los que, a menudo, la enfermedad es silente[3,4].

Para el diagnóstico precoz, la historia familiar es clave. La historia clínica debe incluir la intensidad de exposición a la posible fuente de contagio, el antecedente de vacunación con BCG, y la historia de realización de prueba de la tuberculina con anterioridad. Ante una sospecha clínica, la radiografía de tórax sigue siendo la prueba fundamental, si bien la expresión radiológica en el niño es menos florida que en adolescentes o adultos. Deben obtenerse proyecciones posteroanterior y lateral, pues esta última permite una mejor visualización de adenopatías hiliares, mediastínicas o subcarinales, que son características en la infancia como la escasa o nula afectación parenquimatosa. Ante la sospecha epidemiológica, clínica o radiológica, la prueba de la tuberculina (Mantoux) sigue siendo el pilar fundamental. Consiste en la inyección intradérmica de 0,1 ml, que contiene 5 unidades de derivado proteínico purificado (PPD)[2,6]. Las células T sensibilizadas por un contacto previo se dirigen hacia la piel, donde liberan linfoquinas que producen induración a través de vasodilatación local, edema y depósito de fibrina[4]. Se debe valorar la induración producida, no el eritema, medida en milímetros, del diámetro máximo transversal al eje mayor del antebrazo y debe anotarse con fecha y firma en la historia clínica del niño. La reactividad tuberculínica aparece entre 4 y 12

semanas del contagio (mediana de 3-4 semanas). En ausencia de vacunación, se considera positiva una induración ≥5 mm en un niño contacto íntimo de un caso índice o sospechoso, en el niño con sospecha clínica o radiológica de enfermedad, en situaciones de inmunodepresión o infección por VIH, en conversiones recientes de la prueba de la tuberculina y en niños menores de 4 años. En cualquier otra situación se considera positiva una induración ≥10 mm[6]. En vacunados con BCG también se considera patológica una induración ≥10 mm, si bien en ocasiones puede haber falsos positivos, para lo cual se recomienda realizar pruebas de IGRA[7]. Estas técnicas están basadas en la producción de interferón gamma (IFN-g) por las células T sensibilizadas frente a antígenos de *M. tuberculosis*. Las técnicas de IGRA (la más utilizada en nuestro medio es QuantiFERON-TB Gold) tienen una sensibilidad similar a la tuberculina, pero mayor especificidad, permitiendo diferenciar la induración secundaria a infecciones por micobacterias atípicas y la inducida por BCG. Además, se realizan con una única extracción en una visita, si bien son más caras, y aún no están validadas en menores de 5 años[7].

Una vez diagnosticada la TB, se debe perseguir el diagnóstico microbiológico. La confirmación microbiológica, mediante aislamiento de *M. tuberculosis* en cultivo es el patrón oro del diagnóstico, pero es difícil de conseguir en niños y el resultado puede demorarse hasta varias semanas. Por ello es fundamental la historia epidemiológica y la documentación de algún contagio bacilífero. La sensibilidad de las pruebas microbiológicas en el niño es baja y depende del tipo de enfermedad y de la adecuada obtención de la muestra. Se deben recoger tres muestras de jugos gástricos, en ayunas durante tres días consecutivos. En niños mayores o adolescentes que pueden expectorar son preferibles 3 muestras de esputo. En niños pequeños también se puede realizar esputo inducido con suero salino al 3-5%, cuya sensibilidad es similar a los jugos gástricos y evitaría el ingreso del paciente, pero requiere una correcta realización con medidas de aislamiento. En nuestro medio, se considera aún una prueba complementaria a los jugos gástricos, estando en investigación[8]. La rentabilidad de los jugos gástricos se sitúa en torno a un 40%. Debe realizarse tinción de Zielh-Neelsen y cultivo en medio líquido (que aumenta la rapidez respecto al cultivo en medio sólido de Lowenstein-Jensen). Debería hacerse también PCR en jugos gástricos, que no solo aumenta la sensibilidad respecto a la tinción, sino que permite detección de resistencias a rifampicina (Gene-Xpert), prueba de extraordinaria importancia en países de alta prevalencia para detección precoz de resistencias al considerarse un marcador de multirresistencia y haber sido abaratado por la OMS a menos de un dólar por prueba. La PCR tiene una sensibilidad cercana al 80%, en comparación al cultivo, en niños con baciloscopia negativa y una especificidad cercana al 100%[4,7]. Debe realizarse radiografía de tórax a todo paciente con Mantoux o IGRA positivo, para descartar enfermedad tuberculosa. No hay ninguna lesión patognomónica de TB. Las adenopatías hiliares o mediastínicas son el hallazgo más frecuente en la TB pediátrica. También pueden verse formas neumónicas (consolidaciones segmentarias), cavitadas (raras en los niños), endobronquiales (por fistulización de una adenopatía a un bronquio adyacente) o miliares (siembra pulmonar de numerosos tubérculos, por diseminación hematógena). Puede existir también un derrame pleural, característico sobre todo de adolescentes. En determinadas circunstancias, podría estar indicada la realización de una tomografía computarizada (TC) torácica, como en el niño asintomático, con contacto bacilífero conocido, prueba de tuberculina positiva y radiografía de tórax dudosa o no concluyente; en el niño sintomático, con contacto bacilífero, prueba de tuberculina positiva y radiografía de tórax normal, o para aumentar la definición de complicaciones en circunstancias especiales como adenopatías compresivas, áreas de atrapamiento aéreo o atelectasia, cavitaciones, bronquiectasias o fístulas broncopleurales. En niños menores de 2 años asintomáticos con contacto bacilífero conocido, prueba de tuberculina positiva y radiografía de tórax normal, podría considerarse la realización de TAC, aunque en esta situación es más controvertido[6]. En el niño asintomático con tuberculina positiva y radiografía de tórax normal, no está indicada la realización de jugos gástricos u otro estudio de extensión[2,3].

En la atención del niño con sospecha de tuberculosis debe incluirse siempre de forma precoz el estudio a familiares y contactos próximos con objeto de cortar la cadena epidemiológica en cualquiera de sus eslabones. Así se debe clasificar al niño en situación de riesgo en tres categorías: niño expuesto, TB latente y

enfermedad[10]. En el niño expuesto, definido como el contacto asintomático con prueba de tuberculina negativa, la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) realiza nuevas recomendaciones sobre profilaxis postexposición para iniciar profilaxis primaria en todos los menores de 5 años, o de cualquier edad si reciben tratamiento inmunosupresor o inmunodeficiencia[10]. En el niño mayor de esta edad, sin factores de riesgo, no sería necesaria la profilaxis primaria, pero sí un seguimiento estrecho. Una vez transcurridas 8-10 semanas tras el último contacto de riesgo, se realizará nueva prueba de la tuberculina, independientemente si se instauró o no profilaxis, suspendiéndose en caso de persistir negativa. Si se documenta conversión se considerará infectado considerándose como TB latente, que precisa continuar hasta 6-9 meses de profilaxis secundaria (habitualmente INH), o TB enfermedad, que precisa ingreso, estudio microbiológico y tratamiento durante 6-12 meses[2,9,10].

El tratamiento de la TB tiene dos fases: una primera de inducción o bactericida, de 2 meses de duración, en la que existe reducción de abundante población de bacilos, una rápida mejoría clínica y disminución franca de la contagiosidad del sujeto bacilífero y una segunda fase de mantenimiento o esterilización que tiene una duración de 4 meses o más; en esta fase se produce una disminución de los bacilos que están en estado quiescente[1,10]. El régimen terapéutico y su duración vienen determinados por la forma clínica y la prevalencia de resistencia a INH en la comunidad. Cuando esta prevalencia es superior al 4%, como en la actualidad en España, está indicado comenzar por cuatro fármacos (INH + RIF + PZ + EMB) hasta obtener la sensibilidad del paciente o de la fuente[10]. Los corticoides están indicados en caso de meningitis TB y deben considerarse también en trastornos de la ventilación secundarios a compresión bronquial, pleuritis y pericarditis, TB miliar con compromiso respiratorio y TB abdominal[10].

Los niños, pero no los adolescentes, tienen una menor carga de bacilos, no suelen ser bacilíferos y es difícil orientar y seguir la evolución terapéutica mediante la negativización de los cultivos como se hace en los adultos[2,3]. La toxicidad del tratamiento es menor en el niño que en el adulto. Se debe hacer monitorización clínica con supervisión de la toma de medicación, idealmente con terapia directamente observada. Salvo en formas complicadas, no suele ser necesario realizar controles analíticos, a no ser que haya clínica sugestiva de toxicidad. La Academia Americana de Pediatría recomienda realizar radiografía de control a los dos meses, que puede ser muy útil para confirmar la evolución favorable, o, al contrario, en casos de fracaso terapéutico o mala adherencia[11]. Habitualmente también se realiza radiografía de tórax al final del tratamiento[10], si bien hay que conocer que las adenopatías hiliares pueden persistir varios años y ello no debe considerarse un criterio de fracaso de tratamiento. Es fundamental continuar con vigilancia activa de forma coordinada con medicina preventiva y servicios de adultos de todos los contactos domiciliarios o escolares. La TB continúa siendo un grave problema de salud pública, en especial en áreas donde es endémica, hoy en íntima interrelación con nuestro medio, para lo cual es básico mantener una formación continuada que permita siempre un alto grado de sospecha y de detección precoz[12], con estudio inmediato de contactos para poder cortar la cadena epidemiológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Méndez A, Baquero-Artigao F. Tuberculosis pulmonar. Pediatr Integral. 2016;20:109-18.

2. Ramos JT, Cela ME, Galiano MJ, Ruiz J. Tuberculosis en la infancia. Medicine. 1995;6:3712-23.

3. Cruz AT, Starke J. Tuberculosis in children. Pediatr Rev. 2009;31:243-55.

4. Newton SM, Brent AJ, Anderson S, Whittaker E, Kampmann B. Paediatric tuberculosis. Lancet Infect Dis. 2008;8:498-510.

5. Marais BJ, Graham SM, Cotton MF, Beyers N. Diagnostic and management challenges for childhood tuberculosis in the era of HIV. J Infect Dis. 2007;196 Suppl 1:S76-85.

6. Moreno-Pérez D, Andrés A, Altet N, Baquero-Artigao F, Escribano A, Gómez-Pastrana D, *et al*. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. An Pediatr (Barc). 2010;72:283.e1-283.e14.

7. Getahun H, Matteelli A, Chaisson RE, Raviglione M. Latent Mycobacterium tuberculosis infection. N Engl J Med. 2015;372:2127-35.

8. Ruiz M, Guillén S, Prieto LM, Cacho JB, Álvarez A, Soto B, *et al*. Induced sputum versus gastric lavage for the diagnosis of pulmonary tuberculosis in children. BMC Infect Dis. 2013;13:222-6.

9. Zafra MA, Sánchez AI, Rivero I. (v.2/2015). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en www.guia-abe.es

10. Mellado MJ, Santiago B, Baquero-Artigao F, Moreno D, Piñeiro R, Méndez A, *et al*. Actualización del tratamiento de la tuberculosis en niños. An Pediatr (Barc). 2018;88:52.e1-52.e12.

11. American Academy of Pediatrics. Tuberculosis. In: Report on the Committee on Infectious Diseases. Red Book. 30.ª edición. Elk Grove; 2015.p.804-15.

12. Pérez-Vélez CM, Marais BJ. Tuberculosis in children. N Engl J Med. 2012;367:348-61.

Viernes 2 de febrero de 2018
Seminario:
Lactancia: dolor y producción escasa

Ponentes/monitores:

- **Raúl Peiró Aranda**
  Pediatra de Atención Primaria. Centro Mi Matrona. Málaga.
- **Francisco Javier Navarro Quesada**
  Pediatra de Atención Primaria. CS Lucano. Distrito Sanitario Córdoba. Servicio Andaluz de Salud. Centro Fase 3D Acreditación IHAN. Miembro del Comité Evaluador de Centros de Salud IHAN. UNICEF.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Peiró Aranda R, Navarro Quesada FJ. Lactancia materna: dolor y producción escasa. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 259-266.

Lactancia materna: dolor y producción escasa

Raúl Peiró Aranda
Pediatra de Atención Primaria. Centro Mi Matrona. Málaga.
rpeiroaranda@hotmail.com
Francisco Javier Navarro Quesada
Pediatra de Atención Primaria. CS Lucano. Distrito Sanitario Córdoba. Servicio Andaluz de Salud. Centro Fase 3D Acreditación IHAN. Miembro del Comité Evaluador de Centros de Salud IHAN. UNICEF.

"Rompe la quietud de este tu hogar un tirano de moco y pañal.
Si ha secado tus pechos, dime, ahora, ¿qué le das?".

Dame un chupito de amor (fragmento). Nacho Cano
y German Coppini, 1986

RESUMEN

Muchas causas pueden generar dolor en la mama lactante y producción de leche insuficiente (hipogalactia), desde defectos de agarre y succión, hasta dolores osteomusculares por posturas inadecuadas, pasando por factores emocionales. El término **mastalgia** englobaría todos aquellos procesos que originan dolor en la mama, incluidas las mastitis. En cuanto a la **hipogalactia**, sus causas son variadas y menos conocidas, pudiendo relacionarse con la mastitis, aunque muchas veces no llega a encontrarse causa específica.

La mejor forma de abordar estos problemas de forma integral sería tener una consulta específica para lactancia, a ser posible multidisciplinar, donde interviniese el pediatra, la enfermera, la matrona, el médico de familia, otros especialistas y los grupos de apoyo a la lactancia materna de la zona.

En este taller se darán unas pinceladas de cómo orientar el problema del dolor de la mama y el de la hipogalactia, principales causas "potencialmente solucionables" de abandono precoz de la lactancia.

Uno de los objetivos marcados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) es que las madres ofrezcan el pecho de forma exclusiva al menos 6 meses y que prolonguen su lactancia todo lo que niño y madre deseen. Es misión de los profesionales ayudar a que este objetivo se cumpla, solventando los problemas que surjan. El amamantamiento es un viaje incierto, único y singular, diferente de una madre a otra, de un hijo a otro, lleno de dificultades, la mayoría de ellas perfectamente superables. Contribuyamos a que la gran mayoría de las madres que desean amamantar, tengan una lactancia prolongada y exitosa. Para conseguirlo se precisa información, formación, interés, organización y una gran dosis de sensibilidad, trabajo y tesón.

PARTE PRIMERA: PECHO DOLOROSO DURANTE LA LACTANCIA. ASISTENCIA A LA MADRE CON PECHO DOLOROSO DURANTE LA LACTANCIA DESDE LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Introducción

La lactancia no debe doler. Al menos no de forma continua o recurrente. Un dolor persistente o que recurre durante el proceso de amamantamiento, debería ser siempre investigado[1]. Es muy común que durante los primeros días puedan aparecer grietas en la zona del pezón por agarre defectuoso o mala técnica, que suelen desaparecer en los primeros 15 días corrigiendo posturas y mejorando el proceso de agarre (es más incomodidad que dolor) (evidencia II-2)[2]. El dolor persistente o recurrente, que se alarga más allá de los 2 meses posparto[2], con o sin lesiones en el pezón, en forma de grietas, eritema, escoriaciones, con perlas de leche o sin ellas, o un dolor que persiste durante la tetada o que se acentúa al finalizar la misma, se merece una investigación profunda de sus posibles causas. Muchas veces, no podremos lograr entender qué es lo que está pasando y ese dolor que presenta la madre persistirá durante largo tiempo, a lo mejor durante toda la lactancia, lo cual puede hacer que esta abandone o que siga, aunque amamantar suponga para la madre un hecho no totalmente placentero, convirtiéndose en un dolor más o menos crónico de difícil solución. Como en muchísimas áreas referentes a problemas aparecidos durante el amamantamiento, tales como el dolor crónico o a las mastitis infecciosas, hace falta un intenso desarrollo de la investigación en este campo. Estamos en este sentido "en pañales", puesto que lo máximo que tenemos son evidencias basadas en opiniones de expertos[2].

En un estudio de 1323 madres que dejaron de amamantar durante el primer mes postparto, el 29,3% señalaron la presencia de dolor y el 36,8% expresaron sensaciones como irritación, grietas en los pezones o sangrado en los mismos como la razón más importante del dolor. Muchos autores han encontrado una fuerte relación entre depresión postparto en la madre y dolor crónico asociado al amamantamiento (II-2, III)[2]. Estos estudios sugieren que el dolor crónico asociado al amamantamiento estaría relacionado con estrés psicológico patente.

Cómo deberíamos proceder

En primer lugar, sería deseable disponer de tiempo. Lo ideal sería programar una consulta larga, al menos de 30 minutos de duración, para poder analizar detenidamente el caso. Si disponemos además de medios de comunicación virtuales a través de tecnologías 2.0, podremos hacer un seguimiento del caso y su evolución, ya sea a través del correo electrónico o Skype. En la referencia bibliográfica número 2 hay una excelente revisión sobre el dolor persistente de mama durante el amamantamiento que conviene revisar. Hace una valoración pormenorizada sobre la historia clínica y el examen físico a realizar tanto a la madre como al niño en un escenario de dolor de mama en la lactancia. Según los datos obtenidos en la historia clínica y los hallazgos exploratorios, se podría solicitar un cultivo de la leche materna o de la piel del pezón/areola si encontramos:

- Signos y síntomas compatibles con una mastitis aguda o una mastitis que no se ha resuelto con antibióticos.
- Grietas persistentes en areola, fisuras o supuración continua.

- Eritema que sugiera infección viral o fúngica.
- Dolor en la mama no acorde con los hallazgos exploratorios (apariencia normal del pezón, por ejemplo).

La petición de un cultivo de la leche materna es hoy en día un tema controvertido y en revisión continua[2,3]. Además en muchos lugares de España los Servicios de Microbiología no cuentan en su cartera de servicios con el cultivo y contaje de colonias de la leche materna, es decir, o no lo hacen, o no como deberían hacerlo. En este sentido la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica[4], ha editado recientemente una monografía de cómo se ha de proceder a la hora de analizar un cultivo de leche materna. Según la Academy of Breastfeeding Medicine (ABM) en su protocolo del año 2008, haciendo referencia a la OMS, debería únicamente pedirse un cultivo de leche materna si ante una mastitis no se observa una respuesta a los antibióticos al cabo de dos días, si hay recurrencia de la mastitis, si se trata de una mastitis adquirida en el hospital, cuando la paciente es alérgica a los antibióticos habituales o en los casos severos. En España, sin embargo, los estudios realizados por J. M. Rodríguez y colaboradores, revolucionaron el abordaje de las mastitis y las indicaciones de la realización de cultivos de la leche materna[5-8], aunque en recientes revisiones se ha puesto en entredicho la existencia de mastitis subclínicas/subagudas tal como preconizaba su grupo de trabajo[9].

En la UGC Lucano, Distrito Sanitario Córdoba, se ha realizado un procedimiento operativo estandarizado para la solicitud y recogida de muestras para cultivo de leche humana entre esta unidad y el servicio de Microbiología del hospital de referencia Reina Sofía de Córdoba[10].

Las mastitis son un cuadro frecuente en la lactancia y una de las principales causas médicas evitables de abandono de la misma[9]. Sin embargo, su etiopatogenia y criterios diagnósticos, no están bien definidos. A pesar de las investigaciones actuales aun no podemos conocer a ciencia cierta el papel que juegan las bacterias en la producción de dolor crónico en la mama lactante. Tanto *Staphylococcus spp.* como *Candida spp.* son encontrados en el área del pezón y en la mama de muchas mujeres sin síntomas de mastitis (II-2). Casi todos los estudios provienen de animales. Las publicaciones de J. M. Rodriguez[6-8] añadieron luz al asunto, pero sigue habiendo enormes interrogantes. El dolor de mama debido a una disbiosis bacteriana e infección intraductal de conducto galactóforo, es debido al sobrecrecimiento bacteriano unido a la producción de un biofilm formado por bacterias y posiblemente junto con *Candida spp.* puede llevar a un proceso inflamatorio del epitelio del conducto (III).[2] La presencia de un dolor constante, sordo, profundo, como cuchillos afilados es característico en estos casos, así como cierto dolor a la palpación de las mamas (II-3). La salida de la leche con el reflejo de eyección puede generar dolor. Obstrucciones recurrentes ductales, ingurgitaciones, junto con fisuras en pezones pueden estar también asociados (III). Se cree que los siguientes factores pueden incidir en la producción de disbiosis y de inflamación ductal: historia de similares síntomas en lactancias previas, episodios previos de mastitis agudas, lesiones erosivas en pezones, tratamientos recientes con antibióticos o antifúngicos. Cuando sospechemos esta situación deberemos hacer un uso juicioso de los antibióticos y tomaremos muestras de leche o del área del pezón para hacer cultivo y antibiograma[2].

PARTE SEGUNDA: LECHE INSUFICIENTE. PRODUCCIÓN ESCASA

¿Tengo suficiente leche?

Esta pregunta se la hacen numerosas madres que deciden amamantar a sus hijos y estas dudas de la madre siempre las tenemos que escuchar y tener en cuenta. Nosotros sabemos que la inmensa mayoría de las madres son capaces de amamantar a sus bebés. Debemos trasmitirles nuestro apoyo y después tratar de delimitar si existe algún problema, si el bebé está recibiendo suficiente leche o no.

Los datos que mejor se correlacionan con la ingesta son la valoración del peso y las micciones.

En cuanto a las micciones se pretende que sean más de 6 al día. La lástima es que estos datos pueden ser muy subjetivos, ya que los pañales actuales son muy absorbentes. El número de deposiciones es más valorable, sobre todo si son frecuentes y amarillentas para establecer que todo está normal. Pero que no haga deposiciones simplemente es un signo de alerta, pero no tiene por qué significar que no esté recibiendo suficiente leche.

Hay otros datos que pueden ser también señales de alarma, como que las tomas sean prolongadas, que el niño llore mucho, que quiera el pecho con mucha frecuencia, que no parezca satisfecho, que haga deposiciones escasas verdosas, que la madre no haya experimentado la subida de la leche o que no la vea salir del pecho al apretarlo. Estos datos no confirman que el niño no reciba suficiente leche, sino que nos tienen que hacer buscar un signo más fiable, como es el peso; para valorar que está ganando suficiente necesitamos al menos dos referencias. Por eso es tan importante el seguimiento estrecho si pensamos que hay algún problema.

Las referencias iniciales serían que el peso del nacimiento debe estar recuperado antes de las 2 semanas de vida y que no pierde más de un 10%. Por eso es muy importante hacer la visita en Atención Primaria lo antes posible. Idealmente en las primeras 72 horas y siempre durante la primera semana.

Para valorar si la velocidad de aumento de peso es suficiente no se pueden dar datos que sirvan como referencia a todos los niños. Tenemos a nuestra disposición las tablas de la OMS para ello. Se encuentran disponibles en www.who.int/childgrowth/standards/es/. Desde la web se pueden descargar tanto gráficas como tablas. Están en percentiles y en *z score*. Separadas por sexos.

Unas tablas interesantes son las tablas de velocidad de crecimiento. Ahí podemos observar la variabilidad de engorde que existe. También tenemos que valorar que los niños que nacen más grandes engordan más rápido que los niños que nacen más pequeños, que son los que muchas veces nos tienen más preocupados.

Sumando la evolución de peso y talla junto con las sensaciones maternas y el aspecto del bebé podremos tener más o menos seguridad de si todo está correcto o tenemos que hacer alguna intervención. Si finalmente decidimos que el niño no está recibiendo suficiente leche tenemos que determinar cuál es la razón. La OMS, en un documento[11], establece las causas recogidas en la Tabla 1.

Normalmente el factor crucial para que la producción sea buena es un buen agarre. Por ello sería ideal observar una toma. Hay numerosas cosas que podemos valorar, pero lo que se trata de conseguir es que el niño succione de forma eficaz, trague y que no le duela a la madre. Tiene que entrar en la boca todo el pecho que

Tabla 1. Razones por las que un niño puede no obtener suficiente leche

Factores de la lactancia	Factores psicológicos de la madre	Estado físico de la madre	Estado del niño
Habituales		No habituales	
Retraso en el comienzo	Pérdida de confianza	Anticonceptivos, diuréticos	Enfermedad
Tomas infrecuentes	Preocupación, estrés	Embarazo	Malformación
No tomas nocturnas	Aversión a la lactancia	Desnutrición grave	
Tomas cortas	Rechazo del niño	Alcohol	
Mal agarre	Cansancio	Tabaco	
Biberones, chupetes		Retención de placenta (raro)	
Tomas complementarias		Escaso desarrollo del pecho (muy raro)	

se pueda, sobre todo de la zona de debajo del pezón. Vigilar labios evertidos, con más areola visible en la parte superior que en la inferior. Barbilla bien apoyada en el pecho. Niño pegado a su madre. Pezón apunta hacia la nariz y cielo del paladar antes de intentar el enganche. La cabeza del bebé no debe estar en el hueco del codo sino en el antebrazo cuando la madre lo va a intentar enganchar. Cuando agarra, se aprecian succiones lentas profundas seguidas del ruido de la deglución. Observar que no tiene frenillo lingual. Puede haber frenillos submucosos que limitan la movilidad y que no se ven a simple vista sino explorando la base de la lengua, palpándola y elevándola.

Si finalmente todo está en orden, y el niño está engordando bien, hay que reforzar a la madre, darle confianza, darle explicación a lo que pueda estar sintiendo y realizar seguimiento para poder reafirmar la seguridad de que todo está en orden.

Si la situación de la lactancia requiere que se usen suplementos tenemos que tener en cuenta lo siguiente: hay que intentar evitar la confusión tetina-pezón. En las primeras semanas de lactancia es importante evitar todo lo posible el uso de tetinas, ya que pueden interferir en la manera en la que el niño agarra después el pecho ya que la succión es diferente y puede terminar rechazando el pecho. La suplementación siempre será tras la toma de pecho y no en vez de la toma de pecho. Puede suplementarse con la propia leche de la madre que se ha extraído, con leche de donante o con leche de fórmula.

Sería demasiado exhaustivo tratar de revisar todas las posibles soluciones a una lactancia que no está siendo exitosa. Vamos a repasar algunas que podemos llevar a cabo desde nuestra consulta.

Agarre espontáneo y posición biológica con contacto piel con piel

En ocasiones se observa que el niño es incapaz de hacer un buen agarre del pezón. Llora, mueve la cabeza, se aparta… Puede ser debido a que tiene una confusión tetina-pezón, a una torticolis, a dolor por un parto con fórceps, etc. Si no funciona el intentar engancharlo en distintas posiciones se debería aconsejar el agarre espontáneo y la posición biológica a través de mayor contacto piel con piel[12]. La madre tiene que estar recostada, no sentada. Tiene que haber el máximo contacto piel con piel. El bebé y la madre no tienen que tener ropa de cintura para arriba. El bebé se coloca entre los dos pechos y se espera a que cabecee y busque el agarre sin sujetarlo, simplemente vigilando. La madre tiene que estar relajada. Se puede sujetar el pecho si el tamaño le ofrece algún problema al bebé. El proceso puede llevar varios minutos.

Compresión mamaria

Puede ser un consejo simple que anima a acortar la toma a un bebé dormilón que apenas succiona o que tarda demasiado en acabar la toma. También es útil si la toma es dolorosa, para acortar el tiempo de esta.

Muchas madres afirman que el niño se pasa todo el día al pecho y que cuando lo intentan separar protesta y comienza a succionar otra vez. Ocurre que la succión no es eficaz para sacar la leche de la mama. No se escucha deglutir, las succiones son superficiales y esporádicas, con muchas pausas. Es entonces cuando hay que empezar con las compresiones. Una vez que el niño esté dejando de succionar eficazmente, la madre se agarra el pecho con la mano en forma de "C" (el pulgar por un lado y los otros dedos por el otro). La mano tiene que estar pegada a la base del pecho, es decir, a la zona costal. Cuando el bebé no esté succionando se realiza una compresión firme, pero que no sea dolorosa (como si se quisiera aplastar una hamburguesa grande para metértela en la boca). En ese momento saldrá leche y el bebé comenzará de nuevo a succionar activamente. Hay que mantener la compresión mientras lo esté haciendo. Cuando pare, soltar la compresión. En ese momento puede volver de nuevo a succionar. Cuando pare, volver a comprimir el pecho. Cuando ya no funcione la compresión de esa zona, cambiar algo la posición de la mano para drenar otras zonas de pecho.

Sistema dedo-jeringa

Este sistema es útil para niños que tienen una succión pobre, inmadura o con poca fuerza. Pueden ser prematuros, o niños que hayan perdido peso y fuerza de succión. Esta técnica intenta evitar la confusión tetina-pezón.

Se realiza con el niño incorporado, no tumbado. Se introduce un dedo limpio en la boca del bebé. Con la yema del dedo apoyada en el paladar duro, se hace una ligera palanca en la encía inferior para que el bebé tenga los labios bien evertidos y la lengua acanalada debajo de nuestro dedo para que comience el reflejo de succión. Mientras succiona se mete la punta de una jeringa entre el hueco que nos deje nuestro dedo y la comisura de la boca sobre el labio inferior. Se va introduciendo la leche poco a poco mientras el bebé succiona y se para cuando deja de succionar.

Puede haber varios problemas con este sistema. Normalmente hacen falta dos personas. Una sostiene al bebé y otra le suplementa, pero se puede recostar al bebé en unos cojines. La leche puede derramarse por la comisura porque la parte final de la jeringa no sea muy larga. Para alargar esta parte se puede adquirir el Finger Feeder®, que es un embudito de silicona, pero puede ser difícil de conseguir de manera rápida. Otra alternativa es conseguir un Abbocath®, que es el material que se emplea para canalizar una vía intravenosa, usando solo la parte flexible que se acopla a la jeringa y desechando el fiador. Nosotros los podemos tener disponibles en nuestro centro de trabajo.

Extracción de leche

Para que la leche se produzca hace falta vaciamiento de la mama y estimulación. Cuando no hay suficiente producción hay que optimizar estos dos aspectos. Si el bebé no es capaz de vaciar ni estimular bien el pecho existen las ayudas mecánicas con los sacaleches y también es posible la extracción manual.

Hay madres que encuentran más cómodo y efectivo hacer extracción de su propia leche[13]. Tiene las ventajas de ser económico y que facilita un mejor conocimiento de la madre de su propio pecho y de cómo funciona.

Previo a cualquier extracción hay que hacer un masaje que facilite la salida de la leche. Con las manos limpias, se prepara un recipiente estéril y se busca un sitio cómodo y relajado. Se masajea el pecho con movimientos circulares suaves que se dirijan desde la periferia del pecho hacia la areola. También se puede apretar el pecho con suavidad entre las dos manos desde su base en distintas posiciones para facilitar la salida de la leche a los conductos. Finalmente estimular suavemente el pezón y la areola para facilitar el reflejo de eyección.

Tras ese masaje previo comienza la extracción propiamente dicha. Con la mano en forma de "C", se coloca a unos 3 cm de la base del pezón. Normalmente suele ser fuera de la areola, a no ser que esta sea muy grande. Se comprime y se hace un movimiento de ordeño, tirando ambos dedos hacia el pezón sin deslizar la mano. Se va repitiendo el movimiento y se va rotando la mano para que se vacíen los distintos cuadrantes de la mama. El proceso puede durar unos 20-30 minutos.

Si prefiere usar un sacaleches, a la hora de aconsejar a una madre deberíamos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- El sacaleches supone un gasto y hay que saber si la madre quiere realizarlo.
- Si no lo va a usar o todavía no lo tiene sería bueno aconsejarle extracciones manuales.
- Es mejor hacer extracciones cortas y frecuentes que extracciones largas y poco frecuentes.
- El sacaleches hay que usarlo cuando el niño ya no esté succionando de forma eficaz.
- Hacer un masaje previo del pecho ayuda a la extracción.

Los sacaleches aconsejables para los casos en los que se pretende aumentar la producción son los eléctricos. Los sacaleches hospitalarios pueden alquilarse. Son siempre de copa doble. Son los más potentes. Su coste aumenta al prolongar su uso. No suelen estar en disponibilidad inmediata.

Los sacaleches eléctricos dobles son de coste alto, pero también muy eficaces. Normalmente tampoco están en disponibilidad inmediata. Los eléctricos simples son más baratos, pero hay que aumentar el tiempo de extracción y se pierde algo de eficacia.

Hay distintos tamaños de copa del sacaleches. El diámetro debe ser un par de milímetros mayor que el diámetro del pezón. Si es pequeño, rozará el pezón en las paredes del embudo y dolerá y si es grande, puede obstruir la salida de leche al presionar en los conductos galactóforos de la base de la areola.

CONCLUSIONES

Toda madre con problemas en la producción de leche que desea seguir lactando requiere mucho apoyo y empatía de nuestra parte y de su entorno cercano. Planificar un seguimiento estrecho a esa familia es esencial. Y siempre hay que atender a la madre para que pueda expresar sus sentimientos. Nuestra labor de escucha y de apoyo a las decisiones que vaya tomando es esencial. Tenemos que intentar no dar un mal consejo que pueda torpedear la lactancia.

Supervisar al bebé de forma precoz es muy importante, así podremos iniciar pronto intervenciones que eviten complicaciones importantes o dejar la lactancia de forma precoz.

No estamos solos para fomentar y ayudar en los problemas de lactancia. Tenemos compañeros, matronas, asesoras, el comité de lactancia materna y los grupos de apoyo para seguir aprendiendo y poder ayudar a nuestros pequeños pacientes y a sus familias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrero H. Propuesta de abordaje dolor y lesiones en los pezones y mama. Med Natur. 2008;2:200-10.

2. Berens P, Eglash A, Malloy M, Steube AM. ABM Clinical Protocol #26: Persistent Pain with Breastfeeding. Breastfeed Med. 2016;11:46-53.

3. Comité de Protocolos de la ABM. Protocolo clínico de la ABM#4: Mastitis. 2008;3.

4. Delgado S, García-Garrote F, Padilla B, Rodríguez Gómez JM, Romero B. Diagnóstico microbiológico de la infección bacteriana asociada al parto y al puerperio. En: Cercenado E, Cantón R (eds.). Procedimientos en microbiología clínica. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC); 2015.

5. Arroyo P, Mediano P, Martín V, Jiménez E, Delgado S, Fernández L, *et al*. Diagnóstico etiológico de las mastitis infecciosas: propuesta de protocolo para cultivo de muestras de leche humana. Acta Pediatr Esp. 2011;69:276-81.

6. Carrera M, Arroyo R, Mediano P, Martín M, Fernández L, Marín M, *et al*. Lactancia materna y mastitis. Tratamiento empírico basado en la sintomatología y los agentes etiológicos. Acta Pediatr Esp. 2012;70: 255-61.

7. Delgado S, Arroyo R, Jiménez E, Fernández L, Rodríguez JM. Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (I). Acta Pediatr Esp. 2009;67:77-84.

8. Delgado S, Arroyo R, Jiménez E, Fernández L, Rodríguez JM. Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (II). Acta Pediatr Esp. 2009;67:125-32.

9. Espínola-Docio E, Costa-Romero M, Díaz-Gómez M, Paricio-Talayero JM. Mastitis. Puesta al día. Arch Argent Pediatr. 2016;114:576-84.

10. Navarro FJ, Tejero R. Solicitud y recogida de muestras para el cultivo de leche humana en caso de sospecha de mastitis. POE UGC Lucano. POE-UGC-Lu-MED.4-V0

11. Organización Mundial de la Salud. División de Salud y Desarrollo del Niño. N.º 21, Marzo 1996. Leche

insuficiente. [Fecha de acceso 18 oct 2017]. Disponible en www.aeped.es/sites/default/files/4-leche_insuficiente.pdf

12. Svensson KE, Velandia MI, Matthiesen AS, Welles-Nyström BL, Widström AM. Effects of mother-infant skin-to-skin contact on severe latch-on problems in older infants: a randomized trial. Int Breastfeed J. 2013;8:1.

13. Mangel L, Ovental A, Batscha N, Arnon M, Yarkoni I, Dollberg S. Higher Fat Content in Breastmilk Expressed Manually: A Randomized Trial. Breastfeed Med. 2015;10:352-4.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Casos clínicos en Gastroenterología

Ponentes/monitoras:

- **Ana María Vegas Álvarez**
  Pediatra. Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.
- **Esther Ruiz Chércoles**
  Pediatra. CS M.ª Jesús Hereza. Leganés. Madrid. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Vegas Álvarez AM, Ruiz Chércoles E. Casos clínicos en Gastroenterología. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 267-282.

Casos clínicos en Gastroenterología

Ana María Vegas Álvarez
Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.
amvegasa@saludcastillayleon.es
Esther Ruiz Chércoles
Pediatra. CS M.ª Jesús Hereza. Leganés. Madrid. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.

RESUMEN

La patología gastrointestinal es una de las más prevalentes en la edad pediátrica. El pediatra en Atención Primaria tiene una alta capacidad resolutiva en muchos de estos problemas. Para ello, en ocasiones será necesario realizar estudios complementarios, poner tratamiento o derivar al paciente, pero con frecuencia, un seguimiento programado, una información positiva y un apoyo y comprensión a la familia será suficiente.

Mediante la exposición de casos clínicos se repasarán y actualizarán conocimientos de algunas de las patologías más frecuentes como son los trastornos gastrointestinales funcionales, la alergia alimentaria y la patología relacionada con los cereales. También se revisarán las últimas recomendaciones publicadas en la guía conjunta Sociedad Europea/Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (EPSGHAN/NAPSGHAN) para la evaluación de la colestasis en el lactante y la actualización de la guía conjunta para el manejo de la infección por *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes.

A continuación, se exponen de forma resumida los aspectos de manejo práctico más relevantes de las patologías que se abordarán en el taller y una breve reseña de la entrevista motivacional, herramienta que ha mostrado su utilidad en numerosas situaciones clínicas.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES FUNCIONALES

Los trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF) incluyen una combinación variable de síntomas crónicos o recurrentes, no explicados por anomalías bioquímicas o estructurales, que interfieren de forma importante con la calidad de vida del paciente y de su entorno.

Actualmente para diagnosticar y definir estos trastornos se utilizan los criterios de Roma IV publicados en 2016 que se basan fundamentalmente en opiniones de consenso. Se mantiene la división en dos grupos según la edad: neonato/niño pequeño (Tabla 1) y niño/adolescente (Tabla 2). Apoyan un diagnóstico basado en síntomas clínicos definidos y se elimina el dictamen "sin evidencia de enfermedad orgánica", sustituyéndose por el de "después de una evaluación médica apropiada, el dolor abdominal no puede atribuirse a otra condición médica" lo que permite al médico realizar o no pruebas complementarias para diagnosticar un trastorno funcional. Se establece la posibilidad de que un paciente tenga más de un trastorno simultáneamente, o de que tenga un trastorno funcional asociado a otra enfermedad.

Los nuevos criterios se denominan "trastornos de la interacción cerebro-intestino", aunque se asume la existencia de anomalías como por ejemplo en la función inmune de la mucosa o en la microbiota.

Tabla 1. Trastornos digestivos funcionales pediátricos: neonato y niño pequeño. Criterios Roma IV

G1	Regurgitación del lactante
G2	Síndrome de rumiación
G3	Síndrome de vómitos cíclicos
G4	Cólico del lactante
G5	Diarrea funcional
G6	Disquecia del lactante
G7	Estreñimiento funcional

Tabla 2. Trastornos digestivos funcionales pediátricos: niño y adolescente. Criterios Roma IV

H1. Trastornos de náuseas y vómitos funcionales	
H1a	Síndrome de vómitos cíclicos
H1b	Náuseas funcionales y vómitos funcionales
H1c	Síndrome de rumiación
H1d	Aerofagia
H2. Trastornos de dolor abdominal funcional	
H2a	Dispepsia funcional
H2b	Síndrome de intestino irritable
H2c	Migraña abdominal
H2d	Dolor abdominal funcional no especificado de otra forma
H3. Trastornos funcionales de la defecación	
H3a	Estreñimiento funcional
H3b	Incontinencia fecal no retentiva

La historia clínica es la herramienta fundamental para orientar el diagnóstico. Es importante saber escuchar al paciente y a sus padres. No se debe olvidar la perspectiva psicosocial. Las diferencias sociales y culturales influyen en la vivencia de la enfermedad y en el modo de afrontarla.

Es importante realizar un seguimiento, programar las visitas, acompañar y apoyar a la familia, informar en positivo, disminuir la ansiedad a través de la comprensión de lo que está sucediendo, ponerse en el lugar del paciente y acompañarle en el proceso.

El TGIF más frecuente del primer año de vida es la regurgitación del lactante. De los TGIF del niño mayor los más frecuentes son el estreñimiento funcional y los trastornos de dolor abdominal funcional (TDAF).

G1. REGURGITACIÓN DEL LACTANTE

Criterios diagnósticos

Debe cumplir los dos siguientes, en un niño por lo demás sano, de 3 semanas a 12 meses de edad:

1. Dos o más regurgitaciones al día durante tres o más semanas.

2. Ausencia de náuseas, hematemesis, aspiración, apnea, fallo de medro, dificultades de alimentación o deglución o posturas anormales.

Evaluación clínica

- Hasta el 75% de los lactantes a los 4 meses presentan episodios de reflujo gastroesofágico (RGE), que se resuelven de forma espontánea hacía los 12-18 meses (5-10% persiste a los 12 meses). Es un proceso fisiológico que ocurre varias veces al día en niños y adultos.

- El reflujo es menos frecuente en los niños amamantados que en aquellos con lactancia artificial.

- Su diagnóstico no precisa exámenes complementarios.

- Si el lactante presenta fallo de medro, hematemesis, anemia, rechazo de tomas o dificultades para tragar hay que descartar enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Tratamiento

- Se informará y tranquilizará a los padres sobre las características fisiológicas y benignas del proceso y su resolución espontánea en la mayoría de los lactantes, sin necesidad de hacer pruebas complementarias. El arte está en evitar intervenciones innecesarias. No se recomienda el inicio de tratamiento con ranitidina ni con inhibidores de la bomba de protones (IBP).

- Una medida conservadora individual es el tratamiento postural tras las comidas

- Consejos dietéticos: alimentación en pequeñas cantidades, frecuente, espesando con harinas de cereales si la edad lo permite y distanciando la última toma antes de acostarse. Las fórmulas antirregurgitación (AR) no están indicadas en esofagitis pues aumentan el tiempo de contacto del contenido refluido con la mucosa esofágica.

- La alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV) puede producir síntomas similares al RGE, e incluso puede coexistir, por ello se recomienda durante 2-4 semanas a las madres de niños amamantados realizar dieta de exclusión de proteínas de la leche de vaca (PLV) y en los alimentados con fórmula artificial usar fórmulas extensamente hidrolizadas de PLV. Si mejora, hay que reintroducir las PLV y comprobar la reaparición de los síntomas para establecer el diagnóstico. Si no mejora, se debe volver a la fórmula habitual y derivar a Gastroenterología.

H2. TRASTORNOS DE DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

El dolor abdominal crónico (DAC) es frecuente en niños y adolescentes, afecta al 10-19% de los niños que consultan.

Se define DAC como el dolor abdominal intermitente o constante que ha estado presente durante al menos dos meses, de acuerdo con los criterios Roma IV de dolor abdominal funcional (DAF).

Las dos principales categorías de causas de DAC son los trastornos orgánicos y los trastornos funcionales. Los trastornos de dolor abdominal funcional (TDAF) son la causa más frecuente (90% de los casos) de dolor abdominal crónico en niños y adolescentes.

Criterios diagnósticos

Los criterios ROMA IV para estos trastornos son aplicables a niños mayores de 4 años y distinguen los siguientes tipos de TDAF:

H2a. Dispepsia funcional (DF)

Debe cumplir uno o más de los siguientes síntomas al menos cuatro días al mes, durante al menos dos meses previos al diagnóstico:

1. Plenitud posprandial.
2. Saciedad precoz.
3. Dolor epigástrico o acidez no asociados con defecación.

Después de una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición.

Se distinguen dos subtipos:

- Síndrome de distrés postprandial: plenitud postprandial y saciedad precoz molestos que impiden terminar una comida habitual.
- Síndrome de dolor epigástrico: dolor o acidez epigástricos que son suficientemente intensos para interferir la actividad normal y que no se alivia con la defecación o la expulsión de gases.

H2b. Síndrome de intestino irritable (SII)

Para diagnosticarlo debe de cumplir todo lo siguiente al menos durante dos meses previos al diagnóstico:

1. Dolor abdominal, al menos cuatro días al mes, asociado con uno o más de los siguientes:
   a. Relacionado con la defecación.
   b. Cambios en la frecuencia de defecación.
   c. Cambios en la forma o apariencia de las deposiciones.
2. En niños con estreñimiento, el dolor no se resuelve con la resolución del mismo.
3. Después de una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición.

Se distinguen los siguientes subtipos según el patrón de deposiciones: SII con estreñimiento, SII con diarrea, SII con estreñimiento y diarrea, SII indefinido.

H2c. Migraña abdominal (MA)

Debe cumplir todo lo siguiente, al menos en dos ocasiones, en los seis meses anteriores al diagnóstico:

1. Episodios paroxísticos de dolor abdominal periumbilical, en línea media o difuso, que duran una hora o más, siendo este el síntoma más importante.
2. Episodios separados por semanas a meses.
3. El dolor es incapacitante e interfiere con la actividad habitual.
4. Síntomas y patrones estereotipados en cada paciente individual.
5. El dolor está asociado con dos o más de los siguientes: anorexia, náusea, vómitos, dolor de cabeza, fotofobia y palidez.
6. Después de una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición.

H2d. Dolor abdominal funcional no especificado de otra manera (DAF-NEOM)

Debe cumplir todo lo siguiente, al menos 4 veces al mes, durante al menos 2 meses previos al diagnóstico:

1. Dolor abdominal episódico o continuo que no ocurre solamente durante eventos fisiológicos (por ejemplo, comer, menstruación).
2. Criterios insuficientes para SII, DF o MA.
3. Después de una evaluación médica apropiada, el dolor abdominal no puede atribuirse a otra condición médica.

Evaluación clínica

El diagnóstico se basa en dos pilares fundamentales: la historia clínica y la exploración física, buscando específicamente datos de alarma (Tabla 3) que orientaran hacia etiología orgánica.

Historia clínica: es necesario establecer una relación de confianza entre el médico y el paciente y sus familiares comprendiendo en todo momento que el dolor que siente el paciente es real.

Datos que recoger:

- Antecedentes familiares y personales.
- Definir el dolor: edad de comienzo, localización, características, intensidad, duración y frecuencia, momento del día en que se inicia, síntomas asociados, factores o eventos desencadenantes: alimentación, infecciones (gastroenteritis víricas, bacterianas…), enfermedades, colegio, etc. Recoger también la conducta ante el dolor y los factores que lo alivian y lo exacerban.
- Otros datos que recoger de la historia clínica son: hábitos dietéticos, ritmo deposicional, historia familiar (eventos familiares negativos, presencia de ansiedad o depresión o el funcionamiento familiar), datos psicosociales.
- Aunque no hay estudios que demuestren que todos estos datos sean concluyentes para distinguir el dolor abdominal funcional del orgánico pueden ser de ayuda y además nos proporcionaran información útil sobre factores agravantes y cómo está afectando el dolor al niño y a la familia.
- Se puede pedir al niño que elabore un diario, describiendo las molestias y los factores desencadenantes o agravantes, como acontecimientos vitales o determinados alimentos.

Exploración física: será completa, aunque centrándose en el crecimiento y desarrollo y en la región abdominal, rectal, pélvica y genitourinaria. También habrá que anotar datos como miedo a la exploración, presencia de cicatrices…

Tabla 3. Datos de alarma potencial en el niño con dolor abdominal crónico

Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca o úlcera péptica
Dolor persistente en cuadrante superior derecho o inferior derecho
Disfagia
Odinofagia
Vómitos persistentes
Sangrado gastrointestinal
Diarrea nocturna
Artritis
Enfermedad perianal
Pérdida de peso involuntaria
Detención del crecimiento
Pubertad retrasada
Fiebre inexplicada

Datos de alarma

- Si presenta signos de alarma habrá que seguir evaluando al niño con pruebas complementarias dirigidas a diagnosticar patología orgánica. La causa orgánica (Tabla 4) como etiología del dolor abdominal crónico solo está presente en menos del 10-15% de los casos.
- Si no presenta signos de alarma hay que ver si cumple criterios de estreñimiento ya que el estreñimiento "oculto" y la retención fecal pueden ser una causa de dolor abdominal crónico en niños. Si es así tratar el estreñimiento será el siguiente paso.
- Si no cumple criterios de estreñimiento habrá que realizar el diagnóstico del tipo de trastorno de dolor abdominal funcional de acuerdo con el patrón de síntomas y los criterios anteriormente expuestos.

Tabla 4. Causas orgánicas de dolor abdominal en la infancia

Tracto gastrointestinal	Vesícula, hígado, páncreas
Reflujo gastroesofágico Gastritis por *H. pylori* Úlcera péptica Enfermedad celíaca Parasitosis (*Giardiasis*…) Enfermedad inflamatoria intestinal Divertículo de Meckel Patología quirúrgica (malrotación/vólvulo intermitente, hernia, invaginación, apendicitis)	Colecistitis/colelitiasis/quiste del colédoco Hepatitis Absceso hepático Pancreatitis aguda o crónica
Tracto genitourinario	**Otras causas**
Infección tracto urinario Hidronefrosis Urolitiasis Dismenorrea Enfermedad Inflamatoria pélvica	Infecciones respiratorias Tumores Fiebre mediterránea familiar Anemia de células falciformes Vasculitis (púrpura Schönlein Henoch) Porfiria aguda intermitente

Pruebas complementarias

Deberían reservarse para el paciente que presenta datos de alarma. Realizar muchas pruebas con resultado negativo en vez de tranquilizar a los padres lo que hace es reforzarles la idea de que existe un trastorno orgánico que no se ha detectado todavía. Sobre el papel de la calprotectina podría ser útil en el SII para valorar la presencia de inflamación intestinal, aunque siempre teniendo en cuenta que los valores y puntos de corte son diferentes según la edad, que algunos tratamientos como los antiinflamatorios no esteroideos pueden aumentar los niveles y que es necesaria una estandarización de los métodos de medición para que sean de igual interpretación en los diferentes centros y a lo largo del seguimiento de los pacientes.

Tratamiento

- El objetivo principal del tratamiento será la recuperación de la actividad habitual normal del niño más que la desaparición del dolor.
- Establecer una relación terapéutica con el paciente y la familia es un componente muy importante del manejo de los trastornos funcionales. El paciente tiene que ver y creer que sus síntomas y preocupaciones se toman en serio. La aceptación por los padres y el niño de los componentes biopsicosociales del dolor se asocia fuertemente con un pronóstico favorable.
- Suele ser útil explicar de forma sencilla la patogenia del cuadro, la implicación que tienen el estrés y la ansiedad y la importancia de marcar metas sencillas como el retorno a la vida diaria normal, más que la resolución de los síntomas. Hay que indicarles la elevada incidencia de resolución espontánea con el tiempo.
- Se puede recurrir a terapia no farmacológica como relajación, distracción y tratamiento cognitivo-conductual.
- Si no mejoran con el manejo habitual y en casos concretos como presencia de síntomas graves, se puede administrar medicación, de forma individualizada, basándose siempre en la sintomatología y que debe ser suprimida si no se observa mejoría tras un tratamiento de prueba razonable de 2-3 semanas.

- Para la DF se pueden probar anti-H2 e inhibidores de la bomba de protones (IBP) en caso de dolor como síntoma predominante y procinéticos en caso de náusea, hinchazón y saciedad precoz.

- Para el SII existen datos favorables, aunque de evidencia escasa, para el uso de probióticos, bromuro de otilonio, aceite de menta (antiespasmódico natural), dietas de reducción de la ingesta de monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polioles fermentables (FODMAP).

- Para la MA tratamientos preventivos utilizados: pizotifeno, ciproheptadina, amitriptilina y propranolol.

- Para TDAF-NEOM algunos tratamientos (antidepresivos, probióticos) han mostrado beneficios, pero tienen el inconveniente de su limitada generalización.

- Papel de las dietas: no se recomienda de forma rutinaria realizar restricciones dietéticas, pero de forma individual y por un tiempo limitado se puede realizar una prueba de exclusión de alimentos desencadenantes o que agraven los síntomas como por ejemplo lactosa, sorbitol, cítricos, picantes, alimentos con alto contenido en grasa, bebidas y alimentos productores de gas. No hay evidencia de calidad (revisión sistemática 2017) de que las intervenciones dietéticas sean efectivos para el DAF. Siempre que se haga una restricción dietética asegurarse de que se continúa proporcionando una nutrición adecuada.

- Es necesario un seguimiento regular del paciente para mantener la relación terapéutica, proporcionar tranquilidad, evaluar la efectividad de la terapia (farmacológica o no) y controlar la aparición de signos de alarma. Es aconsejable evaluar la intervención realizada a las 2-3 semanas y si es efectiva se ajustará y continuará por un periodo de dos a seis meses intentado retirarla gradualmente.

- Si la intervención elegida no es efectiva se cambiará de tratamiento o se reconsiderará el diagnóstico.

Criterios de derivación

- Si el dolor interfiere de forma importante con la función del paciente y de la familia, pueden derivarse a un centro de salud mental para recibir atención psicológica especializada.

- Se derivarán al gastroenterólogo pediátrico aquellos niños con estreñimiento que no responden a las intervenciones habituales y si el paciente presenta en cualquier momento o aparecen en el seguimiento signos o síntomas de alarma.

ALERGIA A LOS ALIMENTOS

Las reacciones alérgicas a los alimentos constituyen un problema debido al aumento de su prevalencia (6-8% en menores de 4 años y 1-3% en población adulta).

Conceptos

Reacción adversa a un alimento: cualquier reacción anómala que pueda atribuirse a la ingesta, contacto o inhalación de un alimento o de sus derivados o de un aditivo contenido en el mismo. Pueden ser de dos tipos:

1. Reacciones alimentarias tóxicas: debidas a sustancias tóxicas presentes de forma natural o por contaminación. Afectan a cualquier persona que consuma el alimento.

2. Reacciones alimentarias no tóxicas o de hipersensibilidad: dependen de una susceptibilidad individual. Se repiten siempre que se produce la exposición a este alimento.

   a. Alergia alimentaria: mecanismo patogénico inmunológico demostrado:

      i. Alergia alimentaria mediada por IgE: afecta a personas atópicas que presentan anticuerpos IgE específicos a alimentos, confirmados por pruebas *in vivo* o *in vitro*.

      ii. Alergia alimentaria no mediada por IgE.

b. Hipersensibilidad no alérgica: no se demuestra un mecanismo patogénico inmunológico. Pueden ser metabólicas como la intolerancia a la lactosa.

El riesgo de padecer alergia si existe un familiar afecto es de un 20-40% y aumenta hasta el 40-60% si ambos progenitores son alérgicos.

Los niños con dermatitis atópica (DA) moderada-grave asocian alergia alimentaria mediada por IgE hasta un 35%. Los niños asmáticos hasta un 6%.

Los alimentos más frecuentemente implicados son: huevo, leche de vaca, pescado, leguminosas y frutas-frutos secos.

No se ha encontrado relación entre la administración de fórmula durante los primeros días de vida y su posterior interrupción y el aumento posterior de alergias.

Clínica

- Alergia alimentaria mediada por IgE: las manifestaciones se inician generalmente entre pocos minutos a una hora de la exposición al alimento: cutáneas, síntomas gastrointestinales agudos (vómitos, diarrea) y respiratorios (rinoconjuntivitis, broncoespasmo). Algunos niños pueden presentar cuadros de anafilaxia y reacciones graves, siendo más frecuentes en los adolescentes y asmáticos mal controlados. La positividad de las pruebas cutáneas o de la IgE sérica específica indica sensibilización a un alérgeno alimentario y debe confirmarse mediante la prueba de provocación o de exposición, que debe realizarse siempre en un centro hospitalario.

- Alergia alimentaria no mediada por IgE: los síntomas son de inicio tardío, generalmente más de una hora tras la ingesta. Son principalmente síntomas digestivos (vómitos o diarrea, fallo de medro, malabsorción intestinal con repercusión nutricional). Se distinguen varias entidades clínicas:

  - Colitis o proctocolitis alérgica: niños con buen estado general, diarrea muco-sanguinolenta, rectorragia. Puede ocurrir también en niños alimentados con lactancia materna exclusiva y suelen presentar muy buena respuesta a la dieta materna de exclusión.
  - Enterocolitis por proteínas alimentarias.
  - Enteropatía ligada a proteínas alimentarias o sensible a alimento.

- Reacciones mixtas IgE/no IgE mediadas: esofagitis, gastritis o gastroenterocolitis eosinofílicas.

Tratamiento

- El tratamiento de la alergia a alimentos sigue siendo básicamente la evitación estricta del alimento implicado y el tratamiento de las reacciones alérgicas en caso de ingesta accidental.

- La leche de cabra y oveja tienen frecuentemente reactividad cruzada clínica e inmunológica con las PLV, por lo que no se aconsejan.

- Los preparados dietéticos de soja no modificada están contraindicados en los 6 primeros meses de vida.

- Actualmente existen otras opciones terapéuticas como la inmunoterapia oral (ITO) alérgeno-específica y la administración de anticuerpos monoclonales humanizados anti-IgE (omalizumab).

- Los lactantes con APLV pueden seguir con lactancia materna. La madre debe realizar dieta de exclusión de PLV y tomar calcio 1 g/día.

- Si están con lactancia artificial:

  - Hidrolizados extensos (HE) de PLV, que pueden ser de caseína (HEcas) o de proteínas séricas (HEps). Pueden estar modificados con aportes de triglicéridos de cadena media (MCT) y contener o no lactosa. Si son hidrolizados muy extensos, contienen MCT y no llevan lactosa; se denominan fórmulas semielementales.

- Leches derivadas de proteínas purificadas de soja pueden utilizarse en la APLV mediada por IgE y en niños de más de 6 meses de edad.
- Leches derivadas de la hidrolisis de proteínas de arroz.
- Fórmulas elementales de aminoácidos libres.

■ Algunos padres consultan a centros autodenominados de intolerancias alimentarias y, tras realizar unos test sanguíneos (IgG específica), retiran determinados alimentos (patata, cebolla, gluten, cerdo, acelga, col, berenjena y cítricos). Estas pruebas no tienen valor en la causalidad de la alergia.

■ Alrededor del 50% de las alergias alimentarias comienzan antes del año de edad. La mayoría desaparecerán en los primeros años de vida.

PATOLOGÍA RELACIONADA CON LOS CEREALES: ESCENARIOS CLÍNICOS

La patología relacionada con los cereales puede presentarse de diferentes formas en la consulta. La más frecuente es la relacionada con el gluten y dentro de esta, la enfermedad celíaca (EC). El espectro es muy variado, incluso dentro de la propia EC, por lo que debemos saber orientar eficazmente cada situación con el fin de evitar restricciones alimentarias innecesarias o por el contrario retrasos en la instauración de la dieta adecuada.

Escenarios clínicos

La **enfermedad celíaca** se considera un trastorno sistémico mediado inmunológicamente, provocado por la ingestión de gluten y prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente predispuestos, caracterizado por la presencia de una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos de EC, marcadores genéticos de riesgo (haplotipos HLA-DQ2 o DQ8) y enteropatía.

Formas clínicas de la EC:

■ Forma clásica con signos y síntomas gastrointestinales.

■ EC con síntomas extraintestinales.

■ EC silente o subclínica.

■ EC potencial.

Las características clínicas, serológicas, genéticas e histopatológicas de estas formas se muestran en la Tabla 5.

Tabla 5. Formas clínicas de la enfermedad celíaca

Características	Clásica	EC con síntomas extraintestinales	Silente o subclínica	Potencial
Síntomas de malabsorción (pérdida de peso, diarrea, distensión abdominal)	+	+/-	-	+/-
Síntomas extraintestinales (enfermedad hepática, piel, artritis…)	+/-	+	-	+/-
Serología	+*	+*	+	+
Lesión vellositaria	+	+	+	-
Genética (DQ2/DQ8)	+	+	+	+

* En ocasiones negativos.

Entre el 95 y el 99% de los celíacos son portadores de los HLA de riesgo, pero este HLA está presente en un 30-40% de la población general. Solo un 5% de los pacientes portadores del HLA DQ2 o DQ8 son celíacos. Por ello, estos HLA, aisladamente, tienen un gran valor predictivo negativo pero un valor predictivo positivo bajo, por lo que no deben emplearse para confirmar diagnóstico o establecer una sospecha, sino únicamente para descartar razonablemente la posibilidad de la enfermedad.

Para el diagnóstico de enfermedad celíaca se precisa la confirmación mediante biopsia intestinal. Solo podría omitirse su realización en el caso de niños y adolescentes con claros síntomas de EC tales como diarrea crónica y síndrome de malabsorción, con niveles de anticuerpos antitransglutaminasa tisular de clase IgA (anti-TG2) 10 veces por encima del límite superior de lo normal para los valores de referencia del laboratorio, verificados por anticuerpos antiendomisio positivos (AAE) y que son HLA DQ2 o DQ8 positivo. En todos los demás casos hay que realizar biopsia para evitar diagnósticos incorrectos.

La **sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC)** es un síndrome mal definido, de diagnóstico clínico, en el que el paciente presenta una serie de síntomas que pueden ser intestinales (los más frecuentes) como el dolor abdominal, hinchazón o cambio en el hábito intestinal pero también extraintestinales (no claramente establecidos) que ocurren en cuestión de horas o unos pocos días después de la ingesta de gluten, que mejoran o desaparecen con su retirada, en los que no hay evidencia serológica ni histológica de enfermedad celíaca y en los que también se ha descartado alergia IgE mediada al trigo. Para su diagnóstico se debe evaluar la respuesta a una dieta sin gluten mediante cuestionario estandarizado durante al menos 6 semanas o realizar una prueba de provocación con gluten doble ciego y cruzado en pacientes que ya están con una dieta sin gluten.

La **alergia a los cereales** es una reacción de hipersensibilidad a las proteínas que contienen, de mecanismo inmune, que puede ser IgE mediada, no IgE mediada o una mezcla de ambas. Es más frecuente en niños con otras alergias alimentarias. La más frecuente es la alergia al trigo (0,2-1,3% de los niños en Europa). La sensibilización a la avena es relativamente común en pacientes con dermatitis atópica, particularmente en aquellos con alergia al trigo, pero la alergia clínica es rara. También podemos encontrarnos con alergia al maíz, al arroz y la cebada.

EVALUACIÓN DE NEONATOS Y LACTANTES PEQUEÑOS CON ICTERICIA, ¿CUÁNDO SOSPECHAR COLESTASIS?

La ictericia colestásica en neonatos y lactantes pequeños (en general menores de tres meses) es un problema poco frecuente (1/2500 recién nacidos a término) pero puede ser potencialmente grave, por lo que nunca debe considerarse un proceso benigno.

La detección precoz por el pediatra de Atención Primaria, junto con un diagnóstico a tiempo, son fundamentales para el éxito del tratamiento y el pronóstico. Los objetivos principales en este sentido son:

- Completar la evaluación diagnóstica o, al menos, excluir la atresia de vías biliares antes de los 60 días de vida porque el tratamiento quirúrgico precoz mejorará el pronóstico.

- Diagnosticar pronto aquellas entidades con tratamiento específico (infecciones, hipotiroidismo, panhipopituitarismo, galactosemia, tirosinemia…).

Definición: la colestasis es una situación en la que existe una alteración del flujo biliar con retención en el hígado y paso a la sangre de componentes de la bilis (bilirrubina directa, sales biliares, colesterol, etc.). Es consecuencia de una disfunción hepatobiliar.

Bioquímicamente se define por la elevación en sangre de la bilirrubina conjugada o directa y de los ácidos biliares séricos. Suele asociar elevación de gammaglutamil transpeptidasa (GGT), fosfatasa alcalina (FA) y colesterol. Aunque colestasis e hiperbilirrubinemia no son sinónimos la hiperbilirrubinemia directa o conjugada es la

característica predominante en la mayoría de las causas de colestasis neonatal.

En la última guía NAPSGHAN/EPSGHAN se considera patológica y justifica la evaluación diagnóstica una hiperbilirrubinemia conjugada (directa) > 1,0 mg/dl.

Clínica: cursa con ictericia, decoloración parcial (hipocolia) o total (acolia) de las deposiciones y orinas oscuras o coluria.

Etiología: son muchas las entidades clínicas que la pueden producir, pero relativamente pocas las responsables de la mayoría de los casos. En el recién nacido (RN) o lactante sin patología neonatal las causas son, por orden de frecuencia, la atresia biliar extrahepática (25-40%) seguido por una serie de trastornos genéticos (25%) como el déficit de alfa-1-antitripsina, el síndrome de Alagille, la colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP), enfermedades metabólicas (tirosinemia, galactosemia) entre otros. En niños con patología neonatal importante como la prematuridad, la causa más frecuente es la inmadurez asociada a diferentes causas como: cardiopatía, infección, cirugía, nutrición parenteral, etc.

Evaluación del lactante ictérico:

- Distinguir la ictericia colestásica de la no colestásica (ictericia fisiológica del RN caracterizada por hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada) es fundamental. La ictericia es clínicamente evidente cuando la bilirrubina sérica total es > 2,5-3 mg/dl.

- Las determinaciones visuales de bilirrubina no son válidas para estimar el nivel de bilirrubina sérica ni para saber si la ictericia es debida a hiperbilirrubinemia directa o indirecta por lo que el paso inicial más importante es medir en el suero bilirrubina total (BT) y directa (BD), teniendo que decidir en qué momento realizar la determinación.

- La presencia de ictericia a las 2 semanas de edad es relativamente frecuente (2,4% al 15% de los RN) pero debe alertar al médico de la posibilidad de colestasis.

- A las 2 semanas de vida si el RN está ictérico tenemos varias opciones:

  - Realizar directamente determinación en suero de BT y BD en ese momento (o a cualquier edad si se tienen dudas). Sin embargo, realizar una analítica a todos los RN con ictericia en la visita de las 2 semanas detectará colestasis en relativamente pocos ya que lo más probable es que esté causada por la lactancia materna o causas benignas.

  - En ausencia de signos de alarma significativos en la historia clínica o en la exploración física (*red flags*) (Tablas 6 y 7):

    - Si está con lactancia materna, tiene un examen físico normal, no hay antecedentes de heces acólicas u orina oscura, se le puede seguir clínicamente y verle de nuevo en una semana. Si la ictericia persiste a las 3 semanas de edad, se recomienda realizar determinación analítica.

    - Si está siendo alimentado con fórmula artificial, se recomienda determinar a las 2 semanas de vida las fracciones de la bilirrubina.

- La historia clínica y examen físico son esenciales para la valoración del lactante ictérico. Hay que poner especial atención en detectar la apariencia enferma, la hepatomegalia y la esplenomegalia. En general, los niños con atresia biliar tienen ictericia, pero con apariencia normal y las heces son a menudo acólicas. Por el contrario, los niños con apariencia enferma o fallo de medro es más probable que tengan trastornos metabólicos o infecciones.

- La visualización directa del color de las heces es un aspecto clave de la evaluación completa de un niño con ictericia, se considera fundamental por lo que no hay que olvidar mirar las heces de todos los lactantes ictéricos. La acolia persistente (heces de color arcilla) obliga a descartar atresia biliar, pero sin olvidar que puede darse en otras enfermedades como Alagille, déficit α-1-antitripsina, fibrosis quística.

- Existen tarjetas de color de las heces para ayudar a los padres a identificar la coloración anormal de las heces

Tabla 6. Parámetros de interés clínico en la historia del lactante con colestasis

Hallazgo	Trascendencia
Historia familiar	
Consanguinidad	Incrementa el riesgo de enfermedades autosómicas recesivas
Colestasis neonatal en padres o hermanos	Fibrosis quística, déficit de α-1-antitripsina, colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP), síndrome de Alagille
Historia de abortos de repetición o muertes precoces	Hemocromatosis neonatal/enfermedad hepática gestacional autoinmune
Esferocitosis y otras enfermedades hemolíticas	Agravan la hiperbilirrubinemia conjugada
Historia prenatal	
Hallazgos ecografía prenatal	Presencia de quiste del colédoco, colelitiasis o anomalías intestinales
Colestasis en el embarazo	Heterocigotos para mutaciones en el gen CIFP, enfermedades mitocondriales
Fallo hepático agudo en el embarazo	Deficiencia neonatal de L-3-hidroxiacil-coenzima A deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD)
Infecciones maternas	Infecciones TORCH
Historia del niño	
Edad gestacional	La prematuridad es un factor de riesgo para la hepatitis neonatal
Pequeño para la edad gestacional	Incrementa el riesgo de colestasis neonatal o de infecciones congénitas
Hemólisis aloinmune, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, *hidrops* fetal	Riesgo incrementado de colestasis neonatal
Infección neonatal	Infección del tracto urinario, colestasis relacionada con la sepsis, CMV, HIV, sífilis, etc.
Cribado neonatal	Panhipopituitarismo, galactosemia, defectos de la oxidación de ácidos grasos, fibrosis quística
Tipo de alimentación: materna, artificial, parenteral.	Galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa, nutrición parenteral asociada a enfermedad hepática
Crecimiento	Enfermedades genéticas y metabólicas
Visión	Displasia septo-óptica
Audición	Colestasis intrahepática familiar tipo 1 (CIFP1), Defecto de la proteína de unión estrecha (PJT2)
Vómitos	Enfermedades metabólicas, obstrucción intestinal y estenosis pilórica
Deposiciones	Retraso en la evacuación de meconio: en la fibrosis quística y en el panhipopituitarismo
Color de las heces	Diarrea: en infecciones y trastornos metabólicos Heces acólicas: colestasis, obstrucción biliar
Características de la orina: olor y color	Orina oscura (hiperbilirrubinemia conjugada), enfermedades metabólicas
Sangrado excesivo	Puede indicar coagulopatía, deficiencia de vitamina K
Actitud: irritabilidad, letargia	Enfermedad metabólica o sepsis, panhipopituitarismo
Cirugía abdominal	Enterocolitis necrotizante, atresia intestinal

CMV: citomegalovirus; **HIV:** virus de la inmunodeficiencia humana, **TORCH:** toxoplasma, otros virus, rubeola, citomegalovirus y herpes simple.

Tabla 7. Hallazgos físicos importantes en niños con colestasis neonatal

Hallazgo	Trascendencia
Evaluación del aspecto general	El aspecto enfermo puede indicar infección o trastorno metabólico, los niños con atresia biliar habitualmente tienen buen estado general
Cara y apariencia	Rasgos dismórficos: en el síndrome de Alagille el recién nacido raramente muestra rasgos dismórficos típicos (raíz nasal ancha, facies triangular, y ojos hundidos) Los rasgos faciales típicos pueden aparecer alrededor de los 6 meses pero a menudo no suelen ser específicos
Visión/examen con lámpara de hendidura	Infecciones congénitas, enfermedad de depósito, displasia septo-óptica, embriotoxon posterior, cataratas.
Audición	Infecciones congénitas, colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP), proteína de unión estrecha (TJP2), enfermedad mitocondrial
Exploración cardiaca: soplos, signos de fallo cardiaco	Cardiopatía congénita: síndrome de Alagille, forma síndrómica de la atresia biliar con malformación esplénica
Exploración abdominal	Distensión, ascitis, venas de la pared abdominal, tamaño y consistencia del hígado (hepatomegalia firme en atresia biliar), tamaño y consistencia del bazo o ausencia del mismo (aumentado en atresia biliar, enfermedades de depósito, déficit de alfa-1 antitripsina), masas, hernia umbilical
Examen de las heces (fundamental). El Pediatra de Atención Primaria debe hacer todo lo posible para ver el color de las heces	La presencia de heces acólicas o hipopigmentadas sugiere colestasis u obstrucción biliar
Exploración neurológica	Estado general, vigor, tono

y que se utilizan en muchos países como prueba de cribado para detección de atresia vías biliares. Este método de cribado cumple con los requisitos de ser de fácil aplicación, sencillo, de bajo coste, aceptable para la población e inocuo. En los distintos países donde se ha implantado ha demostrado ser coste-efectivo.

- En el neonato y lactante una vez detectada la colestasis se aconseja el ingreso hospitalario para realizar un diagnóstico más rápido. Se realizarán lo más pronto posible estudios de laboratorio, imagen e histopatológicos para valorar la permeabilidad de las vías biliares y detectar patologías quirúrgicas o tratables.

ACTUALIZACIÓN EN *HELICOBACTER PYLORI*

No existe una relación causa-efecto demostrada entre la infección por *Helicobacter pylori* (HP) y el dolor abdominal. Se ha producido un aumento de la resistencia antibiótica a HP por la búsqueda indebida de la infección por HP y el consiguiente tratamiento empírico indiscriminado. En nuestro medio la resistencia a claritromicina es superior al 15%, cifra por encima de la cual está contraindicado su uso en las triples terapias.

La última actualización publicada en 2017 de la Guía conjunta ESPGHAN/NASPGHAN para el manejo de la infección por HP en el niño recomienda:

- No realizar test para la búsqueda de infección por HP en niños con trastornos de dolor abdominal funcional.

- No buscar de forma rutinaria la infección por HP mediante métodos no invasivos (prueba del aliento con urea marcada con carbono 13, determinación de antígeno de HP en heces), debiendo reservarse estos test para comprobar la erradicación tras el tratamiento.

- No administrar tratamiento empírico en pacientes con test no invasivos positivos sin la realización previa de una endoscopia.

- Obtener la sensibilidad antimicrobiana de las cepas mediante cultivo de HP en mucosa gástrica, para indicar el tratamiento.

- Si no se dispone de cultivo y antibiograma se recomienda tratamiento basado en el conocimiento de los perfiles de resistencia o de la pauta regional/nacional más efectiva.

ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Es una forma de terapia que se basa en la conversación y el lenguaje. Es necesario crear un clima de empatía y escucha activa. Mostrar respeto, apoyo, cuidado, comprensión, preocupación, compromiso e interés activo.

Se trata de ayudar al paciente a encontrar sus propios motivos y razones, a seguirlos, identificando y sorteando los obstáculos. El terapeuta tiene que animar al cambio, pero no insistir en el cambio.

No es posible cambiar todo de golpe. Hay que ir paso a paso.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Trastornos gastrointestinales funcionales pediátricos

- Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology. 2016;150:1257-61.

- Benninga MA, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. Gastroenterology. 2016;150:1443-55.

- Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology. 2016;150:1456-68.

- Blesa Baviera LC. Trastornos digestivos funcionales pediátricos. Criterios Roma IV. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 99-114.

- Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, *et al*. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;49:498-547.

- Brown LK, Beattie RM, Tighe MP. Practical management of functional abdominal pain in children. Arch Dis Child. 2016;101:677-83.

- Newlove-Delgado TV, Martin AE, Abbott RA, Bethel A, Thompson-Coon J, Whear R, *et al*. Dietary interventions for recurrent abdominal pain in childhood. Cochrane Database Syst Rev. 2017;3:CD010972.

Alergia alimentaria

- Martorell-Aragonés A, Echeverría-Zudaire L, Alonso-Lebrero E, Boné-Calvo J, Martín-Muñoz MF, Nevot-Falcó S, *et al*. Food allergy committee of SEICAP (Spanish Society of Pediatric Allergy, Asthma and Clinical Immunology). Position document: IgE mediated cow's milk allergy. Allergol Immunopathol (Madr). 2015;43:507-26.

- Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. J Allergy Clin Immunol. 2014;133:291-307.

- Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, *et al*. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of NIAID-sponsored expert panel. J Allergy Clin Immunol. 2010;126 Suppl 6:S1-58.

- Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord A, Bussmann C, *et al*. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. United European Gastroenterol J. 2017;5:335-58.

- Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, Spergel JM, Wood RA, Allen K, *et al*. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: executive summary. J Allergy Clin Immunol. 2017;139:1111-26.

Patología relacionada con los cereales: escenarios clínicos

- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, *et al*; ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis; ESPGHAN Gastroenterology Committee; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012; 54:136-60.

- Hill ID, Fasano A, Guandalini S, Hoffenberg E, Levy J, Reilly N, *et al*. NASPGHAN Clinical Report on the diagnosis and treatment of gluten-related disorders. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;63:156-65.

- Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, *et al*. Diagnosis of non-celiac gluten sensitivity (NCGS): the Salerno Experts' Criteria. Nutrients. 2015;7:4966-77.

- Quirce S, Boyano-Martínez T, Díaz-Perales A. Clinical presentation, allergens, and management of wheat allergy. Expert Rev Clin Immunol. 2016; 12:563-72.

Colestasis en neonatos y lactantes pequeños

- Fawaz R, Baumann U, Ekong U, Fischler B, Hadzie N, Mack CL, *et al*. Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64:154-68.

- Gu YH, Yokoyama K, Mizuta K, Tsuchioka T, Kudo T, Sasaki H, *et al*. Stool Color Card Screening for Early Detection of Biliary Atresia and Long-Term Native Liver Survival: A 19-Year Cohort Study in Japan. J Pediatr. 2015;166:897-902.

- Mogul D, Zhou M, Intihar P, Schwarz K, Frick K. Cost-effective analysis of screening for biliary atresia with the stool color card. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015;60:91-98.

Actualización en *Helicobacter pylori*

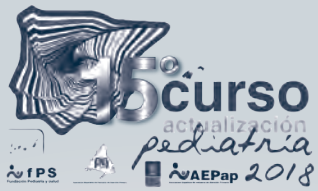
- Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranel S, *et al*. Evidence-based Guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for Helicobacter pylori Infection in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;53:230-43.

- Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranel S, Casswall T, *et al*. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents

(Update 2016). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017; 64:991-1003.

Entrevista motivacional

- Martínez Rubio A, Gil Barcenilla B. La entrevista motivacional en la consulta de Pediatría. Su aplicación en el manejo de la obesidad infantil. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013. p. 365-73.
- Barnes AJ, Gold MA. Promoting healthy behaviors in pediatrics: motivational interviewing. Pediatr Rev. 2012;33(9):e57-e68.
- Gayes LA, Steele RG. A meta-analysis of motivational interviewing interventions for pediatric health behavior change. J Consult Clin Psychol. 2014; 82:521-35.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Trabajando habilidades
con las familias: comunicación
y resolución de conflictos

Ponentes/monitoras:

- **Catalina Núñez Jiménez**
  Pediatra. CS Trencadors. Mallorca. Grupo de Educación para la Salud de la AEPap.
- **Marta Esther Vázquez Fernández**
  Pediatra. CS Arturo Eyries. Valladolid. Grupo de Educación para la Salud de la AEPap.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Núñez Jiménez C, Vázquez Fernández ME. Habilidades de comunicación con las familias. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 283-292.

Habilidades de comunicación con las familias

Catalina Núñez Jiménez
Pediatra. CS Trencadors. Mallorca.
Grupo de Educación para la Salud de la AEPap.
catalunez@gmail.com
Marta Esther Vázquez Fernández
Pediatra. CS Arturo Eyries. Valladolid.
Grupo de Educación para la Salud de la AEPap.

RESUMEN

La comunicación es algo inherente al ser humano. No es posible no comunicarse. Vivimos en un gran momento de la comunicación con un despunte importante de la comunicación virtual.

En el caso de la comunicación con nuestros pacientes y sus familias la comunicación tiene matices importantes.

El proceso de comunicación en la relación clínica nos pone de manifiesto que no tiene solo un componente unidireccional del emisor (los profesionales) al receptor (el niño/a y sus familias) sino que es un proceso basado en la interacción circular, donde el emisor es tanto el profesional como el niño/a y sus familias y lo mismo ocurre con el receptor.

En la comunicación deben darse unas actitudes para que esta sea efectiva, por un lado, debemos ser congruentes con lo que decimos, debemos aceptar a la persona con la que nos comunicamos y, sobre todo, ser asertivos.

LA COMUNICACIÓN

Es difícil dar una definición de comunicación que incluya todas sus propiedades y características. Jesús Madrid Soriano la define como: "Un proceso interpersonal en el que los participantes expresan

algo de sí mismos a través de signos verbales y no verbales con la intención de influirse de algún modo". La comunicación es algo inherente al ser humano. No es posible no comunicarse.

Tipos de comunicación:

- Interpersonal.
- Intrapersonal (con uno mismo).
- Verbal ("la letra").
- No verbal ("la música").

Cuando en el proceso de la comunicación la letra y la música no dicen lo mismo, la comunicación "chirria" y con lo que nos quedamos es con la música. A veces, contenidos muy adecuados no consiguen su objetivo; esto se debe a que el lenguaje no verbal que acompaña al verbal lo contradice o matiza. Debemos tener en cuenta que más del 60% de la comunicación que establecemos las personas es comunicación no verbal. Por ello es fundamental cuidar el lenguaje no verbal.

Elementos clave de la comunicación no verbal

- Mirada: la mirada debe ser horizontal, a la misma altura del receptor.
- Expresión de la cara: la cara transmite el 60% de las emociones.
- Movimientos de la cabeza: como veremos después, para conseguir una buena escucha activa es importante el asentir con la cabeza.
- Sonrisa.
- Postura del cuerpo: no es lo mismo estar sentado en la silla apoyado en el respaldo que incorporado hacia delante.
- Gestos con las manos.
- Distancia/proximidad: es importante en la comunicación respetar el espacio propio de cada persona.
- Contacto físico: existen estudios que expresan que las personas que "tocan" mucho tienen mayores niveles de oxitocina ("la hormona del apego").

Resulta fundamental tener en cuenta las variantes culturales de las distintas personas.

Factores relacionados con el lenguaje

- El volumen de voz.
- El tono (cuántas veces hemos recibido una clase de una persona con un tono monótono y continuo…).
- Fluidez.
- Claridad. Es fundamental pensar los mensajes e ideas clave que se quieren comunicar.
- Velocidad: una persona que habla muy rápido da sensación de ansiedad, de querer acabar cuanto antes.
- Duración: lo bueno, si breve, dos veces bueno. Hay que tener en cuenta el tiempo que puede permanecer con escucha activa el receptor.

ELEMENTOS DE LA COMUNICACIÓN

Los elementos del proceso de la comunicación son tres: 1) creación y transmisión de mensajes; 2) escucha y recepción de mensajes, y 3) respuesta de la persona o del grupo.

Creación y transmisión de mensajes

Cada persona construye su propia realidad. Para ello, utilizamos filtros de distinto tipo: culturales y sociales (el

idioma, los valores, la cultura), individuales (modo personal de ver la vida según nuestra propia historia, nuestras experiencias). Para crear un mensaje de forma adecuada deberíamos:

- Reflexionar con congruencia sobre qué queremos comunicar y tener este aspecto bien claro.
- Ser conscientes de que a la hora de emitir un mensaje hay una realidad de primer orden (los aspectos más objetivos y descriptivos del mensaje) y otra de segundo orden, que es la más subjetiva, la que está influida por los filtros que cada persona utiliza para construir la realidad. En todo proceso de transmisión del mensaje se va produciendo de forma inevitable una reducción en el contenido de la comunicación; desde lo que se quiere decir, lo que se dice, lo que se oye, lo que se escucha, lo que se comprende, lo que se retiene y lo que se reproduce. Ocurren procesos por parte de la persona receptora de atención selectiva (generalmente escuchamos más lo que nos interesa o nos impacta), de interpretación según sus propios filtros y realidad.

Por todo ello, para mejorar la transmisión de un mensaje, se debería:

- Utilizar un código común (idioma, forma de hablar).
- Facilitar que la otra persona pueda preguntar (*feedback*).
- Intentar una buena codificación del mensaje (darle una forma adecuada para que la otra persona lo entienda).

Escucha y recepción de mensajes

En ella es fundamental el fenómeno de la recepción y la existencia de filtros, tanto individuales como socioculturales, para poder comprender cualquier realidad, así como la existencia en algunas ocasiones de distorsiones cognitivas. Supone una atención selectiva. Es la tendencia que tenemos de resaltar determinados puntos del discurso que para cada uno tienen una importancia especial y después organizar el resto de los datos alrededor de estos.

Otra dificultad es que a veces asimilamos o interpretamos el mensaje según nuestra experiencia, sentimientos, etc., de forma que no solo reducimos el mensaje, sino que sustituimos algunos aspectos de este. Para que la recepción sea lo más ajustada posible, son fundamentales las habilidades de escucha activa y empática, ya que de esta forma la persona receptora está atenta solo a lo que la otra persona comunica, sin utilizar sus propios filtros.

Respuesta de la persona o el grupo: *feedback*

El *feedback* o retroalimentación se relaciona con la capacidad de aprender sobre nosotros mismos al recibir el eco que nuestro comportamiento provoca en las demás personas.

PROPIEDADES DE LA COMUNICACIÓN

Watzlawick *et al.* describen cinco reglas de la comunicación desde el enfoque interactivo.

1. La no comunicación no existe.
2. En la comunicación existe un nivel de contenido y un nivel de relación. En los procesos de comunicación, además de existir transmisión de contenido, existen también propuestas de relación; así, hay que tener en cuenta qué se comunica (nivel de contenidos) y cómo debe entenderse eso que se comunica.
3. Las personas hacemos lecturas diferentes del desarrollo de los acontecimientos dependiendo de la edad, costumbres, situación, características personales, etc.
4. Nos comunicamos mediante el lenguaje verbal y no verbal.
5. La comunicación puede establecer una estructura simétrica o complementaria. Aparece la estructura de complementariedad rígida cuando una persona quiere controlar la actividad de la otra y esta actúa como sujeto pasivo. En la estructura simétrica se da una relación de competencia por el saber y la autoridad.

ACTITUDES BÁSICAS PARA COMUNICARSE MEJOR

Congruencia

"Genuidad, llegar a ser uno mismo" (C. Rogers). Existe autenticidad y congruencia cuando se da la exacta adecuación entre lo que sentimos, lo que pensamos y lo que expresamos. Cuanto mayor sea la congruencia en nuestra relación con los demás, mayor será la probabilidad de que nuestra comunicación sea captada sin ambigüedades.

Aceptación

La aceptación incondicional exige aceptar a la otra persona como un ser único, tal como es, aquí y ahora y teniendo en cuenta todos los aspectos de su persona: edad, sexo, actitudes, ideas, valores. Cuando una persona es capaz de sentir y comunicar aceptación genuina de otra persona, posee la capacidad de ser un poderoso agente de ayuda para esa persona. Cuando una persona siente que es aceptada por otra, entonces se siente libre de tomar esa aceptación como punto de partida y empezar a pensar, como quiere cambiar, crecer, etc.

Empatía

Ponerse en los zapatos del otro. Comprenderlo y manifestar un deseo de ayuda.

HABILIDADES DE COMUNICACIÓN

Pasos de la comunicación

Los pasos que seguir para un correcto proceso de comunicación son:

1. Elegir el momento y lugar adecuados y pactados con la otra persona, y estar en un estado emocional favorable a la comunicación.
2. Ser congruente y haber reflexionado sobre qué se quiere, qué se quiere decir y cómo decirlo mejor.
3. Ser consciente de los propios filtros para enviar y captar mensajes.
4. Escuchar activa y empáticamente y hacer preguntas abiertas o específicas según sea más adecuado al tema tratado.
5. Utilizar un estilo asertivo de comunicación.
6. Expresar sentimientos y emociones en forma de "mensajes yo".
7. Utilizar mensajes claros, precisos, consistentes y útiles.
8. Aceptar argumentos, objeciones o críticas, incorporando los mensajes de la otra persona en nuestro discurso.

La habilidad de la escucha activa

Escuchar bien es una habilidad cognitiva, afectiva y motivacional que requiere una actitud que demuestre a nuestro interlocutor que realmente estamos comprendiendo lo que nos quiere decir. Por otra parte, la escucha es un elemento indispensable para conocer a la otra persona, para entablar relaciones interpersonales de calidad.

Los efectos positivos de la escucha activa son, para quien se siente escuchado, de ayuda; al ser más consciente de su realidad, contribuye a su crecimiento personal. Y para quien escucha, es una fuente de información, contribuye a modificar de forma positiva actitudes, adquiriendo mayor sensibilidad, tolerancia y flexibilidad.

La habilidad de la comunicación asertiva

Existen tres estilos de comunicación:

- Comunicación asertiva: implica expresar los propios sentimientos, necesidades y derechos sin amenazar los derechos de las otras personas.

- Comunicación pasiva: implica la violación de los propios derechos, al no ser capaz de expresar de forma honesta los sentimientos, emociones, pensamientos y opiniones. Acompañando al lenguaje verbal aparecen conductas no verbales como la ocultación de la mirada, posturas tensas.

- Comunicación agresiva: implica la defensa de nuestros derechos de forma que a veces puede resultar inapropiada y puede violar los derechos de la otra persona. La persona se expresa de forma impositiva, utilizando la coacción.

Ejemplo: entras en la habitación de tu hija y ves que está muy desordenada con toda la ropa por el suelo. ¿Qué le dices?:

- Comunicación pasiva: no dices nada y lo recoges mientras protestas internamente de que sea así de desordenada.

- Comunicación agresiva: te diriges a tu hija y le recriminas que sea una desordenada, que no tenga consideración, que estás harta de decirle que recoja su habitación y sus cosas, que no sabe convivir con los demás.

- Comunicación asertiva: vas donde está tu hija y le dices: "Tienes la habitación llena de ropa en el suelo" (hechos). "Me siento como si fuera tu criada cuando lo dejas todo en medio" (sentimientos). "Procura recoger todo cuando te cambies mañana" (conducta). "Así harás que me sienta mejor" (consecuencias).

La habilidad de comunicación desde el yo

Los "mensajes yo" se envían en primera persona. Cuando utilizamos estos mensajes, le estamos expresando a la otra persona que aquello que expreso es mío, mis sentimientos ("yo me siento mal"), mis opiniones ("yo opino que") y mis deseos y preferencias ("me gustaría que…"). De esta forma dejamos claro a la otra persona que no la estamos culpabilizando por lo que yo siento/pienso/necesito. Le hacemos saber de una forma honesta y respetuosa que a veces podemos tener diferencias o desacuerdos. Es un mensaje facilitador y persuasivo. Los "mensajes tú" suelen culpar al interlocutor de nuestros comportamientos u opiniones; con estos mensajes las personas se pueden sentir evaluadas.

¿Cómo se elabora un mensaje yo? Los "mensajes yo" tienen tres partes:

1. Describo lo que hace el otro ("cuando tú…).

2. Expreso lo que siento ("yo me siento…").

3. Propongo lo que me gustaría ("en cambio, me gustaría que…").

Ejemplo: Lucas escucha el tocadiscos a un volumen tan alto que interfiere en la conversación que tienen sus padres en la habitación de al lado:

- "Mensaje tú": "¿Cómo puedes escuchar la música tan fuerte? ¿No puedes ser más considerado con los demás?"

- "Mensaje yo": "Cuando escuchas la música tan fuerte, tu padre y yo no podemos hablar con tranquilidad. Me gustaría que bajaras el volumen (o te propongo que utilices cascos)".

LA COMUNICACIÓN EN PEDIATRÍA

El proceso de comunicación tiene unas características especiales; la principal es que como profesionales sanitarios nos encontramos ante dos receptores, por un lado, la familia y por el otro nuestro paciente, esto es el niño o niña.

Es fundamental dirigirse al niño/a para preguntarle qué le pasa, o explicarle que es lo que debería hacer. La comunicación es una asignatura pendiente en la formación de los pediatras por lo que a muchos profesionales les resulta difícil el dirigirse a sus pacientes. No debemos olvidar que nuestro paciente es el niño o niña que tenemos delante y por ello debemos saber acercarnos a este

de forma profesional pero también humana, sin caer en infantilismos (a los niños no les suelen gustar los adultos haciendo de niños). Se debe emplear un lenguaje claro, cercano, adaptado a la etapa de desarrollo del niño. A veces será necesario utilizar fotos o dibujos para que nos entiendan.

En la comunicación con la familia es importante tener también una actitud receptiva, empática y asertiva. Debe trasmitir que es accesible y abordable para la familia, que tiene flexibilidad para escuchar, y no solo para oír lo que le dicen. Hay que evitar el juzgar a las familias (en este punto cobra papel relevante el lenguaje no verbal). Al hacer comentarios hay que intentar hacerlos en forma de recomendación, dejando claro que la última palabra la tiene la familia.

El lenguaje de los profesionales sanitarios suele estar plagado de tecnicismos; hay que evitarlos utilizando términos sencillos y claros.

Una distorsión importante en la comunicación son las interrupciones; salvo en excepciones no se deberían pasar llamadas en mitad de la consulta y deberíamos evitar las múltiples entradas de diferentes profesionales en la consulta.

En algunos casos, deberemos dar informaciones delicadas; aunque personalizaremos cada caso, podemos tener en cuenta unos aspectos generales:

- Sera de gran ayuda dar la información junto al personal de enfermería.
- Dar el tiempo necesario para aclarar todas las preguntas que pueden surgir.
- Utilizar un lenguaje sencillo y comprensible.
- Crear un ambiente de confianza.
- Trasmitir que comprendemos su preocupación y que estamos ahí para acompañarlos.
- Reconocer nuestras limitaciones y hasta donde llega nuestro saber.
- Comprender, pero no caer en la compasión.
- Buscar las ayudas que sean necesarias.
- Contener y acompañar.

Otros elementos de la comunicación en Pediatría serán:

- Las interrupciones: deben evitarse las llamadas a mitad de la consulta o las múltiples entradas en la consulta de otros profesionales.
- Local: el local para atender a la familia y el niño debe ser amplio (hay que tener en cuenta que en muchas ocasiones son varios miembros de la familia los que acuden a la consulta). Es importante que haya un espacio para que el niño pueda estar entretenido mientras hablamos con la familia.
- Mobiliario: Debe ser funcional y cómodo. Hay que prestar especial cuidado a la prevención de los accidentes infantiles (protectores en los enchufes, armarios cerrados bajo llave).
- Material complementario: se trata de material no médico pero que, al estar hablando de una consulta dirigida a población infantil, es necesario tenerlo. Debemos tener láminas para colorear, algún juguete y algún cuento.
- Sala de espera: debe ser adecuada para que puedan estar niños de diferentes edades, así como sus familias.
- Citaciones: un aspecto que en muchas ocasiones interfiere en la comunicación con nuestros pacientes son las esperas anteriores a la consulta. Estas esperas causan protestas y quejas en muchas ocasiones por lo que es importante gestionar la consulta para evitarlas.

Comunicación en situaciones concretas

Dar y recibir quejas: en muchas ocasiones otras personas hacen cosas que nos desagradan, nos molestan. Muchas veces, no nos atrevemos o no sabemos cómo decirlo. Otras veces, somos nosotros los que molestamos. ¿Cómo recibimos las quejas?

1. Decir por qué se está disgustado.

2. Expresar los sentimientos negativos.

3. Pedir a la otra persona que no vuelva a hacer lo que ha hecho.

4. Reforzar al otro/a porque me ha escuchado.

Ventajas: al hacer una queja positiva se reducen las fuentes de irritación y antipatía en las relaciones. Al escuchar las quejas de otras personas, ven que tenemos interés en lo que dicen.

Dar una negativa o decir no: en ocasiones, nos encontramos ante personas que nos piden cosas que no queremos hacer y, por miedo a decir no y que se enfaden, cedemos (estilo pasivo) o adoptamos un estilo agresivo. ¿Qué deberíamos hacer?:

1. Escuchar sin interrumpir e intentando entender lo que se nos pide.

2. Decir no de forma adecuada, explicando las razones para que la otra persona comprenda tu postura e intentando no herir sus sentimientos. Ser amable.

3. Sugerir alguna otra idea (ofrecer alternativas).

Ventajas: si se sabe decir no, se hace saber la propia postura y se evita que la gente se aproveche. Nos sentimos bien porque no hay que hacer algo que no nos gusta o no nos apetece.

Responder a la persuasión o a presiones. ¿Qué hacer?:

1. Escuchar lo que la otra persona, publicidad, medios de comunicación, etc., opinan sobre el tema.

2. Decidir lo que se opina personalmente de ese tema.

3. Comparar lo que ha dicho la otra persona con lo que se piensa.

4. Decidir qué idea se prefiere y comunicarlo.

Pedir ayuda eficazmente:

1. Expresarse con amabilidad.

2. Explicar de forma clara lo que se quiere.

3. Explicar los motivos por los que necesita esa ayuda o favor.

4. No insistir mucho.

5. Si te dicen sí, agradecerlo.

6. Si te dicen no, buscar alternativas.

EL CONFLICTO

Cuando la comunicación falla aparece el conflicto. ¿Qué entendemos por conflicto? Una definición completa (Marinés Suarez, 1996):

- Un proceso interaccional que como tal nace, crece, se desarrolla y, a veces, puede transformarse, desaparecer o permanecer estacionado.

- Se construye recíprocamente entre dos o más partes, entendiendo por parte personas, grupos grandes o pequeños o cualquier combinación.

- En el que predominan las interacciones antagónicas sobre las cooperativas (en un principio las partes no están dispuestas a colaborar).

- Algunas veces el antagonismo va aumentando hasta llegar a la agresión.

- Las personas que intervienen en el conflicto lo hacen como seres totales, con sus valores, pensamientos, acciones…

En definitiva, hablaremos de conflicto cuando:

- Haya interacción de al menos 2 personas o grupos.

- Se perciba o exista una incompatibilidad entre las metas. Intereses propios y del otro.

- Se perciba, por al menos una de las partes, una situación injusta o incompatible.

El conflicto no es algo positivo ni negativo. Lo que hacemos con ellos es lo que puede ser positivo (constructivo) o negativo (destructivo). En la mayoría de las ocasiones el conflicto no aparece de repente, existen unos indicios (incomodidad, incidentes, malentendidos) que hacen que este se vea venir.

La curva de la hostilidad

La curva del enfado sigue una serie de fases:

1. Fase racional. Es el periodo al inicio de una discusión en el que se mantiene un nivel emocional adecuado para discutir de forma propicia la solución de los problemas.

2. Fase de disparo. Empieza a dispararse la emotividad. Ante un paciente o familiar enfadado lo más oportuno es que escuchemos, debemos evitar enjuiciar o interpretar su consulta.

3. Fase de enlentecimiento; en esta fase es importante empatizar para evitar la vuelta a la fase de disparo. Hacer preguntas abiertas, para conocer qué le pasa, cómo se siente.

4. Fase de afrontamiento; se produce la caída de la reacción de hostilidad. En esta fase hay que esperar a que la reacción "se enfríe" del todo.

5. Fase de enfriamiento; es una fase de vuelta a la calma.

6. Fase de solución de problemas. Retorno al nivel racional. Es el momento óptimo para solucionar el problema.

En el momento en que estamos inmersos en una situación conflictiva podemos elegir la actitud que vamos a tomar ante esta. Las cuatro actitudes más frecuentes son:

- Retirada o enfoque de evitación: cuando te retiras física o emocionalmente de un conflicto pierdes la oportunidad de dar tu opinión. Son formas de retirada dejar de hablar, ignorar a la otra persona, actuar en térmicos de negocios.

- Supresión o enfoque de rápida mediación: suprimir un conflicto es no hablar de lo importante. Una madre nos solicita un antibiótico porque "otra vez que tuvo lo mismo, no se lo dieron y luego fue una neumonía". Nuestra actitud para acabar pronto es darle el antibiótico.

- Yo gano/tú pierdes o enfoque de la conquista. Esta actitud expresa la lucha por el poder en el que una de las partes se erige como ganadora. En el caso anterior, actuaríamos así en caso de imponer nuestra idea "el pediatra soy yo".

- Pacto enfoque del regateo; en muchas ocasiones esta actitud hace que ninguna de las partes se sienta demasiado convencida. La madre nos solicita el antibiótico. Nosotros "vamos a hacer una cosa, no le voy a dar el antibiótico y vamos a esperar 24 horas; mañana lo volveré a explorar y veremos qué pasa".

- Existe una quinta actitud que contempla el conflicto como una oportunidad (yo gano/tú ganas): en este enfoque se descubren soluciones más amplias. Algunas de las pautas para obtener soluciones según este enfoque son:

- Definir las necesidades de todos.
- Tratar de prestar atención a todas.
- Reconocer los valores de los demás como los propios.
- Intentar ser objetivo y separar el problema de la persona ("duro con el problema, suave con las personas").

EL PEDIATRA FRENTE A LA FAMILIA DIFÍCIL

Una posible definición de paciente difícil en Pediatría sería "aquel familiar que consigue hacerte sentir ese desagradable nudo en el estómago cada vez que lees el nombre de tu paciente en la lista de citados".

Hablar de "pacientes difíciles" es otorgarles una etiqueta que le atribuye toda la responsabilidad al paciente o familiar por ser quien es, sin tener en cuenta que las relaciones se construyen entre dos o más partes y nosotros tomamos parte activa.

¿Qué podemos hacer? Trabajaremos con las variables que dependen de nosotros (profesional):

- Adoptar una actitud evaluativa más que una actitud defensiva.
- Aceptar los sentimientos y emociones que tenemos ante el paciente.
- Puesta en marcha de nuestras mejores habilidades comunicativas.
- Pensar que no es posible el tener una relación perfecta.
- No contagiarse de la emoción del otro.
- Practicar la escucha activa.
- Empatizar y mostrar el deseo de resolver la situación.

Cómo afrontar las situaciones difíciles

1. Conservar la calma. Responder en lugar de reaccionar. Reaccionar es contagiarse de las emociones del otro. Responder, en cambio significa comportarse de forma reflexiva.

2. Escucha activamente y no ofrezcas resistencia. Si te presentas ante la otra persona como muro, probablemente lo que consigas es que arremeta con más fuerza.

3. Utiliza los mensajes yo.

4. Técnicas específicas de comunicación asertiva:

   a. Disco rayado. Repetir el propio punto de vista una y otra vez, con tranquilidad, sin entrar en las provocaciones que pueda hacer el otro. "Entiendo que esté preocupada por la fiebre, pero no está indicado en este momento un antibiótico", "Comprendo que le preocupe que tenga fiebre, pero yo no veo necesario en este momento darle un antibiótico".

   b. Banco de niebla. Dar la razón al otro en lo que consideremos puede haber de cierto en sus críticas, pero negándonos a entrar en mayores discusiones; así aparentamos ceder el terreno, sin cederlo realmente, pues dejamos claro que no vamos a cambiar de postura. "Cada vez que vengo por la tarde tengo que esperar un montón"; "Tiene razón, es posible que tenga que variar mi agenda".

   c. Aserción negativa. Dejar de lado el hábito de decir "lo siento" o "perdona" que a fuerza de repetidos no significan nada y utilizar frases del tipo "ha sido una tontería por mi parte", "no debería haber dicho/hecho", "tienes toda la razón".

   d. Aplazamiento asertivo. Consiste en aplazar la cuestión que se está discutiendo hasta un momento en que sea más propicio. "Creo que no es el momento de hablar de este tema, porque estamos muy alterados. Será mejor que lo hablemos mañana".

   e. Negativa parcial. Técnica útil ante una demanda en la que estamos dispuestos a realizar una parte, pero

con condiciones. Se expresa de forma que, en primer lugar, decimos lo que estamos dispuestos a hacer y luego continuar con la parte que no aceptamos "No tengo ningún inconveniente en quedarme 2 horas más pasando tu consulta, siempre que en otra ocasión lo hagamos al revés".

f. Negativa total. Formular la negativa de forma clara, sin que dé lugar a insistir, pero sin herir al interlocutor. "Por tal y tal razón, no puedo hacerle un justificante para la guardería".

g. Desarmar la ira. Con esta técnica pretendemos centrarnos en los sentimientos negativos del interlocutor ignorando el contenido de la demanda. "Me doy cuenta de que está muy enfadado por la espera. Vamos a ver qué podemos hacer".

5. Separar el problema de la persona.

6. Saber hacer preguntas.

a. Hacer preguntas que dirijan la negociación. Si vemos que la negociación no va en la dirección que debería, preguntar por ejemplo: "¿Nos está llevando este plan hacia donde queríamos ir?".

b. Ante afirmaciones generales (todos, siempre, nunca) preguntar: "¿Todos? ¿Siempre? ¿Nunca?".

c. Ante afirmaciones rígidas "no podré hacer eso" preguntar por ejemplo, "¿Qué necesita para que eso sea posible?".

¿Cómo generar soluciones?

Para obtener soluciones mejores llevaremos a cabo tres pasos:

- Creación de opciones (tormenta de ideas).
- Elección de opciones (clasificarlas antes de elegir).
- Ejecución de las opciones (trazar un plan).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Bimbela Pedrola JL. Cuidando al profesional de la salud. Habilidades emocionales y de comunicación. 7.ª ed. Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública; 2006. [Fecha de acceso 30 nov 2017]. Disponible en http://www.easp.es/project/cuidando-al-profesional-de-la-salud/

- Faber A, Mazlish E. Como hablar para que sus hijos le escuchen y como escuchar para que sus hijos le hablen. En: Amabizia. [Fecha de acceso 30 nov 2017]. Disponible en http://www.amabizia.asociaciones-pamplona.es/documents_1/_WbG8NZvDIQRWWxGstKLD9-5xRJb3SKguYPnA6vrSglhV6O1upclFTA

- Pedreira Massa JL. Habilidades de comunicación con el paciente pediátrico (Comprendiendo al niño enfermo). Madrid: Just in Time SL; 2006.

Consejos y patología asociada a la práctica deportiva

Mauricio Monaco
Aspetar Orthopedics & Sports Medicine Hospital. Doha.
mauricio.monaco@aspetar.com
Enrique Pérez Martínez
Pediatra adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Materno Infantil Sant Joan de Deu. Barcelona. Coordinador Grupo de Trabajo Pediatría y Deporte de la Sociedad Catalana de Pediatría.
Juan Carlos Sevilla Moya
Hospital de Palamós. Facultad de Medicina. Universidad de Girona. Girona.
José A. Gutiérrez Rincón
Departamento Médico. Futbol Club Barcelona. Barcelona.
Daniel Brotons Cuixart
Unitat d'Esport i Salut. Consell Catala de l'Esport. Barcelona.
Mariana Schack
Colaboradora externa Grupo de Trabajo Pediatría y Deporte de la Sociedad Catalana de Pediatría.
Mar Calvo Terrades
Pediatra. Albera Salut ABS. Peralada. Girona. Colaboradora Grupo de Trabajo Pediatría y Deporte de la Sociedad Catalana de Pediatría.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Consejos y patología asociada a la práctica deportiva

Moderador:
Juan B. Machado Mellana
Pediatra. CS Miguel de Cervantes. Alcalá de Henares. Madrid. Vocal de la AMPap.

Ponentes/monitores:
- **Mar Calvo Terrades**
  Pediatra. Albera Salut ABS. Peralada. Girona. Colaboradora Grupo de Trabajo Pediatría y Deporte de la Sociedad Catalana de Pediatría.
- **Enrique Pérez Martínez**
  Pediatra adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Materno Infantil Sant Joan de Deu. Barcelona. Coordinador Grupo de Trabajo Pediatría y Deporte de la Sociedad Catalana de Pediatría.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Monaco M, Pérez Martínez E, Sevilla Moya JC, Gutiérrez Rincón JA, Brotons Cuixart D, Schack M, *et al.* Consejos y patología asociada a la práctica deportiva. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 293-307.

RESUMEN

La Pediatría en el ámbito deportivo es una disciplina nueva. El presente taller, pretende aportar a los pediatras de Atención Primaria, las herramientas indispensables para una correcta práctica médica. Se introduce al lector en los beneficios de la actividad física y el deporte. En este apartado se sugieren las estrategias y ejercicios adecuados según la edad y condición física que se desee trabajar, con ejemplos prácticos para el trabajo diario. El texto continúa con un resumen de las patologías más frecuentes en Pediatría deportiva y sus factores de riesgo o asociaciones más comunes, para que se facilite su identificación. Se finaliza el presente taller con el desarrollo de los aspectos básicos a considerar durante el *screening* o revisión médica deportiva. Una propuesta sencilla y práctica para una correcta valoración del pediatra de Atención Primaria.

BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA. CONSEJOS PRÁCTICOS

La actividad física (AF) regular durante la infancia y adolescencia contribuye a un óptimo desarrollo físico, psíquico y social, tanto en el niño sano como en aquellos con problemas físicos o psicológicos[1]. Los efectos beneficiosos de la AF durante la infancia y adolescencia deben ser especialmente considerados, dado que la reducción de este hábito es una de las causas que contribuyen a la epidemia de obesidad infantil, entre otros problemas. Así en los últimos años, se ha producido una menor participación en actividades de juego dinámico libre y una reducción de la AF moderada diaria, tanto en la escuela como en el hogar. Es durante la infancia, cuando se establecen los hábitos alimentarios y de AF de nuestro estilo de vida, por ello es fundamental el rol de los equipos pediátricos de Atención Primaria[2-11]. En la sociedad actual nos enfrentamos a dos situaciones contrapuestas: un grupo de población infanto-juvenil con hábitos sedentarios y otro grupo (deportistas) con altas cargas de trabajo. El 70% de los niños deportistas obtienen beneficios, pero el 20% pueden estar en situación de riesgo y el 10% pueden incluso sufrir abusos y explotación[12-14].

El ejercicio físico y deporte, realizados en esta etapa deben preservar su aspecto lúdico y los valores del juego para influir en el desarrollo de la personalidad, potenciando la consolidación de normas y límites, la capacidad de superación, el sentido de la planificación, el trabajo en equipo, el respeto y consideración por el contrincante, la tolerancia, la aceptación de diferencias, la amistad, la curiosidad, la facultad de observación, la creatividad, el dominio del entorno y el conocimiento de sí mismos[1,7-9,12,13].

Se considera AF a cualquier actividad que implique movimiento y, en consecuencia, un aumento del gasto energético respecto al basal. El ejercicio físico es aquella AF planificada, estructurada y repetitiva cuyo objetivo es la mejoría de las habilidades psicomotoras y la condición física de base. El deporte es el ejercicio físico realizado en un marco reglamentario y competitivo determinado[15]. La condición física es susceptible de mejoría a través de la AF o ejercicio físico continuados. Los expertos subrayan la necesidad, durante la infancia y adolescencia, de al menos 60 minutos diarios de AF de intensidad moderada-intensa[1,7,8,12,13,16]. Así mismo, se recomienda evitar las actividades sedentarias o los periodos prolongados y continuos de inactividad física[17-19], limitando los "juegos de pantalla" (televisor, ordenador, etc.) a un máximo de 2 horas/día. Sin embargo, en la mayoría de los países, los niños no alcanzan ni al 50% el consejo de AF durante el horario escolar. Este hecho, junto a la dedicación escolar y deberes académicos extraescolares, determinan unas condiciones desfavorables para el cumplimiento de dichas prescripciones de salud[10,11].

Una mejora temprana de la condición física general y de la fuerza, puede mejorar los marcadores de salud y disminuir el riesgo de lesiones y enfermedades. Algunos ejemplos para combatir el sedentarismo y promover la AF se describen en las recomendaciones de la Tabla 1 de acuerdo con la edad, y en la Tabla 2 según la cualidad física que deseamos mejorar. Además, se consideran de interés para los pediatras de Atención Primaria los siguientes consejos[8,10,13,16]:

- Para la promoción de la AF, debe priorizarse: interés, motivación, formación, aspecto de la condición física a mejorar, desarrollo y momento madurativo del niño sobre el deporte a recomendar.

- El deporte organizado es una herramienta para favorecer la AF regular y con ello la condición física, el desarrollo psicológico y la socialización del individuo. Se recomienda la práctica de AF o deporte extraescolar como mínimo 2 días a la semana.

- Potenciar los juegos que promocionen habilidades coordinativas y gasto energético al aire libre: saltar la cuerda, escalar, correr, juego de rayuela, etc. Se debe promover el juego grupal libre y activo y transmitir a los padres que es fundamental educar con el ejemplo.

- El objetivo debe ser mantener a los niños sanos y seguros durante la práctica deportiva, involucrando no solo a los participantes sino también a sus padres y entrenadores.

Tabla 1. Recomendaciones para mejorar la condición física en la infancia y adolescencia

Objetivo: promover el desarrollo saludable y mejorar aspectos específicos de la condición física en edades pediátricas[8]	
Trabajo coordinativo	■ Trepar, reptar, escalar, ejercicios en tirolina ■ Andar sobre superficies irregulares: campo, montaña, playa, sobre cojines, barra de equilibrio… ■ Juegos con saltos, gimnasia, artes marciales, danza, bailes, voleibol, baloncesto, patinete, monopatín, zancos, columpios, carretillas, triciclo con/sin pedales, coche a pedales, balancín, bolos
Trabajo aeróbico ("resistencia")	■ Se condiciona por la intensidad (leve-moderada) y duración (larga), más que por el tipo de actividad que se realiza. ■ Intensidad recomendable: moderada (test del habla)* ■ Actividades de larga duración: monopatín, bicicleta, sedentarismo, carrera aeróbica, saltar la cuerda, fútbol, baloncesto, balonmano, tenis, voleibol, hockey hierba y patinete.
Trabajo de fuerza	■ Juegos con multisaltos (importante antes de la pubertad) ■ Juegos con desplazamientos de peso externo: carretilla, caballo, empujar un trineo ■ Trabajo de fuerza con el peso corporal: escalada/trepar, ejercicios de tirolina, dominadas, flexiones de brazos y barras ■ Escalada, deportes náuticos, tiro al arco, remo, rugby, balonmano, gimnasia deportiva, judo, lucha grecorromana, esquí, *snowboard*, monopatín, ejercicios con peso externo (según estadio madurativo)
Trabajo de velocidad	■ Juegos infantiles: escondite, juego del pañuelo, carreras. ■ Atletismo (carrera de velocidad)
Mejora de la flexibilidad	■ Estiramientos, yoga infantil

*Test del habla para valorar como moderada la intensidad de un ejercicio: realizando una AF (caminar, trotar, remar), aquel ritmo a partir del cual no podemos mantener una conversación fluida, sino que esta debe entrecortarse para tomar aire, se considera que supone una intensidad moderada para quien la realiza.

Tabla 2. Recomendaciones para disminuir el sedentarismo y promover la actividad física durante la infancia y adolescencia[8]

Niños de menos de 5 años (según habilidades adquiridas)
Evitar la televisión y equivalentes antes de los 2 años de edad
Promover el movimiento y desplazamiento activo del niño pequeño: favorecer el uso del parque o manta, juguetes de colores vivos puestos a cierta distancia condicionando su desplazamiento (evitar el tacataca o andador)
Favorecer los juegos para estimular la coordinación: desplazamientos en superficies irregulares (arena, colocar cojines en el salón para generar una superficie irregular, piscinas de bolas, zancos bajos, balancín, barra o plataforma de equilibrio, canguro, juegos con obstáculos, parques de juegos, columpios, carretón, triciclo o bicicleta sin pedales, caminador, juego de bolos infantil, juegos como la rayuela, saltar la cuerda, camas elásticas
Incrementar el juego motriz y la música como estímulo coordinativo (bailes y danzas de cualquier tipo)
Evitar el uso de coche cuando el niño comienza a deambular. Aunque se produzca un enlentecimiento del desplazamiento de la familia se estimulará la autonomía y autoestima del niño.
Promover al máximo que los desplazamientos se realicen caminando y evitando el transporte mecanizado (escaleras mecánicas, ascensores, vehículos)
Niños/as y adolescentes: 5-17 años
Acumular un mínimo de 60 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada a alta (test del habla)
Incluir actividades de trabajo de fuerza muscular y flexibilidad: ≥ 3 sesiones semanales de ≥20 minutos cada una
Facilitar que niñas/os conozcan y practiquen diferentes disciplinas deportivas, especialmente hasta los 9 años. La especialización deportiva debe reservarse para después de los 12 años
Estimular la práctica de ejercicio físico/deportivo extraescolar (mínimo de 2 sesiones de una hora cada una por semana)

- Se recomienda aumentar la AF en la vida diaria cotidiana, potenciando el transporte activo. En estadios tempranos enfatizar la mejora del desarrollo motor global (correr, reptar, saltar, trepar, etc.) y el desplazamiento autónomo. Por ejemplo, natación, danza/bailes, patinaje, esquí, ping-pong.

- El entrenamiento de fuerza en prepúberes debe respetar las características individuales. Se aconseja seguir las recomendaciones del entrenamiento neuromuscular integrativo, y adaptar el entrenamiento a la mejora de la destreza motriz y la prevención de las lesiones.

- Durante la pubertad: es conveniente mejorar las cualidades físicas generales, dado la descoordinación transitoria característica en esta etapa. Es un buen momento para la iniciación o aprendizaje de un deporte concreto. Es necesario controlar la mitificación de las cualidades físicas o deporte para evitar el riesgo de anorexia, vigorexia e ingesta de sustancias perjudiciales.

- El entrenamiento deportivo en niños y adolescentes debe estar supervisado por personal idóneo (Licenciado en Educación Física) para minimizar riesgos.

- Es necesario respetar tiempos de recuperación y descanso, por lo cual se recomienda:

  - Un mínimo de 2 días a la semana con descanso de 2 meses al año.
  - Limitar a un 10% el incremento semanal de volumen de entrenamiento.
  - Incorporar las fases de calentamiento y vuelta a la calma (enfriamiento) tanto en entrenamientos como en competición.
  - Limitar el entrenamiento intenso especializado a menos de 16 horas semanales.

- Se debe priorizar la participación respecto a la victoria. La clásica pregunta que se les hace a los niños cuando llegan de un partido: ¿habéis ganado o perdido? es desaconsejable y opuesta a la vertiente educativa del deporte infantil. Con ella se transmite el mensaje que la victoria es un éxito y la derrota un fracaso. Como pediatras podemos animar a los familiares a cambiarla por otras más pertinentes como son los siguientes ejemplos: ¿cómo ha ido?, ¿lo habéis pasado bien?, ¿qué habéis aprendido hoy?, ¿qué has compartido con tus compañeros?

- El consumo de agua *ad libitum* (en todo momento) y una dieta mediterránea son la estrategia óptima de salud para niños y adolescentes. No hay necesidad de ningún tipo de suplementación específica, salvo prescripción médica.

- Deben respetarse los consejos de seguridad generales (temperatura y humedad ambiental, protección solar, hidratación, etc.) y específicos de cada deporte (protección ocular, casco, protección bucal, protección genital, etc.).

- En la elección de la indumentaria deportiva deben considerarse las condiciones ambientales y deporte que se practica, y no los condicionantes de las modas.

- Es necesario realizar una revisión médica previa a la práctica deportiva.

LESIONES ASOCIADAS A LA PRÁCTICA DEPORTIVA EN PEDIATRÍA

La incidencia de lesiones en la práctica deportiva está condicionada por factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos.

Los factores intrínsecos pueden ser determinados por la genética del individuo o por factores congénitos o constitucionales, falta de flexibilidad, equilibrio o coordinación, lesiones previas, condiciones de debilidad o desbalance muscular, o condicionados por características fisiológicas y biomecánicas del proceso de crecimiento y maduración[20,21]. Los factores de riesgo extrínsecos suceden por requerimientos específicos del deporte, condiciones ambientales, cambios como: planificación del entrenamiento, entrenador, la superficie de juego o calzado, etc.[12].

La incidencia de lesiones aumenta con la edad y exigencia competitiva, con un pico máximo entre los 10-14 años tanto en varones como mujeres[22-24].

Las lesiones deportivas pueden ser agudas o por sobreutilización. Las **lesiones agudas** son más frecuentes durante la competición y en extremidades inferiores (tobillo y rodilla). Incluyen diferentes entidades clínicas como: esguinces, fracturas, lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) y músculo-tendinosas entre otras.

El esguince articular es la principal causa de lesiones agudas[24]. El diagnóstico es clínico. El tratamiento requiere inmovilización y en ocasiones antiinflamatorios orales.

Las fracturas agudas prevalecen en extremidades superiores (en menores de 16 años) y el manejo depende de la gravedad[25,26]. Las fracturas fisarias, características del hueso en formación, requieren una atención especial ya que pueden condicionar el crecimiento de la extremidad afectada. En la rodilla, ante un traumatismo en flexión y valgo forzado, se puede producir la lesión del *LCA* en adolescentes mayores. Tiene mayor incidencia en: mujeres, en hiperlaxitud articular, ante un genu valgo y en ciertos deportes (futbol, balonmano, esquí). Sin embargo, la misma situación en pre-púberes puede condicionar una fractura metafisaria en vez de la lesión del LCA. Estas son de las lesiones agudas más severas a tener en cuenta, la diferencia entre una u otra está dada por la inmadurez esquelética[25,27,28]. El examen físico puede ser similar (dolor, inflamación inmediata, test de Lachman positivo).

Otras lesiones graves son los traumatismos craneales. Son frecuentes en varones y en deportes de contacto (futbol, rugby, balonmano, boxeo, artes marciales). Algunos expertos lo denominan Conmoción Cerebral (CC) o *concussion* (termino anglosajón), el cual es un tipo de traumatismo de cráneo menor (*minor traumatic brain injury* [TBIm]). Se producen una serie de cambios metabólicos a nivel neuronal que condicionan un proceso fisiopatológico complejo en el cerebro. Estos cambios se manifiestan como una alteración de la función cerebral que afecta la memoria, orientación o función cognitiva en diferente grado. Puede ser producido por contusión directa (cabeza, cara o cuello) o por fuerzas transmitidas al cerebro por mecanismos de desaceleración o rotacionales. La pérdida de conciencia ocurre solo en el 8-19% de los casos y no se requieren estudios de imágenes para su diagnóstico[29]. Los síntomas pueden ser físicos, cognitivos, emocionales o trastornos del sueño[30]. El cuadro clínico resuelve espontáneamente en 7 días, aunque en niños requiere un mayor tiempo de recuperación, pudiendo persistir durante meses o años. Estos casos deben monitorizarse con el SCAT3, un método de evaluación-seguimiento específico de esta patología[31]. El tratamiento consiste en reposo hasta la desaparición de los síntomas y el retorno a la competición requiere el criterio del especialista[32].

Las lesiones musculares y tendinosas agudas son más frecuentes durante la adolescencia tardía[33]. El síntoma principal es el dolor de inicio abrupto y localizado a punta de dedo por el paciente, e impotencia funcional al requerimiento muscular específico. El hematoma se encuentra en casos de ruptura total o parcial (grado 2-3) y la crepitación en casos de tendinopatía crónica. El dolor puede estar ausente en reposo y aparecer al estiramiento o a la contracción de la estructura afectada. El dolor vespertino en zona metafisaria muchas veces se "considera" de crecimiento y no se encuentra etiología aparente, pero no se debe confundir con el dolor nocturno que despierta al niño de noche. Este debe hacer pensar siempre en causa oncológica, aunque en pospúberes puede asociarse a tendinopatía crónica. El conocimiento anatómico-funcional nos orientará en el diagnóstico etiológico y estructural.[26]

Por otro lado, la relación entre exceso de volumen e intensidad del entrenamiento es uno de los principales condicionantes en las **lesiones por sobreuso.** Principalmente afectan a deportistas inmaduros (físico o emocional) por una conjunción de factores, con mayor incidencia durante la especialización precoz[34-37]. Son más frecuentes que las lesiones agudas, pues el proceso de crecimiento juega un rol determinante[38]. Las más comunes son las osteocondrosis (y dentro de estas las apofisitis), también se hallan lumbalgias, el síndrome femoropatelar, el síndrome de banda iliotibial, las periostitis/fracturas de estrés y el síndrome de sobreentrenamiento o *burnout* entre otras.

El pico de velocidad de crecimiento (PVC) se produce de forma concomitante a una "debilidad ósea relativa" y una mayor fuerza muscular absoluta, factores que asociados a un gesto deportivo determinado y repetitivo facilitan la aparición de lesiones. Por ello, muchas patologías son "deporte específicas", como la enfermedad de Sever y Osgood Schlatter en futbol y atletismo, el codo de la pequeña liga en béisbol, el síndrome de estrés fisario distal del radio o la espondilolisis/listesis en gimnastas, así como las osteocondrosis de localización pélvicas en futbol (en deportistas que no completaron su desarrollo)[20,39,40]. Las apofisitis son un tipo de osteocondrosis en la unión tendón hueso (núcleo de osificación) en el esqueleto inmaduro, es el equivalente de la entesitis o tendinopatía insercional del adulto. La sintomatología inicial es dolor o molestia insidiosa que empeora con la AF y disminuye con el reposo (excepto la avulsión que es un "arrancamiento" con inicio súbito). Los casos graves pueden manifestar un dolor constante que afecte las actividades de la vida diaria. El diagnóstico es clínico, los estudios de imágenes como la radiografía simple o la resonancia magnética se usan para confirmar los casos de avulsión o ante el empeoramiento o falta de mejoría clínica después de una semana. La ecografía musculoesquelética es mucho más sensible para estas patologías, aunque la dificultad a su acceso y el buen pronóstico de estos trastornos limitan su uso en Atención Primaria[41,42]. La prevención radica en un trabajo de flexibilidad desde antes del PVC y un trabajo estabilizador de los músculos agonistas-antagonistas, junto a una adecuación de las cargas de entrenamiento y periodos de descanso.

Las lumbalgias ocurren con frecuencia en la edad pediátrica (20-30%), aunque no siempre sean motivo de consulta. Tienen mayor prevalencia durante el PVC o asociadas al síndrome de isquiotibiales cortos. El desbalance osteomuscular transitorio característico del adolescente condiciona esta patología. Como regla general, todo dolor lumbar durante la flexión anterior del tronco orienta hacia una etiología mecánica o afectación de la región anterior vertebral (por ejemplo, hernia discal) y el dolor durante el hiperextensión lumbar a un síndrome facetario. Diversas entidades pueden ser la causa etiológica de este último, pero siempre se debe descartar espondilolisis (fractura ístmica) en jóvenes. En tal caso, las radiografías lumbares (PA, lateral y oblicuas bilateral) confirmarán el diagnóstico. Y el tratamiento es el reposo[43,44].

El síndrome femoropatelar (SFP) es la causa más frecuente de gonalgia en adolescentes[26,38]. Su etiología es incierta, pero se caracteriza por un desbalance entre músculos agonistas y antagonistas, y una insuficiencia estabilizadora de las estructuras adyacentes a la rótula[45]. Esto condiciona una desalineación del eje fémoro-patelar-tibial produciéndose una fricción excesiva durante el movimiento de flexo-extensión máxima en zonas no implicadas en condiciones habituales. La manifestación característica es dolor retro o peri-patelar, y en ocasiones existe afectación del cartílago[45,46]. Esta desalineación se asocia a un aumento del ángulo Q, el cual está condicionado por el incremento del diámetro bitrocantéreo y por ello es más prevalente en mujeres[46-48]. Se caracteriza por sensación de inestabilidad (fallo de la rodilla) tras periodos prolongados en sedestación, dolor al subir o bajar escaleras y en ocasiones inflamación. La palpación es dolorosa en la carilla articular patelar (o al movilizarla) y el signo de Zohlen es positivo, pero no patognomónico. Las radiografías de rodilla requieren proyecciones específicas y orientan el diagnóstico (PA y lateral a 30 grados de flexión y proyección de Merchant). El tratamiento consiste en fisioterapia y la inactividad física está contraindicada[45,47].

El síndrome de banda iliotibial (SBIT), menos frecuente que las patologías antes descritas, es más prevalente en ciclistas y corredores de fondo. Se caracteriza por dolor y aumento de tensión en la cara lateral del muslo (test de Ober positivo). Cuando se asocia a debilidad del glúteo medio, puede alterarse la biomecánica de carrera (test de Trendelemburg positivo). La palpación del cóndilo femoral externo, durante el mecanismo de flexo-extensión de la rodilla (30-90º) ayuda al diagnóstico. El tratamiento es fisioterapéutico[38,45,48,49].

La periostitis es la inflamación del periostio como consecuencia de un estrés condicionado por múltiples factores que incluyen aspectos biomecánicos (por ejemplo, tibia vara o pie pronador), súbitos cambios en la intensidad o duración de los entrenamientos, calzado o superficie de juego. Si bien la localización tibial es la más frecuente no es la única localización, y su hallazgo es "deporte específico" (común en corredores de fondo). La clínica es de dolor de comienzo insidioso, difuso, en los dos tercios de la tibia posteromedial. Cede con el reposo y empeora con

la AF. La palpación puede detectar cierta rugosidad y dolor óseo. Pueden evolucionar a una fractura de estrés, en cuyo caso el dolor es puntual cuando se palpa la región afectada. El diagnóstico es clínico y radiológico. La radiografía simple visualiza un engrosamiento del periostio (periostitis) y en la fractura de estrés la solución de continuidad a nivel de la cortical ósea. En ocasiones se requiere una gammagrafía ósea o resonancia magnética para su confirmación diagnóstica. El tratamiento consiste en reposo y la corrección biomecánica[13,50,51].

El síndrome de sobreentrenamiento o *burn out* ocurre con una frecuencia del 30% en adolescentes deportistas. Es una respuesta al estrés crónico en que el afectado disminuye su participación o rendimiento en una actividad que previamente le agradaba. Se manifiesta generalmente con una pérdida del rendimiento físico de 2 meses de evolución, con síntomas orgánicos (severos) y mala adaptación fisiológica al entrenamiento y respuesta al estrés no explicada por causa orgánica alguna. También se manifiesta con síntomas psicológicos o sociales, los cuales son inespecíficos y su diagnóstico radica en una historia clínica detallada para descartar causas orgánicas (Tabla 3). El tratamiento consiste en reposo total o relativo y modificar los factores desencadenantes. El tiempo de resolución depende de la desaparición de los síntomas, que en algunos casos pueden durar meses[40,52].

Tabla 3. Síntomas y diagnóstico de sobreentrenamiento[52]

Síntomas		
Fatiga	Insomnio	Anorexia
Depresión	Irritabilidad emocional	Pérdida de peso
Bradicardia o taquicardia	Agitación	Falta de concentración mental
Falta de motivación o interés	Disminución de la autoestima	Cansancio, contractura muscular, úlcera
Hipertensión arterial	Ansiedad	Nerviosismo o irritabilidad
Trastornos del sueño	Náuseas	Frecuentes enfermedades
Diagnóstico del síndrome de sobreentrenamiento		
Antecedentes		
Disminución del rendimiento que persiste después de semanas o meses de reposo o recuperación		
Trastornos del humor		
Ausencia de signos/ síntomas de otras causas de disminución del rendimiento o AF. (descartar inadecuada hidratación o nutrición)		
Ausencia de diversión durante la práctica deportiva		
Presencia de posibles desencadenantes: ■ Aumento de la carga de entrenamiento ■ Monotonía del entrenamiento ■ Excesivo número de competiciones ■ Trastornos del sueño ■ Estrés en la vida familiar (Presión de los padres) ■ Estrés en la vida deportiva (Presión del entrenador o exceso de viajes) ■ Enfermedades previas		
Estudios complementarios (condicionados por antecedentes y su historia)		
Análisis de laboratorio (analítica completa, perfil metabólico, eritrosedimentación, proteína C reactiva, hierro y su perfil, creatinkinasa, perfil tiroideo, serología CMV/ Epstein Barr)		
Estado de ánimo		

Esta revisión de lesiones nos permite conocer los factores predisponentes y lesiones más frecuentes para detectarlas durante la revisión médico-deportiva y así informar al Licenciado en Educación Física y entrenador para su trabajo de prevención.

La estrategia consiste en:

- Identificar la población y sujeto en riesgo para el deporte a practicar.
- La implementación de un programa regular de entrenamiento de fuerza y flexibilidad en pre temporada y durante la misma.
- Evaluación y corrección de causas biomecánicas que predispongan a lesiones por sobreuso y agudas.

LA REVISIÓN MÉDICO-DEPORTIVA

La demanda asistencial de padres y niños en relación con la práctica deportiva aumenta cada año, hecho que genera frecuentemente problemas en las consultas de Pediatría en Atención Primaria. Si bien esta área es competencia de los especialistas en medicina del deporte, por el momento no está financiada en el plan nacional de salud. Por ello, el pediatra como responsable de la salud integral de niños y adolescentes, debe satisfacer dicha demanda, que no implica la firma de ningún documento o certificado, sino la obligación de ejercer un acto médico de diagnóstico, prescripción y orientación en la práctica deportiva.

El examen de aptitud deportiva o revisión médica previa a la práctica deportiva (RMD) es la herramienta para detectar las condiciones de riesgo de lesión o aquellas que se beneficiarían con la realización de deportes específicos[12,53]. No difiere demasiado de los controles de salud del niño sano excepto por el especial énfasis en el aparato locomotor y cribado cardiovascular[54,55]. Para ello, se ha de seguir una sistemática de exploración con un valor destacado en la anamnesis. (Tabla 4).

Tabla 4. Anamnesis deportiva[12]

Antecedentes familiares
■ Muerte prematura, inexplicada, que incluye muertes en edades tempranas, abortos de repetición, accidentes laborales poco justificados, accidentes de tráfico difíciles de justificar
■ Discapacidad derivada de cardiopatía en familiares <50 años
■ Conocimiento específico de: cardiomiopatía hipertrófica o dilatada, síndrome QT largo, síndrome de Brugada, arritmias, extrasístoles ventriculares, síndrome de Marfan
■ Hipertensión arterial
■ Sincopes
■ Epilepsia frente a convulsiones no estudiadas (estas pueden ser manifestaciones de arritmias cardiacas potencialmente letales), convulsiones febriles (que enmascaren un síndrome de Brugada)
Antecedentes personales
■ Enfermedades crónicas (órgano único funcionante o visión monoocular, epilepsia o convulsiones, alergias, asma, dermatitis atópica, enfermedades hematológicas y coagulación, etc.)
■ Cefaleas (inducidas por ejercicio, migrañas)
■ Fatigas prematuras y disnea de esfuerzo
■ Dolor torácico durante el ejercicio
■ Sincopes (tanto en reposo como en posesfuerzo)
■ Soplo cardiaco en reconocimientos anteriores
■ Traumatismos o lesiones
■ Uso de gafas, prótesis dentales o medicaciones crónicas
■ Valorar alimentación, horas de sueño y hábitos higiénicos
■ Ciclo menstrual (¿retraso?), menarquia
■ Rendimiento escolar, carácter y vivencia de la práctica deportiva

Exploración física

Debe realizarse una exploración física completa por aparatos, centralizada en el aspecto madurativo, el aparato locomotor y el sistema cardiovascular. Destacamos algunas consideraciones que tener en cuenta durante la RMD:

Sexo

- Varones: presentan mayor riesgo de lesiones traumáticas y fracturas agudas.
- Mujeres: mayor riesgo de SFP dado el aumento del ángulo Q, SBIT y lesión del LCA.

Tabla 5. Hallazgos positivos de la historia clínica según la American Heart Association[53]

Historia personal
■ Dolor torácico o molestias durante el esfuerzo
■ Disnea de esfuerzo o fatiga prematura inducida por ejercicio
■ Síncope o pre-síncope inexplicable
■ Soplo cardíaco
■ Presión arterial elevada
■ Restricción previa para la práctica deportiva
■ Antecedente de pruebas cardíacas indicadas por un médico
Historia familiar
■ Muerte súbita prematura por cardiopatía (antes de los 50 años) en familiares
■ Discapacidad derivada de cardiopatía en familiares (antes de 50 años)
■ Miocardiopatía hipertrófica o dilatada, síndrome de Marfan, síndrome de QT largo, de Brugada y otras arritmias clínicamente importantes en familiares
Examen físico
■ Auscultación anómala:
■ Soplo cardíaco ≥2/6 (o cualquier soplo diastólico)
■ Segundo ruido desdoblado fijo, sin cambios con la respiración
■ Clic al final de la diástole
■ Ritmo cardiaco irregular
■ Pulsos femorales ausentes o disminuidos (para descartar una coartación aórtica)
■ Cribado del síndrome de Marfan
■ Presión arterial elevada

Tabla 6. Criterios positivos en ECG basal de 12 derivaciones del cribado cardiovascular deportivo[53]

Onda P
■ Crecimiento auricular izquierdo: porción negativa de la onda P en derivación V1 ≥0,1 mV en profundidad y ≥0,04 s de duración
■ Crecimiento auricular derecho: onda P picuda en derivaciones II y III o V1 ≥0,25 mV de amplitud
Complejo qRs
■ Eje en plano frontal de derivación axial: derecho ≥ +120 o izquierdo -30° a -90°
■ Aumento de voltaje: amplitud de onda R o S en derivación estándar ≥2 mV; onda S en V1 o V2 ≥3 mV, u onda R en V5 o V6 ≥3 mV
■ Onda q anómala: ≥0,04 s de duración o ≥25% de altura de la siguiente onda R o del patrón QS en dos o más derivaciones
■ Bloqueo de rama derecha o izquierda: con qRs ≥0,12 s
■ Onda R o R' en derivación V1 ≥0,5 mV de amplitud y relación R/S ≥1
Segmento ST, onda T, intervalo QT
■ Depresión del segmento ST (>1 mm derivaciones extremidades y >2 mm en precordiales) u onda T aplanada o invertida en 2 o más derivaciones (excepto V1-V3 desde 1.ª semana de vida hasta 10 años)
■ Prolongación del intervalo QTc >0,44 s en hombres o >0,46 s; niños 0,33-0,45
Anormalidades del ritmo y la conducción
■ Latido ventricular prematuro o ectópico o arritmias ventriculares más severas
■ Taquicardia supraventricular, *flutter* auricular o fibrilación auricular
■ Intervalo PR corto (<0,12 s) con o sin onda delta
■ Bradicardia sinusal con frecuencia cardiaca en reposo ≤40 latidos/minuto[a]
■ Bloqueo auriculoventricular de primero (PR ≥0,21s[b]), segundo o tercer grado

[a]Aumenta menos de 100 latido/minuto durante la prueba de esfuerzo.

[b]No acortamiento durante hiperventilación o prueba de esfuerzo.

Crecimiento y desarrollo

■ Antropometría: determinación del peso, talla e IMC en las visitas establecidas

■ Valoración nutricional: el hábito de desayuno y la ingesta diaria de lácteos o equivalente de calcio es crucial durante el periodo de crecimiento y situaciones con requerimientos energéticos aumentados como el entrenamiento; el déficit de vitamina D adquiere una especial relevancia en algunas lesiones deportivas, al igual que el déficit subclínico de hierro (en deportes de resistencia o ante cefalea/astenia asociada al ejercicio)[56].

■ Determinación de los cambios somáticos: pico de velocidad de crecimiento (PVC) y estadios madurativos (estadio de Tanner).

- Prepúber o previo al PVC: mayor prevalencia de osteocondrosis-apofisitis (enfermedad de Sever, Osgood-Schlater) y de fracturas agudas.

- Púber o durante el PVC: Osgood-Schlater, Sinding-Larsen, apofisitis pélvicas, síndrome de isquiotibiales cortos, hiperlordosis lumbar y lumbalgias.
- Pospúber o posterior al PVC: lesiones musculares y tendinosas[12].

Sistema cardiovascular

El objetivo del cribado cardiovascular radica en la prevención de la muerte súbita. En el presente documento, aunque sea motivo de debate, no pretendemos analizar la evidencia en relación con la utilidad del electrocardiograma en dicho cribado. El consenso en Europa[57] y en nuestro país se basa en una anamnesis y exploración estandarizadas (12 puntos de la American Heart Association [AHA] (Tabla 5), unidas a la lectura sistemática del ECG basal de 12 derivaciones (Tabla 6)[58-61]. La presencia de un solo hallazgo de los señalados justifica la consulta con el cardiólogo pediátrico.

Aparato locomotor

La sistemática de exploración del aparato locomotor se compone de varios puntos que señalamos a continuación. Cuando la anamnesis es normal y no hay sospechas de problemas, la sistemática propuesta consiste en valorar la simetría y rango articular y corroborar la ausencia de molestias o déficits de cualquier origen (Fig. 1)[62]:

Figura 1. Sistemática de exploración del aparato locomotor[53]

1. Exploración de la simetría corporal en bipedestación desde una visión frontal.

2. Valorar el rango articular de cabeza-región cervical (flexo extensión, lateralización y rotación).

3. Elevación de hombros (raíces nerviosas C3, C4 y C5) y evaluación musculatura trapecio (par XI).

4. Abducción contra resistencia del hombro (C5-C6; síndrome acromioclavicular o subacromial).

5. Rotación interna y externa del hombro. (si se limita el rango articular o aparece dolor, es sugestivo de patología del manguito de los rotadores o lesión del labrum-rodete glenoideo).

6. Flexo extensión del codo.

7. Pronosupinación antebrazo-codo.

8. Apertura y prensión mano (C6-C7).

9. Evaluación de la simetría corporal desde vista posterior.

10. Extensión de columna (rango normal de movilidad hasta 10º; presencia de dolor en síndrome facetario)

11. Flexión anterior del tronco desde posición en bipedestación (tocar el suelo con la palma de las manos): constatar flexibilidad, ausencia de dolor y simetría (descarta escoliosis).

12. Valorar simetría, constitución y marcha:

13. Realizar 4 pasos en posición cuclillas (la ejecución normal y sin dolor orienta a normalidad de la fuerza muscular, rango articular y función articular de cadera, rodilla, y tobillo).

14. Marcha en puntillas (S1-S2) y talones (L4-L5): raíces motoras, rango articular y función del tobillo.

15. En decúbito supino, evaluación de la rotación interna y externa de la cadera en flexión de 90º: puede manifestar una lesión de labrum o un atrapamiento femoroacetabular, así como osteocondrosis pélvicas.

16. En esta posición de decúbito supino evaluaremos también la flexibilidad de los isquiotibiales, por medio del test del ángulo poplíteo o extensión de pierna recta.

17. En los puntos 16, 17 y 18 se amplía la exploración básica únicamente cuando la anamnesis hace sospechar una afectación de localización determinada o en el caso de deportes específicos en que la biomecánica del gesto deportivo genera sobreutilización de una articulación específica.

18. Exploración del manguito de los rotadores: maniobra de Jobe (supraespinoso). Maniobra de los rotadores contra resistencia. Maniobra de pinzamiento del hombro (pinzamiento subacromial).

19. Evaluación de la estabilidad del hombro: Test de aprensión anteroposterior (inestabilidad anteroposterior), sulcus test (inestabilidad inferior).

20. Maniobras de exploración de la estabilidad de rodilla y tobillo: test de Lachman (A), prueba del cajón anterior (B), prueba del cajón posterior (C), bostezo articular externo (D) de rodilla, bostezo articular interno (E) de rodilla, prueba del cajón anteroposterior de tobillo (F), bostezo articular interno-externo de tobillo (G).

21. Criterios de hiperlaxitud de Beighton: la hiperlaxitud articular generalizada puede ser un factor predisponente de patologías del aparato locomotor y sistémicas asociadas a colagenopatías severas (como el síndrome de Marfan o Ehlers-Danlos)[13,53,62].

La RMD se debería realizar cada 2 años[59]. La derivación al especialista en medicina del deporte está condicionada a casos de especialización, o durante el inicio de la tecnificación deportiva para su certificación. Y el trabajo

interdisciplinario entre estas especialidades condiciona unos resultados insuperables en beneficio de la población pediátrica deportiva.

CONCLUSIÓN

La AF regular en la edad pediátrica tiene innumerables beneficios. Es bien conocido el papel fundamental del pediatra en la promoción de actividades saludables y en la detección de situaciones que pueden afectar la salud o equilibrio biopsicosocial del niño y adolescente siendo acciones que realizar también en el deporte. La RMD es el primer escalón en la prevención. La derivación al especialista en medicina deportiva está condicionada a casos de especialización o durante el inicio de la tecnificación deportiva considerando que el pediatra de Atención Primaria continuará siendo el médico de cabecera del niño o adolescente.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Global recommendations on physical activity for health. [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/en/

2. WHO. Population-based prevention strategies for childhood obesity: report of a WHO forum and technical meeting, Geneva, 15-17 December 2009. [Fecha de acceso 31 dic 2017]. Disponible en http://apps.who.int/iris/handle/10665/44312

3. Alonso-Garrido E, Gil-Dolz del Castellar M, Cobian-Hernández C, González-Gross M, Hernández-Álvarez JL, Hueli-Amador JM, *et al*. Estudio Los hábitos deportivos de la población escolar en España. Consejo Superior de Deportes. Presidencia del Gobierno de España. Madrid; 2011.

4. Roman B, Majem S, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Aranceta J. How many children and adolescents in Spain comply with the recommendations on physical activity? J Sports Med Phys Fitness. 2008;48:380-7.

5. Ruiz JR, Castro-Pinero J, Artero EG, Ortega FB, Sjostrom M, Suni J, *et al*. Predictive validity of health-related fitness in youth: a systematic review. Br J Sports Med. 2009;43:909–23.

6. Janiszewski PM, Ross R. The Utility of Physical Activity in the Management of Global Cardiometabolic Risk. Obesity (Silver Spring). 2009;17 Suppl 3:S3-14.

7. Calvo-Terrades M. Esport i Salut en edat escolar. En: Universitat de Girona S de P, editor. L'Esport en edat escolar. Girona: Servei de Publicacions Universitat de Girona; 2008. p. 125-36.

8. Mónaco M, Carlos J, Moya S, Fors MV, Schack M, Terrades MC. Beneficis de l'activitat física per a la salut en la infància i l'adolescència. Pediatr Catalana. 2013;7:55-62.

9. Calvo-Terrades M, Sevilla-Moya JC, Javierre-Garcés C, Jiménez-González R. És apropiada l'activitat física que fan els nostres escolars? Existeix correlació entre l'índex de massa corporal i les característiques de l'activitat física desenvolupada? Pediatr Catalana. 2011;71:47-54.

10. Ruiz-Trasserra A, Pérez A, Continente X, O'Brien K, Bartroli M, Teixidó-Compaño E, *et al*. Patterns of physical activity and associated factors among teenagers from Barcelona (Spain) in 2012. Gac Sanit. 2017;31:485-91.

11. Grao-Cruces A, Nuviala A, Fernández-Martínez A, Martínez-López EJ. Relationship of physical activity and sedentarism with tobacco and alcohol consumption, and Mediterranean diet in Spanish teenagers. Nutr Hosp. 2015;31:1693-700.

12. Brotons D, Mónaco M, Sevilla JC, Guerra M, Calvo M. Actividad física, ejercicio y deporte en la edad pediátrica. En: Bras i Marquillas J, De la Flor i Bru E, eds. Pediatría en Atención Primaria. 3rd ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2013. p. 169-85.

13. Mónaco M, Sevilla JC, Guerra M, Brotons D, Porcar C, Sarquella-Brugada G, *et al*. Actividad física, ejercicio y deporte en la edad pediátrica. En: Bras i Marquilla J, De la Flor i Bru E, eds. Pediatría en Atención Primaria. 4th ed. Barcelona: Editorial Ergon (En prensa).

14. Calvo-Terrades M, Sevilla-Moya JC. La violència a l'esport. Estratègies per al pediatra, consells per a les directives. VI Jornada mutidisciplinària: Somni olímpic o maltractament infantil. La violència a l'esport. Barcelona; 2015.

15. Direccio General de Salut Publica (Departament de Salut). Secretaria General d'Esport (Departament de la Vicepresidencia), Ed. Guia de Prescripció de l'Exercici Físic per a la Salut (Guia PEFS). 1ª ed. Barcelona: Direcció General de Salut Pública i Secretaria General de l'Esport; 2007. p. 1-185.

16. Janssen I, LeBlanc AG. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. Int J Behav Nutr Phys Act. 2010;7:40.

17. Brockman R, Jago R, Fox KR, Thompson JL, Cartwright K, Page AS. "Get off the sofa and go and play": family and socioeconomic influences on the physical activity of 10-11 year old children. BMC Public Health. 2009;9:253.

18. Epstein LH, Roemmich JN, Robinson JL, Paluch RA, Winiewicz DD, Fuerch JH, *et al*. A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:239-45.

19. Burdette HL, Whitaker RC. A national study of neighborhood safety, outdoor play, television viewing, and obesity in preschool children. Pediatrics. 2005;116:657-62.

20. Caine D, Maffulli N, Caine C. Epidemiology of injury in child and adolescent sports: injury rates, risk factors, and prevention. Clin Sports Med. 2008;27:19-50.

21. Mónaco M, Gutiérrez JA, Montoro JB, Drobnic F, Til L, Ibáñez L, *et al*. Estudio prospectivo de maduración, desarrollo e incidencia lesional en balonmano formativo de élite. ¿Puede el estado madurativo ser un factor determinante de la incidencia lesional en balonmano? Apunts Med Esport. 2015;50:5-14.

22. Koutures CG, Gregory AJM. Injuries in youth soccer. Pediatrics. 2010;125:410-4.

23. Gottschalk AW, Andrish JT. Epidemiology of sports injury in pediatric athletes. Sports Med Arthrosc. 2011;19:2-6.

24. Mónaco M. Epidemiología de las lesiones del Balonmano en periodo formativo y profesional. Tesis Doctoral. Barcelona: Universitat Autonoma de Barcelona; 2015;1-136.

25. Randsborg PH, Gulbrandsen P, Saltyte Benth J, Sivertsen EA, Hammer OL, Fuglesang HF, *et al*. Fractures in children: epidemiology and activity-specific fracture rates. J Bone Joint Surg Am. 2013;95:e42.

26. De Inocencio J. Epidemiology of musculoskeletal pain in primary care. Arch Dis Child. 2004;89:431-4.

27. Stracciolini A, Casciano R, Friedman HL, Meehan WP, Micheli LJ. A closer look at overuse injuries in the pediatric athlete. Clin J Sport Med. 2015;25:30-5.

28. McConkey MO, Bonasia DE, Amendola A. Pediatric anterior cruciate ligament reconstruction. Curr Rev Musculoskelet Med. 2011;4:37-44.

29. Rose SC, Weber KD, Collen JB, Heyer GL. The diagnosis and management of concussion in children and adolescents. Pediatr Neurol. 2015;53:108-18.

30. Halstead ME, Walter KD. Sport-related concussion in children and adolescents. Pediatrics. 2010;126: 597-615.

31. Nelson LD, Loman MM, LaRoche AA, Furger RE, McCrea MA. Baseline performance and psychometric properties of the child sport concussion assessment tool 3 (Child-SCAT3) in 5- to 13-year-old athletes. Clin J Sport Med. 2017;27:381-7.

32. Ledoux AA, Barrowman NJ, Boutis K, Davis A, Reid S, Sangha G, *et al*. Multicentre, randomised clinical trial of paediatric concussion assessment of rest and exertion (PedCARE): a study to determine when to resume physical activities following concussion in children. Br J Sports Med. 2017. pii: bjsports-2017-097981.

33. Mónaco M, Gutiérrez JA, Montoro JB, Til L, Drobnic F, Nardi J, *et al*. Epidemiología lesional del balonmano de élite: Estudio retrospectivo en equipos profesional y formativo de un mismo club. Apunts Med Esport. 2014;49:11-9.

34. Carter CW, Micheli LJ. Training the child athlete for prevention, health promotion, and performance: how much is enough, how much is too much? Clin Sports Med. 2011;30:679-90.

35. Franklin CC, Weiss JM. Stopping sports injuries in kids. Curr Opin Pediatr. 2012;24:64-7.

36. Myer GD, Lloyd RS, Brent JL, Faigenbaum AD. How young is too young to start training? ACSMs Health Fit J. 2013;17:14-23.

37. Mostafavifar AM, Best TM, Myer GD. Early sport specialisation, does it lead to long-term problems? Br J Sports Med. 2013;47:1060-1.

38. Gregory A, Kerr Z, Parsons J. Selected issues in injury and illness prevention and the team physician: a consensus statement. Curr Sports Med Rep. 2016;15:48-59.

39. Luke A, Lazaro RM, Bergeron MF, Keyser L, Benjamin H, Brenner J, *et al*. Sports-related injuries in youth athletes: is overscheduling a risk factor? Clin J Sport Med. 2011;21:307-14.

40. Brenner JS. Sports specialization and intensive training in young athletes. Pediatrics. 2016;138. pii: e20162148.

41. Mónaco M, Yanguas X, Montoro B, Til L. Pediatrics Football Injuries: apophysitis in young players. In: Isocinetiks, editor. XXIV International Conference on Sports Rehabilitation and Traumatology Footbal Medicine Strategies for player care. London; 2015. p. 282.

42. Monaco M. Groin pain in the pediatric football player: frequent causes that are rarely taken into account. In: Societat Catalana de Pediatría, editor. XXI Annual Meeting at Catalonian Pediatric Society. Manresa; 2015.

43. Patel DR, Kinsella E. Evaluation and management of lower back pain in young athletes. Transl Pediatr. 2017;6:225-35.

44. MacDonald J, Stuart E, Rodenberg R. Musculoskeletal Low Back Pain in School-aged Children: A Review. JAMA Pediatr. 2017;171:280-7.

45. Halabchi F, Mazaheri R, Seif-Barghi T. Patellofemoral pain syndrome and modifiable intrinsic risk factors; how to assess and address? Asian J Sports Med. 2013;4:85-100.

46. Kim HK, Shiraj S, Kang CH, Anton C, Kim DH, Horn PS. Patellofemoral instability in children: Correlation between risk factors, injury patterns, and severity of cartilage damage. AJR Am J Roentgenol. 2016; 206:1321-8.

47. Boling M, Padua D, Marshall K, Guskiewicz K, Pyne S, Beutler A. Gender differences in the incidence and prevalence of patellofemoral pain syndrome. Scand J Med Sci Sport. 2010;20:725-30.

48. Paterno MV, Taylor-Haas JA, Myer GD, Hewett TE. Prevention of overuse sports injuries in the young athlete. Orthop Clin North Am. 2013;44:553-64.

49. Baker RL, Souza RB, Fredericson M. Iliotibial band syndrome: soft tissue and biomechanical factors in evaluation and treatment. PM R. 2011;3:550-61.

50. O'Dell MC, Jaramillo D, Bancroft L, Varich L, Logsdon G, Servaes S. Imaging of sports-related injuries of the lower extremity in pediatric patients. Radiographics. 2016;36:1807-27.

51. de Inocencio J, Carro MA, Flores M, Carpio C, Mesa S, Marín M. Epidemiology of musculoskeletal pain in a pediatric emergency department. Rheumatol Int. 2016;36:83-9.

52. DiFiori JP, Benjamin HJ, Brenner J, Gregory A, Jayanthi N, Landry GL, *et al*. Overuse injuries and burnout in youth sports: a position statement from the American Medical Society for Sports Medicine. Clin J Sport Med. 2014;24:3-20.

53. Cuixart DB, Mónaco M, Fors MV, Bellver M, Porcar C, Calvo M. Certificació de l'aptitud esportiva en l'edat pediàtrica. Pediatr Catalana. 2014;74:76-81.

54. Mónaco M, Verdugo F, Bodell M, Avendaño E, Til L, Drobnic F. Prevalencia de anomalías genitales en futbolistas jóvenes. An Pediatr (Barc). 2015;82: e181-3.

55. Mirabelli MH, Devine MJ, Singh J, Mendoza M. The preparticipation sports evaluation. Am Fam Physician. 2015;92:371-6.

56. Cauci S, Migliozzi F, Trombetta CS, Venuto I, Saccheri P, Travan L, *et al*. Low back pain and FokI (rs2228570) polymorphism of vitamin D receptor in athletes. BMC Sports Sci Med Rehabil. 2017;9:4.

57. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. Jama. 2006;296:1593-601.

58. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, *et al*. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Eur Heart J. 2010;31:243-59.

59. Sitges M, Gutiérrez JA, Brugada J, Balius R, Bellver M, Brotons D, *et al*. Consensus for the prevention of sudden cardiac death in athletes. Apunts Med Esport. 2013;48:35-41.

60. Crespo-Marcos D, Pérez-Lescure Picarzo FJ, Boraita-Perez A, Aparicio-Garcia P, Granados-Ruiz M, Sarquella-Brugada G, *et al*. Guía clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en Pediatría. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC) y Subdirección General del Deporte y Salud del Consejo Superior de Deportes (CSD). Madrid: Agencia Estatal Boletin Oficial del Estado; 2014. p. 1-76.

61. Morrison BN, Nazzari H, Lithwick D, Taunton J, Isserow SH, Heilbron B, *et al*. Cardiovascular preparticipation screening and risk assessment in the masters athlete: International recommendations and a Canadian perspective. BCMJ. 2016;58:197-203.

62. American Academy of Family Physicians, American Academy of Pediatrics, American College of Sports Medicine, American Medical Society for Sports Medicine. Preparticipation Physical Evaluation. 4th ed. New York: AAP; 2010.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Dejar de hacer,
pero elegir con prudencia

Ponente/monitor:
- **Juan Ruiz-Canela Cáceres**
  Pediatra. CS Virgen de África. Distrito AP Sevilla.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ruiz-Canela Cáceres J. Dejar de hacer, pero elegir con prudencia. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 309-315.

Dejar de hacer, pero elegir con prudencia

Juan Ruiz-Canela Cáceres
Pediatra. CS Virgen de África. Distrito AP Sevilla.
jruizcanela@gmail.com

RESUMEN

En los últimos años, se ha incrementado la preocupación por el sobreuso de las intervenciones sanitarias. Se viene apreciando una tendencia a medicalizar aspectos normales de la vida, convirtiendo probabilidades en enfermedades. La crisis económica y las expectativas desmesuradas en los servicios sanitarios generan prácticas que producen más daños que beneficio. Los profesionales y sociedades científicas se han movilizado contra esta realidad; entre otras actividades han proliferado listas de recomendaciones y prácticas a evitar ("dejar de hacer").

Revisando la experiencia internacional: EE. UU. se ha caracterizado por el desarrollo de iniciativas "de-abajo-a-arriba"; la campaña "Choosing wisely" (eligiendo prudentemente) consiste en que cada sociedad médica selecciona las cinco prestaciones más importantes a evitar y distribuye la información. Reino Unido, el país que probablemente más ha desarrollado formalmente las estrategias de evaluación de servicios y tecnologías sanitarias, dispone de un programa de guías de práctica clínica (GPC) muy sólido. Se han elaborado listas de procedimientos candidatos a desinversión parcial o total, estrategia que complementa con mecanismos de ayuda e implementación (auditorías, materiales educativos, guías de práctica), difusión de experiencias locales de buenas prácticas y mecanismos de evaluación, incluyendo sistemas de indicadores.

La implementación de recomendaciones "dejar de hacer" no es sencilla y existe poca experiencia en la práctica. Revisamos la experiencia en nuestro país desde una sociedad científica y en un distrito sanitario, con especial énfasis en la implementación de recomendaciones que, creemos, debería estar más extendida.

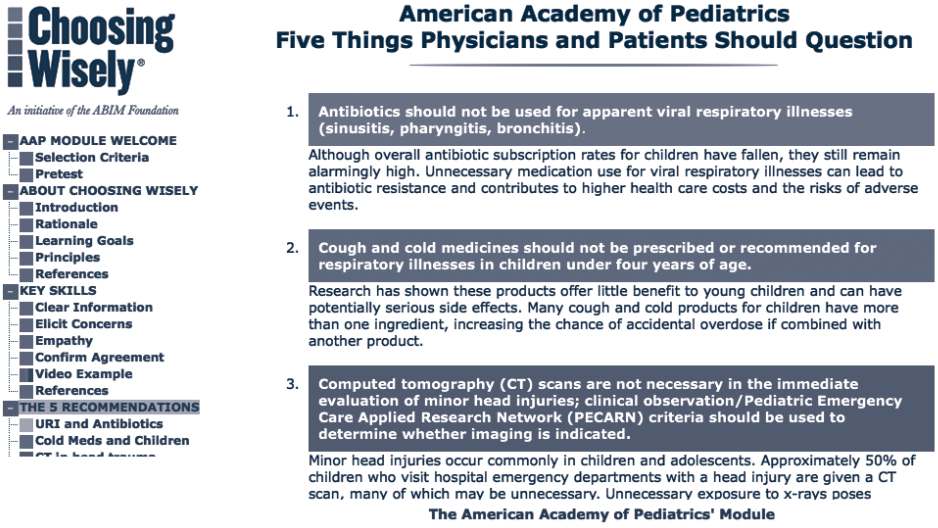
DEJAR DE HACER, PERO ELEGIR CON PRUDENCIA

En la literatura sanitaria se viene publicando sobre los peligros del sobreuso de las intervenciones sanitarias y la medicalización de la sociedad, incluyendo los problemas derivados por exceso de actividades preventivas, diagnósticas, terapéuticas o de cuidados. Se viene apreciando una tendencia a medicalizar aspectos normales de la vida, convirtiendo probabilidades en enfermedades, a la vez que se reducen los umbrales diagnósticos, lo que condiciona multitud de pruebas y revisiones periódicas innecesarias. A este fenómeno ha contribuido la extensión de un modelo social que sitúa expectativas desmesuradas en los servicios y tecnologías sanitarias con escasa aceptación del envejecimiento y la ausencia de alternativas en determinados casos. Esta tendencia se traduce a veces en prácticas que podrían producir más daños que beneficios a los pacientes, a la vez que sobrecargan y afectan a la sostenibilidad del sistema sanitario público. Recientemente, varias instituciones sanitarias y científicas han analizado y evaluado este tipo de prácticas y han publicado diversas listas de recomendaciones y prácticas a evitar ("dejar de hacer" o "do not do"). Sin embargo, la implementación de las recomendaciones no es sencilla y existe aún poca experiencia en la práctica[1-3].

Experiencias en el mundo

En primer lugar, EE. UU. se ha caracterizado por el desarrollo de iniciativas "de-abajo-a-arriba": la campaña "Choosing wisely" consiste en que cada sociedad médica selecciona las cinco prestaciones más importantes a evitar, la iniciativa "Less is more" (menos es más) de la Asociación Médica Americana (con amplia difusión en las revistas de la sociedad como *JAMA* y *JAMA Internal Medicine*) y alguna otra son ejemplos de estas iniciativas. En general, y aunque algunas aseguradoras utilizan los criterios top-5 para eliminar prestaciones o medicamentos de su cobertura, se trata de iniciativas basadas en el voluntarismo que apelan al profesionalismo y al buen hacer de los sanitarios, aun incorporando documentos explicativos para pacientes y otras fórmulas para actuar sobre la población. Es una línea muy atractiva (Fig. 1)[4].

Figura 1. American Academy of Pediatrics. "Choosing wisely"



En Reino Unido, el país que probablemente más ha desarrollado formalmente las estrategias de evaluación de servicios y tecnologías sanitarias, disponen de un programa de Guías de Práctica Clínica (GPC) muy sólido y se han elaborado listas de procedimientos candidatos a desinversión parcial o total, estrategia que complementa con mecanismos de ayuda e implementación (auditorías, materiales educativos, GPC), difusión de experiencias locales de buenas prácticas y mecanismos de evaluación, incluyendo sistemas de indicadores. En su web existe un listado de muchas recomendaciones, que ha sido elaborado por el Instituto de Excelencia Clínica y Sanitaria. La sección se llama "Do not do", es decir, "no hacer". Consiste en una base de datos que incluye las cosas que no se deben hacer basadas en Guías NICE desde el año 2007. Cada registro incluye información acerca de la recomendación, el documento donde se encuentra y la evidencia que la respalda. Abarca muchas especialidades, oncología, cardiovascular, infecciosas, etc. (Fig. 2).

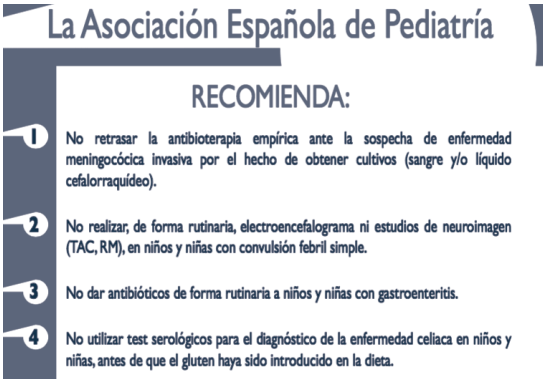
En España, a iniciativa de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI,) el Ministerio de Sanidad ha apoyado una campaña tipo "Choosing wisely", con amplia participación de las sociedades científicas, que ha elegido sus *top-5* para "dejar de hacer" (por ejemplo: Asociación Española de Pediatría), la iniciativa se orienta, como en el caso estadounidense, hacia el voluntarismo de los profesionales en la toma de decisiones clínicas en consulta (Fig. 3).

Figura 2. NICE

bronchiolitis | Filter

Do not do	Published	Impact Level
Children with **bronchiolitis** are not prescribed antibiotics to treat the infection.	Do not do	December 2016	Unclassified
Children with bronchiolitis are not prescribed antibiotics to treat the infection.	Do not do recommendation	December 2016	
Do not routinely perform a chest X-ray in children with bronchiolitis.	Do not do recommendation	December 2015	
Do not use any of the following to treat bronchiolitis in children: antibiotics, hypertonic saline, adrenaline (nebulised), salbutamol, montelukast, ipratropium bromide, systemic or inhaled corticosteroids, a combination of systemic corticosteroids and nebulised adrenaline.	Do not do recommendation	December 2015	
Do not routinely perform a chest X-ray in children with **bronchiolitis**.	Do not do	June 2015	Unclassified
Do not use any of the following to treat **bronchiolitis** in children: antibiotics, hypertonic saline, adrenaline (nebulised), salbutamol, montelukast, ipratropium bromide, systemic or inhaled corticosteroids, a combination of systemic corticosteroids and nebulised adrenaline.	Do not do	June 2015	Unclassified

Figura 3. Recomendaciones de no hacer de la Asociación Española de Pediatría



El proyecto "Compromiso por la Calidad de las Sociedades Científicas en España" se inició en el mes de abril de 2013 con el objetivo principal de disminuir la utilización de intervenciones sanitarias innecesarias, entendiendo por innecesarias aquellas que no han demostrado eficacia, tienen efectividad escasa o dudosa, no son coste-efectivas o no son prioritarias. Como objetivos secundarios se han marcado los siguientes:

- Evitar la iatrogenia secundaria a la realización de intervenciones innecesarias.
- Disminuir la variabilidad en la práctica clínica.
- Contribuir a difundir entre los profesionales sanitarios el compromiso con la calidad y la eficiencia de los cuidados.
- Contribuir a difundir entre la población la utilización adecuada de recursos sanitarios.

Existen más iniciativas como Dianasalud, Essential, etc., que se comentarán en el taller.

NUESTRA EXPERIENCIA

Participación en el proyecto Compromiso de la Calidad-Guiasalud como se describe en la Fig. 4.

Participación en el Proyecto Distrito Sevilla: se constituyó un equipo multiprofesional que realizó una propuesta de áreas de intervención, en que existía margen amplio de mejora. Se discutieron los métodos para aplicar en la consulta y se propuso elaborar un cuestionario para que los centros identifiquen redundancias y pruebas innecesarias, etc.

Etapas del proyecto Distrito Sevilla

Priorización de intervenciones

A partir de la primera lista de prácticas identificadas, se realizó un proceso de priorización para obtener una lista consensuada. La priorización va dirigida a facilitar el trabajo del grupo y la posterior implementación. Se utilizaron los siguientes criterios, puntuando de 1-9 en cada uno de ellos y sumando las puntuaciones (Fig. 5):

Figura 4. Participación en el proyecto compromiso de la calidad GuiaSalud

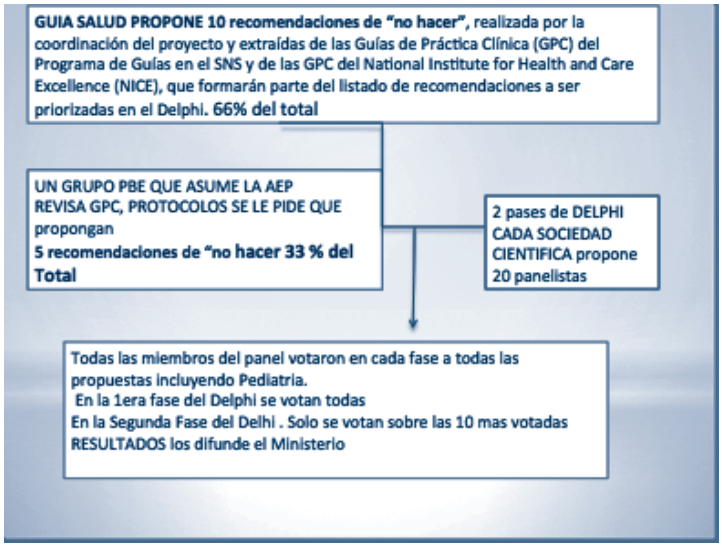


Figura 5. Lista de intervenciones no hacer del Distrito Sevilla

Intervención a evitar
Técnicas de curas en úlceras venosas con apósitos
Tratamiento antibiótico en bronquitis aguda y resfriado común.
Tratamiento farmacológico de la osteopenia o en personas con bajo riesgo de fractura osteoporótica. Duración de más de cinco años.
Urocultivo en mujeres jovenes con clinica de cistitis + antibióticos bacteriurias asintomáticas
Radiología en lumbalgia o cervicalgia de menos de seis semanas de duración sin s de alarma.
Autoanálisis de glucosa en diabéticos tipo 2 no tratados con insulina
Tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia para prevención primaria de eventos cardiovasculares en personas mayores de 75 años.
Screening de cáncer de próstata en pacientes asintomáticos mediante PSA o tacto rectal
Estudios de neuroimagen en cefaleas crónicas infantiles
Técnicas de imagen en sinusitis aguda
Tratamiento broncodilatador con agonistas b2-adrenérgicos para la bronquiolitis aguda de forma sistemática.

- Criterio 1: frecuencia de la práctica a evitar e impacto en la organización.
- Criterio 2: importancia para la seguridad del paciente.
- Criterio 3: factibilidad de mejora y posibilidades de prevención.

Fichas de intervenciones "dejar de hacer"

Se elaboró un modelo para revisar los efectos de cada intervención, especificando la evidencia disponible (ejemplo bronquiolitis). Cada recomendación se redacta de forma clara y con indicación de las actuaciones específicas. Incluye la población o pacientes a la que va dirigida, así como la intervención con excepciones o matizaciones, evidencias que la apoyan y balance entre beneficios y riesgos (Fig. 6)[5].

Se tuvo en cuenta la posibilidad de implicación de los pacientes a nivel individual o grupal. Se consideró muy útil elaborar materiales informativos disponibles en la consulta para entregar a los pacientes en situaciones concretas.

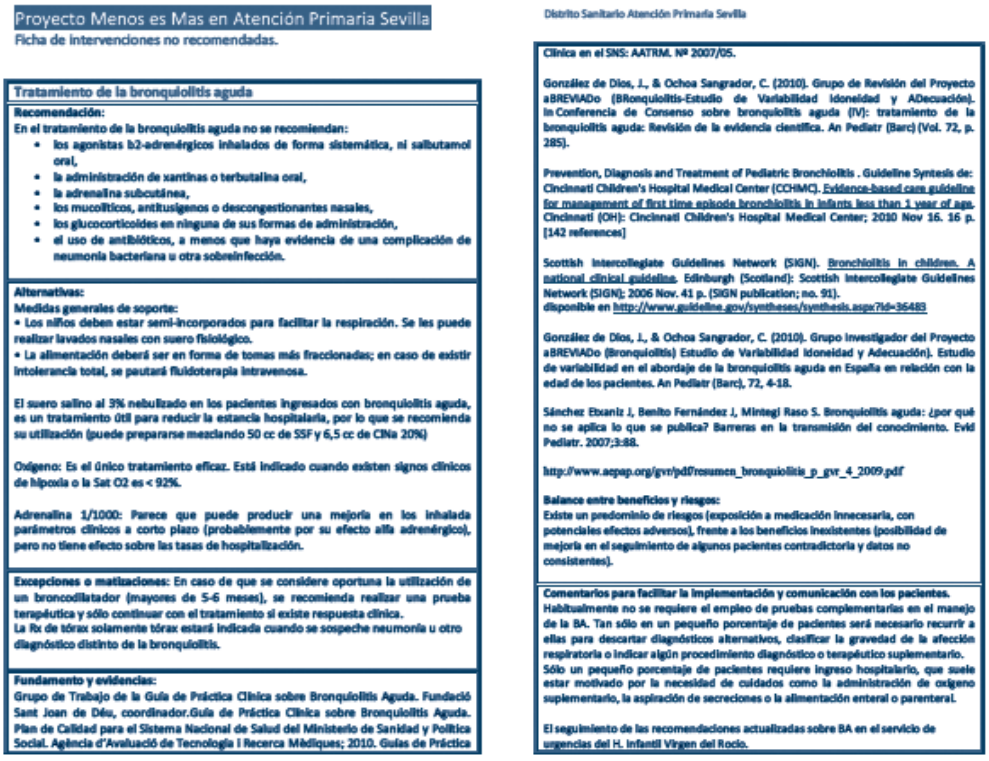
Implementación

Se planteó la difusión del proyecto en los centros. Se envió el listado de intervenciones para recibir comentarios, así como propuestas de redundancias y pruebas innecesarias, etc. También se propuso realizar sesiones de formación para discutir las barreras y facilitadores[6]. Se diseñó una tabla para recoger la información cualitativa sobre diferentes tipos de barreras/facilitadores. Esta tabla fue cumplimentada por los autores de cada ficha en una primera ronda para iniciar el plan de implementación[7].

Identificación de barreras

Las barreras y facilitadores son factores que impiden o facilitan, total o parcialmente, la implementación del cambio en la práctica profesional. Su identificación, a pesar de algunas incertidumbres, parece adecuada y eficiente para ajustar la intervención a las necesidades de los clínicos y al contexto en el que se va a implementar la GPC (en nuestro caso recomendación). Existen múltiples clasificaciones de barreras y facilitadores. La mayoría de ellas consideran aspectos relacionados con el profesional de la salud, y el contexto social y organizativo. La identificación de barreras y facilitadores es un proceso

Figura 6. Ficha no hacer bronquiolitis



Proyecto Menos es Mas en Atención Primaria Sevilla
Ficha de intervenciones no recomendadas.

Tratamiento de la bronquiolitis aguda

Recomendación:
En el tratamiento de la bronquiolitis aguda no se recomiendan:
- los agonistas b2-adrenérgicos inhalados de forma sistemática, ni salbutamol oral,
- la administración de xantinas o terbutalina oral,
- la adrenalina subcutánea,
- los mucolíticos, antitusígenos o descongestionantes nasales,
- los glucocorticoides en ninguna de sus formas de administración,
- el uso de antibióticos, a menos que haya evidencia de una complicación de neumonía bacteriana u otra sobreinfección.

Alternativas:
Medidas generales de soporte:
• Los niños deben estar semi-incorporados para facilitar la respiración. Se les puede realizar lavados nasales con suero fisiológico.
• La alimentación deberá ser en forma de tomas más fraccionadas; en caso de existir intolerancia total, se pautará fluidoterapia intravenosa.

El suero salino al 3% nebulizado en los pacientes ingresados con bronquiolitis aguda, es un tratamiento útil para reducir la estancia hospitalaria, por lo que se recomienda su utilización (puede prepararse mezclando 50 cc de SSF y 6,5 cc de ClNa 20%)

Oxígeno: Es el único tratamiento eficaz. Está indicado cuando existen signos clínicos de hipoxia o la Sat O2 es < 92%.

Adrenalina 1/1000: Parece que puede producir una mejoría en los inhalada parámetros clínicos a corto plazo (probablemente por su efecto alfa adrenérgico), pero no tiene efecto sobre las tasas de hospitalización.

Excepciones o matizaciones: En caso de que se considere oportuna la utilización de un broncodilatador (mayores de 5-6 meses), se recomienda realizar una prueba terapéutica y sólo continuar con el tratamiento si existe respuesta clínica.
La Rx de tórax solamente tórax estará indicada cuando se sospeche neumonía u otro diagnóstico distinto de la bronquiolitis.

Fundamento y evidencias:
Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador.Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2010. Guías de Práctica

Distrito Sanitario Atención Primaria Sevilla

Clínica en el SNS: AATRM. Nº 2007/05.

González de Dios, J., & Ochoa Sangrador, C. (2010). Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADo (BRonquiolitis-Estudio de Variabilidad Idoneidad y ADecuación). In Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (IV): tratamiento de la bronquiolitis aguda: Revisión de la evidencia científica. An Pediatr (Barc) (Vol. 72, p. 285).

Prevention, Diagnosis and Treatment of Pediatric Bronchiolitis . Guideline Syntesis de: Cincinnati Children's Hospital Medical Center (CCHMC). Evidence-based care guideline for management of first time episode bronchiolitis in infants less than 1 year of age. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2010 Nov 16. 16 p. [142 references]

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Bronchiolitis in children. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2006 Nov. 41 p. (SIGN publication; no. 91).
disponible en http://www.guideline.gov/syntheses/synthesis.aspx?id=36483

González de Dios, J., & Ochoa Sangrador, C. (2010). Grupo investigador del Proyecto aBREVIADo (Bronquiolitis) Estudio de Variabilidad Idoneidad y Adecuación). Estudio de variabilidad en el abordaje de la bronquiolitis aguda en España en relación con la edad de los pacientes. An Pediatr (Barc), 72, 4-18.

Sánchez Ebaniz J, Benito Fernández J, Mintegi Raso S. Bronquiolitis aguda: ¿por qué no se aplica lo que se publica? Barreras en la transmisión del conocimiento. Evid Pediatr. 2007;3:88.

http://www.aepap.org/gvr/pdf/resumen_bronquiolitis_p_gvr_4_2009.pdf

Balance entre beneficios y riesgos:
Existe un predominio de riesgos (exposición a medicación innecesaria, con potenciales efectos adversos), frente a los beneficios inexistentes (posibilidad de mejoría en el seguimiento de algunos pacientes contradictoria y datos no consistentes).

Comentarios para facilitar la implementación y comunicación con los pacientes.
Habitualmente no se requiere el empleo de pruebas complementarias en el manejo de la BA. Tan sólo en un pequeño porcentaje de pacientes será necesario recurrir a ellas para descartar diagnósticos alternativos, clasificar la gravedad de la afección respiratoria o indicar algún procedimiento diagnóstico o terapéutico suplementario. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes requiere ingreso hospitalario, que suele estar motivado por la necesidad de cuidados como la administración de oxígeno suplementario, la aspiración de secreciones o la alimentación enteral o parenteral.

El seguimiento de las recomendaciones actualizadas sobre BA en el servicio de urgencias del H. Infantil Virgen del Rocío.

que debe comenzar desde el mismo momento que se elige la GPC (recomendación) a implementar y se analiza el problema, y debe continuar durante el diseño de la intervención. Numerosas técnicas pueden ser utilizadas: tormenta de ideas, estudio de caso, informantes clave, entrevista, encuesta, grupos focales, observación directa, grupos nominales, técnica Delphi, etc.

Diseño de estrategias de intervención. Puesta en marcha de las estrategias

Existen numerosas teorías y modelos del proceso de cambio, que se pueden agrupar en: teorías con enfoque en aspectos individuales, teorías con enfoque en el contexto e interacción social, y teorías con enfoque en el contexto organizativo y económico. Los procesos de cambio cuentan con diferentes estadios o fases identificadas: orientación, interiorización, aceptación, cambio y mantenimiento. A la hora de seleccionar y diseñar las estrategias o intervenciones adecuadas para la implementación de una GPC (recomendación) es necesario considerar, por un lado, el enfoque de la estrategia; por otro, las características propias de la población diana de la GPC y la etapa del proceso de cambio en la que se encuentra. Las estrategias identificadas están orientadas a intervenciones sobre los profesionales, intervenciones económicas, intervenciones organizativas e intervenciones reguladoras. La efectividad de cada estrategia depende de múltiples factores, por lo que es necesario analizar en cada contexto cuál o cuáles son las más apropiadas.[8]

Los siguientes pasos del proyecto han sido:

- Elaboración de indicadores para monitorizar el desarrollo del proyecto y la evolución de las intervenciones no recomendadas.

- Materiales de apoyo dirigido tanto a los profesionales como a la población.

- Repetición del ciclo con nuevas propuestas de intervenciones no necesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bryan MA, Desai AD, Wilson L, Wright DR, Mangione-Smith R. Association of Bronchiolitis Clinical Pathway Adherence With Length of Stay and Costs. Pediatrics. 2017;139:e20163432.

2. Coon ER, Young PC, Quinonez RA, Morgan DJ, Dhruva SS, Schroeder AR. Update on Pediatric Overuse. Pediatrics. 2017;139.e20162797.

3. Fisher ES. Medical care–is more always better? N Engl J Med. 2003;349:1665-7.

4. Levinson W, Kallewaard M, Bhatia RS, Wolfson D, Shortt S, Kerr EA, *et al*. "Choosing wisely": a growing international campaign. BMJ Qual Saf. 2015; 24:167-74.

5. Mangione-Smith R, Roth CP, Britto MT, Chen AY, McGalliard J, Boat TF, *et al.* Development and testing of the Pediatric Respiratory Illness Measurement System (PRIMES) quality indicators. Hosp Pediatr. 2017;7:125-33.

6. Moynihan R, Glasziou P, Woloshin S, Schwartz L, Santa J, Godlee F. Winding back the harms of too much medicine. BMJ. 2013;346:f1271.

7. Grupo de trabajo sobre implementación de GPC. Implementación de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N.º 2007/02-02. [Actualización marzo 2010].

8. Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N.º 2006/0I. [Actualización marzo 2010].

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Alteraciones del sueño
en la infancia

Ponente/monitor:

- **Ignacio J. Cruz Navarro**
  Pediatra. CS Montequinto. Dos Hermanas. Sevilla. Miembro del Grupo de Sueño de la AEPap.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Cruz Navarro IJ. Alteraciones del sueño infantil. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 317-329.

Alteraciones del sueño infantil

Ignacio J. Cruz Navarro
Pediatra. CS Montequinto. Dos Hermanas. Sevilla.
Miembro del Grupo de Sueño de la AEPap.
ignaciocruznav@gmail.com

RESUMEN

Los problemas y trastornos del sueño son objeto de una creciente preocupación por parte de la sociedad, pues se sabe que la ausencia de un sueño de calidad se acompaña de importantes repercusiones en la salud de las personas.

No obstante, a pesar de que hasta un tercio de los niños y adolescentes presentan un problema o un trastorno de sueño, estos no se abordan en nuestras consultas ya que a menudo son infravalorados tanto por los padres como por el pediatra.

La valoración del sueño infantil por el pediatra debería formar parte de su rutina clínica, como la evaluación de la alimentación o el crecimiento. El pediatra de Atención Primaria es el profesional mejor situado y capacitado para valorar el sueño de sus pacientes.

La evaluación clínica del sueño infantil es un acto médico que, como tal, requiere una sistemática. Para llevarla a cabo el pediatra dispone de una serie de herramientas básicas: observación de la conducta, anamnesis y preguntas clave, autorregistros (agenda de sueño), cuestionarios y el análisis de la videograbación del sueño.

Los problemas y trastornos del sueño de los niños pueden clasificarse en 3 categorías:

- El niño al que le cuesta trabajo dormirse.
- El niño que presenta eventos anormales durante el sueño.
- El niño que se duerme durante el día.

La intervención más importante del pediatra en cuanto al sueño infantil es la educación de unos hábitos correctos. Con una adecuada educación a los padres y cuidadores desde el nacimiento del niño la mayoría de los problemas del sueño podrían prevenirse.

CONCEPTO, FISIOLOGÍA Y DESARROLLO DEL SUEÑO

El sueño es un estadio fisiológico recurrente de reposo del organismo que se caracteriza por una inacción relativa, con ausencia de movimientos voluntarios y aumento del umbral de respuesta a estímulos externos, fácilmente reversible. Es una conducta observable diferente de la vigilia, con la que está íntimamente relacionado, expresando distintos tipos de actividad cerebral. Los dos estados se integran en un conjunto funcional denominado ciclo vigilia-sueño, cuya aparición rítmica es circadiana y resultado de la interacción de diferentes áreas a nivel del troncoencéfalo, diencéfalo y corteza cerebral[1].

El sueño es un estado de reposo que utiliza el organismo para recuperarse de los esfuerzos sufridos durante el periodo de vigilia, resultando una conducta natural, periódica, transitoria y reversible, prácticamente universal en el reino animal y cuyo último sentido biológico no se conoce todavía. Está presente durante toda la vida de las personas, pero con características distintas a lo largo de la misma.

No es un proceso pasivo. Es un estado activo y dinámico complejo que tiene gran impacto sobre la salud, el funcionamiento durante la vigilia y el desarrollo. Así pues, es un proceso biológico que incorpora componentes conductuales y sociales.

Su función exacta resulta desconocida, pero se sabe que su privación causa alteraciones cognitivas, en la atención y concentración, cambios en el estadio de ánimo y repercusiones en el sistema cardiovascular, en la inmunidad y en la regulación metabólica y hormonal.

A lo largo de la vida, el comportamiento del sueño varía dependiendo de los ciclos biológicos intrínsecos y del entorno, objetivándose cambios vinculados al desarrollo psicomotor y a condicionantes educativos, familiares, laborales y sociales[2].

A partir de la 30.ª semana de gestación se inicia la diferenciación de los ciclos sueño/vigilia en el feto. Se organizan el sueño tranquilo (conducta tranquila, sin movimientos corporales y una respiración regular), que equivale al sueño noREM del adulto, y el sueño activo (ojos cerrados, con una atonía muscular axial, pero con mioclonías, movimientos faciales: risas, muecas… y movimientos oculares), difícil de diferenciar de la vigilia, y que equivale al sueño REM del adulto. Existe también un sueño indeterminado, con características de ambos[3].

El sueño activo es el mayoritario en el recién nacido, produciéndose un descenso gradual de su duración hasta los 2-3 años, manteniéndose desde entonces la duración prácticamente estable durante toda la vida del sujeto (lo que parece constituir una reserva de sueño REM).

Hasta los 3 meses de edad, el lactante pasa de la vigilia al sueño activo directamente. Debido a la inmadurez en los sistemas de regulación endógenos del sueño (sistema homeostático y circadiano), los periodos de sueño duran poco, entre 2 y 3 horas, y se distribuyen al azar en el día y la noche (patrón polifásico). El ritmo de alimentación (hambre-saciedad) es el factor modulador externo del sueño más importante en esta edad.

A los 5-6 meses se va estableciendo el ritmo circadiano debido a la maduración del núcleo supraquiasmático del hipotálamo y se establece un patrón de sueño predominantemente nocturno (monofásico)[4], aunque hay niños que tardan más en adquirirlo, con despertares nocturnos fisiológicos, que aparecen hasta en 40% de los niños menores de 3 años y en un 15% a los 3

años de edad. En función de la capacidad del niño de volver a dormirse de forma autónoma pueden establecerse dinámicas de intervención por parte de los padres que con frecuencia son el germen de futuros problemas de sueño.

Las siestas son normales hasta los 3-4 años de edad. La supresión precoz de las siestas, a menudo por motivos escolares o sociales, conlleva con frecuencia somnolencia diurna en los niños.

En la adolescencia se observa una tendencia fisiológica a retrasar el inicio nocturno del sueño y una disminución gradual del tiempo total de sueño a expensas sobre todo del sueño no REM[5].

PROBLEMAS Y TRASTORNOS DEL SUEÑO INFANTIL

De forma práctica, se pueden diferenciar las alteraciones en el sueño de los niños en problemas del sueño y trastornos del sueño. Los problemas del sueño son patrones de sueño que son insatisfactorios para los padres, el niño o el pediatra. No todos los problemas del sueño son anormalidades ni todos precisan tratamiento. Los trastornos del sueño, por el contrario, se definen como una alteración real, no una variación, de una función fisiológica que controla el sueño y opera durante el mismo.

Se estima que aproximadamente entre un 25 y un 30% de los niños menores de 5 años de edad presentan problemas o alteraciones del sueño de diverso orden[6]. Se sabe que estos problemas presentan una tendencia familiar, de forma que en los hijos de padres con hábitos de sueño irregulares y que se acuestan tarde se asocian más problemas de sueño, somnolencia diurna y hábitos alimenticios irregulares[7].

Un sueño inadecuado por calidad o cantidad puede causar somnolencia, cefalea, dificultades de atención y déficits cognitivos y conductuales (depresión, ansiedad) que afectan significativamente a la calidad de vida de los niños y sus familias[8]. Los trastornos de sueño afectan y se ven afectados por los problemas de salud coexistentes. Estos problemas no tienen tendencia a desaparecer[9] y tienden a cronificarse y a tener peor solución con el paso de los años[10].

Los problemas y trastornos del sueño no han constituido tradicionalmente un motivo de consulta, siendo con frecuencia infravalorados por los padres y por el pediatra. En una encuesta realizada en EE. UU. por la National Sleep Foundation[11] en el año 2004 solo un 10% de los padres habían consultado al pediatra sobre algún problema de sueño de su hijo. En la misma encuesta, la mitad de los pediatras nunca preguntaba a las familias acerca del sueño de sus hijos.

La evaluación del sueño infantil por el pediatra debería ser tan natural y formar parte de su rutina como la valoración de la alimentación, el ejercicio físico, el crecimiento o el desarrollo psicomotor[12]. El pediatra de Atención Primaria es el profesional mejor situado y capacitado para conocer el sueño de sus pacientes, promover unos hábitos de sueño saludables, detectar precozmente sus posibles problemas y trastornos, orientar su diagnóstico, recomendar medidas terapéuticas básicas y derivar al especialista cuando sea preciso, coordinando el seguimiento. Y la mayoría de los pediatras vemos estos cometidos como nuestros[13].

Existen diversas clasificaciones sobre los trastornos del sueño. Entre otras están la *Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, Manual diagnóstico y codificado* 2.ª edición (ICSD-2) de la Academia Americana de Medicina del Sueño[14] y la clasificación según el *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* 5.ª edición (DSM-V)[15].

De una forma eminentemente práctica y siguiendo la clasificación de la *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria* (GPCTSIAAP)[2] publicada en nuestro país en el año 2011 se pueden distinguir 3 categorías de problemas en relación con el sueño en los niños:

1. El niño al que le cuesta dormirse: que puede presentar insomnio por higiene del sueño inadecuada, insomnio

conductual, síndrome de piernas inquietas o síndrome de retraso de fase.

2. El niño que presenta eventos anormales durante la noche: como en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño pediátrico (SAHS), sonambulismo, terrores del sueño o nocturnos, despertar confusional, pesadillas y movimientos rítmicos del sueño.

3. El niño que se duerme durante el día: por privación crónica del sueño de origen multifactorial o narcolepsia.

La valoración clínica del sueño infantil es un acto médico que requiere de una sistemática: anamnesis, exploración física, ocasionalmente exámenes complementarios, emisión de un juicio clínico y adopción de medidas terapéuticas cuando proceda, así como seguimiento.

EVALUACIÓN DEL SUEÑO

Para poder llevar a cabo la evaluación del sueño de los pacientes, el pediatra de Atención Primaria dispone de una serie de **herramientas básicas**:

1. Observación de la conducta.

2. Anamnesis y preguntas clave.

3. Autorregistros (agenda de sueño).

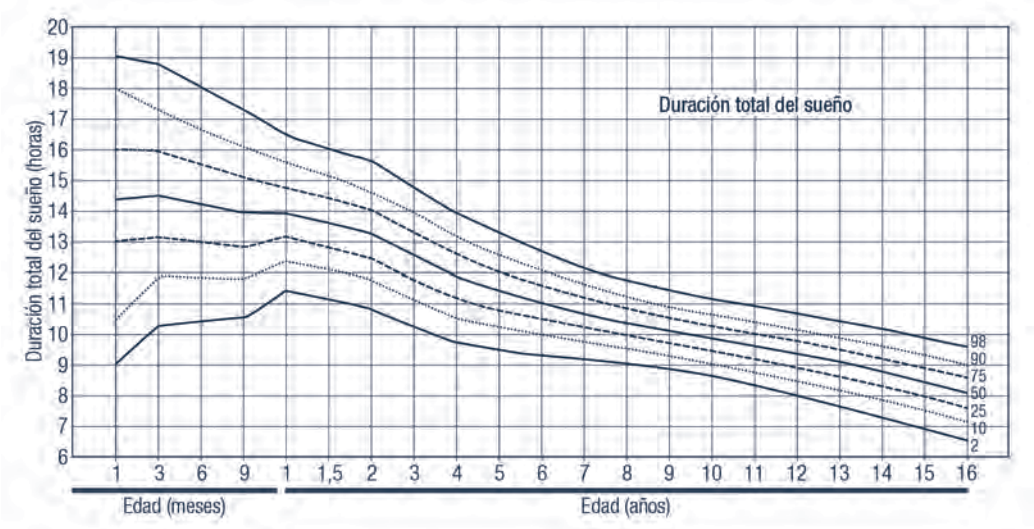
4. Cuestionarios.

5. Videograbación del sueño.

Observación de la conducta

Es básica en la evaluación del niño con problemas de sueño. Tras valorar el tiempo total de sueño del paciente, comparándolo con lo que duermen los niños de su edad mediante los percentiles de sueño (Fig. 1), debemos observar las consecuencias diurnas del sueño nocturno de mala calidad o cantidad, valorando el comportamiento del niño y su interacción con su entorno: con su familia (padres, hermanos, cuidadores) y con sus contactos escolares y sociales.

Figura 1. Percentiles de la duración total del sueño según la edad



Modificado de: Iglowstein I, *et al.* Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. Pediatrics. 2003;111(2):302-7.

Preguntas clave

Indagar sobre la existencia de despertares frecuentes (son significativos más de 3-5 requerimientos/noche y más de 3 noches/semana en niños mayores de un año), si el niño tarda más de media hora en dormirse, si llora al hacerlo, si presenta una respiración bucal, ronca cada noche o hace pausas de apnea, si es difícil de despertarle por la mañana o está excesivamente irritable al hacerlo, si presenta excesiva somnolencia diurna, síntomas de hiperactividad u otros trastornos del comportamiento, cefaleas con frecuencia o dolores de crecimiento, o si su comportamiento mejora cuando duerme más (Tabla 1).

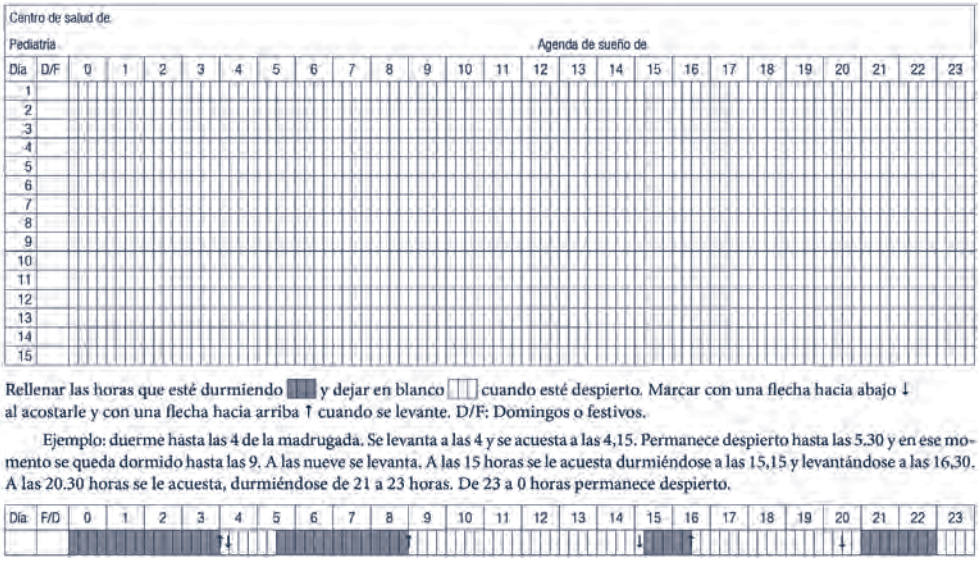
Agenda de sueño

El conocimiento de los horarios de sueño y vigilia durante las 24 horas del día es fundamental y se puede obtener de forma fácil con una agenda/diario de sueño, herramienta de gran utilidad. El profesional sanitario puede sugerir a los padres del paciente que lleven un registro de la hora a la que se acuesta, el tiempo que está despierto en la cama antes de dormirse, la frecuencia con que se despierta durante la noche, la hora a la que se levanta por la mañana y/o cómo se siente por la mañana (calidad del sueño) durante 14 días consecutivos (Fig. 2).

Tabla 1. Preguntas clave

¿Presenta alguna de estas características?	
Durante el día	**Durante la noche**
Mal rendimiento escolar	Despertares frecuentes (3-5 requerimientos/noche, más de 3 noches/semana, en > 1 año)
Hiperactividad	
Trastorno del comportamiento, agresividad	Tarda más de media hora en dormirse. Llora
Accidentes frecuentes	Ronquido nocturno
Dolores de crecimiento	Pausas respiratorias
Cefaleas matutinas	Respiración bucal
Retraso ponderoestatural	Dificultad para despertar por las mañanas
Somnolencia diurna excesiva (en > 5 años)	Excesiva irritación al despertar
Mejora de conducta si duerme más	

Figura 2. Agenda/diario del sueño



Cuestionarios

Hay cuestionarios sencillos para el despistaje general de los trastornos del sueño en Pediatría. Existen también otros más complejos y específicos que requieren mayor tiempo en su cumplimentación y sirven para orientar en problemas específicos de sueño pediátrico, como parasomnias o trastornos respiratorios durante el sueño.

Los cuestionarios que se proponen para cribado general de problemas de sueño son:

- **Cuestionario Brief Infant Sleep Questionnaire (BISQ)**[16]. Herramienta de cribado dirigida a detectar factores de riesgo de muerte súbita del lactante, rutinas para dormir y detección de problemas de sueño en lactantes hasta los 2 años de edad (Tabla 2).
- **Cuestionario BEARS** (B = *bedtime issues*, E = *excessive daytime sleepiness*, A = *night awakenings*, R = *regularity and duration of sleep*, S = *snoring*)[17]. Para niños de 2 a 18 años. Valora 5 aspectos del sueño: existencia de problemas al acostarse, somnolencia diurna excesiva, despertares nocturnos, regularidad y duración del sueño y presencia de ronquido (Tabla 3).

Una vez que se ha detectado que puede existir un problema de sueño mediante los cuestionarios de cribaje anteriormente citados, se puede utilizar otro más detallado para orientar hacia trastornos más concretos de sueño pediátrico:

- **Escala de trastornos del sueño para niños de Bruni (SDSC) (Sleep Disturbance Scale for Children [SDSC])**[18]. Consta de 27 ítems y está diseñada para detectar trastornos del sueño en general. Evalúa los

Tabla 2. Cuestionario BISQ: herramienta de cribado dirigida a detectar factores de riesgo de muerte súbita del lactante, rutinas para dormir y detección de problemas de sueño en lactantes hasta los 2 años de edad[16]

Debe contestar una única respuesta, la que le parezca más apropiada.
Nombre de la persona que rellena la encuesta:
Parentesco con el niño:
Fecha:
Nombre del niño/a:
Fecha de nacimiento:
Niño ☐ Niña ☐
Cómo duerme: en cuna en su habitación ☐
En cuna en la habitación de los padres ☐
En la cama con los padres ☐
En cuna en la habitación de hermanos ☐
Otra ☐ (especificar):
¿Cuánto tiempo duerme su hijo/a por la noche? (a partir de las 9 de la noche): Horas: Minutos:
¿Cuánto tiempo duerme su hijo/a por el día? (a partir de las 9 de la mañana): Horas: Minutos:
¿Cuánto tiempo está su hijo/a despierto por la noche? (de 12 a 6 de la mañana): Horas: Minutos:
¿Cuántas veces se despierta por la noche?:
¿Cuánto tiempo le cuesta coger el sueño por la noche? (desde que se le acuesta para dormir): Horas: Minutos:
¿A qué hora se suele quedar dormido/a por la noche? (primer sueño): Horas: Minutos:
¿Cómo se duerme su niño/a?:
Mientras come ☐
Acunándolo ☐
En brazos ☐
El solo/a en su cuna ☐
El solo/a en presencia de la madre/padre ☐

Tabla 3. Cuestionario BEARS (B = *bedtime issues*, E = *excessive daytime sleepiness*, A = *night awakenings*, R = *regularity and duration of sleep*, S = *snoring*). Para niños de 2 a 18 años, valora 5 aspectos del sueño: existencia de problemas al acostarse, somnolencia diurna excesiva, despertares nocturnos, regularidad y duración del sueño y presencia de ronquido[17]

2-5 años	6-12 años		
1. Problemas para acostarse	• ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de irse a la cama o para quedarse dormido?	• ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de acostarse? **(P)**. • ¿ Tienes algún problema a la hora acostarte? **(N)**	• ¿ Tienes algún problema para dormirte a la hora de acostarte ¿ **(N)**
2. Somnolencia diurna excesiva	• ¿Su hijo parece cansado o somnoliento durante el día? • ¿Todavía duerme siestas?	• ¿ Su hijo le cuesta despertarse por las mañanas, parece somnoliento durante el día o duerme siestas? **(P)** • ¿Te sientes muy cansado? **(N)**.	• ¿Tienes mucho sueño durante el día, en el colegio, mientras conduces? **(N)**
3. Despertares durante la noche	• ¿Su hijo se despierta mucho durante la noche?	• ¿Su hijo parece que se despierte mucho durante la noche? - ¿Sonambulismo o pesadillas? **(P)** • ¿Te despiertas mucho por la noche? **(N)** • ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? **(N)**	• ¿Te despiertas mucho por la noche? • ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? **(N)**
4. Regularidad y duración del sueño	• ¿Su hijo se va a la cama y se despierta más o menos a la misma hora? • ¿A que hora?	• ¿A que hora se va su hijo a la cama y se despierta los días que hay colegio? • ¿Y los fines de semana? • ¿Vd. piensa que duerme lo suficiente? **(P)**	• ¿A que hora te vas a la cama los días que hay colegio? • ¿Y los fines de semana? • ¿ Cuanto tiempo duermes habitualmente? **(N)**
5. Ronquidos	• ¿Su hijo ronca mucho por las noches o tiene dificultad para respirar?	• ¿Su hijo ronca fuerte por las noches o tiene dificultad para respirar? **(P)**	• ¿Su hijo ronca fuerte por las noches? **(P)**

B = Problemas para acostarse *(bedtime problems)*
E = Somnolencia diurna excesiva *(excessive daytime sleepiness)*
A = Despertares durante la noche *(awakenings during the nigh)*
R = Regularidad y duración del sueño *(regularity and duration of sleep)*
S = Ronquidos (*snoring*)
P = Preguntas dirigidas a los padres
N = Preguntar directamente al niño

últimos 6 meses. Su consistencia interna es mayor en los controles (0,79), se mantiene con un nivel satisfactorio en los niños con trastornos del sueño (0,71) y la fiabilidad test/pretest es satisfactoria para el total (r = 0,71) y para la puntuación de cada ítem de forma individual (Tabla 4).

- Por último, existen otras **escalas específicas** para ayudar en el diagnóstico de alguno de los trastornos del sueño en particular. Entre ellas destacan: el Cuestionario del Sueño Pediátrico de Chervin (Pediatric Sleep Questionnaire [PSQ]) y la Escala Frontal Lobe Epilepsy and Parasomnias (FLEP).

Tabla 4. Escala de trastornos del sueño para niños de Bruni (SDSC) (Sleep disturbance Scale for Children)[18]. Consta de 27 ítems y está diseñada para detectar trastornos del sueño. Evalúa los últimos 6 meses

1. ¿Cuántas horas duerme la mayoría de las noches?				
1 9-11 h	2 8-9 h	3 7-8 h	4 5-7 h	5 < 5 h
2. ¿Cuánto tarda en dormirse?				
1 < 15 m	2 15-30 m	3 30-45 m	4 45-60 m	5 > 60 m
En las siguientes respuestas, valore: 1 = nunca; 2 = ocasionalmente (1-2 veces al mes); 3 = algunas veces (1-2 por semana); 4 = a menudo (3-5 veces/semana); 5 = siempre (diariamente)				
3. Se va a la cama de mal humor				
4. Tiene dificultad para coger el sueño por la noche				
5. Parece ansioso o miedoso cuando "cae" dormido				
6. Sacude o agita partes del cuerpo al dormirse				
7. Realiza acciones repetitivas tales como rotación de la cabeza para dormirse				
8. Tiene escenas de "sueños" al dormirse				
9. Suda excesivamente al dormirse				
10. Se despierta más de dos veces cada noche				
11. Después de despertarse por la noche tiene dificultades para dormirse				
12. Tiene tirones o sacudidasde las piernas mientras duerme, cambia a menudo de posición o da "patadas" a la ropa de cama				
13. Tiene dificultades para respirar durante la noche				
14. Da boqueadas para respirar durante el sueño				
15. Ronca				
16. Suda excesivamente durante la noche				
17. Usted ha observado que camina dormido				
18. Usted ha observado que habla dormido				
19. Rechina los dientes dormido				
20. Se despierta con un chillido				
21. Tiene pesadillas que no recuerda al día siguiente				
22. Es difícil despertarlo por la mañana				
23. Al despertarse por la mañana parece cansado				
24. Parece que no se pueda mover al despertarse por la mañana				
25. Tiene somnolencia diurna				
26. Se duerme de repente en determinadas situaciones				
				Total

Continúa en pág. siguiente ▸

◂ Continuación de pág. anterior

Inicio y mantenimiento del sueño: preguntas 1, 2, 3, 4, 5, 10 y 11
Síndrome piernas inquietas/ Síndrome movimiento periódico extremidades/Dolores de crecimiento: pregunta 12
Trastornos respiratorios del sueño: preguntas 13, 14 y 15
Desórdenes del *arousal*: preguntas 17, 20 y 21
Alteraciones del tránsito vigilia/sueño: preguntas 6, 7, 8, 12, 18 y 19
Somnolencia diurna excesiva/déficit: preguntas 22, 23, 24, 25 y 26
Hiperhidrosis del sueño: preguntas 9 y 16
Línea de corte: 39
Inicio y mantenimiento: 9,9 ± 3,11
Síndrome piernas inquietas: 3
Trastornos respiratorios del sueño: 3,77 ± 1,45
Desórdenes del arousal: 3,29 ± 0,84
Alteraciones del tránsito vigilia/sueño: 8,11 ± 2,57
Excesiva somnolencia: 7,11 ± 2,57
Hiperhidrosis: 2,87 ± 1,69
Interpretación: La línea de corte está situada en 39. Esto significa que si de la suma de las puntuaciones de todas las preguntas se alcanza esta cifra se puede sospechar que existe un trastorno de sueño y hay que analizar las puntuaciones de cada grupo de trastorno. Para cada grupo se vuelve a indicar su puntuación de corte y el intervalo para considerar si el niño puede presentar ese trastorno.

Videograbación del sueño

El vídeo doméstico es una herramienta accesible para todas las familias, que puede ser muy útil en la consulta de Pediatría orientada al diagnóstico de los trastornos del sueño. Su utilidad se centra fundamentalmente en la valoración de los trastornos respiratorios durante el sueño, las parasomnias con movimientos rítmicos y los movimientos periódicos de extremidades.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Tras la evaluación del sueño y la aproximación diagnóstica mediante el uso de las herramientas anteriormente citadas, el pediatra de Atención Primaria podrá dar al enfermo y a su familia unas **indicaciones terapeúticas básicas**[19], que serán diferentes según la edad y el tipo de trastorno o problema de sueño:

1. Entre el nacimiento y los 4 meses: los despertares frecuentes para alimentarse o por otros motivos son hitos normales en el desarrollo del sueño. El pediatra deberá informar de dicha normalidad y prevenir la aparición de dinámicas de intervención perniciosas por parte los padres o cuidadores.

2. Entre los 4 y los 12 meses de edad: suelen aparecer despertares, rechazo a acostarse, colecho reactivo y ritmias del sueño, para los que podemos recomendar el establecimiento de un apego seguro, las rutinas presueño, medidas de higiene de sueño y extinciones/despertares programados.

3. Los preescolares entre 1 y 4 años: suelen presentar insomnio de inicio o de mantenimiento y ritmias del sueño para los cuales debemos reestablecer el apego seguro, afianzar el ritual presueño fijando límites claros, realizar refuerzo positivo, usar objetos transicionales, etc.

4. Los escolares (de los 3 a los 8 años): suelen presentarse con terrores y pesadillas para los que podemos recomendar extremar las medidas de higiene de

sueño, evitando estímulos desencadenantes (tv, videojuegos etc.) y refuerzos o beneficios. En alguna ocasión recomendaremos usar despertares programados y remitiremos a un centro especializado casos muy seleccionados.

5. Entre los 8 y 12 años son frecuentes el sonambulismo y la soliloquia, en los que debemos recomendar medidas de seguridad e incrementar la higiene de sueño, informar a los padres sobre qué hacer durante el episodio, realizar despertares programados y en algún caso seleccionado derivar a un centro especializado. También comienza a aparecer el insomnio por incorrecta higiene de sueño que debemos prevenir mediante la información y educación de hábitos de sueño correctos.

6. En la adolescencia además del insomnio por hábitos de sueño incorrectos, aparecen el síndrome de retraso de fase y la narcolepsia, para los que debemos instaurar unos límites y horarios de sueño precisos, realizar educación de hábitos de sueño correctos, usar la melatonina en casos seleccionados, y remitir a un centro especializado en determinados casos.

7. A cualquier edad puede aparecer los trastornos respiratorios del sueño (en especial el síndrome de apnea-hiponea del sueño [SAHS]) que debemos remitir al Servicio de Otorrinolaringología o a un centro especializado, el síndrome de piernas inquietas y el síndrome de movimiento periódico que precisarán también atención especializada.

HIGIENE DE SUEÑO

El sueño, como toda conducta humana, es susceptible de mejora, de que se lleven a cabo ciertas modificaciones para dormir mejor. Este proceso de modificación de las circunstancias que rodean al sueño debe ser adaptativo, porque el sueño de los niños se encuentra sometido a una lenta maduración a lo largo de su vida.

Se puede afirmar que la intervención más importante del pediatra en cuanto al sueño infantil es el contribuir a la educación de unos hábitos correctos[12]. Con una adecuada educación por parte de los padres y cuidadores desde el nacimiento del niño, la mayoría de los trastornos del sueño podrían prevenirse. Así, resulta fundamental que los profesionales informen a las familias y a los propios niños y adolescentes sobre las características del sueño en la infancia y adolescencia y eduquen sobre unos adecuados hábitos.

Esta actividad de información y formación por parte del pediatra a las familias debería de tener un enfoque multidisciplinar, y contar por supuesto con la colaboración del resto de profesionales implicados en la salud y desarrollo del niño del niño, de los profesionales de educación, de los servicios comunitarios y del resto de la sociedad en su conjunto para poder abordar y mejorar el sueño de los niños desde todos los ámbitos (familiar, escolar y social) [20].

Para educar en cualquier área en general no hay sistemas buenos o malos, sino diferentes. El mejor sistema es el que se acopla más armónicamente a cada unidad familiar y sigue los criterios culturales dominantes.

Los aspectos esenciales en los que debe basarse la labor de prevención son los siguientes[21]:

1. A pesar de que la transición vigilia-sueño es sobre todo una función biológica, también está modulada por los factores psicosociales y el tipo de educación o cuidados que reciben los niños.

2. Las relaciones entre los padres y su hijo durante el día son importantes para desarrollar los hábitos relacionados con el sueño.

3. Debido a que el sueño en nuestro ámbito sociocultural implica tradicionalmente la separación del cuidador del niño, deben valorarse las separaciones progresivas durante el día en función de las creencias familiares sobre los cuidados que se deben proporcionar a los niños, el estilo de educación y el tipo de apego.

4. No hay una fórmula universal que sea perfecta para todos los niños y para todas las familias. Los distintos

modelos de acostar a los niños (en solitario, compartir habitación con los hermanos, o con los padres, compartir lecho con los padres…) dependen del significado social y psicológico que tiene para las relaciones intrafamiliares el modelo elegido por los padres (no obligado por la conducta del niño).

5. La obligación como padres no es la de dormir al niño, sino la de facilitarle que sea él quien concilie el sueño y aprenda a dormirse solo.

La higiene de sueño se puede definir como el conjunto de recomendaciones ambientales y de comportamiento en relación al sueño destinadas a promover un sueño saludable.

La National Sleep Foundation, en su encuesta nacional sobre hábitos de sueño del 2004[11], definió como "pobre higiene de sueño" ciertas circunstancias que se asociaban a un sueño infantil de peor cantidad o calidad:

- La necesidad de presencia de un progenitor junto al niño al dormirse este.
- Acostarse a una hora más tardía.
- En niños mayores de 3 años, la ausencia de una rutina estructurada de sueño.
- La existencia de un aparato de TV, ordenador, videojuegos, móviles u otros dispositivos electrónicos en el dormitorio del niño.
- El consumo regular de bebidas que contengan cafeína en niños de más de 5 años.

La GPCTSIAAP establece una serie de recomendaciones sobre medidas preventivas para los trastornos del sueño, en las que se tiene en cuenta las características del sueño en cada edad, haciendo hincapié en la conveniencia de informar a los padres, cuidadores y/o adolescentes sobre dichas medidas en las visitas programadas de salud infantil:

1. Acostarse y levantarse todos los días, aproximadamente, a la misma hora.

2. En los niños hay que adaptar las siestas a su edad y necesidades de desarrollo. Es normal que el niño necesite dormir una siesta hasta los 4-5 años de edad. En los adolescentes hay que evitar las siestas durante el día.

3. Establecer una rutina presueño de relajación antes de acostarse.

4. Mantener condiciones ambientales adecuadas para dormir (temperatura, ventilación, ruidos, luz).

5. Evitar comidas copiosas antes de acostarse, así como el consumo de alcohol, cafeína y tabaco.

6. Evitar actividades estresantes y el uso de pantallas (TV, ordenador, móvil) en las horas previas a acostarse22.

7. Realizar ejercicio físico al aire libre cada día, aunque no inmediatamente antes de acostarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. Programa de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud de Guía Salud. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2009. [Fecha de acceso 9 de octubre de 2016]. Disponible en: http://portal.guiasalud.es/web/guest/busquedas?p_p_id=EXT_3&p_p_lifecycle=0&p_p_state= maximized &p_p_mode=view&_EXT_3_struts_action=%2°Fext%2°Fcontenidos%2°Fvista_Previa &_EXT_3_contenidoId=19114&_EXT_3_version=1.9&_EXT_3_languageId=es_ES

2. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Programa de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud de Guía Salud. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. [Fecha de acceso 9 de octubre de 2016]. Disponible en http://www.nswo.nl/userfiles/files/AASM%20-%20Manual%20for%20the%20Scoring%20ofSleep%20and%20Associted%20Events%20-%2005-2007_2.pdf

3. Hoppenbrouwers T, Hodgman J, Arakawa K, Geidel SA, Sterman MB. Sleep and waking states in infancy: normative studies. Sleep. 1988;11:387-401.

4. Henderson JMT, France KG, Owens JL, Blampied NM. Sleeping through the night: the consolidation of self-regulated sleep across the first year of life. Pediatrics. 2010;126:e1081-7.

5. Kahn A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux M. Normal sleep architecture in infants and children. J Clin Neurophysiol. 1996;13(3):184-97.

6. Mindell JA, Owens JA. A clinical guide to pediatric sleep; diagnosis and management of sleep problems. 2nd ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

7. Komada Y, Adachi N, Matsuura N, Mizuno K, Hirose K, Aritomi R, *et al.* Irregular sleep habits of parents are associated with increased sleep problems and daytime sleepiness of children. Tohoku J Exp Med. 2009;219(2):85-9.

8. Pilcher JJ, Huffcutt AI. Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. Sleep. 1996;19:318-26.

9. Byars KC, Yolton K, Rausch J, Lanphear B. Prevalence, patterns, and persistence of sleep problems in the first 3 years of life. Pediatrics. 2012;129(2):e276-84.

10. Owens JA. The practice of pediatric sleep medicine: results of a community survey. Pediatrics. 2001; 108:E51.

11. Mindell JA, Meltzer LJ, Carskadon MA, Chervin RD. Developmental aspects of sleep hygiene: findings from the 2004 National Sleep Foundation Sleep in America Poll. Sleep Med. 2009;10:771-9.

12. Babcock DA. Evaluating sleep and sleep disorders in the pediatric primary setting. Pediatr Clin North Am. 2011 Jun;58:543-54

13. Faruqui F, Khubchandani J, Price JH, Bolyard D, Reddy R. Sleep disorders in children: a national assessment of primary care pediatrician practices and perceptions. Pediatrics. 2011;128:539-46.

14. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders (ICSD-2). Diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

15. American Psychiatric Association (2014). DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Madrid: Medica Panamericana; 2014.

16. Sadeh A. A brief screening questionnaire for infant sleep problems: validation and findings for an Internet sample. Pediatrics. 2004;113:e570-7.

17. Owens JA, Dalzell V. Use of the "BEARS" sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. Sleep Med. 2005;6:63-9.

18. Bruni O, Ottaviano S, Guidetti V, Romoli M, *et al.* The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC). Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. J Sleep Res. 1996;5:251-61.

19. Thiedke CC. Sleep disorders and sleep problems in childhood. Am Fam Physician. 2001 Jan 15;63:277-84.

20. Bonuck KA, Blank A, True-Felt B, Chervin R. Promoting sleep health among families of young children in head start: protocol for a social-ecological approach. Prev Chronic Dis. 2016 Sep 1;13:E121.

21. Grupo Pediátrico de la Sociedad Española de Sueño (SES), Grupo de Sueño de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Medidas preventivas de los problemas del sueño desde el nacimiento hasta la adolescencia. Acta Pediatr Esp. 2010;68:167-73.

22. Cho JR, Joo EY, Koo DL, Hong SB. Let be there no light: the effect of bed side light on sleep quality and background electroencephalografic rhythms. Sleep Med. 2013;14:1422-5.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Trastornos del espectro autista

Ponente/monitor:
- **Carlos Carrascón Carabantes**
  Psicólogo sanitario. Equipo Técnico Autismo Aragón. Gabinete privado. Zaragoza.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Carrascón Carabantes C. Señales de alerta de los trastornos del espectro autista. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 331-334.

Señales de alerta de los trastornos del espectro autista*

Carlos Carrascón Carabantes
Psicólogo sanitario. Equipo Técnico Autismo Aragón. Gabinete privado. Zaragoza.
ccarrascon@cop.es

RESUMEN

Los trastornos del espectro autista (TEA) están incluidos en los del neurodesarrollo. Dentro de las manifestaciones clínicas de los TEA podemos encontrar una gran variabilidad. Sin embargo, todas las personas con TEA comparten déficits en comunicación e interacción social y patrones repetitivos y restringidos de conductas, actividades e intereses.

El diagnóstico de estos trastornos se realiza a través de la observación de los criterios clínicos que se recogen en los manuales diagnósticos DSM-V o ICD-10, no existiendo una prueba médica para confirmar el diagnóstico. No obstante, es necesario realizar una exploración detallada, aunque frecuentemente no se encuentran datos concluyentes sobre la existencia de trastornos neurológicos específicos.

Estos trastornos se manifiestan desde edades muy tempranas, por lo que es necesario que los pediatras de Atención Primaria conozcan los síntomas y los instrumentos de cribado.

*El presente texto es idéntico al de la edición del 14.º Curso de Actualización en Pediatría 2017, según indicaciones expresas del autor.

MODO DE INICIO

Según los manuales, para un diagnóstico de trastorno del espectro autista (TEA), los síntomas deben estar presentes en el periodo de desarrollo temprano.

Mientras que la mayoría de niños con TEA muestra síntomas a los tres años de edad[1,2], las investigaciones actuales sugieren que los síntomas aparecen siguiendo tres patrones diferentes[3]:

- La manera más común de presentar síntomas es en el primer año de vida, tal y como fue descrito por Kanner[4].

- El segundo modo de aparición, llamado regresión en el desarrollo o regresión autística, se manifiesta por una pérdida en habilidades previamente adquiridas. La regresión entre niños con TEA puede ser definida generalmente como una pérdida de habilidades sociales, de comunicación y/o motoras antes de los 36 meses[5-9]. Algunos padres relatan un desarrollo cercano a la normalidad, pero suele haber muestras de anormalidades en el desarrollo antes de la pérdida[6,9,10]. Un creciente número de investigaciones sugieren que la regresión puede afectar a una o a varias áreas del desarrollo. Las áreas donde normalmente se da la pérdida son la social, la del lenguaje y la motora; la pérdida cognitiva está todavía en discusión. La regresión raramente ocurre antes de los 12 meses, sucediendo normalmente entre el primer y segundo año de vida y en menor proporción entre el segundo y tercer año de vida. Se ha encontrado una fuerte asociación entre pérdida antes de los 36 meses y pobres resultados educativos y comportamentales, especialmente en aquellos casos en los que los padres informan de regresiones severas[11].

- En el último modo de aparición, el niño consigue avanzar a través de los diferentes hitos del desarrollo seguido de un parón en el mismo. Este patrón fue descrito por primera vez por Siperstein y Volkmar[12], los niños de este grupo normalmente muestran retrasos ligeros en el desarrollo hasta aproximadamente los dos años, es entonces cuando experimentan un parón gradual o brusco en el desarrollo que restringe la adquisición de futuras habilidades. Estos niños pueden adquirir las habilidades de comunicación social más básicas; sin embargo, estas habilidades emergentes no se llegan a desarrollar en habilidades más avanzadas. Se conoce poco sobre este último tipo.

EDAD DE INICIO Y DISCAPACIDAD ASOCIADA

Los TEA están presentes desde el nacimiento, aunque la edad en que los síntomas se hacen evidentes, varía de unos individuos a otros. En los casos típicos de autismo descritos por Kanner, sobre todo cuando había retraso en el desarrollo, los primeros signos eran evidentes en los dos primeros años de vida. Sin embargo, el reconocimiento de estos síntomas es más complicado cuando no existe déficit en el desarrollo cognitivo y no hay retrasos significativos en la adquisición del lenguaje. En estos casos la edad de detección es más tardía y suele coincidir con la entrada del niño al colegio, donde tiene que hacer frente a mayor cantidad de demandas sociales.

INDICADORES TEMPRANOS

La detección de niños en riesgo en edades tempranas es fundamental para una derivación a programas de atención temprana que aseguren una intervención lo más pronta e intensiva posible. La figura del pediatra es fundamental en este cometido. Es, por ello, necesario conocer las señales de alerta[13] (Tabla 1) e indicadores tempranos de los TEA[14].

Resultados de estudios con entrevistas y cuestionarios retrospectivos sitúan las limitaciones más tempranas de los niños con autismo principalmente en las habilidades sociocomunicativas y en algunas limitaciones simbólicas y conductuales. Limitaciones para establecer relaciones adecuadas, el uso comunicativo de la mirada, la comunicación pre-verbal y el lenguaje. Añadidas a estas limitaciones los padres relatan dificultades con la imitación, apego inusual a ciertos objetos y dificultades con el lenguaje.

Tabla 1. Señales de alerta en TEA

Señales de alerta
Inmediatas
■ No balbucea, no hace gestos (señalar, decir adiós con la mano) a los 12 meses
■ No dice palabras sencillas a los 18 meses
■ No dice frases espontáneas de dos palabras (no ecolálicas) a los 24 meses
■ Cualquier pérdida de habilidades del lenguaje o a nivel social a cualquier edad
Antes de los 12 meses
■ Poca frecuencia del uso de la mirada dirigida a personas
■ No muestra anticipación cuando va a ser cogido
■ Falta de interés en juegos interactivos simples como el "cucú-tras"
■ Falta de sonrisa social
■ Falta de ansiedad ante los extraños sobre los 9 meses
Después de los 12 meses
■ Menor contacto ocular
■ No responde a su nombre
■ No señala para pedir algo (protoimperativo)
■ No muestra objetos
■ Respuesta inusual ante estímulos auditivos
■ Falta de interés en juegos interactivos simples como el "cucú-tras"
■ No mira hacia donde otros señalan
■ Ausencia de imitación espontánea
■ Ausencia de balbuceo social/comunicativo como si conversara con el adulto
Entre los 18-24 meses
■ No señala con el dedo para compartir un interés (protodeclarativo)
■ Dificultades para seguir la mirada del adulto.
■ No mirar hacia donde otros señalan
■ Retraso en el desarrollo del lenguaje comprensivo y/o expresivo
■ Falta de juego funcional con juguetes o presencia de formas repetitivas de juego con objetos
■ Ausencia de juego simbólico
■ Falta de interés en otros niños o hermanos
■ No suele mostrar objetos
■ No responde cuando se le llama
■ No imita ni repite gestos o acciones que otros hacen
■ Pocas expresiones para compartir afecto positivo
■ Antes usaba palabras, pero ahora no

Tomando estudios realizados sobre grabaciones familiares las características que parecen distinguir a los niños con autismo en el primer año de vida se sitúan en torno a las habilidades socio-comunicativas: una menor frecuencia de miradas a otras personas y una frecuencia menor de respuestas de orientación al escuchar su nombre. También podrían ser características de los niños con autismo la menor orientación a estímulos visuales novedosos, la aversión por el contacto físico o el llevarse cosas a la boca en exceso. Otras conductas observadas en niños con autismo y que también aparecen en niños con retraso en el desarrollo sin autismo son: la menor frecuencia de gestos convencionales y de miradas a objetos mostrados por otros, así como una mayor frecuencia de posturas inusuales y estereotipias motoras.

En el segundo año de vida las alteraciones siguen siendo en el ámbito socio-comunicativo: compartir la atención, comprender el gesto de señalar, realizar protodeclarativos, gestos comunicativos y vocalizaciones con significado, no encontrándose alteraciones en lo que se refiere a la búsqueda de contacto o la sonrisa social.

Zwaigenbaum *et al.*[15] realizaron recientemente una revisión de las publicaciones sobre indicadores tempranos de TEA señalando:

La heterogeneidad en la etiología, neurobiología, aparición y curso de los síntomas principales en TEA, así como en los niveles de desarrollo cognitivo y del lenguaje, funcionalidad y comorbilidad con otros trastornos.

Existe evidencia de que niveles reducidos de atención social y comunicación social, así como frecuentes conductas repetitivas con objetos son indicadores tempranos de TEA entre los 12 y 24 meses de edad. Otros indicadores potenciales son movimientos anormales del cuerpo y desregulación temperamental.

Todavía no han sido identificados marcadores comportamentales fiables para TEA en niños menores de 12 meses.

Hay evidencia de que tanto el desarrollo temprano (lenguaje, inteligencia no verbal) como las habilidades de comunicación social pueden seguir trayectorias atípicas en niños con TEA.

CONCLUSIONES

La ausencia de una prueba médica específica para el diagnóstico de estos trastornos nos lleva a estar atentos como observadores de los distintos comportamientos (señales de alerta, indicadores tempranos) que bien, por su peculiaridad o ausencia, se pueden dar en estos niños. No obstante, en este primer estadio es muy útil utilizar instrumentos de cribado, como, por ejemplo, el *Modified Checklist for Autism in Toddlers* (M-CHAT), que pese a no ser una herramienta de diagnóstico diferencial nos pueden dar una buena información de los niños en riesgo de TEA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Short AB, Schopler E. Factors relating to age of onset in autism. J Autism Dev Disord. 1988;18:207-16.

2. Volkmar FR, Stier DM, Cohen DJ. Age of recognition of pervasive developmental disorder. Am J Psychiatry. 1985;142:1450-2.

3. Ozonoff S, Heung K, Byrd R, Hansen R, Hertz-Picciotto I. The onset of autism: Patterns of symptom emergence in the first year of life. Autism Res. 2008;1:320-8.

4. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. Acta Paedopsychiatr. 1968;35:100-36.

5. Kobayashi R, Murata T. Setback phenomenon in autism and long term prognosis. Acta Psychiatr Scand. 1998;98:296-303.

6. Kurita H. Infantile autism with speech loss before the age of thirty months. J Am Acad Child Psychiatry. 1985;24:191-6.

7. Lord C, Shulman C, DiLavore P. Regression and word loss in autistic spectrum disorders. J Child Psychol Psychiatry. 2004;45:936-55.

8. Luyster R, Richler J, Risi S, Hsu WL, Dawson G, Bernier R, *et al*. Early regression in social communication in autism spectrum disorders: a CPEA study. Dev Neuropsychol. 2005;27:311-36.

9. Rogers SJ, DiLalla DL. Age of symptom onset in young children with pervasive developmental disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1990;29: 863-72.

10. Werner E, Dawson G, Munson J, Osterling J. Variation in early developmental course in autism and its relation with behavioral outcome at 3-4 years of age. J Autism Dev Disord. 2005;35:337-50.

11. Kalb LG, Law JK, Landa R, Law PA. Onset patterns prior to 36 months in autism spectrum disorders. J Autism Dev Disord. 2010;40:1389-402.

12. Siperstein R, Volkmar F. Brief report: parental reporting of regression in children with pervasive developmental disorders. J Autism Dev Disord. 2004;34:731-4.

13. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2009. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con trastornos del espectro autista en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.º 2007/5-3.

14. Palomo R, Belinchón M, López I. La investigación del autismo en los primeros dos años de vida (I): indicadores tempranos. En: Actas del XII Congreso Nacional de AETAPI: Las Palmas de Gran Canaria (CD-rom); 2004.

15. Zwaigenbaum L, Bauman ML, Stone WL, Yirmiya N, Estes A, Hansen RL, *et al*. Early Identification of Autism Spectrum Disorder: Recommendations for Practice and Research. Pediatrics. 2015; 136:S10-40.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Casos de Bioética:
misión (im) posible

Ponente/monitora:
- **Carmen Martínez González**
  Pediatra. CS Villablanca. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Martínez González C. Casos de Bioética: misión (im) posible. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 335-337.

Casos de Bioética: misión (im) posible

Carmen Martínez González
Pediatra. CS Villablanca. Madrid.
carmendiri@gmail.com

RESUMEN

Los problemas éticos en Pediatría son frecuentes y es frecuente que no sepamos orientarlos. La falta de formación, la imposibilidad de recurrir a algoritmos o protocolos, la tendencia a confundir estos conflictos con problemas religiosos o legales y una disposición a ver dilemáticamente estos problemas, son los factores que más influyen.

La mayor parte de los pediatras acabamos la especialidad bien formados técnicamente, pero desconociendo cómo gestionar los valores de los pacientes en las decisiones clínicas. Conocemos la medicina basada en la evidencia, e incluso (todavía) la medicina basada en la eminencia, pero no la medicina basada en los valores. Y de esto se ocupa la Bioética: de mediar en el camino divergente de la medicina actual, con más recursos técnicos que nunca pero menos dedicación al paciente y sus valores.

Una de las herramientas que nos ofrece la Bioética es el método deliberativo. Método que posibilita el análisis de casos y la toma de decisiones en los conflictos éticos.

INTRODUCCIÓN

Un problema ético es un conflicto de valores con los pacientes o con nuestra profesión. No es un problema religioso ni legal. Tampoco debería ser un dilema: una situación en donde solo hay dos alternativas de decisión contrarias y opuestas (blanco/negro, sí/no) abocándonos a tomar soluciones extremas y perdiendo la riqueza de matices intermedios, donde suele estar la alternativa mejor.

Aunque es difícil definir los valores, la mayoría entendemos que hablar de valores es referirnos a todo lo inmaterial que es significativo para cada persona, para cada paciente. Todos tenemos valores, pero a cada uno nos importan diferentes aspectos de la salud, la vida, la muerte o la sexualidad. Es decir, valoramos de distinta manera todo lo que rodea a esas grandes áreas de la vida debido a nuestras creencias religiosas, ideas políticas, formas de entender la vida, educación recibida, cultura a la que pertenecemos etc. Y de estas diferencias surgen los problemas éticos.

Los aspectos éticos plantean problemas con frecuencia a los profesionales sanitarios, pero curiosamente esta área de conocimientos no se contempla adecuadamente en nuestra formación e iniciamos la vida laboral sin saber incluir y gestionar los valores de las personas en la relación clínica.

Desconocemos la medicina basada en los valores[1], aunque conozcamos bien la medicina basada en la evidencia, e incluso (todavía) la medicina basada en la eminencia. Pero enseguida percibimos que hay problemas no medibles ni evaluables, que no se solucionan con algoritmos o protocolos y tienen que ver con lo más específicamente humano. Problemas tan importantes relacionados con los valores, que hacen que sea imposible ser un buen profesional ignorándolos. En consecuencia con esta carencia hay médicos con perfil House ("somos médicos para tratar enfermedades; tratar pacientes es el inconveniente de la profesión") que no reconocen problemas éticos porque no ponen en el centro de la medicina al paciente sino a la enfermedad.

Tampoco manejará bien un problema ético el profesional de perfil opuesto que crea que las emociones son el elemento clave para los juicios morales, despreciando la razón.

En Pediatría tenemos la dificultad de que valores y decisiones dependen fundamentalmente de los padres, configurando una relación clínica triangular (padres-médico-niño). Hecho que no puede hacernos olvidar la necesidad de contar con la voluntad del niño o del adolescente, en la medida de lo posible, buscando su **asentimiento**.

Saber resolver y detectar problemas éticos requiere una práctica médica centrada en el paciente y no solo en la enfermedad. Centrada en la persona que sufre, con sus circunstancias, sus creencias, sus valores, sus preferencias, y sus objetivos; en todo aquello que le singulariza, que en los niños tiene que ver con el contexto familiar fundamentalmente.

La práctica médica centrada en el paciente y sus valores es necesaria, compatible y complementaria con una sólida formación científica y técnica en medicina[2]. Solo con este maridaje podremos manejar los problemas éticos.

MÉTODO DELIBERATIVO

La Bioética ofrece herramientas específicas para detectar, entender y analizar problemas éticos. Una herramienta fundamental es el método deliberativo[3]. Método que tiene el objetivo de analizar y orientar las decisiones clínicas en donde existen problemas éticos de la forma más racional e imparcial posible, sin conflictos de interés con nuestros valores y en beneficio del paciente. La deliberación es el método de la ética clínica y del razonamiento práctico; en este sentido, el método, como su nombre indica, requiere estar en disposición de **deliberar:** escuchar, aceptar que no hay verdades absolutas, reconocer y respetar la diversidad y asumir cierto e inevitable grado de incertidumbre.

Gran parte de los problemas de la deliberación derivan de nuestra identificación inconsciente entre incertidumbre y debilidad, y de la dificultad para exhibir ante otros nuestras dudas e ignorancias.

Las fases del análisis son cuatro (Tabla 1):

1. Análisis de los hechos (1-4). En esta fase se estudian todos los datos objetivos de la historia del paciente, no solo los clínicos.

2. Análisis de los valores (5) en conflicto: confidencialidad, respeto, autonomía, dignidad, salud, vida, libertad y un larguísimo etcétera.

3. Análisis de los deberes (6-9). Intentamos responder a la pregunta clave en todo problema ético: ¿qué debo hacer?

4. Tras analizar los cursos extremos de acción, buscaríamos el curso óptimo entre los cursos intermedios, para tomar la decisión final.

Tabla 1. Fases del análisis

1	Presentación del caso
2	Discusión de los aspectos clínicos de la historia
3	Identificación de los problemas éticos que suscita
4	Elección del problema ético principal
5	Identificación de los valores en conflicto
6	Identificación de los cursos extremos de acción
7	Búsqueda de los cursos de acción intermedios
8	Análisis del curso de acción óptimo
9	Decisión final
10	Pruebas de consistencia: ■ Legalidad ■ Publicidad ■ Temporalidad

PRUEBAS DE CONSISTENCIA

Después de las fases anteriores, una respuesta afirmativa a estas tres preguntas apoyaría la consistencia de nuestra decisión:

- Prueba de la legalidad: ¿la decisión tomada respeta las normas legales?
- Prueba de la publicidad: ¿estaríamos dispuestos a defender la decisión públicamente?
- Prueba del tiempo: ¿tomaríamos la misma decisión pasado un tiempo?

La ética es filosofía práctica; en consecuencia, después de una introducción teórica aplicaremos este método para analizar los siguientes casos clínicos:

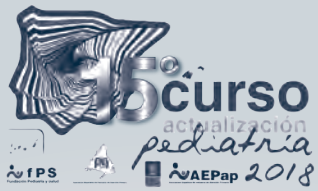
- Lactante tutelado por la institución competente, hijo de madre que ejerce la prostitución, que incumple un tratamiento antibiótico en una salida de fin de semana.
- Adolescente de 14 años que viene solo a vacunarse.
- Madre joven de dos niños pequeños con ideación suicida que pide confidencialidad.
- Adolescente de 13 años embarazada, con pareja mayor de edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez González C, Sánchez Jacob M. Bioética, pediatría y medicina basada en los valores. An Pediatr Contin. 2011;9:397-402.

2. Sacristán JA. Medicina basada en la evidencia y medicina centrada en el paciente: algunas reflexiones sobre su integración. Rev Clin Esp 2013;213:460-4.

3. Gracia D. La deliberación moral: el método de la ética clínica. Med Clin (Barc). 2001;117:18-23.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Ecografía clínica de piel
y partes blandas superficiales.
Qué debemos ver en AP

Moderadora:
María Amor Peix Sambola
Pediatra. EAP Sardenya. Barcelona. Vocal de la Sección de Atención Primaria de la Sociedad Catalana de Pediatría.

Ponente/monitora:
- **Inés Osiniri Kippes**
  Clínica Bofill Figueres. Gerona. Pediatra. Docente en ecografía clínica pediátrica.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Osiniri Kippes I. Ecografía clínica de piel y partes blandas superficiales. ¿Qué debemos ver en Atención Primaria? En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 339-343.

Ecografía clínica de piel y partes blandas superficiales. ¿Qué debemos ver en Atención Primaria?

Inés Osiniri Kippes
Clínica Bofill Figueres. Gerona.
Pediatra. Docente en ecografía clínica pediátrica.
ines@ecopediatria.com

RESUMEN

Las lesiones superficiales de partes blandas son un motivo muy frecuente de consulta en Pediatría de Atención Primaria. Muchas veces genera ansiedad familiar y genera múltiples consultas.

La ecografía clínica en manos del pediatra puede ser muy útil para el diagnóstico de las tumoraciones de partes blandas, permite valorar su ecoestructura, la localización, vascularización y compromiso de estructuras vecinas.

La realización del examen directo con una correcta evaluación clínica teniendo en cuenta la edad del paciente, si está presente desde el nacimiento, el aspecto de la lesión, si tiene dolor, si hay cambios del aspecto de la piel (color, textura), si se acompaña de síntomas sistémicos y la palpación de la lesión (movilidad, consistencia) nos facilitará el diagnóstico.

A continuación desarrollaremos las patologías más frecuentes y describiremos las características ecográficas para facilitar el diagnóstico en Atención Primaria.

INTRODUCCIÓN

La detección de nódulos o tumoraciones en el espesor de los tejidos blandos es muy frecuente en Pediatría.

La ecografía es muy útil para el diagnóstico de los tumores de partes blandas, permite valorar su aspecto ecográfico, localización, vascularización y compromiso de estructuras vecinas[1].

Las masas superficiales o profundas en niños son en su mayoría benignas, sin embargo, son un motivo frecuente de consulta clínica.

La realización del examen directo con una correcta evaluación clínica teniendo en cuenta la edad del paciente, si está presente desde el nacimiento, el aspecto de la lesión, si tiene dolor, si hay cambios del aspecto de la piel (color, textura), si se acompaña de síntomas sistémicos y la palpación de la lesión (movilidad, consistencia) nos facilitará el diagnóstico.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS MÁS FRECUENTES

Los nódulos y tumoraciones presentan diversas características y cuadro clínico de acuerdo al tejido y a la causa que los originan, tales como los procesos infecciosos, traumáticos, malformaciones quísticas, vasculares y tumorales (Tabla 1).

TÉCNICA ECOGRÁFICA Y SISTEMÁTICA DE EXPLORACIÓN

La ecografía debe ser utilizada como complemento de la clínica para una rápida orientación diagnóstica. Se requiere del uso de transductores lineales de alta frecuencia de 10 a 15 Mhz para el estudio de ganglios superficiales y de 20 a 25 Mhz para las estructuras más superficiales de la piel como la epidermis. Las sondas de frecuencia media o baja: 3,5 a 5 Mhz son útiles para el estudio de las estructuras más profundas.

El barrido ecográfico se realiza con cortes longitudinales, transversales y en ocasiones oblicuos.

Con el Doppler color y el Doppler espectral podemos detectar la presencia o ausencia de señal vascular y determinar si el flujo es venoso, arterial o mixto. También valorar si la distribución del flujo sigue el patrón normal del tejido en estudio o si es anárquico[2].

Como medio de trasmisión del ultrasonido entre la piel y la sonda, utilizaremos gel o el cojín separador que son unas almohadillas de gel muy útiles cuando la lesión que

Tabla 1. Anomalías congénitas y del desarrollo[3]

Quistes	Procesos traumáticos
Del conducto tirogloso y de la hendidura branquial	Fibromatosis *colli*
Dermoide/epidermoide	Hematoma
De retención/pilomatrixoma	**Procesos tumorales benignos**
Cuerpos extraños/granulomas	Lipoma
Serosos/gangliones	Hemangioma
Malformaciones vasculares	Ectopias glandulares
Sin vascularización: linfangioma	**Neoplasias**
Con vascularización: malformación vascular	Sarcomas (rabdomiosarcoma)
Procesos infecciosos	Tumor neuroectodérmico
Linfoadenopatía de origen infeccioso o neoplásico	Neuroblastoma
Absceso de origen infeccioso o neoplásico	
Celulitis	

queremos estudiar está muy superficial, a nivel de epidermis-dermis. Al aumentar la distancia transductor-piel, obtendremos imágenes con mejor resolución de los estratos más superficiales (Fig. 1).

VENTAJAS DE LA ECOGRAFÍA EN LAS TUMORACIONES DE PIEL[1]

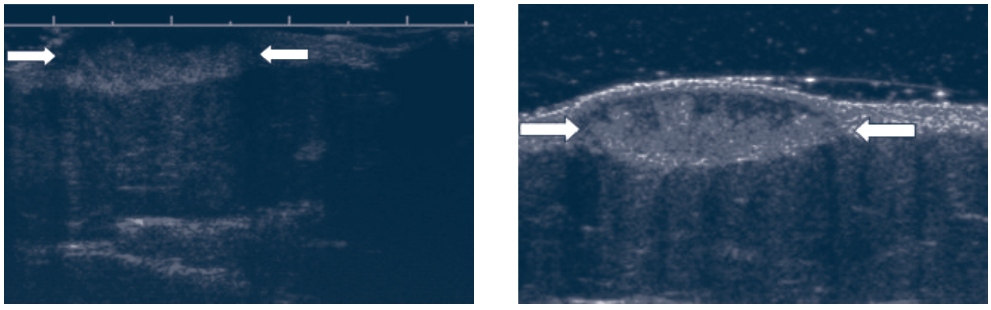
- Confirma con imágenes la impresión clínica.
- Proporciona información de localización anatómica de la masa, su profundidad y dimensiones.
- Define la presencia o ausencia de pared.
- Establece si hay relación con los tejidos adyacentes.
- Diferencia si la lesión es homogénea o heterogénea, de acuerdo a la ecogenicidad.
- Determina según la ecoestructura de la masa, si es de tipo sólida, líquida o mixta.
- Informa sobre la presencia o ausencia de vascularización a través del Doppler color.
- Permite conocer el tipo de espectro del flujo (venoso o arterial) y la velocidad del mismo (alta o baja velocidad del flujo) a través del Doppler pulsado.
- Sirve de guía para la punción de la lesión.
- Es útil para el seguimiento y el control evolutivo de la lesión.

LESIONES DE LA CABEZA Y CUELLO MÁS FRECUENTES EN PEDIATRÍA

Las masas del cuello en los niños por su origen se pueden dividir en tres categorías[3]:

1. Del desarrollo: quistes del conducto tirogloso, quistes de la hendidura branquial, quistes dermoides, malformaciones vasculares y hemangiomas.
2. Inflamatorias/reactivas: linfadenopatía reactiva, linfadenitis infecciosa (infecciones víricas, bacterianas (estafilocócicas/estreptocócicas), micobacterianas, enfermedad por arañazo de gato o enfermedad de Kawasaki.
3. Neoplásicas:
   a. Benignas: pilomatrixomas, lipomas, fibromas, neurofibromas y tumores de las glándulas salivales.
   b. Malignas: son raras en niños, incluyen: linfoma, rabdomiosarcoma, carcinoma de tiroides y carcinoma nasofaríngeo metastásico.

Figura 1. Comparativa de imagen con diferentes medios de transmisión de sonido



Izquierda: lesión superficial (entre flechas) visualizada con transductor lineal y gel. Derecha: la misma lesión superficial (entre flechas) visualizada con transductor lineal y cojín separador.

LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES MÁS FRECUENTES PARTES BLANDAS EN LA CABEZA Y CUELLO

Es importante recordar que los nódulos congénitos situados en la línea media de la nariz, línea media del cuero cabelludo, cara posterior del cuello y en la espalda, tienen un riesgo elevado de extenderse en profundidad y afectar al sistema nervioso central (SNC)[3].

En las Tablas 2 y 3 se muestran los tipos de lesión más frecuente según la localización:

Tabla 2. Tumoraciones en línea media cervical

Línea media	Laterales
Quiste del conducto tirogloso	Quiste hendidura branquial
Quiste y seno broncógeno	Seno y fístula branquial
Hendidura cervical de la línea media	Vestigio branquial
	Quiste cervicotímico

Tabla 3. Tumoraciones en línea media facial

Tumores benignos	Traumatismos
Meningocele	**Infecciones**
Mucocele del seno frontal	Forúnculo
Neurofibroma	**Inflamación**
Tricofoliculoma	Obstrucción sistema nasolacrimal
Lipoma	
Quiste sebáceo	
Quiste de inclusión	
Hemangioma	

Patologías más frecuentes en la edad pediátrica

Quistes congénitos

Quistes del conducto tirogloso: son las tumoraciones más frecuentes de la línea media del cuello en la infancia. Puede aparecer en cualquier lugar a lo largo del trayecto del mismo, desde la base de la lengua hasta el tiroides[4].

Ecográficamente son masas quísticas anecoicas o hipoecogénicas bien delimitadas de pared fina, si tiene detritus se puede ver contenido ecogénico.

Eco Doppler: negativo en el centro[2].

A veces se visualiza la fístula que en niños mayores-adolescentes puede estar calcificada.

Diagnóstico diferencial con quiste dermoide, teratoma quístico, quiste de retención y laringocele[3].

Quistes branquiales: los quistes del segundo arco branquial son los más frecuentes y suelen encontrase en la parte lateral del cuello, en relación con el ángulo de la mandíbula y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo[4].

Ecográficamente son masas quísticas anecoicas o hipoecogénicas cuando contiene detritus celular o cristales de colesterol en su interior. Cápsula fina ecogénica.

Eco Doppler: negativo en el centro[2,4] (Fig. 2).

Adenopatías

La ecoestructura del ganglio normal es de forma ovalada, bien delimitado, con corteza hipoecogénica y homogénea. Se visualiza el hilio central que da una imagen lineal ecogénica. Con la función del Doppler color se visualizan los vasos a nivel central. El diámetro anteroposterior es de 0,5 cm en niños, la excepción es el ganglio yugulodigaástrico que puede llegar a medir 1 cm[2,4].

Figura 2. Quiste branquial: véase la cápsula fina ecogénica con contenido ecogénico

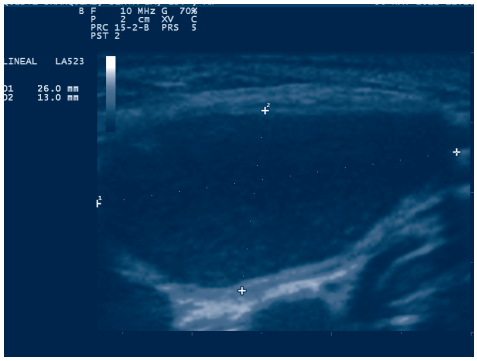
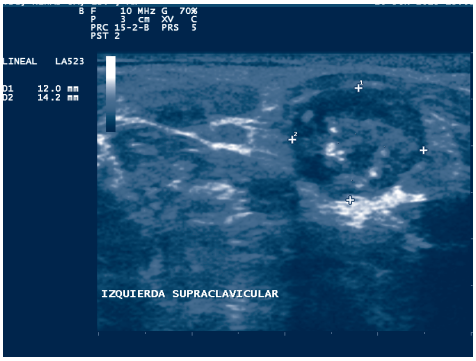


Figura 3. Adenopatía tuberculosa. Características atípicas, con calcificaciones



Por sus características ecográficas se pueden clasificar en **típicas** y **atípicas**.

- **Formas típicas** son las adenopatías inflamatorias/reactivas. Pueden estar aumentadas de tamaño, sin embargo, la ecogenicidad, la ecoestructura, el hilio central y la forma mantienen las características del ganglio normal. Con eco Doppler color se puede visualizar aumento de la señal[4].

- **Formas atípicas** forman parte de procesos infecciosos subagudos o crónicos como la tuberculosis (Fig. 3), enfermedad por arañazo de gato, o formas neoplásicas (linfomas, leucemias). Pueden medir más de 2 cm de diámetro anteroposterior, son redondos, presentan cambios estructurales pudiendo ser con centro anecoico y cortical ecogénica, puede tener centro hiperecogénico cuando tienen calcificaciones. No se visualiza la línea ecogénica central del hilio. Eco Doppler color: Variable, puede ser negativo en el centro o aumentado siguiendo un patrón anárquico[4].

BIBLIOGRAFÍA

1. Blumenthal L. Tumores de partes blandas. Aporte del ultrasonido para su diagnóstico. Rev Hosp Niños Buenos Aires. 2011;53:78-83.

2. Siegel M. Pediatric Sonography. Face and neck ultrasound. Wolter Kluwe Health; 2010.

3. Brisse H, Orbach D, Klijanienko J, Fréneaux P, Neuenschwander S. Imaging and Diagnostic Strategy of soft tissue tumors in children. Eur Radiol. 2006; 16:147-1164.

4. Osiniri Kippes I. Curso Avanzado de Ecografía Pediátrica General. Ecografía de partes blandas. ED; 2017. p. 112-20.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Caminando con el radiólogo

Ponente/monitora:

- **Josefina Vicente Rueda**
  Facultativo Especialista de Área de Radiodiagnóstico. Sección de Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Vicente Rueda J. Correlación clínico-radiológica de patologías frecuentes en el niño. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 345-349.

Correlación clínico-radiológica de patologías frecuentes en el niño*

Josefina Vicente Rueda
Facultativo Especialista de Área de Radiodiagnóstico. Sección de Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.
jvicenterueda@gmail.com

RESUMEN

En este taller se presentarán diferentes casos clínicos reunidos bajo síntomas frecuentes tales como la tos, la fiebre, la cojera y el dolor de extremidades inferiores. El taller consta de una parte teórica en la que el radiólogo explicará los puntos clave de cada patología y de una parte práctica en la que se pretende la participación de los asistentes. Así, a través de casos clínico-radiológicos estableceremos diagnósticos diferenciales y se realizarán algoritmos basados tanto en nuestra experiencia como en lo recogido en la literatura científica, que pueden ser de gran utilidad al pediatra permitiéndole ser más autónomo en la toma de decisiones.

INTRODUCCIÓN

El pediatra, con frecuencia, ha de apoyarse en exploraciones radiológicas para una mejor aproximación diagnóstica de gran variedad de procesos patológicos. La radiología pediátrica, por tanto, resulta fundamental para el manejo de ciertas patologías en Atención Primaria (AP).

Creemos que el conocimiento e interpretación de los hallazgos de las exploraciones radiológicas básicas enriquece la labor del pediatra.

*El presente texto es idéntico al de la edición del 14.º Curso de Actualización en Pediatría 2017, según indicaciones expresas de la autora.

Mediante este taller pretendemos acercar al pediatra a la interpretación radiológica de los procesos más comunes en la consulta de AP. A través de casos clínicos iremos profundizando en los hallazgos radiológicos que nos permitan elaborar un diagnóstico diferencial, así como en la elección del procedimiento radiológico más sensible y específico.

La finalidad, por tanto, es conseguir que el pediatra sea más autónomo en la toma de decisiones clínicas basándonos en la correlación clínico-radiológica y así haga un mejor uso de los estudios radiológicos.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX. LA INFECCIÓN RESPIRATORIA

La infección respiratoria es la más común en el niño y en ocasiones debe ser valorada con radiografía (Rx) de tórax. Sus hallazgos pueden repercutir en el tratamiento, en aspectos tan importantes como el uso de antibióticos, broncodilatadores o incluso el ingreso hospitalario.

Para realizar una correcta interpretación de la Rx de tórax conviene que nos detengamos en primer lugar en la valoración de algunos aspectos técnicos[1,2]:

- Rotación.
- Inspiración.
- Penetración.

Una vez tenidos en cuenta estas sencillas cuestiones pasamos a la lectura sistemática de la radiografía.

La Rx de tórax está indicada en un niño con fiebre asociada a signos respiratorios, como taquipnea, dificultad respiratoria, aleteo nasal, ruidos respiratorios, hipoventilación en la auscultación, así como caída de la saturación.

El papel de la Rx de tórax consiste en confirmar o excluir una infección pulmonar sospechada clínicamente, localizarla anatómicamente y valorar su progresión o la aparición de complicaciones[3].

Aunque en general las infecciones bacterianas y las víricas se parecen macroscópicamente con el estudio de la Rx de tórax procuraremos diferenciar si la enfermedad es de origen viral o bacteriano e incluso, en algunos casos, podremos identificar qué agente patógeno concreto es el causante[4,5].

Hallazgos significativos que debemos buscar

Cuando nos enfrentamos a una Rx de tórax debemos buscar signos que nos ayuden a determinar la etiología de un determinado proceso infeccioso.

He resumido como más significativos los siguientes:

- Bilateralidad de los hallazgos.
- Atelectasia.
- Atrapamiento aéreo.
- Condensaciones.
- Signo de la silueta.
- Broncograma aéreo.
- Existencia de adenopatías hiliares.
- Derrame pleural.

Si se valoran convenientemente estos hallazgos, la radiografía nos ayudará a instaurar el tratamiento más adecuado.

Infección vírica. Hallazgos radiográficos[2,3,6]

- Engrosamiento peribronquial dando lugar a densidades lineales, más en regiones parahiliares bilaterales con áreas focales de opacificación.

- Atelectasias cambiantes por tapones de moco.
- Áreas de atrapamiento aéreo.
- Los derrames y las consolidaciones son raros.

Infección bacteriana. Hallazgos radiográficos[2,3,6,]

- Consolidación lobar segmentaria limitada por cisura.

Para la localización de lesiones alveolares, especialmente si solo disponemos de la proyección frontal resulta muy útil el signo de la silueta.

- Broncograma aéreo, se debe a que el exudado alveolar dibuja los bronquios llenos de aire. Este signo indica afectación alveolar, característico de la infección bacteriana.
- No suele haber pérdida de volumen.
- Resolución radiológica en 2-4 semanas.
- La radiografía de tórax de seguimiento se realizará ante la sospecha de complicaciones como abscesos, neumatoceles, neumotórax, derrame y fístula broncopleural.

COJERA Y DOLOR DE EXTREMIDADES INFERIORES[4,5]

El dolor de extremidades inferiores es un motivo frecuente de consulta en Pediatría en AP. Las causas son múltiples y, generalmente, autolimitadas y benignas. Debemos alertarnos ante el dolor continuo, localizado y que provoque cojera.

Etiología y diagnóstico diferencial

Los aspectos más importantes a considerar para elaborar un diagnóstico diferencial son, en primer lugar, y de forma predominante la edad de presentación seguida por la localización del dolor (caderas, rodillas, espalda), ritmo del dolor (relación con la actividad física o el reposo), existencia de signos inflamatorios o traumatismo previo, etc. Tras la elaboración de la historia clínica detallada podemos recurrir, siempre según nuestra sospecha, tanto a exámenes de laboratorio como a pruebas de imagen.

Los exámenes de laboratorio están indicados cuando sospechemos enfermedad inflamatoria o infecciosa y tumoral.

En cuanto a los métodos de imagen, contamos con la Rx simple, la ecografía, la gammagrafía ósea, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM).

- Rx localizada. Mediante estas podremos diagnosticar las enfermedades más frecuentes: fracturas, luxaciones, osteocondrosis, dismetría de miembros. En el estudio del esqueleto están indicadas dos proyecciones ortogonales entre sí, y en concreto en el estudio de la cadera, las proyecciones anteroposterior (AP) y axial, siendo esta última más sensible en ciertas patologías como la enfermedad de Perthes y la epifisiolisis de cabeza femoral.
- Ecografía. Muy útil para detectar derrame articular aún en pequeñas cantidades.

Distribución por edades

Debido a las múltiples entidades que pueden manifestarse como coxalgia, dolor de extremidades inferiores (EEII) o cojera, resulta muy útil el conocimiento de la distribución por edades.

- Niño menor de tres años: sinovitis transitoria, secuelas de displasia del desarrollo de la cadera.
- Niño de 4-10 años: sinovitis, enfermedad de Perthes y otras osteocondrosis, artritis idiopática juvenil.

- Niño mayor de 11 años: epifisiolisis de cadera, osteocondrosis, osteocondritis.
- Todas las edades: osteomielitis, artritis séptica, traumatismos y tumores.

Hallazgos radiológicos de las entidades más frecuentes

Sinovitis transitoria de cadera

Es la causa más común de cojera en los niños pequeños, generalmente precedido por cuadros infecciosos virales, suelen durar menos de dos semanas y responde bien a los analgésicos y antiinflamatorios.

A veces puede estar indicada la realización de ecografía que pone de manifiesto la existencia de derrame articular.

Enfermedad de Perthes

No se conoce bien su etiología. Es la osteocondrosis o necrosis aséptica más frecuente. La falta de aporte sanguíneo provoca un cese temporal de crecimiento de la epífisis femoral. Se manifiesta como cojera de varias semanas o meses de evolución, con leve dolor que se puede referir al muslo o la rodilla.

Los primeros signos radiológicos son el derrame articular y la fractura subcondral de la cabeza femoral (se visualiza mejor en las Rx axiales de cadera). En la evolución observaremos esclerosis y fragmentación de la cabeza femoral y posterior remodelación ósea pudiendo aparecer deformidades.

Otras osteocondrosis

Enfermedad de Sever y enfermedad de Osgood-Schlatter. Son causas frecuentes de dolor de EEII, a menudo relacionadas con actividades deportivas y con menor trascendencia clínica que las anteriores.

El diagnóstico suele ser clínico reservándose la Rx convencional para casos dudosos y a criterio del pediatra.

Epifisiolisis de la cabeza femoral

Se sospechará en varones pre o adolescentes con sobrepeso que presentan cojera con dolor en muslo o rodilla. Parece que la etiología es una simple anomalía mecánica por un stress crónico sobre la región fisaria. Con frecuencia el diagnóstico se realiza tardíamente con las consecuentes deformidades.

El estudio radiológico de la cadera en proyección axial permite apreciar de forma precoz el deslizamiento de la cabeza femoral. En la Rx AP se puede observar aumento de anchura de placa fisaria con esclerosis lisa del lado epifisario.

Osteocondritis disecante de rodilla

Se trata una fractura subcondral por avulsión, que suele afectar al cóndilo medial del fémur. En la Rx de rodillas se aprecia un defecto radiolucente en cóndilo medial. La RM ayuda a pronosticar si habrá desprendimiento del fragmento o no.

Fracturas

Existen fracturas que inicialmente pueden pasar desapercibidas, como las fracturas de stress en las que las Rx seriadas pueden poner de manifiesto la aparición de callos de fractura.

Espondilodiscitis

En todo niño con cojera se debe explorar de forma minuciosa la columna vertebral ya que el dolor de espalda, sobre todo en niños pequeños se manifiesta con cojera. Las Rx iniciales suelen ser normales y pueden ser útiles los estudios de laboratorio (leucocitosis, PCR). Con posterioridad se observará disminución del espacio discal, así como irregularidad de los platillos vertebrales.

Tumores óseos

Los tumores óseos más frecuentes son los osteocondromas, que a veces producen dolor y problemas mecánicos.

En las Rx se observan como excrecencias óseas de morfología sésil o pediculada.

Menos frecuentes son los tumores óseos malignos, como el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing pero debemos estar siempre alerta ante esta posibilidad, se manifestarán en las Rx como áreas líticas mal definidas con un grado variable de esclerosis asociada.

Variantes de la normalidad

En ocasiones las Rx del niño que se queja de dolor de EEII muestran hallazgos normales que pueden ser confundidos con patología, estas son las variantes de la normalidad con las que debemos estar familiarizados.

Manejo clínico-radiológico del niño con cojera o dolor de EEII[5]

Según el diagnóstico de sospecha y a criterio del pediatra se realizarán Rx AP y axial o Rx AP y lateral de la zona, así como analítica.

Simplificando las posibilidades nos podemos encontrar ante tres situaciones:

1. Si las radiografías y analítica son normales pensaremos en sinovitis o en fractura.

2. Si las Rx son anormales y la analítica normal nos podemos encontrar ante una osteocondrosis (enfermedad de Perthes, p. ej.), osteocondritis, epifisiolisis.

3. Si tanto las Rx como la analítica son anormales las posibilidades son osteomielitis, artritis, discitis o tumor óseo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tos. En: Pomeranz AJ, Busey SL, Sabnis S, Behrman RE, Kliegman RM. Nelson. Estrategias diagnosticas en Pediatría. Madrid: McGraw Hill/Interamericana; 2002. p. 28-31.

2. Kirks DR, Griscom T. Radiología Pediátrica. Madrid: Marbán; 2000.

3. Moënne Bühlmann K, Ortega Flores X. Diagnóstico por imágenes del tórax pediátrico. Buenos Aires: Journal; 2005.

4. Servicio de Diagnóstico por Imagen del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid. Atlas de Diagnóstico por Imagen en Pediatría. Madrid: Enfoque Editorial; 2012.

5. López Marure E. Radiología pediátrica para pediatras. Buenos Aires: Journal; 2009.

6. Swischuk LE. Radiología en el niño y en el recién nacido. Madrid: Marbán; 2005.

7. Alonso Hernández, J. Evaluación del niño con cojera. Pediatr Integral. 2014;18:456-67.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
El niño que convulsiona:
enfoque y valoración desde AP

Ponente/monitor:
- **Miguel Ángel Martínez Granero**
  Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Martínez Granero MA, García Pérez A. El niño que convulsiona: enfoque y valoración desde Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 351-363.

El niño que convulsiona: enfoque y valoración desde Atención Primaria

Miguel Ángel Martínez Granero
Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.
mamartinezg@fhalcorcon.es
Asunción García Pérez
Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

RESUMEN

Los episodios convulsivos constituyen un motivo frecuente de consulta en urgencias pediátricas y no es raro que sean atendidos en centros de Atención Primaria.

Es importante conocer cómo manejar las crisis convulsivas en el ámbito extrahospitalario, por el riesgo de morbimortalidad cuando se prolongan y porque pueden ser la manifestación inicial de procesos agudos graves que requieren una actuación inmediata.

Si el niño se presenta con una convulsión activa, es prioritario el tratamiento urgente para estabilizarlo y evitar la evolución a un estatus. Las benzodiacepinas son muy eficaces por diferentes vías no intravenosas (ej., midazolam bucal o intramuscular), por lo que no es necesario tener un acceso intravenoso para iniciar el tratamiento de las convulsiones.

La mayoría de crisis ceden en pocos minutos, y vemos al paciente ya sin actividad convulsiva. Si es así, la valoración inicial irá dirigida a excluir un proceso agudo potencialmente grave como causa de la crisis (crisis agudas sintomáticas) y a determinar si ha presentado realmente una crisis convulsiva epiléptica o un trastorno paroxístico no epiléptico (TPNE).

Con frecuencia, los niños que se presentan por síntomas convulsivos que pueden parecer crisis epilépticas, en realidad han tenido un

episodio no epiléptico. En la mayoría de los casos, la evaluación clínica es suficiente para establecer un diagnóstico correcto, basado en la descripción detallada del episodio y los posibles factores precipitantes. Conocer las manifestaciones clínicas de los diferentes TPNE, para saber reconocerlos, es fundamental para evitar errores diagnósticos. En los casos recurrentes, la grabación en vídeo puede ser de gran ayuda.

TERMINOLOGÍA

Crisis o trastorno paroxístico: cualquier episodio de aparición generalmente brusca e inesperada y de breve duración.

Crisis epiléptica: episodio paroxístico debido a una actividad neuronal excesiva o hipersíncrona, que se manifiesta con síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos y/o psíquicos.

- **Crisis espontáneas o no provocadas:** No asociadas a proceso agudo, relacionadas con la epilepsia.
- **Crisis agudas sintomáticas o provocadas:** aparecen en el curso de un proceso agudo, son una forma de manifestación de una enfermedad diferente a la epilepsia.

Crisis cerebral no epiléptica o TPNE: expresión de una disfunción cerebral transitoria por mecanismo diferentes al de las crisis epilépticas: anóxicos (espasmo del sollozo, síncopes), hípnicos (terror nocturno), psíquicos (crisis ansiedad, pseudocrisis)…

Crisis convulsiva: cualquier tipo de crisis generalizada o focal con sintomatología motora clónica, tónica o mioclónica. No son necesariamente epilépticas.

Epilepsia: enfermedad crónica que se caracteriza por la recurrencia de crisis epilépticas no provocadas.

Estatus epiléptico: crisis prolongada o crisis repetidas frecuentemente sin recuperación de conciencia entre ellas, durante más de 30 minutos. Si la crisis es motora, se denomina también estatus convulsivo.

TRATAMIENTO INICIAL DE LA CRISIS CONVULSIVA[1]

Las convulsiones son la urgencia neurológica más frecuente en pediatría y no es raro que sean atendidos inicialmente en centros de Atención Primaria. Es importante conocer cómo manejar las crisis convulsivas en el ámbito extrahospitalario, por el riesgo de morbimortalidad cuando se prolongan –estatus epiléptico (EE)– y porque pueden ser la manifestación inicial de procesos agudos graves que requieren una actuación inmediata (crisis agudas sintomáticas).

La mayoría de crisis ceden solas en 2-3 minutos, y el paciente llega a la urgencia sin actividad convulsiva. Si la crisis no ha cedido espontáneamente en pocos minutos, se considera un EE incipiente y se debe comenzar el tratamiento de forma inmediata (en la práctica, en todo paciente que llegue a urgencias con convulsión activa). Si la convulsión se prolonga, cada vez se hace más resistente a los fármacos anticonvulsivos, aumentando el riesgo de morbilidad (depresión respiratoria, daño neurológico permanente). La mortalidad se estima en un 2-3% por el EE en sí, aunque puede ser mayor en relación con la causa que lo produce. La administración extrahospitalaria de anticonvulsivantes puede controlar las crisis evitando la evolución a un estatus establecido.

1. **Asegurar oxigenación, ventilación y función cardiovascular:** mantener vía aérea libre y administrar O_2 al 100% por gafas nasales o mascarilla. Valorar necesidad de aspirar secreciones y colocación de cánula orofaríngea si está inconsciente. Monitorizar saturación de oxígeno, electrocardiograma (ECG) y tensión arterial. Medir la temperatura.

2. **Tratamiento anticonvulsivo[2,3]:** las benzodiacepinas son los fármacos de elección en el tratamiento inicial, y no difiere si el niño toma fármacos antiepilépticos. No es necesario el acceso intravenoso para iniciar el tratamiento de las crisis. El **midazolam** por vía bucal (0,2-0,3 mg/kg, máximo 10 mg), intramuscular (0,2 mg/kg, máximo 10 mg) o incluso intranasal (0.2 mg/kg) es tan eficaz como el diazepam intravenoso y superior al diazepam rectal (0,5 mg/kg,

máximo 10 mg). Dosis inferiores no tienen efecto anticonvulsivo. Puede repetirse una segunda dosis a los 5 minutos, si no ha cedido la crisis. Este tratamiento no aumenta significativamente el riesgo de depresión respiratoria. Sí aumenta con más de 2 dosis de benzodiacepinas, y además es menos probable que ceda la convulsión, por lo que se recomienda continuar con fármacos de segunda línea (fenitoína o acido valproico intravenoso).

3. **Otras medidas:** determinar la **glucemia,** canalizar vía intravenosa por si se precisa administración de otros fármacos o corrección de hipoglucemia. Medir temperatura axilar (rectal en el lactante).

Mientras se estabiliza al paciente y se trata la convulsión, otra persona realizará una anamnesis rápida para tratar de determinar la causa de la crisis.

VALORACION DEL PACIENTE QUE LLEGA POSTCRÍTICO

Diagnóstico diferencial entre TPNE y crisis convulsiva epiléptica[4-6]

Una vez asegurada la estabilidad del paciente, el enfoque inicial se dirige a determinar si ha presentado realmente una crisis convulsiva epiléptica o un TPNE.

Con frecuencia, los niños que se presentan por síntomas convulsivos que pueden parecer crisis epilépticas, en realidad han tenido un episodio no epiléptico. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en una anamnesis detallada. La confirmación diagnóstica que nos asegura un origen cerebral es el registro del electroencefalograma (EEG) en el momento de la crisis, algo que, salvo en epilepsias con crisis muy frecuentes, rara vez es posible. Tener un conocimiento básico de las manifestaciones habituales, tanto de las crisis epilépticas como de los TPNE, facilitará su reconocimiento.

La anamnesis debe obtenerse, a ser posible, de los testigos presenciales así como de los propios niños, si son capaces de describirlas, y a la menor brevedad para evitar olvidos en la secuencia del episodio. Además, es útil que los testigos imiten los movimientos presenciados. Debe ser exhaustiva y se debe incluir el contexto en el que se inició el episodio, la conducta inmediatamente anterior, descripción detallada del episodio en sí y la sintomatología posterior:

- **Contexto:** las circunstancias en que aparecen, momento del día y la actividad que estaba realizando en ese momento. Si son nocturnas, la hora de la noche en que ocurren o si se relacionan con el despertar, Preguntar por enfermedades sistémicas intercurrentes y si el niño toma medicación o ha podido ingerir alguna sustancia tóxica (crisis agudas sintomáticas).

- **Conducta inmediata anterior:** sensaciones o síntomas previos a la crisis (pródromos), como síntomas sensoriales o autonómicos (visión borrosa, nauseas, dolor abdominal), más habituales en los TPNE, o síntomas focales, que pueden orientar a una crisis epiléptica (disestesias en hemicara o en una extremidad, ilusiones, sensación de *déjà vu*). Los factores precipitantes tienen una especial relevancia diagnóstica, y pueden orientar a un TPNE (dolor, frustración, traumatismo, cambio postural, calor sofocante) o, más raramente, a una crisis epiléptica refleja (estímulos luminosos, estímulos auditivos o táctiles inesperados).

- **Características del episodio:** signos motores (focales o generalizados, sincronía o asincronia entre ambos hemicuerpos, rítmicos o arrítmicos), sensoriales, vegetativos y sensitivos, estado de conciencia (si actividad motora generalizada con conciencia conservada se sospechara un TPNE), tono de los párpados (fuertemente cerrados en las crisis psicógenas), presencia de cianosis, palidez o cortejo vegetativo, signos de focalidad neurológica (por ejemplo, la desviación lateral mantenida de los ojos sugiere una crisis epiléptica), final brusco (más habitual en los TPNE) o progresivo, duración aproximada.

- **Sintomatología posterior:** recuperación inmediata completa o bien progresiva, con somnolencia, des-

orientación, dificultad inicial para comunicarse verbalmente (más habitual en las crisis epilépticas, salvo si son de muy corta duración). Presencia de signos neurológicos focales, como una paresia transitoria (parálisis de Todd), que sugiere crisis epiléptica focal.

Hay que tener en cuenta que la pérdida de conocimiento o desconexión del medio, los movimientos involuntarios o la incontinencia de esfínteres pueden estar presentes en los TPNE. Entre los antecedentes personales, no deben sobrevalorarse los antecedentes patológicos perinatales ni de convulsiones febriles, y los antecedentes familiares de epilepsia deben ser considerados con cautela.

En la mayoría de los casos el diagnóstico de TPNE es clínico y no será necesario realizar exámenes complementarios. En los casos dudosos, cuando son recurrentes, la grabación de los episodios con un teléfono o cámara de vídeo puede facilitar el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial entre crisis epiléptica no sintomática y sintomática

Tras descartar que el episodio presentado por el niño no ha sido un TPNE, trataremos de identificar la causa: diagnóstico diferencial entre crisis epiléptica no provocada y crisis secundaria a un proceso agudo (crisis agudas provocadas o sintomáticas), que puede ser benigno, como las crisis febriles, o potencialmente grave.

Si el paciente ya está diagnosticado de epilepsia, comprobaremos si la crisis ha sido diferente o hay un aumento en la frecuencia de las crisis que presentaba previamente y buscaremos posibles factores descompensadores, como cambios recientes en el tratamiento farmacológico antiepiléptico (FAE), mal cumplimiento terapéutico (por olvido o supresión voluntaria), ingesta de alcohol, privación de sueño, medicamentos que interfieren con el FAE, etc.

Ante la aparición de una crisis en pacientes que estaban bien controlados o de varias en pacientes sin un control completo, pero sin un aumento significativo de la frecuencia, asegurarse que el niño se recupera con normalidad, administrar la dosis del FAE si ha habido un olvido y remitir a consultas de Neuropediatría de forma preferente.

Si ocurren varias crisis en paciente bien controlados previamente o un aumento claro en el número de crisis en pacientes epilépticos, remitir a urgencias hospitalarias para ingreso u observación más prolongada. Se deben identificar y tratar los posibles factores desencadenantes, como enfermedades intercurrentes y determinar los niveles de fármacos antiepilépticos.

Las crisis sintomáticas agudas tienen una clara relación temporal con un determinado trastorno sistémico o cerebral agudo. Generalmente se acompañan de otros signos y síntomas propios de la enfermedad causante, por lo que es muy importante realizar una anamnesis y exploración física completas, y no centrarse únicamente en el aspecto neurológico.

Sospecharemos que la crisis es secundaria si:

- **Contexto febril,** con o sin signos meníngeos y otros síntomas neurológicos de infección del sistema nervioso central (SNC).
- **Antecedente traumático o hallazgo de lesiones traumáticas:** indicado hacer TAC urgente.
- Se acompañan de **vómitos, diarrea, deshidratación o disminución del nivel de conciencia:** crisis secundarias a alteración metabólica, electrolítica o intoxicación.

La etiología y gravedad son muy variables: la mayoría benignas como las crisis febriles y las parainfecciosas (ver apartado de crisis agudas sintomáticas o provocadas benignas), o potencialmente graves como las secundarias a traumatismo craneoencefálico (hematoma epidural, contusión cerebral), metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia), infección del SNC (meningitis, encefalitis), hipoxia-isquemia aguda (casi-ahogamientos, apneas), intoxicaciones (fármacos y drogas de abuso), accidentes cerebrovasculares agudos (ictus, hemorragias, trombosis senovenosas…), etc.

Buscar especialmente signos de los cuadros más graves, como sepsis (perfusión, petequias, hipotensión), hipertensión intracraneal (hipertensión arterial, bradicardia, alteración de conciencia), traumatismos graves (hematomas, lesiones traumáticas, hemorragias retinianas en el lactante), etc.

Medir glucemia en todos los casos. Y hacer ECG, porque algunas arritmias pueden manifestarse semejando una crisis convulsiva (específicamente, descartar QT largo).

En la mayoría de los pacientes, que se han recuperado completamente y con exploración normal, no se precisan otras exploraciones complementarias urgentes.

Se trasladara al hospital en los siguientes casos: crisis en menores de 1 año, crisis focales en menores de 3 años, crisis prolongadas que precisan tratamiento anticonvulsivo, niños con enfermedad crónica como diabetes, enfermedad metabólica u oncológica, trastorno de la coagulación o protrombótico diagnosticado y ante cualquier sospecha clínica de crisis sintomática no benigna.

Se remitirá a consultas de Neuropediatría a todo paciente con una primera crisis afebril no sintomática.

CRISIS AGUDAS SINTOMÁTICAS O PROVOCADAS BENIGNAS

- **Crisis febriles:** convulsión asociada a fiebre (temperatura mayor de 38 °C), en ausencia de infección del SNC, en niños de 6 meses a 5 años sin antecedente de convulsiones afebriles previas. La valoración inicial se dirigirá a excluir una infección grave, especialmente meningitis o encefalitis.

  - **Recomendaciones para punción lumbar en convulsiones febriles[7]:** signos o síntomas sugestivos de meningitis o infección intracraneal, lactantes de 6-12 meses con estado vacunal para Hib y neumococo incompleto o desconocido, niños que reciben tratamiento antibiótico (meningitis "decapitada"). Estas recomendaciones no son aplicables a las crisis febriles complejas (crisis focales, de más de 15 minutos o recurrentes en el mismo proceso febril), en las que hay que considerar la punción lumbar, así como en los casos con estado postictal prolongado sin recuperación adecuada del nivel de conciencia, menores de 18 meses con irritabilidad o letargia, alteración del estado general o cefalea intensa[8].

  - **Analítica:** en general, no es necesaria, sólo para estudio de la etiología de la fiebre o si se sospecha una alteración metabólica. Se determinará la glucemia si la postcrisis es prolongada.

  - **Neuroimagen:** no está indicada en una crisis febril simple.

- **Crisis parainfecciosas[9]:** convulsiones afebriles asociadas a procesos infecciosos leves (sobre todo gastroenteritis), en ausencia de alteraciones hidroelectrolíticas o deshidratación. Se han descrito en niños de un mes a seis años, con un pico de incidencia entre uno y dos años. Aparecen entre el segundo y tercer día de evolución del proceso infeccioso (aunque pueden ocurrir desde el día previo hasta siete días después). Las crisis son tónico-clónicas generalizadas, a veces focales, de duración breve y con mucha frecuencia recurren y se agrupan en las horas siguientes, por lo que es aconsejable remitir a urgencias. No suelen repetir después de 48 horas. No requieren exploraciones complementarias (bioquímica sanguínea y líquido cefalorraquídeo son normales), salvo en casos de duda. Aunque recurran, no precisan tratamiento anticonvulsivo, que únicamente será necesario si las crisis son prolongadas.

TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS[10]

Los TPNE constituyen un grupo muy heterogéneo de alteraciones que pueden semejar crisis epilépticas. Se pueden manifestar en forma de alteración de la conciencia, movimientos anómalos, alteración del tono, alteraciones de la movilidad ocular, síntomas sensoriales, autonómicos o psíquicos/conductuales, y pueden ser percibidos

o no por el paciente. Son habitualmente recurrentes, muchos de ellos estereotipados y tienden a ocurrir siempre en un mismo contexto.

La importancia de los TPNE reside en que, siendo frecuentes en la infancia y habitualmente benignos, producen gran angustia familiar y muchas veces se confunden con crisis epilépticas. Estos errores diagnósticos pueden producirse hasta en el 25% de los casos, produciendo ansiedad para la familia y el niño, exploraciones complementarias innecesarias y riesgo de iatrogenia farmacológica.

Las causas más habituales de estos errores son: desconocimiento de muchos TPNE por el médico; anamnesis incompleta o mal interpretada; identificación como epilépticos de algunos signos que pueden darse en otras circunstancias (como presencia de movimientos anómalos involuntarios o pérdida de control de esfínteres); sobrevaloración de antecedentes familiares de epilepsia o personales de crisis febriles; inadecuada interpretación del EEG (en el 3,5-5% de los niños no epilépticos se pueden encontrar alteraciones paroxísticas en el EEG).

Algunas crisis epilépticas pueden simular un TPNE, como la epilepsia nocturna del lóbulo frontal, crisis focales temporales, ausencias o espasmos epilépticos. Sin embargo, es menos frecuente que una epilepsia se diagnostique erróneamente de un TPNE.

La diferenciación entre TPNE y crisis epiléptica puede ser especialmente difícil en el lactante, propenso a presentar episodios paroxísticos no epilépticos por su inmadurez del SNC, pero también con manifestaciones epilépticas muchas veces difícilmente reconocibles (crisis sutiles, oculogiras…).

Por otro lado, algunos TPNE pueden ocurrir en relación con enfermedades con riesgo vital o semejar las manifestaciones clínicas de enfermedades graves (síncope cardiaco, invaginación intestinal).

Describimos algunos de los TPNE que pueden asociar síntomas motores y plantean diagnóstico diferencial con crisis convulsivas.

TPNE con pérdida de conciencia y caída (relacionados con anoxia-hipoxia cerebral)

Un elemento común en este grupo, es la presencia de un factor desencadenante.

- **Espasmo del sollozo cianótico:** frecuentes en lactantes y preescolares, entre 1-4 años. Es un episodio de apnea que se desencadena por frustración o por enojo, el niño interrumpe el llanto con una apnea en espiración, con cianosis y, si se prolonga, se produce la pérdida de la conciencia y a veces rigidez, posturas de descerebración y movimientos clónicos convulsivos (crisis anóxica). Recuperación posterior habitualmente rápida, a veces hipoactividad o somnolencia algo más prolongada tras la crisis anóxica. Pueden asociarse a anemia ferropénica, y mejora la frecuencia de los episodios al corregir esta. **Clave:** identificar el factor desencadenante con una anamnesis detallada. Si los padres no presencian el inicio del episodio, o el llanto es muy breve y pasa desapercibido, puede confundirse con crisis epilépticas. En menores de 6 meses, es poco frecuente el espasmo del sollozo (aunque pueden presentarse incluso desde recién nacidos), y algunas crisis epilépticas pueden manifestarse de forma similar.

- **Espasmo del sollozo pálido:** más frecuentes entre 1-2 años de edad. Síncope que aparece como consecuencia de un fenómeno cardioinhibitorio provocado por dolor brusco o inesperado (traumatismo craneal leve) o sorpresa desagradable (susto). Se inicia con un gemido o llanto débil (puede estar ausente), palidez intensa y, si se prolonga, rigidez, pérdida de conciencia y movimientos convulsivos. Puede seguirse de confusión/somnolencia durante pocos minutos. **Clave:** el evento desencadenante caracteriza estos episodios y orienta el diagnóstico. Hacer ECG y descartar el origen cardiaco, específicamente un síndrome de QT largo (algunos síncopes cardiogénicos se desencadenan por estímulos emocionales y la presentación clínica es similar).

- **Síncopes neurogénicos o vasovagales:** ocurren en bipedestación, raramente en sedestación (extracción de sangre) tras un factor desencadenante (dolor, visión

desagradable, paso a bipedestación) o situación facilitadora (bipedestación prolongada, calor ambiental, ayuno, agotamiento físico), el paciente presenta síntomas prodrómicos durante segundos a 1-2 minutos (visión borrosa o en túnel, acúfenos o "voces alejadas", náuseas, sensación de frío o calor, sudoración), pierde la conciencia de forma gradual y cae, recuperándose después con rapidez con recuerdo de toda la sintomatología inicial. Durante la pérdida de conciencia se encuentra pálido con la piel fría y húmeda. Pueden ocurrir fenómenos motores breves como sacudidas mioclónicas, trismus mandibular, movimientos oculares de supraversión o clonías breves, de segundos de duración (**síncope convulsivo**). Si la duración de la hipoxia es mayor de 20 segundos, muchas veces por incorporar al paciente antes de haberse recuperado, puede seguirse de hipertonía o sacudidas clónicas mas prolongadas, pérdida de control de esfínteres, mordedura de la lengua y recuperación más lenta (crisis anóxica) (Tabla 1).

- En el síncope situacional los síntomas prodrómicos pueden estar ausentes, pero tiene unos desencadenantes muy característicos (peinado, micción…), que orientan el diagnóstico.

- Sospecha crisis epiléptica si aparecen en decúbito, pródromos diferentes (alteración del gusto u olfato, ilusiones visuales, sensación de *déjà vu*), los movimientos anómalos se inician antes de la caída o son prolongados (más de 1-2 minutos), posturas anómalas mantenidas, como giro de la cabeza o desviación lateral de la mirada, estado confusional prolongado o focalidad neurológica posterior (afasia, paresia…). **Clave:** las circunstancias en que ocurren (bipedestación, factores predisponentes y desencadenantes), los síntomas premonitorios característicos y la recuperación rápida tras caer permiten identificarlo. Diferenciar de síncopes de origen cardiaco: son signos de alarma si aparecen durante ejercicio o esfuerzo, en situación de estrés emocional intenso, menores de 6 años.

Tabla 1. Diferencias entre síncope y crisis epiléptica con pérdida de conciencia

	Síncope vasovagal	Crisis	Síncope cardiogénico
Desencadenante	Habitual: paso a bipedestación, calor	Infrecuente: epilepsias reflejas, estimulación luminosa	Ejercicio físico, por emoción intensa o sobresalto (QT largo)
Postura en que aparece	Bipedestación	Cualquiera	Cualquiera
Pródromos	Mareo, sudoración, visión borrosa, acúfenos	Aura variable, según epilepsia	Infrecuente (palpitaciones, dolor torácico)
Pérdida de conciencia	Gradual	Brusca	+/- brusca
Color	Pálido	Cianótico	Pálido
Frecuencia cardiaca	Bradicardia	Taquicardia	Según etiología*
Tensión arterial	Baja	Alta	Según etiología*
Tono y actividad muscular	Hipotonía (hipertonía posterior en síncope convulsivo)	Hipertonía, clonías	Hipotonía (hipertonía posterior en síncope convulsivo)
Relajación de esfínteres	Posible	Frecuente	Posible
Postcrisis	Ausente (breve somnolencia tras síncope convulsivo)	Habitual	Ausente (breve somnolencia tras síncope convulsivo)
Recuperación	Rápida	Lenta	Rápida

*Según sea por arritmia, bradicardia.

- **Síncope febril:** pérdida de conciencia y del tono muscular en contexto de fiebre elevada. Asocian síntomas vegetativos como náuseas, palidez, sudoración y a veces temblores. Ocurren en menores de 3 años. **Clave:** puede confundirse con crisis febriles, pero a diferencia de éstas, no asocian hipertonía, sacudidas clónicas ni cianosis.

TPNE con movimientos o posturas anormales

- **Temblor o tremulación del recién nacido:** movimientos rítmicos de las extremidades, generalizados, simétricos, de la misma amplitud. Más frecuentes en los primeros días de vida. Se pueden provocar con estímulos sensoriales (táctiles, ruidos fuertes). Son frecuentes en recién nacidos sanos, pero también se asocian a hipoglucemia, hipocalcemia, síndrome de abstinencia y encefalopatía hipóxico-isquémica. **Clave:** se inhiben con la flexión suave de la extremidad o con la contención y con frecuencia en prono o con el automatismo de succión. A diferencia de las crisis epilépticas, no asocian cambios de coloración, desviación ocular o de la cabeza, y éstas no suelen desencadenarse ante estímulos sensoriales.

- **Hiperekplexia:** reacciones de sobresalto exageradas y sostenidas en respuesta a estímulos inesperados (auditivos, táctiles). Puede seguirse de rigidez generalizada de tronco y extremidades (crisis tónicas) e imposibilidad para movimientos voluntarios. Las formas más graves se inician en el periodo neonatal. Puede asociar apnea, cianosis y muerte súbita. En edades mayores, puede manifestarse como caídas bruscas en respuesta a estímulos sensoriales, emocionales o sustos. **Clave:** la percusión en la glabela o punta de la nariz provoca un espasmo flexor exagerado de cuello y extremidades. Las crisis tónicas ceden con la flexión forzada de cuello y caderas.

- **Estremecimientos o *shuddering attacks*:** inicio en lactantes y niños pequeños (alrededor del año), episodios de detención de actividad breve, seguidos de temblores de cabeza, hombros o tronco, similares a un escalofrío, y pueden acompañarse de mueca facial. Se presenta en accesos breves y frecuentes a lo largo del día, en situaciones emocionales como alegría (ante la comida o un juguete), frustración o rabia, o sin claros desencadenantes. **Clave:** son muy frecuentes, fáciles de grabar en video, lo que permite el diagnóstico. Nunca asocian pérdida de tono, cambios de coloración, desconexión ni somnolencia posterior.

- **Distonía transitoria del lactante:** posturas distónicas, generalmente limitadas a una extremidad, más frecuentemente la superior (hiperpronacion, flexión de muñeca), que la inferior (equino y anteversión del pie). Se inician alrededor de los 4 meses y desaparecen antes del año. **Clave:** desaparición de la postura anormal con la actividad voluntaria. Diagnóstico diferencial con parálisis braquial obstétrica, parálisis cerebral hemipléjica, disfonías secundarias a enfermedades degenerativas: en todas ellas, la distonía aparece o se agrava con el movimiento voluntario.

- **Mioclonías benignas del lactante.** Pueden manifestarse como mioclonías o espasmos tónicos breves: episodios de contracciones bruscas de la musculatura del cuello y extremidades superiores, con flexión de la cabeza y extensión/abducción de los brazos, de breve duración y frecuencia variable, pudiendo presentarse en salvas. Inicio a los 3-9 meses y remiten espontáneamente antes de los 2-3 años. **Clave:** semejantes a los espasmos epilépticos, se debe realizar EEG precozmente para descartar un síndrome de West.

- **Síndrome de Sandifer:** posturas distónicas de hiperextensión o flexión lateral de cabeza, irritabilidad y, a veces, opistótonos, de minutos de duración y generalmente relacionados con la ingesta de alimentos (durante la ingesta o en los 30 minutos siguientes). Más frecuente en el lactante. En el periodo neonatal puede manifestarse como episodios de apnea con cianosis y rigidez. Se asocia a reflujo gastroesofágico. **Clave:** la relación con la ingesta y la presencia de otra sintomatología de reflujo gastroesofágico orientan a esta patología. El diagnostico diferencial con epilepsia puede

ser más difícil cuando aparece en niños con enfermedad neurológica de base (encefalopatías, parálisis cerebral infantil).

- **Tortícolis paroxístico benigno:** episodios recurrentes de inclinación lateral de la cabeza, con/sin rotación, no dolorosa, de duración variable desde minutos hasta horas o varios días. Suelen iniciarse al despertar. Puede asociar vómitos, irritabilidad o ataxia, con nivel de conciencia normal. Comienzan habitualmente en el primer año de vida. Los episodios se repiten hasta varias veces al mes, cambiando la lateralidad. Remiten antes de los 3 años en la mayoría de los casos. **Clave:** la repetición de los episodios es muy sugestiva. Ante el primer episodio, o casos atípicos, descartar otras causas de tortícolis (patología orgánica de fosa posterior) o de distonías (Sandifer, fármacos).

- **Conductas de autoestimulación o gratificación:** en lactantes desde los seis meses, sobre todo niñas. Consisten en movimientos rítmicos y estereotipados que implican a las extremidades inferiores con aducción y frotamiento de muslos o posturas en las que se aplica una presión sobre la zona genital con algún objeto, acompañado de sudoración, congestión facial, gruñidos, con temblor o rigidez de tronco, mirada perdida y finalmente relajación muscular y tendencia al sueño. **Clave:** la conciencia está conservada. Ceden inmediatamente al distraer al paciente con otra actividad. También al evitar la presión genital. Suelen aparecer en el mismo contexto: sillita…

- **Tics:** inicio habitual entre los 5-8 años. Pueden ser motores (movimientos estereotipados, no propositivo que afectan predominantemente a ojos, cara, cuello y hombros) o fónicos (aspiraciones nasales, carraspeos), cambiantes en su evolución, en forma y en intensidad. Pueden persistir durante el sueño. **Clave:** pueden controlarse transitoriamente, pueden reproducirlos al solicitárselo, no interfieren la actividad voluntaria.

- **Estereotipias:** movimientos repetitivos, rítmicos, sin propósito, como aleteo de manos, balanceos… Aparecen antes de los tres años. Son frecuentes en niños con problemas neurológicos (discapacidad cognitiva, trastorno de espectro autista) pero también en niños sanos, con frecuencia como conducta autoestimulante ante situaciones emocionales o por estrés. **Clave:** ceden al distraer al niño, a diferencia de los tics no son cambiantes en el tiempo y el niño no suele ser consciente de ellos (no le "preocupan").

- **Discinesias paroxísticas.** La más frecuente es la cinesigénica: episodios bruscos de distonía desencadenada por el inicio de un movimiento, como al levantarse tras permanecer sentado mucho tiempo. Duran segundos o minutos y pueden ser muy frecuentes. Se inician entre los 6-12 años. **Clave:** su relación con el movimiento es muy sugestiva.

TPNE con alteraciones oculomotoras o movimientos cefálicos

- ***Spasmus nutans:*** inicio en el primer año de vida con triada característica: nistagmo (horizontal y pendular, intermitente, asimétrico e incluso unilateral), movimientos de cabeceo (verticales, horizontales u oblicuos) y tortícolis (compensadora del nistagmo), de presentación intermitente. **Clave:** diagnostico de exclusión, ya que patología cerebral u ocular puede causar sintomatología similar. Requiere exploraciones complementarias.

- **Síndrome de la muñeca con cabeza oscilante o *bobble-head doll syndrome:*** movimientos cefálicos continuos o episódicos, en afirmación (menos veces en negación), a 2-3 Hz. Inicio en la primera década de la vida, puede suprimirse voluntariamente de forma transitoria y desaparece durante el sueño. **Clave:** es imprescindible estudio de neuroimagen; suele ser secundario a hidrocefalia con dilatación del III ventrículo.

- **Desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba:** episodios de desviación paroxística de la mirada hacia arriba, con flexión de la cabeza y movimientos sacadicos de los ojos hacia abajo (nistagmo vertical), de segundos a horas de duración. Pueden acompañarse de ataxia. Nivel de conciencia normal. Inicio precoz,

habitualmente en menores de 2 años. **Clave:** algunos casos son sintomáticos, se requiere estudio de neuroimagen y EEG.

- **Desviación tónica paroxística de la mirada hacia abajo:** desviación paroxística de la mirada hacia abajo, acompañado de nistagmo vertical compensador, de duración variable (segundos, minutos o incluso constante mientras está en vigilia). No se altera la conciencia ni están irritables. Aparecen en las primeras semanas/meses de vida. **Clave:** existen formas secundarias (hidrocefalia…) y se plantea diagnóstico diferencial con epilepsia: se requiere estudio.

- **Síndrome de opsoclono-mioclono:** asocia opsoclonus (movimientos oculares conjugados, caóticos, multidireccionales y rápidos), que suele ser el síntoma inicial, mioclonias y ataxia. Más frecuente entre 1-4 años, aunque puede aparecer a cualquier edad. Puede ser la manifestación de un síndrome paraneoplasico (neuroblastoma) o parainfeccioso (de mejor pronóstico). **Clave:** el opsoclonus se diferencia de los tics oculares en que no son estereotipados, son mucho más rápidos y no son reproducibles por el niño. Es obligado el estudio de despistaje de neuroblastoma y el tratamiento. El diagnóstico y tratamiento tardíos empeora el pronóstico.

TPNE que se presentan durante el sueño

- **Mioclono benigno neonatal del sueño:** se caracteriza por sacudidas breves y rápidas de las extremidades (mioclonías), arrítmicas, distales, focales o generalizadas, que aparecen exclusivamente durante el sueño. Pueden ser muy frecuentes y prolongarse durante horas. No ceden con la sujeción (a diferencia de los temblores). Se inician en los primeros días de vida y desaparecen casi siempre antes de los 4-6 meses. **Clave:** se diferencian de las mioclonias epilépticas en que ceden inmediatamente al despertar al niño, nunca asocian desviación ocular, apnea, cambios de coloración o taquicardia. Se recomienda EEG para descartar origen epiléptico.

- **Movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño:** movimientos repetitivos y estereotipados de los miembros inferiores, extensión del primer dedo y dorsiflexión del tobillo, a menudo asociada a una flexión de rodilla y cadera. Son unilaterales o bilaterales y se presentan en intervalos de 20-40 segundos al inicio del sueño. Frecuente en edad escolar y adolescencia. En el síndrome de piernas inquietas, se tiene una necesidad de mover las piernas en situaciones de reposo, asociada muchas veces a una sensación desagradable en ellas, sobre todo al final del día, y que se alivia con el movimiento. **Clave:** se pueden asociar a ferropenia, y mejoran al corregirla.

- **Terrores nocturnos:** comienzan entre los 18 meses y los 5 años, con un pico de máxima presentación a los 5-7 años. Suceden de forma repentina, el niño se sienta en la cama, con gritos de terror e importante activación autonómica: ojos abiertos, midriasis, taquicardia, taquipnea, sudoración profusa, hipertonía muscular. Puede asociar intentos de huida o de descontrol motor, se levanta agitado y corre por la casa, pudiendo causarse lesiones. Durante los episodios, aunque parecen estar despiertos, no responde de manera apropiada y no se le puede consolar. Los intentos de los padres para calmarles pueden hacer más intensos los síntomas. Aparecen en la primera mitad del sueño (NREM). Aumentan en procesos febriles y con el cansancio físico. Duran pocos minutos, terminan espontáneamente y el niño se duerme de nuevo. Amnesia del episodio. **Clave:** se diferencian de las pesadillas y ataques de pánico nocturnos en que no están despiertos y por tanto no es posible calmarles y no recuerdan los episodios. Pueden confundirse con las crisis focales complejas de la epilepsia nocturna del lóbulo frontal, también de inicio brusco, despierta al paciente y se acompaña de posturas tónicas y distónicas asimétricas, comportamientos violentos hipermotores y agitación (Tabla 2). El **despertar confusional** se caracteriza por confusión, desorientación o agitación, con vocalizaciones y alguna actividad motora semipropositiva, pero sin la activación autonómica intensa del terror nocturno.

Tabla 2. Diferencias entre epilepsia nocturna del lóbulo frontal y parasomnias (terrores nocturnos/despertar confusional)

	Parasomnias	Epilepsia frontal
Edad de inicio	Menor de 10 años	Variable, hasta adolescencia
Número de crisis por noche	1-(2)	Más de 3
Duración de los episodios	Segundos a 30 minutos	Segundos a pocos minutos (menos de 3)
Manifestaciones clínicas	Variables, no estereotipados	Movimientos vigorosos o violentos, muy estereotipados
Nivel de conciencia	No recuerdan episodio	Alterado, pero pueden recordar
Factores desencadenantes	Fiebre, estrés, privación de sueño	No
Momento de aparición	Primera mitad del sueño, generalmente después de 90 minutos de sueño	En cualquier momento, incluso a los 30-60 segundos de dormirse
Frecuencia mensual	1-4	20-40
Evolución	Tendencia a disminuir y desaparecer en la adolescencia	Frecuencia de los episodios estable con los años

- **Ritmias motoras del sueño:** aparecen en la transición de la vigilia al sueño y en el sueño superficial (NREM). Consisten en movimientos repetitivos estereotipados, rítmicos a 1 por segundo, como golpear la cabeza contra la cuna (*jactatio capitis*), balanceo de cabeza anteroposterior (*head banging*), lateral (*head rolling*) o de todo el cuerpo con el niño "a cuatro patas" (*body rocking*). Duran desde pocos minutos a más de 30 minutos. Frecuentes en lactantes, disminuyen en edad preescolar (hasta los cinco años), pudiendo persistir en niños más mayores con retraso mental, problemas conductuales, autismo o déficits sensoriales. Algunas veces son tan violentos que despiertan a los padres y el niño puede lesionarse. **Clave:** el registro en video permite un reconocimiento sencillo.

TPNE que se presentan con alteraciones de conducta

- **Crisis de pánico:** estado de ansiedad fóbica de aparición brusca, asociado a hiperventilación, taquicardia, opresión torácica, disnea, sudoración, temblores. Puede haber disminución de conciencia y pérdida de control de esfínteres, motivo de confusión con crisis epilépticas. Aparecen en niños mayores o adolescentes. **Clave:** la anamnesis permite reconocer los factores desencadenantes, como ansiedad, situaciones estresantes, etc. Se diferencia de las crisis focales con sintomatología afectiva en el factor desencadenante, hiperventilación, recuerdo del episodio, una mayor duración (minutos en crisis de pánico, segundos en epilepsia) y en que no asocian automatismos.

- **Crisis de hiperventilación psicógena:** se presentan como respiraciones rápidas e irregulares, con sensación de falta de aire, dolor precordial, palpitaciones, mareos y se sigue de parestesias en manos, obnubilación y tetania, que pueden confundir con crisis epilépticas. Todo como consecuencia de la hiperventilación con hipocapnia, alcalosis e hipocalcemia secundarias. Más frecuente en adolescentes de sexo femenino. **Clave:** buscar la hiperventilación, a veces encubierta, y el beneficio secundario.

- **Pseudocrisis o crisis psicógenas:** cuando imitan la epilepsia, los movimientos son rítmicos pero asíncronos entre ambos hemicuerpos, con movimientos pélvicos frecuentes, a veces muy teatrales, ojos cerrados con fuerza, se aceleran y enlentecen de

manera repetitiva. Ocurren de día y en presencia de testigos. No se autolesionan. Muchas veces tienen un "modelo epiléptico" al que imitar. Simuladas (crisis facticias) o inconscientemente (conversivas), pero siempre hay un beneficio secundario, y con frecuencia son precipitadas por una situación de estrés emocional. Pueden darse en niños epilépticos, y ser muy difíciles de diferenciar de las crisis epilépticas (Tabla 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorenzo Ruiz M, Martínez Granero MA, Natera de Benito D, García Pérez A. Estatus epiléptico. En: Verdú A (ed.). Manual de neurología infantil. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 881-93.

2. Carey JM, Shah MI. Pediatric prehospital seizure management. Clinical Pediatr Emerg Med. 2015;15:59-66.

Tabla 3. Diferencias entre crisis epilépticas generalizadas y crisis psicógenas

	Crisis epilépticas generalizadas	Crisis psicógenas
Edad de inicio	Cualquiera	Pre/adolescentes
Desencadenantes/ámbito	Raros (en epilepsias reflejas, estímulos luminosos)	Carga emocional: estrés, frustración
Se inducen por sugestión	No	Sí
Durante el sueño	Frecuente	Excepcional
Ganancia secundaria	No	Sí
Presencia de testigos	Indiferente	Siempre
Duración	Casi siempre menos de 5 minutos	Más prolongada
Inicio	Rápido	Gradual
Actividad motora	Rítmicos, se lentifican progresivamente	Intermitente, arrítmica, lateralización cefálica alternante
Movimientos pélvicos	No	Sí, basculación
Rotación de los ojos	Excepcional	Frecuentes
Nivel de conciencia	Disminuida	Conservada o fluctuante
Respuesta a estímulos dolorosos	No	Sí
Vocalizaciones	Guturales	Intermitentes, contenido emocional, gritos
Cianosis	Frecuente	No
Enuresis	Frecuente	Excepcional
Resistencia a apertura ocular	No (ojos abiertos)	Habitual
Resistencia a inmovilización	No	Habitual
Protección con las manos	No	Habitual (ante sonda nasogástrica)
Mordedura	Posible (lateral de la lengua, mejillas)	Excepcional (punta de la lengua, labios)
Heridas durante la caída	Posibles	No (se protegen en la caída)
Finalización	Rápida	Gradual
Postcrisis	Confusión o sueño	Normalidad

3. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, *et al*. Evidence-based Guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: Report of the guideline committee of the American Epilepsy Society. Epilepsy Curr. 2016;16:48-61.

4. Prasad M, Babiker MO. Fifteen-minute consultation: when is a seizure not a seizure? Part 1, the younger child. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2016;110:15-20.

5. Babiker MO, Prasad M. Fifteen-minute consultation: when is a seizure not a seizure? Part 2, the older child. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2015;100:295-300.

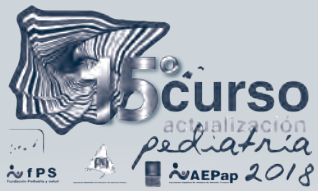
6. Obeid M, Mikati MA. Expanding spectrum of paroxysmal events in children: potential mimickers of epilepsy. Pediatr Neurol. 2007;37:309-16.

7. Subcommittee on febrile seizures; American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline - Febrile seizures: Guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics. 2011;127:389-94.

8. Warden CR, Zibulewsky J, Mace S, Gold C, Gausche-Hill M. Evaluation and management of febrile seizures in the out of hospital and emergency department setting. Ann Emerg Med. 2003;41:215-22.

9. Castellazzi L, Principi N, Agostoni C, Esposito S. Benign convulsions in children with mild gastroenteritis. Eur J Paediatr Neurol. 2016;20:690-5.

10. Cordero Castro C, Núñez Enamorado N, Camacho Salas A, Simón de las Heras R. Trastornos paroxísticos no epilépticos. En: Verdú A (ed.). Manual de neurologia infantil. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana;2014. p. 481-6.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Aprovechar más el entorno de la consulta: consulta por rincones de salud

Ponente/monitor:

- **Bartolomé Villalonga Mut**
  Enfermero de Pediatría de Atención Primaria. CS Inca. Mallorca.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Villalonga Mut B. Aprovechar más el entorno de la consulta: consulta por rincones de salud. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 365-375.

Aprovechar más el entorno de la consulta: consulta por rincones de salud

Bartolomé Villalonga Mut
Enfermero de Pediatría de Atención Primaria. CS Inca. Mallorca.
tolovimu@gmail.com

RESUMEN

Las consultas habituales de Atención Primaria se estructuran a partir de un modelo de los años 70, basado en una concepción de rol profesional biomédico. Hoy día, esta concepción de acción profesional ha cambiado hacia el modelo biopsicosocial y comunitario, aunque la estructura de consulta se mantiene en su diseño inicial.

Observando la evidencia en el campo de aprendizaje del sistema educativo, o la evolución de las teorías en adquisición de capacidades intelectuales, surge la necesidad de un cambio estratégico y pedagógico en el entorno de la consulta de Atención Primaria, hacia un ambiente de salud más eficiente para realizar las actuaciones en salud.

La propuesta de consulta por rincones de salud es una experiencia basada en modificar el entorno, reconvirtiéndola en un ambiente de salud distribuida por rincones y diseñada a partir de las necesidades más frecuentes según el perfil de usuario que se atiende, la cual facilita la capacitación de habilidades personales en el manejo de la propia salud, empoderando directa o indirectamente a las personas atendidas, ya sea por iniciativa guiada del profesional sanitario con los recursos de los rincones de salud o por ellos mismos mediante la interacción con cada zona.

La consulta como ambiente de aprendizaje, distribuido por rincones de salud, se adecua al modelo vigente de atención profesional

y al rol que desempeña. Estudios preliminares, muestran beneficios en los procesos de aprendizaje de los usuarios y satisface la labor profesional mediante actuaciones educativas en salud más eficientes, además de facilitar los procesos clínicos.

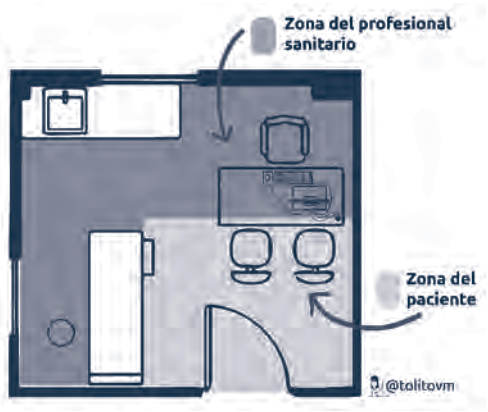
INTRODUCCIÓN

Hoy día sabemos que poner a la persona como eje central en la toma de decisiones favorece los objetivos planteados en salud, por eso es indispensable tener en cuenta las capacidades personales y los factores psicosociales que intervienen.

Un punto indispensable para entender la Atención Primaria centrada en la persona, es la empatía, entendida no solo como habilidad del profesional sanitario para "ponerse en la piel del otro", sino sobre todo en la capacidad profesional de mantener constantemente una "actitud empática" en cualquier circunstancia y necesidad surgida de la persona que atendemos. Esta actitud empática es la que nos permite iniciar nuevas estrategias[1], algunas muy innovadoras en la atención, sin perder la esencia humanizadora de la profesión sanitaria.

Llama la atención que las consultas, sean de centros de salud u hospitales, no han cambiado en 30 años. A nivel estético mantienen la mesa y las sillas en la parte central, separando el vínculo profesional-paciente, siendo la diferencia más significativa con el paso del tiempo, la presencia de un ordenador cara al profesional, dando, en general, la parte trasera al paciente. Son consultas, sin ninguna característica singular que las delimite en su contenido, dando la opción a "decorar" las paredes y paneles al libre pensamiento del profesional, llenas de hojas, papeles, panfletos, fotos, etc. que aportan apenas una información válida al entendimiento de la gente que acude. Además, no se distinguen ni en diseño ni en su contenido a las diferentes características de los profesionales que ejercen en ellas, siendo prácticamente idéntica la consulta de enfermería, con la de medicina, matrona, etc. (Fig. 1).

Figura 1. Consulta tradicional de Atención Primaria



Por todo ello, se plantean varias reflexiones:

- ¿Son eficientes las consultas de enfermeras y médicos de Atención Primaria (AP) en la atención de los usuarios?
- ¿Es posible un cambio en la concepción del entorno y ambiente de la consulta para mejorar la eficiencia profesional y facilitar el empoderamiento de los usuarios?[2,3]

Plantear propuestas de consulta diferentes a las tradicionales[4] debe nacer desde la iniciativa de dar una respuesta de atención eficiente al usuario, donde el aprendizaje en salud sea eficaz, adaptado a sus necesidades reales y ofrecer un espacio adecuado al rol profesional que ejerce en ella.

El diseño de una consulta por rincones de salud es una propuesta de cambio a la consulta habitual, que tiene como base una serie de aspectos conceptuales y pedagógicos.

A. Pedagogías activas dentro del sistema educativo

Desde hace unos años se plantean en los sistemas educativos de muchos países estrategias de cambio en las metodologías de educación tradicionales, las cuales

estaban basadas en una forma de transmitir conocimientos lineales, capacitando a los alumnos por igual, en las mismas cosas y de la misma manera.

Algunas de las metodologías que han demostrado evidencia en mejorar los procesos de aprendizaje son las que tienen bases pedagógicas que promueven la participación de forma adaptada al alumnado[5] (procesos educativos basados en proyectos, por ambientes, cooperativos, por rincones, etc.)[6]. Existen además algunas experiencias en algunos países o instituciones educativas, que replantean la arquitectura del colegio[7] en todo su diseño estructural[8], a fin de facilitar los procesos educativos[9].

Sabiendo que el sistema educativo está en un proceso de reflexión de cambio, donde pasan de una educación tradicional a una más pedagógica para favorecer aprendizajes significativos entre los alumnos, ¿somos capaces de cambiar o de replantear un modelo sanitario en AP adaptado al tiempo actual para salir del modelo tradicional?

B. Método de aprendizaje Montessori

María Montessori fue una médico y educadora italiana que desarrolló un método de aprendizaje basándose en la observación clínica, adaptando el entorno ambiental y los materiales educativos para obtener los mayores beneficios posibles en el proceso de aprendizaje y capacitación personal. Este método, hoy día, aparece entremezclada en muchas disciplinas del sistema educativo, u otras experiencias empresariales o publicitarias (juegos, materiales didácticos, etc.), favoreciendo el autoaprendizaje y óptimo desarrollo integral[10].

Viendo la capacidad de María Montessori en adaptar el medio y valorando el entorno como factor facilitador en el aprendizaje, creando elementos y recursos para mejorar las capacidades personales educativas, ¿somos capaces de crear elementos o material adaptado para facilitar la comprensión o mejorar las capacidades de aprendizaje en nuestras consultas? ¿Adaptamos nuestro entorno de la consulta para mejorar la educación para la salud (EpS)?

C. Capacidades intelectuales

Investigaciones recientes sobre las bases teóricas del aprendizaje, cuestionan la forma tradicional de inteligencia y afirmando que el ser humano no tiene una sola capacidad lingüística-matemática, sino 8 tipos de inteligencias naturales[11]. Esta teoría, llamada "teoría de inteligencias múltiples de Howard Gardner", sugiere que los aprendizajes deben enfocarse a promocionar las aptitudes naturales de las personas y compensar las carencias[12]. La teoría de inteligencias múltiples demuestra la diversificación del desarrollo cognitivo, y teniendo en cuenta estrategias de acción pedagógica adaptadas a las características de las personas, modos de comunicación más eficaces y aplicaciones tecnológicas adecuadas al perfil intelectivo, pueden potenciar sus capacidades de aprendizaje.

Teniendo en cuenta la teoría de H. Gardner, ¿tenemos en cuenta la diversidad de capacidades intelectuales de las personas que atendemos en las consultas a la hora de realizar una intervención educativa en salud (EpS)?

D. Metodologías de educación para la salud

Dentro del sistema sanitario también surgen estrategias de cambio centradas no solo en la persona, sino además en la comunidad. Es de donde salen metodologías en educación para la salud (EpS), que de forma individual como grupal[13], basan el objetivo en que las personas adquieran o mejoren las capacidades mediante dinámicas de aprendizaje que incidan en tres áreas básicas; las emocionales, las cognitivas, y en habilidades. Este cambio ha supuesto un salto cualitativo en el abordaje de contenidos educativos en salud y cambios de conductas sobre todo dentro Atención Primaria[14].

Siguiendo las estrategias de cambio en técnicas educativas de EpS que han demostrado eficacia en el manejo de educación individual y grupal, donde el profesional sanitario tiene un rol de acompañamiento y se manejan objetivos emocionales, cognitivos y en habilidades, ¿podemos tener en cuenta esta metodología acondicionando la consulta para poder garantizar estos objetivos educativos en las consultas de AP?

La consulta por rincones de salud es una experiencia de adaptación y modificación del entorno de la consulta, convirtiéndola en un ambiente de aprendizaje en salud, la cual pretende:

- Mejorar las capacidades individuales de aprendizaje en salud de los pacientes o usuarios, mediante el diseño de una consulta pedagógica, adaptando el ambiente a las necesidades reales de las personas que atendemos.
- Facilitar al profesional sanitario las actuaciones en educación para la salud y modificación de conductas, mediante el diseño de una consulta acondicionada al rol profesional que desempeña.

MATERIAL Y MÉTODO

Tipos de materiales y recursos didácticos

En el ámbito de la salud son muy eficaces tanto las imágenes como las ilustraciones, mapas visuales, viñetas, infografías[15-19], etc. Y están siendo utilizadas como herramientas de transmisión de mensajes, tanto para la población general, como a los propios profesionales. Además, disponemos de numerosas evidencias de su validez en el ámbito educativo, consiguiendo aumentar la adquisición de conocimientos en los estudios que se han llevado a cabo[20-23].

En el proyecto Consulta por Rincones de Salud consideramos la infografía o las imágenes visuales una herramienta de elección en el proceso de diseño de la consulta.

La metodología de cambio no solo es estética y visual, sino que destaca por una distribución diferente en los elementos y el equipamiento de la propia consulta, con espacios abiertos y aprovechando todo el entorno para transmitir informaciones o promover aprendizajes, además de favorecer la interacción entre el profesional sanitario y el usuario.

El paso de concepción de un modelo de consulta clásica a un modelo de consulta pedagógica adaptada al modelo de atención actual (biopsicosocial y comunitario), reconvirtiendo la consulta hacia un ambiente de aprendizaje en salud, no está exento de procesos complejos en su elaboración, ya sea a nivel cognitivo como también en su gestión y uso diario. Por ello se realiza una guía de implantación donde se visualiza en detalle los conceptos y procesos para su desarrollo[24].

En el ámbito educativo se utilizan terminologías conceptuales que llevan implícitas un contenido significativo y reflexivo profundo en su concepción. En el ámbito sanitario, podemos extrapolar estos términos adaptando su significado en el entorno del profesional de la salud.

Este proyecto recoge tres conceptos que resultan clave en la realización de una consulta de Atención Primaria pedagógica, en consonancia a las necesidades de los usuarios y al rol que desempeña el profesional: espacio, ambiente y trabajo por rincones.

Conceptos metodológicos

El espacio

Influenciado por las ideas de Montessori, el arquitecto Herman Hertzberger (2009) define el concepto de *learning landascape* (paisaje de aprendizaje)[25] considerando la relación entre el espacio y las formas de aprendizaje en un modelo arquitectónico y pedagógico.

La creación de espacios con diferentes valores comunicativos, funcionales y semánticos (entradas, pasillos, salas, consultas…) equivale a la creación de un paisaje, donde se favorecen formas de aprendizaje personalizado y de participación activa respetando la diversidad.

Ambiente de aprendizaje

Se entiende como ambientes de aprendizaje como un entorno estructurado, ordenado, atractivo y motivador, cuidando elementos como el mobiliario y los materiales, creando un entorno cómodo, acogedor y estético. Este ambiente busca que las personas que interactúen en él, puedan ser libres y autónomos, siendo capaz de elegir, decidir y actuar a partir de las propuestas más o menos

estructuradas que el ambiente ofrece. Además, este entorno de aprendizaje puede llegar a ser un buen instrumento docente a disposición del profesional enseñando a través de los materiales que configuran el ambiente.

M. L. Iglesias[26] define el ambiente como una estructura con cuatro dimensiones claramente definidas e interrelacionadas, que perfectamente pueden adaptarse a las consultas de los profesionales de la salud:

1. Dimensión física (qué hay en el espacio y cómo se organiza). Hace referencia al aspecto material del ambiente. Es el espacio físico y sus condiciones estructurales (dimensión, tipo de suelo, ventanas, etc.). También comprende los objetos del espacio (materiales, mobiliario, elementos decorativos, etc.) y su organización (distintos modos de distribución del mobiliario y los materiales).

2. Dimension funcional (para qué se utiliza y en qué condiciones). Está relacionada con el modo de utilización de los espacios, su polivalencia y el tipo de actividad para la que están destinados. En cuanto al modo de utilización, los espacios pueden ser usados autónomamente o bajo la dirección del profesional. La polivalencia hace referencia a las distintas funciones que puede asumir un mismo espacio físico. Por último, atendiendo al tipo de actividades que se pueden realizar en un determinado espacio físico, este adquiere una u otra dimensión funcional. Así, hablamos de rincón de la actividad física, de la alimentación, de las emociones, de la biblioteca, etcétera.

3. Dimensión temporal (cuándo y cómo se utiliza). Está vinculada a la organización del tiempo y, por lo tanto, a los momentos en que los espacios van a ser utilizados. El tiempo de las distintas actividades está necesariamente ligado al espacio en que se realiza cada una de ellas: el tiempo de comunicarse, o también el tiempo de la actividad libre y autónoma y el tiempo de la actividad planificada y dirigida. En todo caso, debemos tener presente que la organización del espacio debe ser coherente con nuestra organización del tiempo y a la inversa. Pero, además, la dimensión temporal hace referencia también al ritmo, vertiginoso o moderado, con que se desenvuelve el proceso.

4. Dimensión relacional (quiénes y en qué circunstancias). Está referida a las distintas relaciones que se establecen dentro de la consulta y tienen que ver con aspectos vinculados a los distintos modos de acceder a los espacios (libremente o por indicación del profesional, etc.), las normas y el modo en que se establecen (impuestas por el profesional o consensuadas), la participación del profesional en los distintos espacios y en las actividades que se realizan (sugiere, estimula, observa, dirige, impone, no participa, etc.). Todas estas cuestiones, y otras más, son las que configuran una determinada dimensión relacional del ambiente de la consulta.

A modo de conclusión, Jakeline Duarte[27] expresa que el ambiente de aprendizaje debe brindar la oportunidad de aprender nuevos conocimientos, plantearse nuevos retos, descubrir, crear, innovar y pensar.

Es aquí donde adaptando el concepto a nivel sanitario, podríamos referirnos a las consultas de los profesionales de la salud, como ambientes de aprendizaje en salud.

Rincones de aprendizaje

Podemos encontrar diferentes formas de llamar al término rincones, pudiendo ser denominadas como zonas o áreas de actividad.

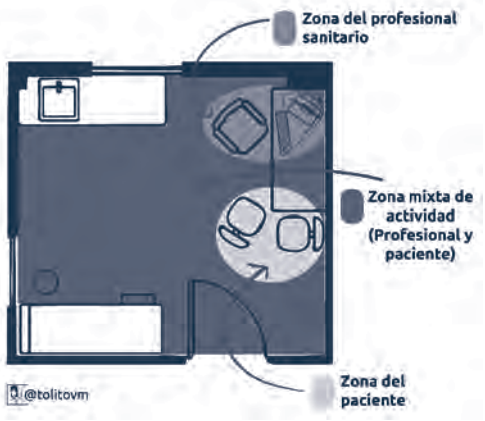
Adaptando el concepto al ámbito sanitario, podemos decir que los rincones son espacios delimitados dentro de la consulta, en algunos casos utilizando espacios exteriores, en el que individualmente o en grupo pueden realizar propuestas diversas sin la presencia continua del profesional, cada uno a su ritmo y según sus necesidades.

La consulta se delimita por zonas donde claramente se vea la actividad que allí se puede hacer.

La gestión de una consulta por rincones, se convierte en un lugar donde cada persona que atendemos puede encontrar respuestas a sus necesidades siguiendo sus

intereses y ritmos de desarrollo y aprendizaje. Aunque necesita estar planificado, hacer una buena distribución de espacios, mantener una delimitación clara, y elegir cuidadosamente los materiales y las propuestas que incluyen en cada zona (Fig. 2).

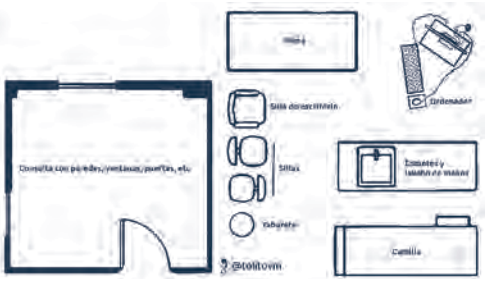
Figura 2. Consulta pedagógica por rincones de salud de Atención Primaria



Metodología en el proceso de construcción y diseño de una consulta de Atención Primaria pedagógica distribuida por rincones de salud

1. **"De-construir para construir"**. Redistribuimos los elementos que configuran la consulta reflexionando su utilidad en la atención profesional. El material debe estar organizado de tal manera que facilite la comunicación y la interacción entre el profesional y los usuarios (Fig. 3). Por ejemplo, en elementos como la mesa, el ordenador, las sillas, etc. Se reflexiona sobre el uso real y cómo puede ayudar al proceso educativo en la consulta, distribuyéndolos de forma eficiente (mesa hacia la pared o evitando la parte central, ordenador visible a los usuarios para emplear como herramienta comunicativa, sillas distribuidas para facilitar información, etc.).

Figura 3. Deconstruir para construir. Replantear la utilidad de las partes de la consulta



2. **Eliminamos elementos decorativos, superfluos y distractores de la consulta**, el ambiente de salud no debe permitir que haya zonas sin un objetivo educativo, cada espacio es clave para permitir un proceso de aprendizaje sin distracciones. Por ejemplo, materiales decorativos sin interés educativo, cuadros o pósteres de paisajes, o calendarios comerciales, material de curas a la vista desordenado, juguetes sin utilidad pedagógica, etc. Se pueden reducir en un espacio mínimo y residual, o eliminar de la consulta.

3. Valoramos las **necesidades educativas en salud** más comunes que se abordan durante las consultas y del perfil de usuario que atendemos. Por ejemplo, en las consultas de enfermería de Pediatría, los aspectos alimentarios es una de las necesidades que se plantean constantemente.

4. **Priorizamos los objetivos educativos** en cada una de las necesidades que detectamos (al menos con dos objetivos para desarrollar para cada una de ellas). *Por ejemplo:* En la necesidad de aspectos alimentarios, podemos tratar varios objetivos.

   a. Variedad de los alimentos que consumimos diariamente, semanal u ocasionalmente.

   b. Distribución diaria de los alimentos.

   c. Introducción de los alimentos complementarios.

   d. Lista de la compra habitual de alimentos.

5. **Distribuimos las zonas de la consulta** por necesidades detectadas. Cada zona asignada la llamamos "rincón de…". Tenemos en cuenta paredes, puertas, mesas, armarios, etc. Cada espacio está bien identificado, sin permitir confusiones, dando a entender el rincón como una zona delimitada que ofrece información o habilidades hacia unos objetivos específicos. Estos espacios están bien organizados, ordenados y señalados. Por ejemplo: el rincón de los alimentos podría ser una parte de la pared junto a una puerta de la misma zona, de unos 2 metros. Allí ubicaríamos el material gráfico realizado para trabajar esta temática: la pirámide de alimentos, la rueda de distribución de alimentos, el panel de introducción de alimentos complementarios, la infografía del listado de compra habitual, etc.

6. Tenemos en cuenta en el **diseño y confección de los materiales**, detalles que permitan la participación, la interacción, y la reflexión para cada espacio. Por ejemplo: una pirámide de alimentos magnética, con grupos de alimentos imantados, para ir modificándola en función del proceso de atención que se lleve a cabo, y permitir una participación activa si fuese necesario.

7. **Evaluamos la eficacia educativa de los rincones de salud**, junto al material empleado para conseguir los objetivos educativos y las necesidades detectadas. Por ejemplo: observando la interacción con cada rincón, el desarrollo de capacidades según cómo se utiliza el rincón, cómo reaccionan a ellos, aunque no intervenga un profesional sanitario, de qué manera facilita las actuaciones al profesional, etc.

8. **Cuidamos el ambiente y el material** periódicamente, actualizándolo si fuese necesario. Por ejemplo: cambiar el material si surgen cambios sobre las evidencias, mejorar algún espacio si el material está degradado o roto, limpieza del material ocasionalmente, etc.

La transformación de una consulta clásica hacia un ambiente de salud en forma de consulta distribuida por rincones de salud implica seguir las bases pedagógicas descritas en la introducción.

Zonas de la consulta y rincones de la salud

Se delimita la consulta en tres zonas diferenciadas, sin barreras materiales que impidan el vínculo y la comunicación con las familias (Fig. 4, Tabla 1).

Los tipos de zonas son las distintas zonas y rincones que constituyen la estructura. Constituyen la dimensión física de la consulta. Las clasificamos atendiendo a su funcionalidad, es decir, al tipo de actividades y tareas se realizan en ellas.

Una consulta de Pediatría distribuida por rincones de salud debe partir de las necesidades expresadas habitualmente por parte de los familiares o niños y se diseña en espacios delimitados, a los que, a cada uno de ellos, le corresponden unos objetivos educativos.

En general, todos los materiales permiten reflexionar, analizar, valorar, e informar en función de la actividad que se realice en ella, por lo que en el objetivo en salud que indicamos de cada rincón, exponemos le área educativa que permite desarrollar.

Figura 4. Zonas de actividad en consulta por rincones de salud

Tabla 1. Tipos de zonas

Zonas de actividad principal	Todas aquellas zonas físicas en las que se realizan actividades, planificadas o de carácter libre, tanto dirigidas por el profesional como sugeridas para su realización autónoma, y que están relacionadas más directamente con el desarrollo del objetivo educativo en función de la necesidad percibida
Zonas de gestión, de servicio y protocolarias	A nivel funcional, consideramos en esta categoría todas aquellas zonas, en que las actividades que se realizan están relacionadas con actividades de la misma índole (como realizar una exploración, registro de la consulta, realización de curas, toma de constantes etc.). En todos los casos las consideramos, desde un punto de vista funcional, como zonas de gestión, de servicio y protocolarias por entender que, en muchos casos, las tres funciones están interrelacionadas
Zonas de almacenamiento de material	Son las zonas que no tienen una función activa en el sentido de realizar una acción, pero en las que, sin embargo, se depositan materiales para su utilización posterior (por ejemplo: estanterías de material de curas, cajas de material de exploración, etc.)

Ejemplo de un rincón de la alimentación

Se explica con detalle en la Fig. 5 y la Tabla 2.

Figura 5. Ejemplo de rincón de los alimentos

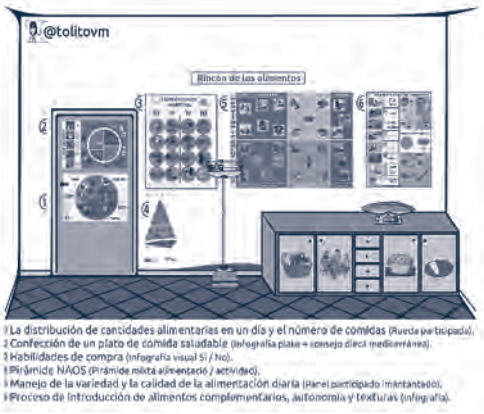


Tabla 2. Rincón de la alimentación

Objetivo en salud, área de desarrollo	Material
El manejo de la variedad y la calidad de la alimentación diaria	Panel de grupos de alimentos con imágenes imantadas
La distribución de cantidades alimentarias en un día y el número de comidas	Rueda giratoria de distribución alimentaria
Habilidades de compra	Tabla visual de la lista de la compra habitual
Manejo del proceso de introducción de alimentos complementarios en bebés menores de un año, teniendo en cuenta la autonomía y las texturas	Tabla infográfica sobre la introducción de alimentos complementarios junto a la autonomía y las texturas
Confección de un plato de comida saludable	Infografía del plato ideal saludable, y consejos asociados
Información y consejos (mixto) alimentación y ejercicio	Infografía de la pirámide NAOS

PRIMERAS CONCLUSIONES SOBRE LA EXPERIENCIA DE MODIFICACIÓN DEL ENTORNO DE LA CONSULTA POR UN DISEÑO POR RINCONES DE SALUD

La adaptación de la consulta de Atención Primaria hacia un entorno pedagógico en salud beneficia los procesos naturales de aprendizaje y conductuales de las personas en las necesidades percibidas. La transformación de una consulta distribuida por zonas y rincones de la salud demuestra ser útil en la atención sanitaria de Atención Primaria.

- La reestructuración organizativa del mobiliario mejora el vínculo comunicativo entre el profesional y el usuario, la eliminación de barreras materiales permite la fluidez del mensaje y las actuaciones.

- Las vivencias percibidas de un ambiente estructurado y diferenciado en necesidades de salud, da como consecuencia un medio apetecible, más agradable, confortable y acoplado al perfil de los usuarios.

- La eliminación de barreras no se transmite solo en la disposición de los muebles, sino también en suprimir los elementos que distorsionen el proceso natural de aprendizaje. El diseño de la consulta en un ambiente educativo en salud, excluye cualquier componente superfluo que no tenga un objetivo educativo o conductual concreto.

- La transformación de la consulta en un espacio abierto y diseñado para atender la salud de las personas, invita a una interacción libre o acompañado por las distintas zonas. Ello permite profundizar personalmente detalles de su propia enfermedad o salud, o mediante el acompañamiento del profesional. Se ejerce un empoderamiento positivo y preciso, ajustado a la realidad del usuario.

- Que el ambiente esté diferenciado en rincones de salud, manejando varios objetivos conductuales o educativos, potencia las habilidades personales en la adquisición de conocimientos, ya que permiten la reflexión, el análisis, la manipulación, etc en función de la actuación que se desenvuelve.

- Los materiales gráficos planteados específicamente para un objetivo, posibilitan realizar acciones educativas de gran efectividad a nivel de aprendizaje.

- La atención profesional resulta ágil, la distribución por zonas de actuación delimita fácilmente las actuaciones. El profesional realiza las intervenciones educativas propias del rol que desempeña.

- Los cuidados resultantes son más eficaces al responder a las necesidades reales del usuario. Son intervenciones dinámicas, que permite la participación del profesional a diferentes niveles en función de los requisitos planteados.

- Las familias perciben los aspectos importantes de forma rápida, sobresaltan los detalles de forma ordenada en todo el entorno. Las miradas, los gestos, los movimientos se dirigen hacia los aspectos que se corresponden hacia su necesidad actual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jardón R. Mentiras perversas de la medicina humanista. Bogotá: Renoir; 2000.

2. Martínez Riera JR. Consulta de enfermería a demanda en Atención Primaria. Reflexión de una necesidad. Rev Adm Sanit. 2003;1:425-40.

3. Casajuana J, Gérvas J (dir.). La renovación de la Atención Primaria desde la consulta. Madrid: Springer-Healthcare Ibérica; 2012.

4. Villalonga Mut T. Consulta por Rincones, un espacio de salud. [Internet Adobe Spark]. [Consultado 8 diciembre de 2017]. Disponible en: https://spark.adobe.com/page/Z76piDwAUFf1y/

5. Duarte J. Ambiente de aprendizaje. Una aproximación conceptual. Revista Iberoamericana de Educación. 2003.

6. Bonàs M. El espacio vacío. Tiempos y espacios de posibilidades. Aula de Innovación Educativa. 2010; 193-194:32-5.

7. Marín FI. La arquitectura escolar del estructuralismo holandés en la obra de Herman Hertzbergery Aldo van Eyck. Revista Educación y Pedagogía. 2009; 21(54):67-80. Disponible en: https://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/revistaeyp/article/download/9780/8989

8. Otálora Y. Diseño de espacios educativos significativos para el desarrollo de competencias en la infancia. Revista CS. 2010;5:71-96.

9. Riera Jaume MA, Ferrer Ribos M, Ribas Mas C. La organización del espacio por ambientes de aprendizaje en la Educación Infantil significados, antecedentes y reflexiones. RELAdEI - Revista La noamericana de Educación Infan l. 2014;3(2):19-39.

10. Pla M, Cano E, Lorenzo N. María Montessori: el Método de la Pedagogía Científica. En Trilla J. (coord.). El legado pedagógico del siglo XX para la escuela del siglo XXI (pp. 69-94). Barcelona: Graó; 2001. Disponible en: https://issuu.com/hansmejiaguerrero/docs/el_legado_pedagogico_del_siglo_xx_p

11. Gardner H. Inteligencias múltiples. La teoría en la práctica. Barcelona: Paidós; 1998.

12. Prieto MD, Navarro López JA, Villa E, Ferrándiz C, Ballester P. Estilos de trabajo e inteligencias múltiples. XXI. Revista de Educación. 2002;4:107-18.

13. PACAP. ¿Cómo iniciar un proceso de intervención comunitaria y participación comunitaria desde un centro de salud? Barcelona: semFYC e Instituto de Salud Pública de Madrid; 2004.

14. Pérez Jarauta MJ, Echauri Ozcoidi M, Ancizu Irure E, Chocarro San Martín J. Manual de educación para la salud. Gobierno de Navarra; 2006.

15. Scott H, Fawkner S, Oliver C, Murray A. Why healtcare professionals should know a little about infographics. Br J Sports Med. 2016; 50:1104-5.

16. Falk NL. Infographic Development by Accelerated Bachelor of Science in Nursing Students: An Innovative Technology-Based Approach to Public Health Education. Nurs Educ Perspect. 2016;37(5): 299-301.

17. Otten JJ, Cheng K, Drewnowski A. Infographics And Public Policy: Using Data Visualization To Convey Complex Information. Health Aff (Millwood). 2015; 34(11):1901-7.

18. Green MJ, Myers KR. Graphic medicine: use of comics in medical education and patient care. BMJ. 2010;340:c863.

19. Delp C, Jones J. Communicating information to patients: the use of cartoon illustrations to improve comprehension of instructions. Acad Emerg Med. 1996 Mar;3(3):264-70.

20. Valero JL. La transmisión de conocimientos a través de la infografía digital. Ámbitos. Revista Andaluza de Comunicación. 2009;18:51-63.

21. Mixer SJ, McFarland MR, McInnis LA. Visual literacy in the online environment. Nurs Clin N Am. 2008; 43(4):575-82.

22. Bradshaw MJ, Porter S. infographics. A new tool for the nursing classroom. Nurse Educator. 2017; 42(2):57-9.

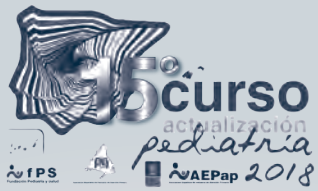
23. Muñoz E. Uso didáctico de las infografías. Espiral, cuadernos del profesorado. 2014;7(14):37-43.

24. Villalonga Mut T, Vidal Thomàs C. Consulta por rincones, un ambiente de aprendizaje. Guía para su implantación. Gerencia de Atención Primaria de Mallorca. Servicio de Salud de las Islas Baleares. 2017. [en prensa].

25. Hertzberger H. Space and Learning. Rotterdam: 010 Publishers; 2008.

26. Iglesias ML. Observación y evaluación del ambiente de aprendizaje en Educación Infantil: dimensiones y variables a considerar. Revista Iberoamericana de Educación. Mayo-agosto. 2008;47:97-113.

27. Duarte DJ. Ambientes de aprendizaje: una aproximación conceptual. Estudios pedagógicos. 2003; 29:97-113.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Taller de manejo y prevención del dolor en Atención Primaria

Ponente/monitora:

- **M.ª Concepción Míguez Navarro**
  Pediatra de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Míguez Navarro MC, Guerrero Márquez G, de la Mata Navazo S. Manejo del dolor en Atención Primaria En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 377-393.

Manejo del dolor en Atención Primaria

M.ª Concepción Míguez Navarro
Pediatra de Urgencias.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.
c.miguez09@gmail.com
Gloria Guerrero Márquez
Enfermera pediátrica de Urgencias.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.
Sara de la Mata Navazo
MIR-Pediatría.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN

El dolor ha sido objeto de preocupación a lo largo de la historia de la Medicina, como lo demuestran las frases de Hipócrates: *primum non nocere* ("lo primero es no hacer daño") y *divinum opus est sedare dolorem* ("obra divina es aliviar el dolor").

El dolor y el miedo al dolor provocan gran parte del sufrimiento que un niño padece cuando acude a un centro sanitario. Ambos pueden estar presentes en el niño a su llegada al centro sanitario o bien ser provocados o inducidos por pruebas diagnósticas o terapéuticas que precise el paciente.

El dolor debe ser controlado de forma segura y eficaz, independientemente de la edad, madurez o severidad de la enfermedad, por razones fisiológicas, morales, humanas y éticas. No tratarlo tiene consecuencias tanto fisiológicas como psicológicas, provocando más dolor en procedimientos futuros.

Por todo ello todos los profesionales sanitarios (pediatras y enfermeras) deben concienciarse y hacer una correcta gestión y manejo, tanto del niño que acude a un centro sanitario con dolor, como del que va a sufrirlo, con ansiedad, por algún procedimiento o técnica diagnóstico-terapéutica que se le vaya a realizar.

El tema se expone en dos partes:

- Niño que acude con dolor agudo.
- Niño sometido a procedimientos dolorosos en Atención Primaria.

NIÑO CON DOLOR AGUDO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Introducción

El dolor acompaña a múltiples enfermedades infantiles y es motivo frecuente de consulta en los centros sanitarios.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (AISP) lo define como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial, que se describe en términos de dicho daño o cuya presencia se revela por manifestaciones visibles o audibles de conducta".

El dolor que experimenta una persona es el resultado de múltiples variables interrelacionadas: biológicas, psicológicas, culturales y sociales. Melzack define esta asociación como neuromatrix que es el responsable de la respuesta que da cada individuo ante su propia experiencia dolorosa.

No hay que entenderlo únicamente como una experiencia sensorial desagradable, sino también desde el punto de vista emocional. Y más en el paciente pediátrico. Creencias erróneas unidas a la dificultad para cuantificar una experiencia subjetiva, la falta de conocimientos y el temor a los efectos adversos de su tratamiento hacen que, en ocasiones, no se considere parte importante de la atención sanitaria.

El dolor pediátrico ha sido infratratado durante muchos años, debido a falsas creencias y mitos[1]:

- Los niños, sobre todo los más pequeños, no presentan dolor debido a la supuesta inmadurez de su sistema nervioso central.
- Tienen un supuesto umbral más alto al dolor que el adulto.
- No presentan memoria para las experiencias dolorosas y olvidan el dolor.
- Tienen más riesgo de efectos secundarios cuando se administran fármacos analgésicos mayores (opiáceos).
- La administración de opiáceos predispone a la adicción en la etapa adulta.

Los profesionales de la salud deben entender la enfermedad en su conjunto y la evaluación y el tratamiento del dolor, originado por la enfermedad o por el proceso diagnóstico-terapéutico, deben formar parte del proceso asistencial.

El manejo del dolor incluye su correcta valoración mediante escalas apropiadas, así como la elección de la opción terapéutica, farmacológica o no, más adecuada en cada caso.

Evaluación

Para un correcto tratamiento hay que tener en cuenta los siguientes aspectos:

Duración

- Dolor agudo: arbitrariamente menor de 3 a 6 meses. Da lugar a cambios vegetativos, ocasiona manifestaciones de ansiedad y habitualmente responde bien a los analgésicos.
- Dolor crónico: el que, con una duración superior a tres meses, se mantiene, a pesar de que la causa que lo produjo haya desaparecido. No suele causar cambios vegetativos y su manejo es difícil precisando terapia combinada de fármacos.

Origen

Puede ser de carácter nociceptivo o neuropático:

- Dolor nociceptivo: dolor producido por la activación de nociceptores periféricos, que transmiten impulsos nerviosos a través de vías aferentes sensoriales, sin daño del nervio periférico ni del sistema nervioso central. Se puede subdividir en dolor somático y visceral:
  - Somático: por activación de nociceptores de tejidos superficiales o profundos. Características: bien localizado, punzante, definido, y puede atribuirse a una estructura anatómica específica.
  - Visceral: por la activación de los nociceptores situados en las vísceras. Características: difuso, mal localizado, sordo, agotador. Suele acompañarse de respuestas autonómicas (salivación, náuseas, vómitos).
- Dolor neuropático: producido por daño o compresión de los nervios o por el procesamiento anormal de las señales de dolor por el cerebro y la médula espinal. Características: quemante, lacerante, que suele tener una distribución dermatómica clara.

Localización

Lugar donde es percibido.

- Localizado: se corresponde con el lugar de origen de la lesión.
- Irradiado: se transmite a lo largo de un nervio, extendiéndose a partir del sitio de origen.
- Referido: se siente en una parte del cuerpo distante al origen (característico de algunos dolores viscerales). Se diferencia del irradiado en que este se extiende a lo largo de un trayecto nervioso, mientras que el dolor referido se percibe en una zona distante de su lugar de origen.

Cualidad

Característica que permite describirlo. Algunos ejemplos serían: quemante, punzante, pulsátil, cólico, sordo, constrictivo, fulgurante, terebrante.

Intensidad

Es el grado percibido y siempre va a ser un fenómeno subjetivo. Para su medición se emplean escalas de valoración que se exponen a continuación.

Evaluación de la intensidad del dolor[2-5]

Actualmente no existe ningún instrumento de medida que haga una valoración precisa y pueda ser considerado el patrón oro de la evaluación del dolor en Pediatría. Esto es debido a que su percepción puede verse influenciada por aspectos psicológicos y ambientales, que repercuten y modifican la sensación nociceptiva. El dolor es difícil de cuantificar y todavía más en los pacientes pediátricos. Todo ello conduce a la recomendación de no utilizar un único instrumento de medida y a la necesidad de conocer y utilizar varios de ellos en la valoración de cada paciente con la finalidad de evitar producir sesgos y un mal tratamiento.

En las Figs. 1-4 se exponen las escalas recomendadas en cada grupo de edad.

Para la medida del grado de dolor existen distintos métodos o herramientas que se describen a continuación:

- **Métodos físicos (fisiológicos y bioquímicos):** miden respuestas del organismo originadas por la mediación neuroquímica producida como respuesta a la experiencia dolorosa. La valoración del dolor mediante estas medidas se puede realizar en cualquier grupo de edad, pero resultan poco prácticos en la clínica diaria, por lo que habitualmente no se realizan.
  - Respuestas fisiológicas (reflejan actividad autónoma vegetativa): frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, sudoración y palidez de la piel.

- Respuesta bioquímica: aumento de hormonas (ACTH; ADH; cortisol, glucagón, aldosterona, adrenalina y noradrenalina).

■ **Métodos conductuales o comportamentales:** se basan en escalas observacionales sobre el comportamiento del niño ante el dolor. Buscan respuestas y cambios de conducta a través de la observación de parámetros como la expresión facial, la calidad e intensidad del llanto, la capacidad de consuelo o la postura. Resultan útiles en la valoración del dolor agudo en lactantes y niños muy pequeños en etapa preverbal, en niños en etapa verbal que no son colaboradores o en niños con capacidad mental disminuida. Dependen del evaluador y de su experiencia y son independientes del subjetivismo del paciente. Es importante, cuando se usa este tipo de herramientas, saber discriminar la angustia o la agitación de causa distinta al dolor, ya que la ansiedad puede generar patrones de comportamiento parecidos a los que provoca este. Existen numerosas escalas observacionales en la práctica clínica:

- Escala Neonatal Infants Painscale (NIPS): valora reacciones del comportamiento ante situaciones dolorosas en el recién nacido a término: cambios en expresión facial, llanto, patrón respiratorio, movimientos de brazos y piernas y el estado al despertar.
- Escala FLACC/FLACC revisada (Fig. 1): una de las escalas más utilizadas para valorar el dolor agudo en niños en etapa preverbal. El nombre está formado por las iniciales de los cinco criterios conductuales que valora, en inglés: expresión facial, posición de las piernas, actividad general, llanto y consolabilidad.
- Escala LLANTO (Fig. 2): desarrollada en España, basada en los cambios de conducta y de algunos parámetros fisiológicos, asociados a estrés agudo, provocados por el dolor postoperatorio.

Figura 1. Escala FLACC

Parámetro	0	1	2
Cara (*face*)	Expresión neutra Cara relajada	Arruga la nariz	Mandíbula tensa
Piernas	Relajadas	Inquietas	Golpea con los pies
Actividad	Acostado y quieto	Se dobla sobre el abdomen encogiendo las piernas	Rígido
Llanto	No llora	Se queja, gime	Llanto fuerte
Capacidad de consuelo	Satisfecho	Puede distraerse	Dificultad para consolarlo

0: no dolor; 1-3: dolor leve; 4-7: dolor moderado; 7-9: dolor intenso; 10: máximo dolor imaginable.

Figura 2. Escala de valoración de dolor LLANTO

Parámetro	0	1	2
Llanto	No llora	Consolable o intermitente	Inconsolable o continuo
Actitud	Tranquilo o dormido	Expectante o intranquilo	Agitado o histérico
Respiración	Regular o pausada	Taquipneico	Irregular
Tono postural	Relajado	Indiferente	Contraído
Observación facial	Contento o dormido	Serio	Triste

0: no dolor; 1-3: dolor leve; 4-7: dolor moderado; 7-9: dolor intenso; 10: máximo dolor inimaginable.

Fuente: Reinoso-Barbero F, Lahoz Ramón AI, Duran Fuente MP, Campo García G, Castro Parga LE. LLANTO scale: Spanish tool for measuring acute pain in preschool children. AnPediatr (Barc). 2011 Jan;74(1):10-4.

- **Métodos autoevaluativos:** escalas en la que niño dice cuánto le duele. Requieren un mínimo desarrollo psicomotor, por lo que solo se podrán usar en etapa verbal y con colaboradores, normalmente mayores de 3 años. El autoinforme es generalmente la medida más fiable y válida del dolor del paciente, siempre y cuando el instrumento utilizado sea apropiado y se adapte a la edad y características socioculturales del niño.

  - Escalas numéricas (Fig. 3): una de las más usadas por su fiabilidad, validez y fácil aplicación es The Numeric Pain Scale (Escala numérica del dolor). Se le pide al paciente que asigne un valor numérico entre 2 puntos extremos de 0 a 100 o de 0 a 10, donde el 0 corresponde a "no dolor" y el 10 o 100 a "dolor insoportable". Es necesario que los niños sepan contar y además que sepan el significado de los números, lo que suele ocurrir a partir de los 7-8 años.
  - Escalas visuales analógicas: instrumentos de tipo gráfico que usan representaciones visuales concretas del continuo del dolor. El niño no necesita conocer los números o las palabras asociadas al dolor. Existen varios tipos:
    - Escala analógica visual (VAS) (Fig. 3): compuesta por el dibujo de una línea continua con los extremos marcados por 2 líneas verticales que indican la experiencia dolorosa. El paciente indica sobre la línea continua, la intensidad de su sensación dolorosa en relación con los extremos de esta.
    - Escala de dibujos faciales: compuesta por un número determinado de rostros (de 5 a 10) según la escala, con diferentes expresiones de malestar graduadas de forma ascendente (desde rostro sin dolor, hasta un rostro llorando con mueca de mucho dolor). A cada rostro se le asigna una puntuación. Para su correcto uso se le solicita al niño que busque la cara con la expresión que más se ajuste al dolor que él padece. Existen numerosas versiones de este método: de las nueve caras, de caras de Wong-Baker, del dolor con caras revisada: FPS-R (Fig. 4) o la escala de Oucher.

Tratamiento farmacológico

Es esencial el control adecuado del dolor, al margen del tratamiento específico de la patología que lo ha originado.

No existe ninguna evidencia de que el tratamiento del dolor enmascare síntomas o altere el estado mental, por lo tanto, la analgesia no impide un adecuado tratamiento y diagnóstico del paciente.

En el dolor agudo, la intensidad determina qué grupos de analgésicos son ideales para paliarlo de forma correcta. No se comienza con analgésicos "suaves", sino que se "ataca" con el fármaco que cubra el grado de forma directa. De esta forma hay fármacos para cada nivel de intensidad o gravedad del dolor.

Figura 3. Escalas autoevaluativas

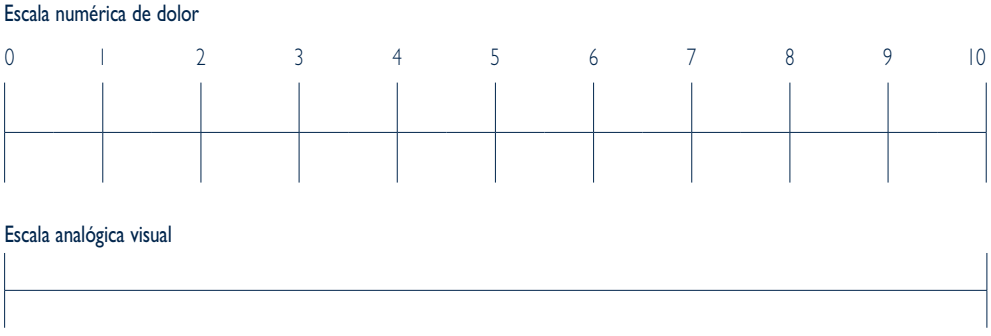
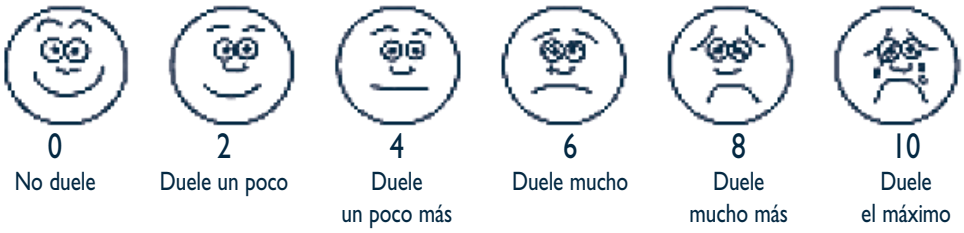


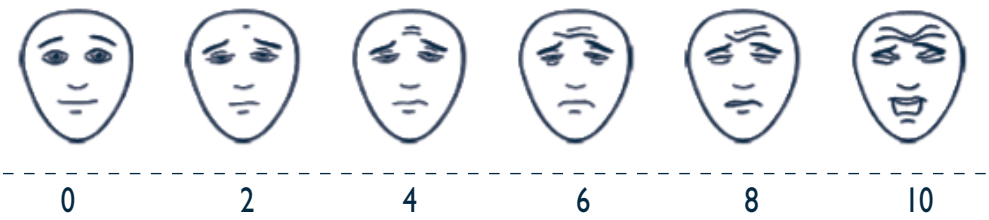
Figura 4. Escalas de caras

Escala de Wong Baker



Fuente: Wong-Baker FACES ™ Foundation (www.WongBakerFACES.org). Usado con permiso.

Escala del dolor con caras - revisada (FPS-R)



Fuente: Hicks CL, von Baeyer CL, Spafford P, van Korlaar I, Goodenough B. The Faces Pain Scale – revised: toward a common metric in pediatric pain measurement. Pain. 2001;93:173-83.

En el dolor crónico la elección de los fármacos y vías de administración dependen de su intensidad y origen y de la situación clínica del paciente.

En todos los casos deben tenerse en cuenta una serie de normas a la hora de pautar un tratamiento farmacológico[7]:

- La necesidad de realizar una analgesia combinada (estrategia que consiste en usar simultáneamente diferentes modalidades analgésicas en un mismo paciente con el fin de obtener un efecto sinérgico de los efectos beneficiosos y una reducción de los efectos adversos).
- Los efectos adversos asociados a cada grupo farmacológico.

En las Tablas 1, 2 y 3 se detallan los fármacos analgésicos más utilizados: las dosis de fármacos que se describen se basan en la literatura médica disponible en el momento en que el capítulo se redactó. Para mayor seguridad, se deben consultar los prospectos o recursos adicionales para obtener información sobre la dosificación cuando la prescripción de una droga sea desconocida.

Vías de administración de analgésicos

Se seleccionará **la vía más rápida y menos cruenta** que pueda garantizar el tratamiento adecuando a la intensidad y situación clínica del paciente (¡¡siempre individualizar!!).

- **Vía oral:** la más sencilla y no invasiva, por lo tanto, será la primera opción en el dolor leve-moderado.

Tabla 1. Analgésicos

Fármaco	Dosis	Dosis máxima	Comentarios	Efectos secundarios
Paracetamol	Vía oral/vía rectal: ■ Recién nacidos a término < 10 días de vida: 10-15 mg/kg/dosis cada 6 horas ■ Recién nacidos a término ≥ 10 días: 10-15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas ■ Niños mayores de 1 mes: 10 a 15 mg/kg cada 4 a 6 h. No exceder de 5 dosis al día	90 mg/kg/día en niños. Adultos 1 g/6 h 60 mg/kg/día en recién nacido a término < 10 días	■ Efecto sinérgico con opioides ■ No efecto antiinflamatorio ■ No inhibe la función plaquetaria ■ No produce irritación gástrica ni reacciones de hipersensiblidad	■ Toxicidad hepática ■ Contraindicado: enfermedad hepática grave o hepatitis vírica ■ Si insuficiencia renal ajustar intervalo de administración según aclaramiento de creatinina
	Vía intravenosa: ■ < 10 kg de peso: 7,5 mg/kg/dosis cada 6 horas (máximo 30 mg/kg/día) ■ 10-20 kg peso: 10-15 mg/kg/dosis cada 6 horas (máximo 60 mg/kg/día) ■ 20-50 kg de peso: 15 mg/kg/dosis cada 6 horas o 12,5 mg/kg/dosis cada 4 horas (dosis máxima 750 mg/dosis, no excediendo de 3750 mg/día) ■ > 50 kg peso: 1000 mg cada 6 horas o 650 mg cada 4 horas (máximo por dosis 1 g y dosis máxima diaria 4 g/día)	< 10 kg: 30 mg/kg/día > 10 kg: 60 mg/kg/día Adolescentes: 1 g/6 h		
Metamizol	Vía oral, rectal, intramuscular o intravenosa: ■ Dosis antipirética: 12,5 mg/kg/dosis hasta cada 6 h ■ Dosis analgésica: 20-40 mg/kg/dosis ■ Presentación: metamizol sódico, metamizol magnésico	2 g/dosis 6 g/día	■ No efecto antiinflamatorio o efecto leve ■ Analgésico más potente que paracetamol ■ Relajación de musculatura lisa (útil en dolor cólico) ■ Edad: a partir de 3 meses o 5 kg ■ Intravenoso *off label* hasta el año de vida ■ Analgésico de 2.ª elección para dolor moderado de origen no inflamatorio	■ Leucopenia y agranulocitosis ■ Hipotensión y cuadro vagal si se administra rápido por vía intravenosa ■ **Contraindicado:** porfiria aguda intermitente y déficit de G-6-P-DH, alteración médulo-ósea

Tabla 2. Analgésicos: antinflamatorios no esteroideos

Fármaco	Vía administración y dosificación	Dosis máxima	Comentarios	Efectos secundarios
Ibuprofeno	Vía oral: 5-10 mg/kg/dosis cada 6-8 h Procesos reumatológicos: la dosis se puede aumentar hasta 20 mg/kg/dosis	■ 400 mg/dosis ■ 40 mg/kg/día ■ Procesos reumatológicos: máximo por dosis 800 mg y por día 2400 mg/día	AINE preferido en niños porque es igualmente eficaz que otros AINE y tiene menos efectos secundarios No recomendado en menores de 3 meses Precaución en pacientes con insuficiencia renal, hepática o cardiaca	1. Gastrointestinales: son los más frecuentes, sobre todo en tratamientos crónicos: ■ Dolor abdominal ■ Náuseas y vómitos ■ Gastritis 2. Inhibición de la función plaquetaria 3. Toxicidad hepática 4. Fallo renal en pacientes hipovolémicos o con insuficiencia renal crónica 5. Toxicidad neurológica: ■ *Tinnitus* ■ Cefalea ■ Visión borrosa **Contraindicaciones:** alergia conocida a AINE, insuficiencia renal
Ketoprofeno	Oral: ■ 2-15 años: 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. ■ > 15 años: 50 mg cada 6-8 horas	■ Dosis máxima diaria: 2 mg/kg/día o 200 mg/día ■ Máximo por dosis: 50 mg dosis	■ Administrar con comida ■ Autorizado por la FDA en niños > 15 años ■ Uso desde los 2 años de edad *off label* ■ Indicaciones en niños: Procesos reumatológicos, cuadro dolorosos asociados a inflamación (dolor dental, traumatismo, dolor postquirúrgico)	
Naproxeno	Vía oral, rectal, intramuscular 5 mg/kg/dosis cada 8-12 h > 12 años: 200 mg cada 8-12 horas	500 mg/dosis 15 mg/kg/día	No recomendado en menores de 2 años	
Dexketoprofeno	Vía oral 25 mg cada 8 h o 12,5 mg cada 6 h Intramuscular o intravenosa 50 mg cada 8-12 h (1 mg/kg)	Vía oral: 100 mg/día Vía intramuscular/ intravenosa: 50 mg/dosis o 150 mg/día	No recomendado en menores de 12 años	
Ketorolaco	Vía oral: con comida o leche ■ Niños > 16 años: 10 mg dosis cada 4-6 horas ■ Niños < 16 años: 1 mg/kg/dosis Vía intravenosa: ■ Niños de 1 mes a 2 años: 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas, máximo 2-3 días de duración del tratamiento ■ Niños de 2 a 16 años y > 16 años con peso inferior a 50 kg: 0,5 mg/kg/dosis Duración del tratamiento máximo 5 días ■ Niños > 16 años y con peso mayor a 50 kg: 30 mg/dosis cada 6 horas Vía intramuscular: dosis única ■ Niños de 2 a 16 años y > 16 años con peso inferior a 50 kg: 1 mg/kg/dosis (máximo 30 mg) ■ Niños > 16 años y con peso mayor a 50 kg: 60 mg/dosis	Vía oral: máximo 40 mg/día Vía intravenosa: ■ Niños de 2 a 16 años y > 16 años con peso inferior a 50 kg: máximo 15 mg ■ Niños > 16 años y con peso mayor a 50 kg: 30 mg/dosis Vía intramuscular: dosis única ■ Niños de 2 a 16 años y > 16 años con peso inferior a 50 kg: máximo 30 mg ■ Niños > 16 años y con peso mayor a 50 kg: 60 mg/dosis	Autorizado para pacientes > 18 años Uso *off-label* para cualquier indicación en la edad pediátrica Duración máxima: 7 días	
Diclofenaco	Vía oral o rectal: ■ 1-12 años: 1 mg/kg/dosis cada 8-12 h ■ > 12 años 50 mg cada 8-12 h Vía intramuscular: > 12 años 50-75 mg cada 12 h	Vía oral/rectal: 50 mg/dosis o 150 mg/día IM: 150 mg/día. Duración máx.: 2 días	Efecto espasmolítico (dolor cólico) No se puede administrar por vía intravenosa Autorizado para niños > 14 años Uso autorizado por la FDA en > 1 años con artritis idiopática juvenil (*off-label*)	

Tabla 3. Analgésicos opiáceos

Fármacos		Dosis	Dosis máxima	Comentarios	Efectos secundarios
Opiáceos menores	Codeína	Vía oral 0,5-1 mg/kg/dosis cada 4 h	60 mg/dosis 240 mg/día	■ En 2017, la FDA emitió advertencias y contraindicaciones para el uso de codeína en menores de 12 años ■ Uso en niños > 12 años dolor que no se alivia con paracetamol/ibuprofeno ■ Contraindicado: patología neuromuscular, pulmonar o cardiaca grave, amigdalectomía o adenoidectomía por SAOS, metabolizador ultrarrápido CYP2D6	Gastrointestinales: náuseas, vómitos, estreñimiento Depresión respiratoria excepcional (sobredosis)
	Meperidina	Subcutánea, intramuscular o intravenosa: 0,5-2 mg/kg/dosis cada 4 h	■ 100 mg/dosis en < 50 kg ■ > 50 kg: 150 mg/dosis	■ Acción espasmolítica ■ Solo está indicado en ficha técnica como medicación preanestésica. El resto de usos en niños es *off label* ■ No efecto antitusígeno ■ Contraindicado en niños menores de 6 meses ■ No se recomienda por los riesgos asociados que comporta fundamentalmente crisis epilépticas	Vómitos, estreñimiento, retención orina, broncoespasmo, hipotensión, convulsiones en insuficiencia renal
	Tramadol	Vía oral, rectal, subcutánea, intramuscular o intravenosa: 4-16 años: 1-2 mg/kg/dosis cada 4-6 horas > 16 años: 50-100 mg/dosis cada 4-6 horas	400 mg/día	■ En 2017, la FDA emitió advertencias y contraindicaciones para el uso de tramadol en menores de 12 años ■ Uso en niños: > 12 años y como dosis única en niños > 1 año ■ Contraindicada en < 1 año, pacientes en tratamiento con IMAO, epilepsia no controlada, porfiria, insuficiencia respiratoria ■ Precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal, amigdalectomía/adenoidectomía	Náuseas, vómitos, estreñimiento Mareo, vértigo, sedación, depresión del SNC, convulsiones Miosis, sequedad de boca, retención urinaria, broncoespasmo
	Oxicodona	Vía oral 10 mg/dosis cada 12 horas	160 mg/día 20 mg/dosis	Contraindicado en < 12 años	
Opiáceos mayores	Morfina	■ Vía oral 0,2-0,5 mg/kg/dosis cada 4-6-8-12 h ■ Vía oral retardada 0,3-0,6 mg/kg/dosis cada 12 h	15-20 mg/dosis	■ No efecto techo ■ Inicio de acción rápido (en pocos minutos) ■ Pico de efecto máximo a los 20 minutos ■ Duración: 4 horas ■ Administración intravenosa: diluir en 5 ml de suero salino. Infusión en 4-5 min ■ Vía oral: preferentemente con comida	Depresión respiratoria: riesgo si dosis elevadas del fármaco, lactantes < 3 meses y prematuros, niños con insuficiencia respiratoria o pacientes neurológicos. Gastrointestinales: Náuseas, vómitos, estreñimiento, espasmo esfínter de Oddi. Retención urinaria. Hipotensión (precaución en pacientes hipovolémicos). Euforia, trastornos sueño, convulsiones Prurito por liberación de histamina. Tolerancia a los 10-20 días de tratamiento Dependencia física a las 2-3 semanas. Antídoto: Naloxona
		Intravenosa, subcutánea, intramuscular: 0,1-0,2 mg/kg/dosis cada 4-6-8-12 h Neonatos: 0,05 mg/kg/dosis cada 4-8 h	< 1 año: 2 mg/dosis 1-6 años: 4 mg/dosis 7-12 años: 8 mg/dosis > 12 años: 10 mg/dosis		
	Fentanilo	Intravenoso: 0,5-2 µg/kg/dosis Subcutáneo: 1-3 µg/kg/dosis Sublingual o intranasal: 1-2 µg/kg/dosis Nebulizado: 3 µg/kg/dosis Transmucoso: 10-15 µg/kg/dosis Transdérmico: 1 parche cada 72 horas	Intravenoso: 50 µg/dosis Nebulizado: 100 µg/ dosis	■ No efecto techo ■ 100 veces más potente que morfina ■ Puede provocar rigidez torácica si se administra en bolo rápido ■ Efecto rápido (pico: 2-3 minutos). Duración 30-45 minutos. Útil para analgesia simple	

- **Vía intramuscular/subcutánea[8]:** vías de administración dolorosas. Se deben evitar, salvo en casos excepcionales donde no se pueda canalizar vía o administrar por vía oral.

- **Vía intravenosa:** elimina la variabilidad de absorción, los picos plasmáticos y el tiempo necesario para alcanzar concentraciones plasmáticas terapéuticas. Se caracteriza por la rapidez de instauración de la analgesia. Suele iniciarse en 1-3 minutos y alcanza el máximo a los 15 minutos. Tiene la desventaja de ser una vía cruenta y poco aceptada por los niños.

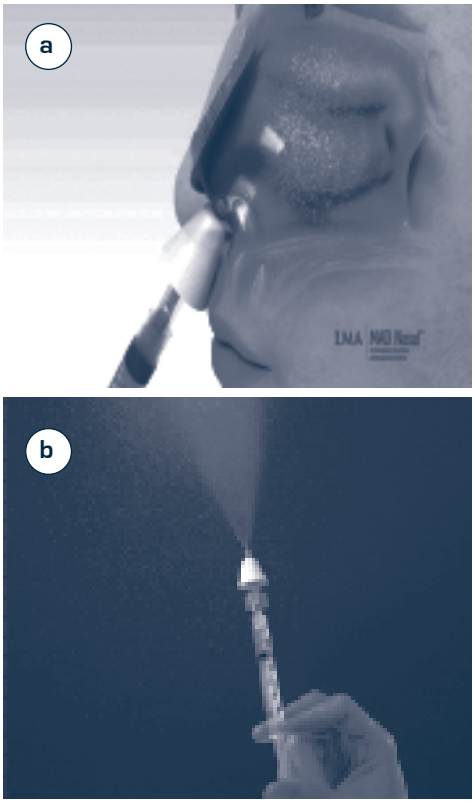
- **Vía intranasal:** la absorción por mucosa nasal es de gran eficacia debido a su gran superficie, alto flujo sanguíneo y a contener enzimas (CYP2C, CYP3A y NADPH-red) de actividad metabólica similar al primer paso hepático. Debido a esto consiguen absorción rápida, aunque esta eficacia dependerá de las características del fármaco, del volumen a administrar, de las características de la mucosa y del método de administración (mayor si es con atomizador) (Fig. 5). Hoy en día es una vía muy utilizada por su gran eficacia y, además, es incruenta.

- **Vía mucosa (transmucosa oral/sublingual/rectal):** la absorción del fármaco se produce en la mucosa yugal (área muy vascularizada y permeable), en los capilares de la cara inferior de la lengua (sublingual) o en la mucosa rectal, y a través de ahí pasa al torrente sanguíneo evitando el primer paso hepático. Se suelen utilizar fármacos de características galénicas especiales.

- **Vía transdérmica/transcutánea[9]:** el fármaco analgésico se deposita sobre la piel para que acceda a la circulación sistémica a través de los capilares sanguíneos que están bajo ella. Desventajas: mayor coste, inicio de acción más tardío.

- **Vía pulmonar (inhalada/nebulizada):** la absorción se produce en la mucosa pulmonar evitando el primer paso hepático. Un ejemplo sería la administración inhalada del gas óxido nitroso al 50% para analgesia y ansiolisis en procedimientos dolorosos menores o la administración nebulizada de opiáceos mayores como morfina o fentanilo para tratamiento de dolor intenso.

Figura 5. Superficie mucosa nasal (a) y atomizador nasal (b)



NIÑO SOMETIDO A PROCEDIMIENTOS DOLOROSOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Introducción

La prevención y anticipación al dolor y ansiedad provocados por procedimientos diagnósticos o terapéuticos es la mejor opción.

Son muchos los procedimientos o técnicas realizados en Atención Primaria y que son causa de dolor iatrogénico y de ansiedad. Entre ellos destacan:

- Extracción cuerpo extraño ORL.

- Extracción cuerpo extraño ocular o membranas.

- Punción venosa para extracción analítica.
- Reparación de herida.
- Inmunizaciones.

De todos ellos las inmunizaciones son uno de los más frecuentemente realizados en este ámbito y uno de los procedimientos más temidos por los niños.

Para la correcta realización de dichos procedimientos es fundamental la prevención de la ansiedad y del dolor que generan para lo que existen numerosos métodos.

Métodos no farmacológicos

Producen analgesia segura, eficaz y barata; sin embargo, su uso está escasamente extendido por la percepción de que incrementan el tiempo total de realización de los procedimientos, cuando, por el contrario, varios estudios demuestran que el uso de maniobras de distracción aumenta la capacidad de colaboración de los pacientes en relación con el grupo control. Múltiples métodos han sido estudiados[4-6]:

- **Ambiente apropiado:** es esencial fomentar un ambiente tranquilo sin interrupciones, en una habitación individual, evitándole ver procedimientos en otros niños y preparar el material a utilizar fuera de su vista lo que ayuda a minimizar la ansiedad anticipativa y por tanto el dolor.

- **Uniformes:** existen estudios que demuestran que los uniformes estándares blancos generan niveles más altos de ansiedad en niños que los uniformes con dibujos y colores.

- **Correcta información de la técnica que vamos a realizar:** la incorporación de estrategias de explicación del procedimiento doloroso parece favorecer la colaboración del paciente para la realización de técnicas. No obstante, se requiere más investigación en este campo para encontrar estrategias adaptadas a la edad del paciente y su nivel de conocimiento.

- **Presencia de los padres durante la realización de procedimientos dolorosos:** la primera medida no farmacológica es que el niño esté lo más tranquilo posible, y esto implica eliminar la ansiedad por separación de sus padres. Además, estos pueden contribuir a distraer a los niños y ayudar en el procedimiento sujetándoles de manera que se sientan más seguros. Sin embargo, los beneficios pueden alterarse en función de las características de los padres.

- **Maniobra de Valsalva, inflar globos:** la maniobra de Valsalva en adultos disminuye la intensidad y la incidencia del dolor cuando se realiza simultáneamente a procedimientos como la venopunción o la punción lumbar. En niños se realizó un estudio donde se realizaba a través del inflado de globos. Los resultados obtenidos fueron similares a los obtenidos en adultos que realizaban la maniobra de Valsalva, de modo que en los niños del grupo estudio, la intensidad del dolor fue menor que en el grupo control.

- **Distracción pasiva:** los métodos de distracción pasiva han sido muy evaluados y demuestran que su uso disminuye tanto la ansiedad anticipatoria como el dolor relacionado con procedimientos. Entre estos se encuentra la videodistracción o proyección de dibujos animados desde minutos previos a la realización de procedimientos menores. Es un método barato, fácil de administrar, sin efectos secundarios y con buenos resultados en pacientes entre 3 y 7 años.

- **Distracción activa:** la utilización de juegos como soplar pompas de jabón, jugar con videojuegos en niños más mayores también ha demostrado disminuir tanto la ansiedad como el dolor relacionado con procedimientos en niños.

- **Succión no nutritiva:** la succión, tanto del chupete, como de la mama materna con fines no nutritivos, se ha mostrado eficaz para disminuir el grado de dolor en el recién nacido. La succión no nutritiva es una medida tranquilizadora de las más antiguas e inherentes al ser humano; llevarse la mano (o dedo) a la boca para succionarlo es un reflejo auto-tranquilizante del recién nacido. La succión provoca liberación de serotonina,

sustancia que modula la transmisión y procesamiento del dolor. Esta medida tiene eficacia inmediata, pero su efecto termina al cesar la succión.

- **Sacarosa/glucosa:** la administración de sacarosa, glucosa o soluciones azucaradas ha demostrado reducir el dolor en el lactante menor de un mes y este efecto pude ser mayor si se aplica con chupete. Su efecto analgésico está mediado por la liberación de neurotransmisores opioides endógenos, demostrando su eficacia en procedimientos dolorosos cortos (vía venosa periférica o centrales, punción lumbar, punción del talón). The Cochrane Library resumió los resultados de 15 estudios publicados de analgesia con sacarosa[10], concluyendo que reduce los indicadores fisiológicos o conductuales de estrés/dolor en neonatos después de estímulos dolorosos. Se ha demostrado que puede ser útil en lactantes de hasta 6 meses. No hay pruebas suficientes para juzgar con seguridad la eficacia de las soluciones de sabor dulce en la reducción del dolor relacionado con la aguja en niños de mayor edad (1 a 12 meses), sin embargo los estudios parecen prometedores. No hay dosis establecidas de glucosa o sacarosa 24%. Las más recomendadas son de sacarosa 24%:

  - 0-3 meses: **2 ml dosis total:** 1ml, 2 minutos previos al procedimiento y 1 ml durante el mismo.
  - 4-6 meses: **4 ml dosis total:** 2 ml, 2 minutos previos al procedimiento y 2 ml durante el mismo.

- **Masaje/vibración:** la vibración mecánica actúa provocando una estimulación a través de las fibras nerviosas A-β que compite con la estimulación dolorosa cuando es provocada de forma conjunta, por estimulación de las interneuronas inhibitorias en médula espinal, reduciendo la cantidad de dolor que transmiten las fibras A-δ y C. A pesar de la poca investigación sobre esta medida, la vibración o percusión ha sido usada desde la antigua Grecia. Es un remedio tradicional y casi instintivo, el frotarse vigorosamente con la mano una zona dolorida, a causa de un golpe. En la actualidad existen estudios que exponen la efectividad de la vibración mecánica durante la punción de talón en población neonatal, la punción intramuscular y las venopunciones.

Métodos farmacológicos

- **Anestésicos tópicos (Tabla 4):** son fármacos de aplicación **no dolorosa** que producen analgesia/anestesia. Se encuentran en forma de crema, solución, gel o ungüento y se pueden administrar sobre piel o sobre mucosas. La única desventaja que presentan respecto a la anestesia inyectada es su mayor tiempo de inicio de acción.

- **Anestésicos locales (Tabla 5):** de administración dolorosa (aplicación con aguja) que producen anestesia por inhibición de la despolarización de las fibras nerviosas aferentes, bloqueando la transmisión de los estímulos dolorosos y produciendo analgesia de una zona delimitada sobre la cual se va a realizar un procedimiento. Su administración es dolorosa en sí misma y se recomienda para disminuir el dolor que provoca: aplicar previamente un anestésico tópico en el punto de inyección o combinar la anestesia local con procedimientos de sedoanalgesia no invasiva (óxido nitroso 50:50 o midazolam oral) o utilizar otros métodos para reducir el dolor de la infiltración como son utilizar la aguja más pequeña posible, calentar el anestésico a la temperatura corporal, inyectar la solución lentamente, usar las áreas ya anestesiadas para aplicar la siguiente inyección y utilizar bicarbonato para neutralizar el pH de la solución anestésica.

- **Analgesia inhalada: óxido nitroso al 50%:** el óxido nitroso es un gas inodoro e incoloro que mezclado de forma equimolar con O_2 ($NO_2$50% y $O_2$50%) produce analgesia moderada (aumento umbral de percepción de dolor), mínima sedación (estado de sedación consciente en el que el paciente está relajado y con actitud despegada de su entorno) sin presentar efecto anestésico. Se absorbe y elimina de forma exclusiva por vía pulmonar y tiene un inicio de acción y eliminación muy rápido. Los efectos secundarios mayores son muy escasos (<0,3%) y consisten en dificultad respiratoria o hipoxia y los menores se dan en un 4,4% y pueden ser: disforia, ensoñaciones, parestesias, intensificación de la sedación, sensaciones vertiginosas, náuseas, vómitos. Todos desaparecen a los pocos minutos de suspender la inhalación de la mezcla. Lleva utilizándose

Tabla 4. Anestésicos tópicos

Anestésico tópico	Ingredientes	Tiempo de acción	Duración del efecto	Dosificación	Contraindicaciones y efectos secundarios
EMLA (mezcla Eutética de anestésicos locales)	lidocaína 2,5% y prilocaina 2,5% (emulsión de aceite en agua)	60 min en dermis superficial 120 min en dermis profunda 30 min en mucosas	1-2 horas después de retirar la crema (menos en áreas vascularizadas)	Particularidades: se cubre con un apósito oclusivo. Máxima dosis y duración de aplicación: ■ 0-3 meses o < 5 kg: 1 g por c/10 cm^2 de superficie corporal, 1 h ■ 3-12 meses y > 5 kg: 2 g por c/20 cm^2 de superficie corporal, 4 h ■ 1-6 años y > 10 kg: 10 g por c/100 cm^2 de superficie corporal, 4 h ■ 7-12 años y > 20 kg: 20 g por c/200 cm^2 de superficie corporal, 4 h	■ No indicada en neonatos < 37 semanas. Riesgo de metahemoglobinemia por prilocaína ■ Situaciones que requieren tratamiento rápido ■ Sensibilidad o alergia conocidaa anestésicos locales tipo éster o amidas ■ Predisposición genética a metahemoglobinema, como deficiencia de la 6-glucosa-deshidrogenasa ■ Precaución en menores de 3 meses, si se precisa la administración de grandes cantidades o por periodos de tiempo prolongados ■ Observaciones: produce vasoconstricción y palidez que no disminuye la venopunción satisfactoria ■ Precaución en niños con dermatitis atópicas y psoriasis (< tiempo de acción (30-45 minutos)
Lidocaína liposomal	lidocaína liposomal 4% y 5% (liposomas)	30-45 min	60 minutos después de retirar la crema	■ 1 g. por cada 10 cm^2 de superficie corporal ■ No aplicar > 1 g en < 1 año. ■ No dejar más de 1 h. en < 3 meses, > 4 h en 3-12 meses, > 5 h en ≥ 12 meses	■ No se recomienda en < 1 año ■ Situaciones que requieren tratamiento rápido ■ Sensibilidad o alergia conocida a anestésicos locales tipo éster o amidas ■ Menor riesgo de metahemoglobinemia respecto al EMLA Predisposición genética a metahemoglobinema, como deficiencia de la 6-glucosa-deshidrogenasa ■ Precaución en menores de 3 meses, si se precisa la administración de grandes cantidades o por periodos de tiempo prolongados
Lidocaína aerosol 10%	Lidocaína 100 mg y etanol 96°	5 a 6 minutos		■ Anestésico de mucosa en cirugía, obstetricia (20 pulverizaciones), odontología (1 a 5 aplic.) y otorrinolaringología (4-6 aplic.; en paracentesis: 1-2 aplic.). (1 pulveriz. = 10 mg) ■ Ajustar dosis individualmente usando la menor dosis requerida. Máx. 3 mg/kg/24 h	■ Sensibilidad a anestésicos locales tipo amida ■ Contraindicada en < 6 años por riesgo de absorción muy rápida y en recién nacidos por riesgo de espasmo laríngeo. ■ Precauciones: tras administración oral, no comer en 2 horas

Continúa en pág. siguiente ▸

◂ Continuación de pág. anterior

Tetracaína	Tetracaína 4% gel	30-45 min	4-6 h después de retirar la crema	■ Particularidades: se cubre con un apósito oclusivo ■ 1-1,5 g. para 30 cm^2 de superficie corporal. Máxima administración: 1-1,5 g. de 1 mes a 5 años; 2-3 g. > 5 años; 7-10,5 g. en adultos	■ No se recomienda en < 1 año ■ Anestésico tipo éster: niveles sistémicos de fármaco muy bajos ■ Observaciones: produce vasodilatación que aumenta el éxito en la venopunción
Cloruro de etilo	Cloruro de etilo (spray refrigerante)	Instantáneo (15 sg)	60 segundos	■ Aplicación de 3 a 7 segundos a distancia de 15 cm ■ Para ≥3años	■ Intolerancia al frío ■ No recomendado en diabéticos o pacientes con circulación disminuida o pérdida de sensibilidad en la piel.
Gel LAT	Lidocaína 4%, adrenalina 0,1% y tetracaína 0,5% (en solución acuosa o gel de metilcelulosa)	30 min	60 min	■ Aplicar 1-3 ml (aproximadamente 135 mg de lidocaína, dosis segura) en herida abierta ■ Eficacia: adecuada anestesia en el 75-90% de las reparaciones de cuero cabelludo y faciales. Su eficacia disminuye en heridas en tronco o extremidades	■ Áreas distales sin irrigación arterial compensatoria: dedos, nariz, orejas y pene. Por el efecto vasoconstrictor producido por la adrenalina ■ Alergia conocida a anestésicos locales tipo éster o amidas ■ Heridas grandes que requieran mucha cantidad de gel LAT por el riesgo de sobredosificación ■ Precaución en heridas mucosas por riesgo potencias de absorción excesiva ■ Riesgo de metahemoglobinemia en neonatos por el uso de la tetracaína ■ Efecto adverso: toxicidad sistémica, debida principalmente a la absorción sistémica de la lidocaína y la tetracaína. Es rara si no se supera la concentración recomendada y se evita su aplicación sobre mucosas
Benzocaína	Espray, gel y gotas óticas			Oral y faríngea: No administrar más de dos días en < de 2 años Ótico: 4-5 gotas en el canal auditivo. Se puede repetir cada 1-2 horas si precisa Tópica: aplicar en el área afectada lo que se requiera	■ Riesgo de metahemoglobinemia: en especial en uso como espray en boca y garganta de niños ■ Efectos adversos: sensación de quemazón, eritema ■ Precauciones: tras administración oral, no comer en una hora
Oxibuprocaína	Oxibuprocaína 0,4%	60 segundos	Aproximadamente de una hora	1-2 gotas vía oftálmica	Efectos adversos: irritación, enrojecimiento
Proparacaína	Proparacaína 0,5%	30 segundos		1-2 gotas vía oftálmica	Efectos adversos: irritación, enrojecimiento. Riesgo de toxicidad sistémica

Tabla 5. Anestésicos locales

Anestésico local	Concentraciones disponibles	Inicio de acción	Duración del efecto	Dosificación	Comentarios
Lidocaína	1% (10 mg/ml)	2-5 minutos	30-120 minutos	Dosis: 0,1-0,2 ml/kg Dosis máxima: 0,4 ml/kg Dosis total máxima: 30 ml	■ Contraindicado si antecedente de sensibilidad o alergia conocida a anestésicos locales tipo amidas ■ El dolor asociado a la infiltración del fármaco se puede minimizar tamponando la solución de lidocaína (9 ml) con bicarbonato 1M (1 ml) ■ Administrar 50% de la dosis recomendada en insuficiencia hepática o renal
Lidocaína con adrenalina	Lidocaína 1% Adrenalina (1:100 000)	2-5 minutos	2-6 horas+	Dosis: 0,2-0,4 ml/kg de lidocaína Dosis máxima: 0,7 ml/kg Dosis total máxima: 50 ml	■ Contraindicado si antecedente de sensibilidad o alergia conocida a anestésicos locales tipo amidas ■ La asociación de adrenalina a la lidocaína induce una vasoconstricción local que: ■ Ralentiza la absorción del fármaco, prolongando su acción anestésica ■ Reduce la absorción del fármaco, minimizando sus efectos sistémicos ■ Minimiza el sangrado, facilitando el procedimiento ■ No hay evidencia para contraindicar su utilización en zonas acras. ■ Se puede tamponar con bicarbonato para reducir el dolor asociado a la infiltración
Mepivacaína	0,5 - 1% (5-10 mg/ml)	2-5 minutos	1 - 2 horas	Dosis: 4 mg/kg = 0,4 ml/kg mepivacaína 1% Dosis máx: 300 mg (30 ml mepivacaína 1%)	■ Potencia anestésica similar a la lidocaína ■ En niños < 3 años o < 14 kg de peso se recomienda mepivacaína 1% o 2%
Bupivacaína	0,25% - 0,5% (2,5 – 5 mg/ml)	5-10 minutos	4 - 6 horas	Dosis: 2 mg/kg = 0,8 ml/kg bupivacaína 0,25% Dosis máx.: 175 mg (70 ml bupivacaína 0,25%)	■ Es el anestésico tipo amida más potente y de duración más prolongada ■ Generalmente se utiliza para técnicas de anestesia regional (bloqueo nervioso periférico, epidural…) ■ Administrar con precaución por riesgo de cardiotoxicidad y neurotoxicidad SNC ■ Levobupivacaína: isómero de la bupivacaína con propiedades anestésicas similares y mejor perfil de seguridad (menor riesgo de toxicidad cardiaca y neurológica)
Ropivacaína	0,2 – 1%	3 -5 minutos	4 – 6 horas	Dosis: 1,5 – 2 mg/kg (1 ml/kg de ropivacaína 0,2%)	■ Muy utilizada en técnicas de anestesia regional (ej: epidural) por su larga duración ■ Potente efecto vasoconstrictor. Su duración no se modifica con adrenalina. ■ Mejor perfil de seguridad que la bupivacaína: menor riesgo de toxicidad cardiaca y neurológica.
Procaína	1% (10 mg/ml)	5-10 minutos	90 minutos	Dosis: 0,7 ml/kg Dosis máx.: 500 mg (50 ml Procaína 1%)	■ Indicaciones: alergia a los anestésicos tipo amida y procedimientos de odontología ■ Comparación con lidocaína: inicio de acción más lento, duración más corta, mejor perfil de seguridad

con seguridad, desde hace tiempo, en los Servicios de Urgencias Pediátricos o en clínicas de odontopediatría[11,12]. Su administración es sencilla y no dolorosa, su inicio de acción es rápido, al igual que el cese de su efecto una vez suspendida la inhalación.

Estrategias de control del dolor en procedimientos

En todos los casos se deben utilizar estrategias no farmacológicas de control de ansiedad y dolor. A continuación se exponen varias situaciones con diferentes estrategias de manejo.

Inmunización, punción venosa, punción subcutánea, curetaje[13,14]

Menores de 6 meses:

- Previo al procedimiento:
  - Anestésico tópico (EMLA o lidocaína liposomal) en la zona de punción; el tiempo previo depende del anestésico usado.
  - Sacarosa 24% 2 minutos antes del procedimiento.
- Al inicio del procedimiento: sacarosa 24% + succión no nutritiva.
- Alternativa durante el procedimiento, si disponible: estimulación competitiva.

Mayores de 6 meses:

- Previo al procedimiento:
  - Anestésico tópico (EMLA o lidocaína liposomal) en la zona de punción; el tiempo previo depende del anestésico usado.
  - Según la edad: información al niño sobre el procedimiento, estrategias de compensación para ofrecer tras procedimiento (pegatina, papel para colorear, caramelo…).
- 3-5 minutos previos: distracción visual (pasiva/activa).
- Durante el procedimiento: continuar con distracción y, si está disponible, vibración mecánica.

Reparación de herida con sutura/grapas

- Previo al procedimiento:
  - Según edad: información al niño sobre el procedimiento, estrategias de compensación para ofrecer posteriormente (pegatina, papel para colorear, caramelo….)
  - Anestésico tópico: gel LAT y si no disponible anestésico local.
- 3-5 minutos previos: Distracción visual (pasiva/activa), Nitroso 50% si disponible
- Durante el procedimiento: continuar con distracción y nitroso 50% si disponible

Extracción cuerpo extraño ocular/membranas

Colirio anestésico 3-5 minutos previos.

Extracción pieza dental caduca móvil

Benzocaína o lidocaína tópica 3-5 minutos previos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reinoso-Barbero F. El dolor de los niños: ¿un gran desconocido o un gran olvidado? Rev Soc Esp Dolor. 2000;7:277-8.

2. Quiles MJ, Van-der Hofstadt C, Quiles Y. Instrumentos de evaluación del dolor en pacientes pediátricos: una revisión (2.ª parte). Rev Soc Esp Dolor. 2004;11:52-61.

3. Reinoso-Barbero F, Lahoz Ramón AI, Duran Fuente MP, Campo García G, Castro Parga LE. LLANTO scale: Spanish tool for measuring acute pain in preschool children. An Pediatr (Barc). 2011;74:10-4.

4. Hauer J, Jones BL. Evaluation and management of pain in children. UpToDate. [Fecha de acceso 23 ago 2017]. Disponible en www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-pain-in-children

5. American Academy of Pediatrics. Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health; Task Force on Pain in Infants, Children, and Adolescents. The assessment and management of acute pain in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2001;108:793-7.

6. Uman LS, Birnie KA, Noel M, Parker JA, Chambers CT, McGrath PJ, *et al*. Psychological interventions for needle-related procedural pain and distress in children and adolescents. Cochrane Database System Rev. 2013;10:CD005179.

7. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamecum. Naproxeno, fentanilo, morfina, codeína, tramadol, ibuprofeno, paracetamol, ketoprofeno. [Fecha de acceso 23 ago 2017]. Disponible en www.pediamecum.es

8. Hsu DC. Subcutaneous infiltration of local anesthesics. UpToDate. [Fecha de acceso 28 ago 2017]. Disponible en www.uptodate.com/contents/subcutaneous-infiltration-of-local-anesthetics

9. Hsu DC. Topical anesthetics in children. UpToDate. [Fecha de acceso 28 ago 2017]. Disponible en www.uptodate.com/contents/topical-anesthetics-in-children

10. Stevens B, Yamada J, Ohlsson A, Haliburton S, Shorkey A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. Cochrane Database System Rev. 2016;7: CD001069.

11. Fernández Santervás Y, Fernández Díaz V. Analgesia sistémica. En: Capapé S, Bárcena E, Benito J, Fernández Y, Martín L, Míguez C, *et al.* Manual de analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergón; 2012. p. 99-112.

12. Zempsky WT, Cravero JP; American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine and Section on Anesthesiology and Pain Medicine. Relief of pain and anxiety in pediatric patients in emergency medical systems. Pediatrics. 2004;114;1348-56.

13. Birnie KA, Chambers CT, Taddio A, McMurtry CM, Noel M, Pillai Riddell R, *et al.* Psychological Interventions for Vaccine Injections in Children and Adolescents: Systematic Review of Randomized and Quasi-Randomized Controlled Trials. Clin J Pain. 2015;31(10 Suppl):S72-89.

14. Taddio A, Appleton M, Bortolussi R, Chambers C, Dubey V, Halperin S, Hanrahan A, *et al*. Reducing the pain of childhood vaccination: an evidence-based clinical practice guideline. CMAJ. 2010;182:E843-55.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Actualización en diabetes tipo 1

Ponente/monitor:
- **Emilio García García**
  Pediatra. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

García García E. Actualización en diabetes tipo 1. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 395-401.

Actualización en diabetes tipo 1

Emilio García García
Pediatra. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.
ejgg67@gmail.com

RESUMEN

Introducción: la diabetes tipo 1 es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en las edades pediátricas.

Objetivos: sintetizar las recomendaciones actuales sobre la diabetes tipo 1 en los puntos de mayor interés para el pediatra de Atención Primaria: criterios diagnósticos, tratamiento actualizado (régimen bolo-basal-corrección), complicaciones agudas y manejo de las situaciones intercurrentes para prevención de las mismas, y nuevas tecnologías para su control (infusión continua de insulina y monitorización continua de glucosa).

Metodología: revisión bibliográfica actualizada incluyendo los consensos de las dos principales Sociedades Científicas: ADA (American Diabetes Association) e ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes).

Contenidos: el diagnóstico de diabetes tipo 1 puede realizarse en Atención Primaria y debe ser inmediato para evitar la aparición de cetoacidosis. El tratamiento insulínico intensivo es el de primera elección en niños y adolescentes. Actualmente usamos pautas multidosis con análogos de insulina rápida y de lenta con un perfil de acción más fisiológico. La hipoglucemia grave y la cetoacidosis son dos emergencias que requieren tratamiento parenteral inmediato. En ninguna de las dos está justificado demorar el tratamiento hasta la llegada al hospital. La infusión continua de

insulina y la monitorización continua de glucosa son las nuevas tecnologías que intentan optimizar el control, minimizar el riesgo de hipoglucemia y mejorar la calidad de vida del paciente y la familia.

Conclusión: el pediatra de Atención Primaria tiene un papel fundamental en el diagnóstico adecuado y precoz de la diabetes y en la prevención y tratamiento de sus complicaciones agudas.

INTRODUCCIÓN

La diabetes tipo 1 es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en las edades pediátricas. El pediatra de Atención Primaria cuenta con las herramientas para un diagnóstico adecuado y para su tratamiento inicial, tiene un papel fundamental en el tratamiento de sus complicaciones agudas y de las enfermedades y otros procesos intercurrentes que pueden desencadenarlas.

DIAGNÓSTICO DE DIABETES *MELLITUS*

El diagnóstico de diabetes *mellitus* es muy fácil y puede hacerse en Atención Primaria de forma inmediata. Se consideran dos formas de hacerlo:

- En el paciente **con clínica cardinal de hiperglucemia** (poliuria y polidipsia) la demostración de una glucemia mayor de 200 mg/dl (en cualquier momento, sin necesidad de estar en ayunas) es diagnóstica de diabetes.

- En el paciente **sin esta clínica** los criterios son analíticos y deben establecerse en condiciones basales (ayunas, sin estar cursando ninguna enfermedad ni recibiendo ningún tratamiento que pueda alterar la glucemia). Se ha de cumplir uno de los tres siguientes: glucemia en ayunas mayor de 126 mg/dl, glucemia dos horas tras la sobrecarga oral de glucosa mayor de 200 mg/dl o hemoglobina glicada mayor de 6,5%, debiendo confirmarse cualquiera de éstos en una segunda extracción.

Los criterios diagnósticos exigen que las glucemias sean plasmáticas (tras centrifugación de la sangre), pues las realizadas en el glucómetro con sangre total varían ligeramente. Sin embargo, ante el caso de un niño claramente sintomático, el pediatra no debe demorar el diagnóstico hasta recibir las analíticas plasmáticas. Se debe realizar un **diagnóstico precoz**, para evitar que se desencadene una cetoacidosis y además porque la insulinización inmediata podría preservar parcialmente la reserva pancreática endógena y facilitar el control metabólico futuro. Ante la presencia de síntomas cardinales de hiperglucemia se debe pedir una glucemia capilar con la que se podría iniciar el tratamiento en unos segundos.

TRATAMIENTO INSULÍNICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

La diabetes tipo 1 se caracteriza por un déficit de insulina endógena por destrucción de las células beta pancreáticas y su tratamiento consiste en sustituirla con su administración subcutánea basal y en las comidas. Los niños y adolescentes, así como los adultos con buena expectativa de vida, tienen indicación de seguir un tratamiento intensivo cuyas condiciones son: reparto de las dosis varias veces al día, monitorización de la glucemia y, lo más importante, toma de decisiones sobre cambios de dosis por parte del mismo paciente o de su familia en base al nivel de glucemia, ingesta y ejercicio físico previstos y tendencias glucémicas obtenidas los días previos. Actualmente utilizamos el tratamiento insulínico multidosis **"bolo-basal-corrección".**

Los análogos de **insulina lenta** se utilizan para la insulinización **basal,** para metabolizar la glucosa de producción hepática. El hígado produce constantemente glucosa mediante los procesos de neoglucogénesis y glucogenolisis y mantiene la glucemia durante los periodos de ayunas. Por tanto, la necesidad de insulina basal se mantiene durante las 24 horas del día y es independiente de las comidas.

Los análogos de **insulina rápida** se utilizan para la insulinización de las comidas (**bolos**) (para metabolizar la glucosa producida por la ingesta de carbohidratos) y en suplementos para **corrección** de una hiperglucemia.

Utilizamos **análogos de insulina** que son modificaciones de la misma que consiguen una farmacocinética más parecida a la de la hormona natural. La duración de acción de los **análogos de insulina rápida** es muy parecida a la secreción del páncreas en respuesta a la ingesta, por lo que permite administrarlos inmediatamente después de comer en los casos en los que la ingesta es incierta (lactantes, niños pequeños, niños con enfermedades) y ajustar su dosis en función de la cantidad de carbohidratos ingeridos. A tal fin, los padres aprenden a cuantificar estos alimentos en "raciones" (aquella cantidad de alimento que contiene 10 gramos de carbohidratos). Los **análogos de insulina lenta** tienen una acción más plana o "en meseta", parecida a la secreción basal del páncreas, evitando las horas de hiperinsulinismo y riesgo de hipoglucemia de la clásica insulina lenta "NPH".

En la Tabla 1 se muestran los análogos de insulina rápida y lenta que solemos utilizar actualmente y su horario de acción.

Monitorizando la glucemia reajustamos las dosis de insulina. Con las glucemias postpandriales (2-3 horas tras las comidas) se reajustan las dosis de insulina rápida y, posteriormente, con las prepandriales, se reajustan las de lenta. Un paciente sin reserva pancreática (con destrucción de todas sus células beta) llega a necesitar 1 unidad por kg de peso y día de insulina total (hasta 1,3 U/kg/d durante la pubertad), siendo aproximadamente el 60-70% del requerimiento diario en forma de rápida y entre el 30-40% de lenta.

COMPLICACIONES AGUDAS Y ENFERMEDADES INTERCURRENTES

El gran reto que tiene que afrontar el pediatra de Primaria es saber diferenciar aquellos niños que consultan por verdaderas emergencias de aquellos otros que presentan otros cuadros que no suponen riesgo vital.

En el caso del niño diabético que acude al centro de salud, habría que discernir si acude con alguna de las complicaciones que suponen verdaderas emergencias (la cetoacidosis y la hipoglucemia grave) o que pueden suponerlas si no se tratan correctamente (la cetosis y las descompensaciones en el contexto de enfermedades intercurrentes, cambios en la ingesta o en la actividad física). La hiperglucemia simple, por el contrario, no es una emergencia y puede ser tratada de forma domiciliaria adaptando la pauta de insulina.

Tabla 1. Insulinas que utilizamos actualmente en los niños y sus horarios de acción

Tipos de insulina (nombres comerciales)	Empieza el efecto*	Máximo efecto	Termina el efecto
Regular o rápida			
Actrapid®, Humulina regular®	30 minutos	2-3 horas	5-6 horas
Análogos de acción rápida			
Insulina lispro: Humalog® Insulina aspart: Novorapid® Insulina glulisina: Apidra®	5-15 minutos	1 hora	2-3 horas
Análogos de acción lenta			
Insulina glargina: Lantus®, Abasaglar® Insulina determir: Levemir® Insulina degludec: Tresiba®	1-2 horas 1-2 horas 1-2 horas	casi nulo 3-9 horas nulo	20-24 horas 12-18 horas > 42 horas

* El horario de acción de las insulinas es muy variable en función de la administración. Si se hace intramuscular (agujas muy largas, zona de escaso panículo o sin pellizcar, movimientos del niño), es mucho más rápido. Por el contrario, si se hace sobre una zona de lipohipertrofia producida por pinchazos anteriores, es mucho más lento.

Hipoglucemia

La hipoglucemia en el niño y adolescente con diabetes se define arbitrariamente como un nivel de glucemia menor de 70 mg/dl. Primero aparecen manifestaciones adrenérgicas (temblor, palidez, sudoración fría, bostezos…) y después neuroglucopénicas (conductas extrañas, alucinaciones, obnubilación, coma, convulsiones…). Para su tratamiento las clasificamos en dos tipos:

- **Hipoglucemia no grave** es aquella que no cursa con deterioro del nivel de consciencia y se trata con glucosa u otro carbohidrato de absorción rápida por vía oral a una dosis aproximada de 0,3 g/kg en niños pequeños y 15 g en grandes.

- **Hipoglucemia grave** es aquella que cursa con deterioro del nivel de consciencia y requiere tratamiento parenteral, estando contraindicado el oral. Si no tenemos vía venosa ni posibilidad de cogerla de inmediato se administra glucagón intramuscular o subcutáneo a dosis de 30 mcg/kg (máximo la ampolla entera de 1 mg). El glucagón tarda unos 10 o 15 minutos en actuar y suele producir vómitos como efecto secundario.

Si se dispone de vía venosa se usa un bolo de glucosado al 15% de 2 ml/kg (máximo 100 ml) a pasar en 10 minutos (se puede repetir hasta normalización neurológica). Posteriormente se debe seguir con glucosado al 10% en perfusión a 2 ml/kg/hora e ir disminuyendo según controles glucémicos y retirar cuando tolere vía oral.

Puesto que la aparición de una hipoglucemia grave implica que el paciente ha perdido los síntomas adrenérgicos de alarma ante la hipoglucemia (generalmente por haber sufrido en las semanas previas un excesivo número de bajadas) hemos de advertir a la familia de que hay un alto riesgo de repetición de la misma en los días siguientes. Se recomienda extremar las precauciones sobre las bajadas y mantener los niveles glucémicos en rango más bien alto durante dos o tres semanas para dar tiempo al sistema nervioso vegetativo a recuperar la capacidad de reconocimiento de las mismas.

Las hipoglucemias repetidas pueden mermar el desarrollo cognitivo del niño, por lo que en las edades pediátricas, la prevención de las bajadas es uno de los objetivos primordiales en el tratamiento de la diabetes.

Cetoacidosis

La cetoacidosis diabética se produce por un déficit absoluto o relativo de insulina. La podemos encontrar en diabéticos tipo 1 en su debut o en otros ya diagnosticados que dejan de ponerse la insulina o que sufren una situación de estrés intercurrente, en la cual aumenta la secreción de hormonas contrainsulínicas (catecolaminas, cortisol, glucagón).

Se define como un cuadro de hiperglucemia acompañado de acidosis metabólica por la producción de cetoácidos como resultado del metabolismo de las grasas. En condiciones de déficit insulínico se impide el metabolismo glucídico normal y, como mecanismo de supervivencia celular, se metabolizan los ácidos grasos.

El pH se encontrará inicialmente por debajo de 7,30 (después suele normalizarse por la compensación respiratoria) y el nivel de bicarbonato por debajo de 15 mEq/l. Según este nivel se define como cetoacidosis leve (< 15 mmol/l), moderada (< 10 mmol/l) o grave (< 5 mmol/l). La glucemia se encontrará por encima de 200 mg/dl, aunque en ocasiones puede estar solo ligeramente elevada, hablando entonces de "cetoacidosis euglucémica".

El cuadro clínico es muy inespecífico, siendo muy fácil de confundir con otras urgencias, sobre todo si no se conoce el antecedente de diabetes. La historia previa de síntomas de hiperglucemia (polidipsia y poliuria) orientará. La cetosis en sí provocará una serie de síntomas tales como náuseas, vómitos, anorexia, astenia, dolor abdominal, decaimiento, malestar general y aliento peculiar (como "a manzanas"). La intolerancia oral llevará a deshidratación, conservando la diuresis. En cuadros avanzados será evidente la respiración acidótica y la hipovolemia llevará a hipoperfusión tisular y deterioro del nivel de consciencia. En esta situación la presencia de acidosis

láctica (expresada por anión gap mayor de 35 mmol/l) vendrá a agravar el cuadro.

El primer punto a valorar es el estado hemodinámico. Si existen datos de *shock* (taquicardia, mala perfusión periférica, pulso débil, hipotensión, deterioro del nivel de consciencia) hay que reponer de forma urgente la volemia infundiendo cristaloides a través de dos vías periféricas antes de realizar cualquier especulación diagnóstica ni de plantear traslado a otro centro.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética se basa en cinco pilares, en este orden de importancia: reposición de la volemia, rehidratación, administración de insulina intravenosa, glucosa y potasio. La reposición de la volemia es la medida prioritaria. Se realiza con suero fisiológico a 10 ml/kg/hora (20 si *shock*). Esta fase suele durar entre 1 y 6 horas, debiendo valorarse clínicamente su duración.

Hiperglucemia simple (sin cetosis)

En caso de hiperglucemia sin síntomas ni signos de cetosis utilizaremos dosis suplementarias de análogos de insulina rápida para corregirla ("**corrección**"). Será una dosis pequeña y vigilaremos siempre la glucemia a las dos horas después (durante el tiempo de efecto de esta insulina).

Hay una fórmula para saber, de forma aproximada, cuánto baja la glucemia con una unidad de análogo rápido**, se obtiene dividiendo 1800 entre el total de unidades de insulina que se administra el individuo al día.** De esta forma, con una simple regla de tres, sabremos la dosis de insulina a administrar según el nivel de glucemia que queremos descender.

Cetosis

Si la hiperglucemia se acompaña de signos o síntomas de cetosis pero sin llegar a haber acidosis y el niño mantiene la tolerancia oral, puede intentarse un tratamiento conservador basado en dosis suplementarias de análogo de insulina rápida cada 3 horas, reposición hidroelectrolítica oral en pequeñas tomas y reposo. Con frecuencia se producirá resistencia insulínica que requerirá aumentar las dosis suplementarias de insulina calculadas con la fórmula anterior, así, si la cetonuria es moderada o alta las dosis de insulina suplementaria deben ser dobles que si es negativa o marca "indicios de cetonuria".

Se debe establecer tratamiento parenteral en caso de intolerancia oral, empeoramiento clínico o aparición de respiración acidótica.

Enfermedades intercurrentes

Enfermedades de tipo hiperglucemiante

La mayoría de las enfermedades incrementan los requerimientos de insulina desde unos días antes del periodo clínico hasta unos días después, por la producción de hormonas contrainsulínicas en respuesta al estrés. Durante estos periodos se requiere suplementación de insulina, utilizando análogos rápidos, control más frecuente de la glucemia capilar y monitorización de cetonas, actuando precozmente si se desarrolla una cetosis para evitar una cetoacidosis.

Ningún medicamento está contraindicado en la diabetes. Aquellos que llevan azúcares en su composición no van a aportar una cantidad significativa (los pacientes piensan que los medicamentos son los responsables de las hiperglucemias que en realidad producen las hormonas de estrés liberadas en la enfermedad). Otros, como los corticoides, al tener acción antiinsulínica, sí van a producir hiperglucemias significativas ante las que habrá que suplementar insulina.

Enfermedades de tipo hipoglucemiante

Por el contrario, en enfermedades que cursan con anorexia, vómitos o diarrea donde disminuye la ingesta de carbohidratos o su absorción, hay que prevenir la hipoglucemia aportando líquidos que contengan glucosa y disminuyendo la dosis de insulina rápida (adaptándola a la cantidad de carbohidratos ingeridos y al nivel de glucemia). Nunca se debe suspender la administración de insulina lenta (que realiza la función basal independiente de la ingesta).

El aporte de glucosa es esencial para evitar la producción de cetosis del ayuno (por falta de ingesta de carbohidratos) pudiendo recurrirse a zumos y bebidas de cola diluidos retirando el gas y en pequeñas tomas para mejorar su tolerancia. Si aparece cetosis del ayuno el paciente entrará en una cascada de empeoramiento de la clínica digestiva con mayor intolerancia oral, por lo que es esencial prevenir su aparición.

Vacunas

Además de las vacunas habituales, en los niños con diabetes se recomienda la antigripal anualmente a partir de los 6 meses de edad y la vacuna antineumococo a partir de los dos años.

NUEVAS TECNOLOGÍAS EN EL CONTROL Y TRATAMIENTO

El control metabólico más estricto aumenta el riesgo de hipoglucemia, lo cual es una importante limitación en las edades pediátricas. Las nuevas tecnologías intentan optimizar el control minimizando el riesgo de hipoglucemia.

Sistemas de monitorización continua de glucosa en tiempo real

Estos sistemas miden la glucosa en el espacio intersticial mediante un sensor subcutáneo, no en sangre. La correlación entre la glucemia plasmática e intersticial es buena, pero cuando la glucemia cambia en plasma, el cambio no se refleja en el intersticio hasta unos 8 minutos más tarde. A través de una aplicación del móvil los datos obtenidos a tiempo real pueden ser compartidos con un familiar o un profesional.

Los sistemas desarrollados por el momento no son del todo precisos, con un 80% de valores con errores leves (< 25% de diferencia con el valor plasmático), 18% graves (entre 25 y 50% de diferencia) y 2% de errores muy graves (> 50%).

El rango con menor imprecisión es de hiperglucemia, donde el error medio está en torno al 10% del valor plasmático. Los errores medios aumentan y son entre el 14 y el 17% en normoglucemia y entre el 20 y 34% en hipoglucemia. Dada esta imprecisión, no se pueden suprimir las mediciones capilares confirmatorias a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento, sobre todo en el rango de hipoglucemia.

La monitorización continua tiene su principal indicación en pacientes con frecuentes hipoglucemias y mal reconocimiento de las mismas, así como en lactantes y niños pequeños que no sean capaces de comunicarlas.

Sistemas de infusión continua de insulina

Las bombas de insulina van liberando análogo de insulina rápida en forma de una perfusión continua durante las 24 horas del día (infusión basal) y bolos para cada ingesta de carbohidratos y como dosis suplementarias para corrección de hiperglucemias. Constan de una cánula que se inserta en el tejido subcutáneo y que hay que cambiar cada dos o tres días.

Algunos sistemas asocian bomba de infusión continua de insulina con monitorización continua de glucosa intersticial y la bomba detiene la infusión durante un máximo de dos horas ante un umbral prefijado de hipoglucemia, siendo el primer paso de interacción entre ambos dispositivos.

Actualmente se están experimentando sistemas de asa cerrada conocidos como "páncreas artificial" en los que la glucemia obtenida por el monitor continuo modifica automáticamente la programación de la bomba. También se están valorando versiones bihormonales de estos sistemas de asa cerrada en los que la bomba infunde tanto insulina como glucagón y modifica los ritmos de infusión de ambas hormonas en función de las glucemias, por ejemplo ante una hipoglucemia suspendería la de insulina y aumentaría la de glucagón no siendo necesario que el paciente ingiera glucosa.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Danne T, Bangstad HJ, Deeb L, Jarosz-Chobot P, Mungaie L, Saboo B, *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2014;15(Suppl 20):S115-34.

- American Diabetes Association. Children and adolescents. Diabetes Care. 2017;40(Suppl 1):S105-13.

- Wolfsdorf J, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. 2014;15(Suppl 20): S154-79.

- Ly TT, Maahs DM, Rewers A, Dunger D, Oduwole A, Jones TW. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2014;15(Suppl 20):S180-92.

- Brink S, Joel D, Laffel L, Lee WWR, Olsen B, Phelan H, *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Sick day management in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2014;15(Suppl 20):S193-202.

- Haviland N, Walsh J, Roberts R, Bailey TS. Update on Clinical Utility of Continuous Glucose Monitoring in Type 1 Diabetes. Curr Diab Rep. 2016;16:115-9.

- Simmons KM, Gottlieb PA, Michels AW. Immune Intervention and Preservation of Pancreatic Beta Cell Function in Type 1 Diabetes. Curr Diab Rep. 2016; 16:97-102.

- Thabit H, Hovorka R. Coming of age: the artificial pancreas for type 1 diabetes. Diabetologia. 2016; 59:1795-805.

- Garyu JW, Meffre E, Cotsapas C, Herold KC. Progress and challenges for treating Type 1 diabetes. J Autoimmun. 2016;71:1-9.

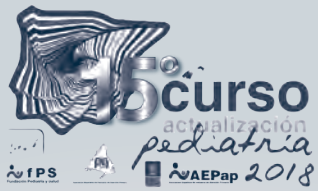
- Pellegrini S, Cantarelli E, Sordi V, Nano R, Piemonti L. The state of the art of islet transplantation and cell therapy in type 1 diabetes. Acta Diabetol. 2016;53: 683-91.

- Beck JK, Cogen FR. Outpatient Management of Pediatric Type 1 Diabetes. J Pediatr Pharmacol Ther. 2015;20: 344-57.

- Wherrett DK, Chiang JL, Delamater AM, DiMeglio LA, Gitelman SE, Gottlieb PA, *et al*; Type 1 Diabetes TrialNet Study Group. Defining pathways for development of disease-modifying therapies in children with type 1 diabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2015;38:1975-85.

- Mathieu C, Gillard P, Benhalima K. Insulin analogues in type 1 diabetes *mellitus*: getting better all the time. Nat Rev Endocrinol. 2017;13:385-99.

- Petrie JR, Peters AL, Bergenstal RM, Holl RW, Fleming GA, Heinemann L. Improving the Clinical Value and Utility of CGM Systems: Issues and Recommendations: A Joint Statement of the European Association for the Study of Diabetes and the American Diabetes Association Diabetes Technology Working Group. Diabetes Care. 2017;40:1614-21.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Neuropsicoeducación:
la vacuna del autoconocimiento

Ponente/monitora:
- **Inés Merino Villeneuve**
  Pediatra. CS Colmenar de Oreja. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Merino Villeneuve I. Neuropsicoeducación: la vacuna del autoconocimiento. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 403-405.

Neuropsicoeducación: la vacuna del autoconocimiento*

Inés Merino Villeneuve
Pediatra. CS Colmenar de Oreja. Madrid.
inesmerinov@gmail.com

RESUMEN

Un alto porcentaje de pacientes acuden a la consulta de Pediatría por un problema que tiene una raíz emocional y psicosocial. Problemas de conducta en casa o en el colegio, problemas de sueño, problemas por una mala gestión emocional, problemas por baja tolerancia a la frustración, etc.

Para poder ayudar a estos pacientes, el pediatra precisa de un mayor conocimiento del mundo neuroemocional del ser humano. A través de la neuropsicoeducación, fomentamos el autoconocimiento y el empoderamiento de los pacientes, lo que les permite hacer frente a los obstáculos que trae la vida.

De esta manera la neuropsicoeducación se convierte en una nueva "vacuna" para la prevención de muchas enfermedades con base psicoemocional.

INTRODUCCIÓN

En este taller se abordan los principales recursos necesarios para favorecer el empoderamiento tanto del médico como del paciente. En definitiva, el empoderamiento del ser humano, en general.

*El presente texto es idéntico al de la edición del 14.º Curso de Actualización en Pediatría 2017, según indicaciones expresas de la autora.

Para acercar todo este conocimiento a los niños usaremos juegos, cuentos y material manipulativo.

¿EN QUÉ CONSISTE LA NEUROPSICOEDUCACIÓN?

La neuropsicoeducación nos enseña cómo funciona nuestra mente y nuestro cerebro. Este conocimiento nos otorga el poder de convertirnos en los dueños de nuestra mente y en arquitectos de nuestro cerebro, y por lo tanto, en responsables y protagonistas de nuestra vida. La neuropsicoeducación empodera al ser humano.

¿Cómo funciona la mente? La teoría del cerebro triuno[1]

Nuestro cerebro evolutivamente está formado por la superposición de tres cerebros que trabajan de forma conjunta en red:

- **El cerebro más primitivo o la primera capa es el cerebro instintivo o reptiliano**. Incluye el tronco del encéfalo y el cerebelo. Se encarga de nuestras funciones vitales automáticas (respiración, frecuencia cardiaca, digestión…).

- Por encima de este cerebro, se desarrolla **el cerebro de mamífero inferior, cerebro emocional o límbico.** Es el centro de nuestras emociones: alegría, enfado, tristeza, miedo, asco. En este cerebro, cabe destacar dos áreas por su importancia en la neuropsicoeducación: la amígdala y el núcleo *accumbens*.

- **La capa más externa es la corteza cerebral, neocórtex o cerebro racional.** Solo la tienen los mamíferos superiores y los humanos. La parte de esta que nos distingue como especie es la parte más frontal. Son los lóbulos prefrontales. Es el asiento de los pensamientos y de los sentimientos. Se encarga de las funciones ejecutivas superiores: razonar, pensar, evaluar, vetar impulsos emocionales, toma de decisiones, hacer planes, trazar estrategias, auto-observación, automotivación, lenguaje, empatía y compasión.

Con los niños usamos peluches para explicarles el funcionamiento del cerebro triuno. Un peluche reptil se convierte en el protagonista del cerebro instintivo; un mono, del cerebro emocional y un peluche humano, de los lóbulos prefrontales o cerebro racional.

¿Quién guía nuestras conductas?[2]

Detrás de toda conducta, se encuentra este complejo cerebro, cuya principal función es la de garantizar la supervivencia. De esto se encarga nuestra parte más primitiva e inconsciente, el cerebro reptiliano y el cerebro emocional o sistema instintivo-emocional. Nuestra parte más humana y consciente (el cerebro racional), la que da lugar a conductas más reflexivas, ponderadas y civilizadas y que tiene la capacidad de vetar las reacciones impulsivas procedentes del sistema instintivo-emocional, se activa más tarde. En concreto, se activa 375 milisegundos más tarde que nuestro sistema más primitivo.

Este conocimiento, realza la importancia del ¡*stop*! antes de actuar. Un *stop* que es el tiempo necesario para que, en lugar de actuar guiados por nuestra parte más primitiva y emocional (nuestro "reptil" y nuestro "mono"), actuemos guiados por nuestra parte más racional y humana.

¿Podemos provocar cambios en nuestro cerebro para que este funcione, de forma preferente, guiado por los lóbulos prefrontales?[3,4]

Hasta hace pocos años se creía que el cerebro era estático e inmutable. Actualmente, se sabe que es extraordinariamente plástico. Esto se conoce como neuroplasticidad.

Las neuronas se unen entre sí a través de un espacio (la sinapsis) donde se libera una sustancia química (neurotransmisor) que lleva la información a la neurona vecina. Varias neuronas unidas a través de las sinapsis, forman una red neuronal, denominada red hebbiana.

Las redes neuronales se arman (neuroplasticidad positiva) y se desarman (neuroplasticidad negativa) en función de si se repite el estímulo o, por el contrario, se extingue; aquellas redes que ya no se usan van debilitándose hasta desaparecer.

La neuroplasticidad está en la base para el cambio de conductas inadecuadas y para la consolidación de conductas adecuadas. Nos convertimos en los arquitectos de nuestro propio cerebro. Tenemos la capacidad de elegir qué redes neuronales queremos crear y fortalecer y cuáles eliminar. Esta capacidad requiere de mucho esfuerzo y perseverancia.

CONCLUSIÓN

Nuestros pacientes deben saber que tienen una mente y lo importante de ser ellos los dueños de esta, en lugar de ser ella la que dirija sus conductas. A través de este autoconocimiento se convertirán en los protagonistas de su vida y en los responsables de su felicidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. MacLean PD. The triune brain in evolution: role in paleocerebral functions. Nueva York: Plenum Press; 1990.

2. Merino I. Una nueva vacuna: la vacuna del autoconocimiento. Bases neurobiológicas de la conducta humana. El juego entre el cerebro instintivo-emocional y el cerebro racional. Rev Pediatr Aten Primaria. 2016;18:e85-e91.

3. Guillén JC. Neuroplasticidad, un nuevo paradigma para la educación. En: Escuela con cerebro. [Fecha de acceso 13 jun 2016]. Disponible en https://escuelaconcerebro.wordpress.com/2012/10/04/neuroplasticidad-unnuevo-paradigma-para-la-educacion/

4. Ibarrola B. Aprendizaje emocionante. Neurociencia para el aula. Madrid: SM; 2013.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Drogodependencias
en el adolescente:
actuación desde la consulta

Moderadora:
Mireya Orio Hernández
Pediatra. CS Alcalde Bartolomé González. Móstoles. Madrid. Vocal de la AMPap.

Ponente/monitor:
- **Antonio Terán Prieto**
  Psiquiatra. Máster en drogodependencias y SIDA. Coordinador y responsable médico del Centro de Atención a Drogodependientes San Juan de Dios. Palencia.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Terán Prieto A. Drogodependencias en el adolescente. Actuación desde la consulta. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 407-415.

Drogodependencias en el adolescente. Actuación desde la consulta

Antonio Terán Prieto
Psiquiatra. Máster en drogodependencias y SIDA. Coordinador y responsable médico del Centro de Atención a Drogodependientes San Juan de Dios. Palencia.
aterpri@gmail.com

RESUMEN

La última encuesta del Plan Nacional sobre Drogas en jóvenes entre 14 y 18 años: "Uso de Drogas en Estudiantes de Secundaria" (ESTUDES 2014-2015) muestra como el consumo de drogas es una práctica habitual entre los jóvenes de nuestro país. El problema es aún mayor al comprobar que estos tienen una baja percepción de peligro en el uso de algunas de ellas, las de consumo más habitual, como el alcohol, sin que se aprecie un cambio en su forma de pensar en los últimos años. Los conocimientos actuales de las ciencias de la salud, por el contrario, nos sitúan en una realidad muy diferente a la percibida por los adolescentes-jóvenes. Los efectos tóxicos de las drogas afectan, de una u otra forma, a los diferentes órganos y sistemas de nuestro organismo, mucho más, si como en el grupo de edad que nos ocupa, estamos en un momento de crecimiento y maduración física y psicológica de especial vulnerabilidad. La existencia de planes de prevención destinados de forma específica a los adolescentes-jóvenes, junto con la adecuada formación de los profesionales de la salud en el diagnóstico y el tratamiento precoz del consumo de drogas y de sus complicaciones asociadas, evitarán la progresión a la adicción y la presencia de patologías que interfieran en el proceso madurativo y limiten la capacidad funcional y la calidad de vida de los futuros adultos.

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas en la población de adolescentes-jóvenes de nuestro país es una práctica habitual dentro de sus usos y costumbres relacionados principalmente con los tiempos y espacios de ocio, lo que se ha dado en denominar "uso recreativo". Sin embargo, no por ello está exento de problemas y complicaciones. Las drogas actúan sobre el sistema nervioso central de los jóvenes en un momento evolutivo en el que se están produciendo cambios fundamentales en la transición a la vida adulta. La adolescencia es un momento crítico en el proceso de maduración que puede verse afectado por los efectos tóxicos de las drogas provocando problemas físicos, psíquicos y los relacionados directamente con los procesos de neuroadaptación cerebral origen de la enfermedad adictiva. La detección y tratamiento del uso y abuso de drogas pasan por ser uno de los problemas más complejo en la práctica clínica diaria ya que a las características de la propia enfermedad adictiva se suma, en la mayor parte de las ocasiones, la negativa del afectado y/o el desconocimiento o rechazo del medio familiar del problema. En el caso del paciente es frecuente escuchar afirmaciones del tipo: "en contadas ocasiones", "como todo el mundo", "lo tengo controlado", "puedo dejarlo cuando quiera"; mientras por parte de los padres, ante los primeros signos y síntomas de sospecha, la respuesta más habitual es minimizar y atribuirlo a: "cosas de jóvenes, de la edad", "la tontería, la edad del pavo", "ya se le pasará".

El conocimiento e identificación de los signos y síntomas relacionados con el consumo de drogas es de gran utilidad para padres, profesores y médicos al permitir un diagnóstico precoz del problema y posibilitar la intervención inmediata que evite la cronificación del consumo y las complicaciones asociadas.

DROGAS CLÁSICAS FRENTE A DROGAS NUEVAS

La OMS define como droga: "toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, por cualquiera de los medios de administración clásicos o nuevos, es capaz de modificar la actividad del sistema nervioso central y el comportamiento del individuo receptor, así como crear una situación de dependencia o adicción"[1].

Existen múltiples clasificaciones de las drogas entre las que hemos optado por una sencilla, que incluye las drogas "clásicas", que facilite la comprensión del texto y cumpla con el objetivo de acercar al especialista en pediatría al conocimiento del fenómeno del consumo de drogas en los adolescentes. Las drogas se agruparían en tres grandes grupos: drogas depresoras (alcohol, opiáceos, barbitúricos e hipnótico-sedantes); drogas estimulantes (cocaína, anfetaminas y xantinas) y drogas psicodélicas (cannabis, alucinógenos, sustancias volátiles y metanfetaminas). Frente a las drogas consideradas "clásicas" existe un consumo cada vez más importante de las denominadas "drogas sintéticas", "drogas de diseño" o "drogas emergentes" con una amplia distribución a través de Internet, que ha llevado al Plan Nacional sobre Drogas a la elaboración, por su Comisión Clínica, del documento "Drogas emergentes" en el que se las define como: "conjunto de sustancias sintetizadas de forma clandestina, con el propósito de producir, mediante variaciones en la estructura química, efectos similares o más potentes que los de las drogas clásicas y eludir el control normativo al que estas últimas están sometidas" y que se clasifican en: feniletilaminas y derivados de las anfetaminas, triptaminas, piperazinas, pirrolidinofenonas, derivados de los opioides, arilciclohexilaminas/ketamina, derivados de la metacualona, derivados cannabinoides/*spice drugs* y gamma-hidroxibuitirato/gamma-butirolactona (GHB/GBL)[2]. Su denominación podría llevarnos a pensar que estamos ante "drogas nuevas", sin embargo, nada más lejos de la realidad. Por lo general se trata de sustancias sintetizadas por la industria farmacéutica a finales del siglo XIX y principios de siglo XX que han ido resurgiendo en la medida que no están incluidas en las listas de sustancias estupefacientes, no están fiscalizadas internacionalmente y por tanto no son ilegales. El consumo de estas drogas por los jóvenes españoles es experimental y sus usuarios suelen ser consumidores de drogas legales e ilegales, con baja percepción de riesgo y una alta percepción de disponibilidad. Los varones las consumen con más frecuencia que las mujeres y su uso aumenta con la edad[3]. El problema del consumo de estas drogas por los jóvenes radica en la ausencia de estudios toxicológicos que aporten información veraz sobre las consecuencias para la salud más allá de las existentes en Internet con claros intereses comerciales.

EPIDEMIOLOGÍA

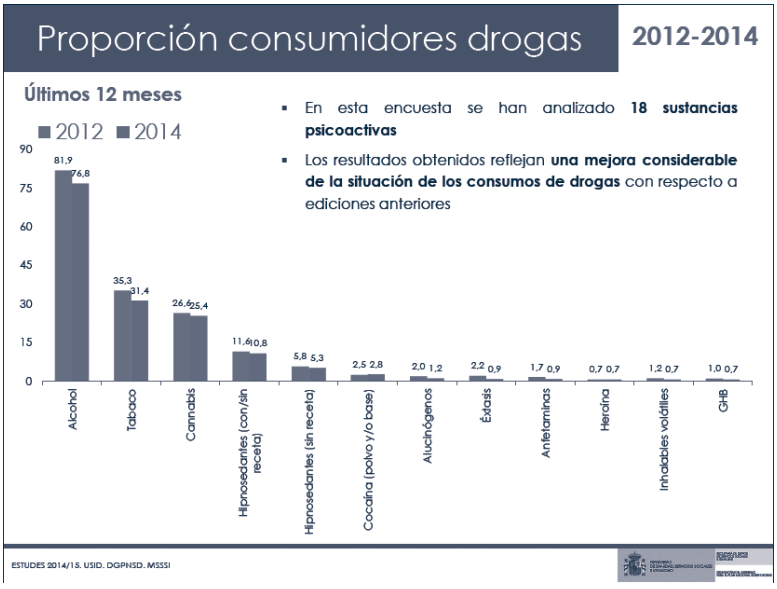
A pesar del interés despertado en los últimos años por las "nuevas drogas" no debemos perder el foco de atención sobre las sustancias de uso más habitual en nuestro entorno y que son la causa de la demanda de atención en la consulta, bien por los problemas directos de su uso o por las complicaciones asociadas. La Encuesta sobre el Uso de Drogas en Estudiantes de Secundaria entre 14-18 años (ESTUDES 2014-2015) del Plan Nacional sobre Drogas[3] en la que se incluyen un total de 37 486 estudiantes de 941 centros educativos públicos y privados nos acerca a la realidad del consumo de drogas de los adolescentes-jóvenes en el momento presente. Los resultados de la encuesta realizada cada dos años desde 1994 son concluyentes (Fig. 1):

- Aunque se observa un descenso en el consumo de todas las drogas, tabaco, alcohol y cannabis siguen siendo las más consumidas por los estudiantes españoles. Le siguen por este orden: hipnótico-sedantes (con y sin receta), cocaína, éxtasis, alucinógenos, anfetaminas, inhalables volátiles y heroína.

- Los hombres consumen drogas ilegales en mayor proporción que las mujeres entre las que está más extendido el uso de drogas legales: tabaco, alcohol e hipnótico-sedantes.

- La prevalencia del consumo de alcohol entre los adolescentes-jóvenes sigue siendo muy elevada a pesar de detectarse un descenso en el consumo, más acusado para los consumos intensivos (borracheras y atracones). El 78,9% de los estudiantes han probado el alcohol alguna vez en la vida. El 76,8% han consumido en el último año y el 68,2% lo ha hecho en el último mes. El porcentaje de jóvenes que beben se incrementa los fines de semana. Uno de cada tres escolares ha consumido alcohol en forma de "atracón" en los últimos treinta días y el 57,6% han participado alguna vez en un "botellón" en los últimos doce meses, patrón de consumo que aumenta con la edad. Finalmente, las mujeres consumen alcohol en mayor proporción que los hombres al tiempo que el porcentaje de chicas que se emborrachan en mayor que el de los chicos.

Figura 1. Proporción de consumidores de drogas 2012-2014



- El consumo de tabaco mantiene una caída continua desde hace aproximadamente diez años reduciéndose en cerca de un 60%. A pesar de ello, en el último año 137 000 escolares se iniciaron en el consumo de esta sustancia.

- Los hipnótico-sedantes siguen siendo consumidos en mayor frecuencia por las chicas que duplican a los chicos (13,8% frente a 7,7%), diferencias que se incrementan con la edad. A pesar de ello se aprecia un descenso en el consumo de estas drogas con y sin receta.

- El cannabis sigue siendo la droga ilegal más utilizada por los jóvenes a pesar de haberse reducido el consumo en la última década en más del 33%. Tres de cada diez estudiantes han probado cannabis alguna vez en su vida y uno de cada cuatro lo ha consumido en el último año. El consumo problemático está más extendido entre los varones y aumenta con la edad (de 7,9% a los 14 años a 18,2% a los 18 años). Sin embargo, la encuesta refleja un descenso de esta forma de consumo de dos puntos. Los hombres consumen cannabis en mayor proporción que las mujeres en todos los grupos de edad.

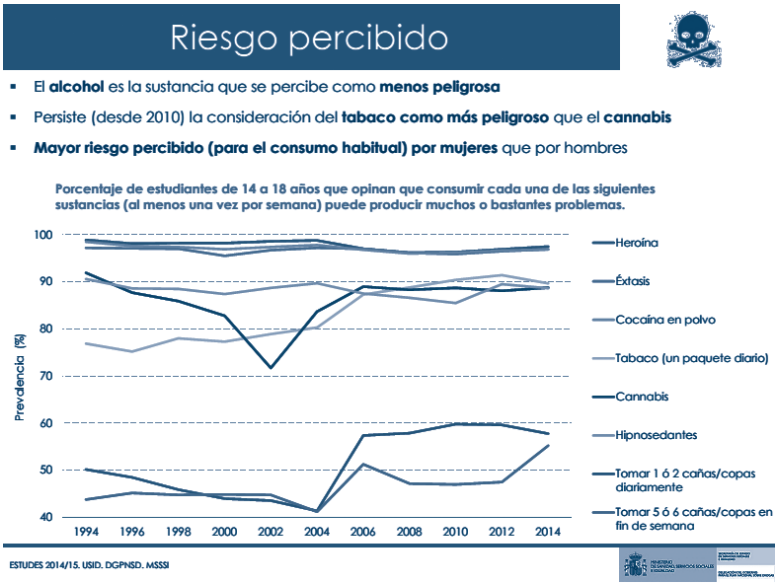
- El consumo de cocaína no muestra cambios significativos respecto de la encuesta realizada hace dos años. El 3,5% ha consumido cocaína alguna vez en la vida, el 2,8% en el último año y el 1,8% en los últimos treinta días.

- Anfetaminas, alucinógenos, éxtasis e inhalables mantienen la tendencia decreciente de encuestas anteriores situándose en el nivel más bajo de la serie histórica. El consumo de heroína se produce en el 0,5% de los encuestados.

- Las drogas emergentes habían sido consumidas por el 4% de los escolares alguna vez en su vida con la siguiente distribución por droga: *spice* (0,8%), ketamina (0,7%), salvia (0,7%) y mefedrona (0,5%).

Junto a la prevalencia de consumo de las diferentes drogas, llama poderosamente la atención la valoración de los jóvenes respecto de su uso. Así perciben el alcohol como la sustancia menos peligrosa y consideran que el tabaco es más peligroso que el cannabis, no habiéndose producido un cambio apreciable en la forma de pensar de los escolares en los últimos años (Fig. 2). No parece,

Figura 2. Riesgo percibido según las diferentes drogas



por tanto, que la experiencia acumulada en nuestro país después de más de treinta años de lucha contra el consumo de drogas o los avances experimentados en el conocimiento de las complicaciones asociadas al consumo de drogas sean tenidos en cuenta o tengan un mínimo eco en los jóvenes de enseñanzas secundarias. La sensación de control, de saber hasta que límite pueden consumir o de poder dejarlo a voluntad junto a la frase manida de "por un día no pasa nada" suelen ser lo más habitual en su discurso, incluso cuando terminan en el servicio de urgencias por un cuadro de intoxicación aguda o en la consulta de su pediatra conducidos por sus padres una vez descubierto el problema. La escasa o nula conciencia de problema o enfermedad es un hecho que debemos tener en cuenta a la hora del abordaje de estos jóvenes en la consulta.

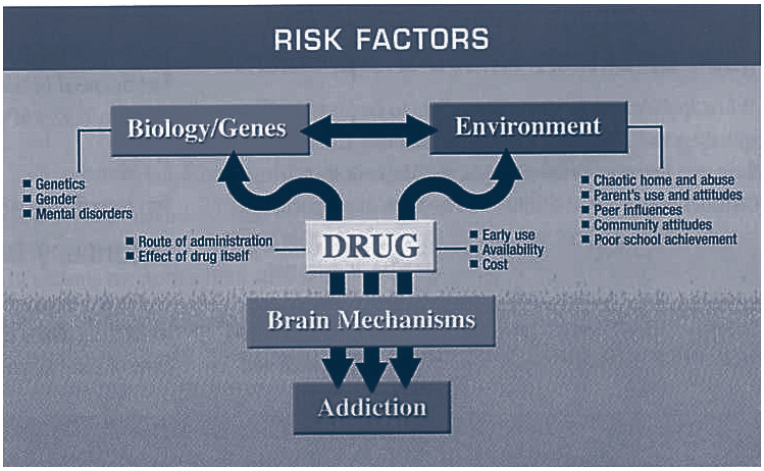
MOTIVACIONES DE LOS JÓVENES PARA EL CONSUMO DE DROGAS

Son múltiples las motivaciones esgrimidas por los jóvenes para justificar el consumo de drogas. La encuesta realizada por The European Opinion Research Group a principios del siglo XXI en jóvenes europeos (Eurobarómetro) destacaba los motivos siguientes: curiosidad (61,3%); presión de grupo (46,6%); búsqueda de emociones (40%); efectos esperados (21,5%) y la existencia de conflictividad familiar (29,7%)[4]; en gran medida semejantes a las señaladas por Navarro en los jóvenes de nuestro país quince años antes y en las que también se incluían el hedonismo, las modas, la desmotivación y falta de expectativas y la existencia de trastornos mentales[5].

DEL CONSUMO EXPERIMENTAL A LA ADICCIÓN A DROGAS

¿Qué factores son los que influyen en el desarrollo de la adicción? ¿qué hace a unos jóvenes diferentes a otros en su relación con las drogas? son preguntas que de forma permanente nos hacemos los profesionales que trabajamos en el campo de las drogodependencias al objeto de encontrar las claves en el desarrollo de programas preventivos eficaces. El National Institute on Drug Abuse (NIDA) señala un conjunto de factores de riesgo: biológicos-genéticos, ambientales y relacionados con las características de las drogas; que influyen en el consumidor favoreciendo el desarrollo de cambios cerebrales (neuroadaptación) origen de la adicción (Fig. 3). Entre todos ellos, subraya en los adolescentes-jóvenes los factores de riesgo siguientes: comportamiento agresivo temprano,

Figura 3. Factores de riesgo



habilidades sociales deficientes, ausencia de supervisión parental, consumo temprano de drogas, disponibilidad y fácil acceso a las drogas y pobreza[6].

CONSECUENCIAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE DROGAS

Existe una amplia literatura con el máximo nivel de evidencia científica que relaciona el consumo de drogas con todo tipo de problemas de salud, familiares, sociales, económicos, judiciales, etc. Los adolescentes-jóvenes no son ajenos a ellas y, por el contrario, son especialmente vulnerables por el momento madurativo en el que se encuentran. En el área de la salud, debido a que los tiempos de consumo no suelen ser prolongados, encontraremos principalmente cuadros de intoxicación aguda relacionados con las dosis utilizadas o la mezcla de drogas, y reacciones adversas inesperadas asociadas a susceptibilidad individual o patologías preexistentes. El cuadro clínico puede ser predominantemente orgánico: anorexia, taquicardia, arritmias, convulsiones, vómitos, hipertermia, fallo hepático, coma, etc.; o psicopatológico: ansiedad, pánico, agresividad, psicosis, etc. No debemos olvidar que de estas situaciones pueden producirse complicaciones potencialmente letales. El consumo más prolongado se manifiesta por síntomas que afectan al apetito, al sueño, al rendimiento cognitivo, al estado de ánimo, al comportamiento, etc.

DIAGNÓSTICO: SIGNOS Y SÍNTOMAS DE SOSPECHA

Con frecuencia los padres relatan en la consulta todo un listado de signos, síntomas y cambios de actitud que observan en el adolescente como novedosos que, con frecuencia, se asocian al consumo de drogas y pueden ayudarnos en la aproximación diagnóstica[7]. En ningún caso pueden considerarse patognomónicos y sí orientativos. El NIDA resume estos hallazgos en los apartados siguientes: desempeño escolar; interés y motivación en las actividades; rutinas cotidianas; selección de amigos; personalidad; comportamiento; objetos no habituales en las pertenencias del adolescente-joven (Tabla 1)[8]. De cualquier forma, debemos confirmar la existencia del consumo de drogas a través de pruebas objetivas como son las de laboratorio que permiten la detección en diferentes muestras orgánicas: sangre, orina, fluidos orales, sudor, pelo y uñas, etc. En la elección de uno u otro método de análisis tendremos siempre en cuenta la persistencia de la droga en la muestra. Lo más habitual por su rapidez y seguridad es el control de orina, aunque, recientemente, se han incorporado por la Dirección General de Tráfico los analizadores de fluidos orales.

Tabla 1. Resumen de los síntomas y signos de sospecha

Signos y síntomas de sospecha
Desempeño escolar: malas calificaciones, faltas a clase, mal comportamiento
Interés en actividades: pérdida de interés en pasatiempos habituales, deportes y/o actividades favoritas
Rutinas cotidianas: comiendo demasiado o dejando de comer, durmiendo demasiado o dejando de dormir
Selección de amigos: cambiando de amigos, o juntándose con jóvenes que se sabe que utilizan drogas
Personalidad: mal humor, nerviosismo, agresividad o rebeldía persistente
Comportamiento: cerrando con llave su cuarto, cajas, etc.
Hallazgos entre sus cosas de: ■ Papeles para liar cigarrillos, pipas… ■ Frascos pequeños de medicinas, pastillas, comprimidos con adornos… ■ Envoltorios de papel con múltiples dobleces, bolsitas de celofán, etc.

Fuente: NIDA, 2012.

TRATAMIENTO

Durante mucho tiempo las adicciones han sido consideradas "enfermedades huérfanas" debido a que son escasos los tratamientos farmacológicos específicos, reduciéndose su utilización al control de síntomas. Por otra parte, las técnicas psicoterapéuticas no contaban con las evidencias científicas suficientes. En definitiva, la intervención era muy limitada. Los avances experimentados en las ciencias de la salud de los últimos años han propiciado el desarrollo de protocolos de tratamiento en los diferentes momentos de la adicción y de sus complicaciones que abren una puerta a la esperanza. En todos los casos se trata de intervenciones multiprofesionales y multidisciplinares en las que se incluyen lo biológico, lo psicológico, lo social y todas aquellas áreas implicadas en la adicción. Especial relevancia han adquirido en los últimos años los programas de prevención con una amplia implementación en nuestro país. El dicho popular de "*más vale prevenir que lamentar*" adquiere su máximo significado en el fenómeno de la droga.

Un elemento de capital importancia a la hora de tratar con éxito un problema de drogas es valorar el "*estadio del cambio*" en el que se encuentra el afectado[9]. Este marcará la conciencia de problema-enfermedad, la motivación e implicación en el tratamiento y la disposición para el cambio. Cada uno de los estadios: precontemplación, contemplación, preparación para la acción, acción y mantenimiento; orientarán la negociación con el paciente y la determinación de objetivos a cumplir. En los adolescentes-jóvenes lo más habitual es que nos encontremos en situación de precontemplación, es decir; obligados a la consulta por los padres, con ausencia de conciencia de enfermedad-problema, negando el consumo o minimizándolo y rechazando cualquier posibilidad de cambio y tratamiento. Es en este momento cuando adquiere una gran importancia en la aproximación al adolescente-joven la "entrevista motivacional".

PAPEL DE LAS FAMILIAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

Es conocido por todos el aforismo clásico de que el mejor tratamiento es el "tratamiento preventivo". Así, la Consejería de Sanidad del Principado de Asturias ha editado recientemente un completo documento: "Guía de Prevención del Consumo de Alcohol en la Edad Pediátrica para Profesional Sanitario"[10] coordinando el trabajo de diferentes grupos entre los que se encontraba la Asociación Asturiana de Pediatría de Atención Primaria. En ella se incluye once consejos o directrices para las familias en la prevención del consumo de alcohol y que podríamos hacer extensible al resto de drogas (Tabla 2).

Tabla 2. Tratamiento de las adicciones en el ámbito familiar: prevención

Promueva resistir la presión de amigos. Enséñele a decir "no"
Refuerce su autoestima y autonomía responsable; elogie sus logros, el esfuerzo y la constancia, ayudándole a elaborar objetivos de futuro realistas
Destaque las ventajas de no consumir alcohol
Cree un clima de confianza. Hable sobre el alcohol de forma abierta, relajada y no amenazadora. Escúchele, hágale ver que su opinión es relevante para usted
Establezca límites claros. Prohibir el consumo de alcohol no es represión ni castigo
Actúe de forma razonable pero firme. Es probable que discutan la prohibición sobre el consumo. Utilice argumentos sólidos basados en la investigación
Transmita valores. Un entorno que prescinda al máximo del alcohol es fundamental para cuando crezca y tenga que tomar decisiones por sí solo
Controle las emociones. Busque momentos de estabilidad y calma para hablar del tema, nunca en discusiones o enfados. Póngase en su lugar e intente analizar la situación desde su punto de vista
Infórmese para adelantarse y evitar o compensar la búsqueda de información por otras fuentes
Si detecta un consumo de alcohol, busque un momento tranquilo para explorar las razones que le han llevado a beber
La venta o el suministro de bebidas alcohólicas a menores de 18 años, así como el consumo de alcohol por los mismos es ilegal (Ley 4/2015 del Principado de Asturias) y los progenitores o tutores responden por la sanción que se le imponga a un menor por consumo de alcohol

PAPEL DEL PEDIATRA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

El pediatra tiene una importancia capital en el tratamiento de los problemas de drogas al ser la puerta de entrada, el primer paso, si exceptuamos la urgencia hospitalaria, en el acceso de los adolescentes al sistema sanitario. Es en este momento "el primer contacto" cuando adquieren gran importancia aspectos como la motivación, la información, el consejo sanitario (intervención breve), la propuesta de tratamiento específico, así como el tratamiento de la patología específica presente en cada momento. La preparación para la derivación a otras especialidades por la existencia de comorbilidades es otro elemento muy importante especialmente cuando hace referencia a la existencia de comorbilidad psiquiátrica (Tabla 3).

RECOMENDACIONES

Para concluir con este breve repaso a los problemas de drogas en los adolescentes-jóvenes y su abordaje desde la consulta del pediatra describiremos de forma resumida lo que puede hacerse y lo que debe evitarse.

Tabla 3. Papel del pediatra en el tratamiento de las adicciones

Detectar
Captar
¡¡Valorar estadio del cambio!!
Motivar
Proponer
Informar
Consejo sanitario/intervenciones breves
Escuela de salud: reducción de riesgos/daños
Tratamiento/seguimiento de patología psicoorgánica
Derivación
¡¡Formar parte del itinerario terapéutico!!

El pediatra en su práctica clínica con jóvenes adolescentes puede:

- Detectar, captar y motivar para la consecución de un plan terapéutico completo. ¡¡La importancia del primer contacto!!
- Informar y orientar sobre las posibilidades de tratamiento.
- Desintoxicar en los casos de consumos no complicados y que exista un adecuado apoyo familiar.
- Derivar a dispositivos específicos de tratamiento de las adicciones.
- Detectar, tratar y seguir, en colaboración con otras especialidades, las patologías físicas y psíquicas asociadas al consumo de drogas.
- Educación para la salud al objeto de minimizar los riesgos y daños asociados al consumo de drogas.
- Información, apoyo y asesoramiento a la familia del adolescente consumidor de drogas.

Al mismo tiempo debe evitar:

- Mostrar rechazo o una actitud enjuiciadora o moralizante.
- Ver al consumidor como un problema de la asistencia especializada en el que no tiene nada que hacer.
- Evitar paternalismos.
- Presentar una actitud compasiva o complaciente con el fin de evitar enfrentamientos o problemas en la consulta.
- Prescribir psicofármacos sin ningún tipo de control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. (2004). [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en http://bit.ly/1pZW8Mp

2. Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Drogas emergentes. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Secretaria General de Política Social e Igualdad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2011.

3. Delegación del Gobierno Para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta sobre el uso de drogas en Enseñanza Secundaria en España (ESTUDES 2014-2015). Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2016.

4. The European Opinion Research Group. Attitudes and Opinions of Young people in the European Union on drugs. European Comission. Eurobarometer. 2002;57:2.

5. Navarro J. Motivaciones y factores de riesgo en el consumo de drogas. Reinserción social y Drogodependencias. Madrid: Asociación para el Estudio y Promoción del Bienestar Social; 1987.

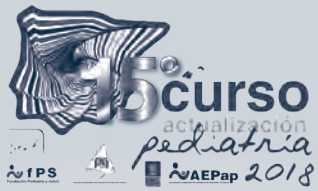
6. National Institute on Drug Abuse (NIDA). Drugs, brains and behavior. The science of addiction. National Institutes of Health U.S. Department of Health and Human Services; 2008.

7. Terán A. Detección del consumo de drogas en la edad escolar. En: Gil Verona JA (ed.). Problemas médicos en la escuela y su entorno. Universidad de Valladolid: Servicio de Apoyo a la Enseñanza; 1997.

8. National Institute on Drug Abuse (NIDA). Hable con sus hijos sobre las drogas y sus peligros. National Institutes of Health; 2001.

9. Prochaska JO, DiClemente CC. Trans-theoretical therapy: Toward a more integrative model of change. Psychother Theor Res. 1982;19:276-88.

10. Servicio de Salud del Principado de Asturias. Guía de Prevención del Consumo de Alcohol en la Edad Pediátrica para Profesional Sanitario. Oviedo: Consejería de Sanidad del Principado de Asturias. DGSP; 2016.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
The very best of… images in Pediatric Emergency Medicine

Ponente/monitor:

- **Santiago Mintegi Raso**
  Pediatra. Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya. Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Mintegi Raso S. The very best of… images in Pediatric Emergency Medicine. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 417-419.

The very best of… images in Pediatric Emergency Medicine

Santiago Mintegi Raso
Pediatra. Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya. Universidad del País Vasco (UPV/EHU).
santiago.mintegi@osakidetza.eus

RESUMEN

El desarrollo de nuevas tecnologías ha supuesto un cambio extraordinario en la práctica médica diaria. Además, el acceso a las mismas es cada día más sencillo y se ha generalizado de una manera importante. Este hecho también ha motivado que alguna de las valiosas herramientas clásicas utilizadas por el médico haya quedado postergada.

El simple hecho de aproximarnos al paciente mirándolo, conocer la morfología de algunas lesiones, e interpretar correctamente pruebas radiológicas simples puede ser de una ayuda extraordinaria para el paciente.

Pero no solo esto, el aprendizaje a través de la utilización de imágenes con una interacción directa entre el docente y el alumno facilita enormemente el aprendizaje de este último sobre todo en el caso del adulto y hace más atractivas las sesiones formativas.

Con la sesión "The very best of… images in Pediatric Emergency Medicine" pretendo actualizar de una manera amena y en un corto espacio de tiempo los conocimientos a través de consultas de niños en Urgencias por lesiones cutáneas o imágenes radiológicas curiosas. Son imágenes seleccionadas del ejercicio profesional en Urgencias que pueden llevar a cierta confusión en el médico.

En muchas ocasiones, el médico tiende más a tocar, palpar, auscultar, medir que simplemente ver lo que tiene delante. Esto se hace más habitual en momentos de alta presión asistencial y lugares de trabajo con un flujo de pacientes irregular como son los servicios de urgencias pediátricos. En hospitales docentes, el aprendizaje a través de la visión compartida de un paciente y su supervisión se ven sustituidas en muchas ocasiones por discusiones de casos sin el paciente presente y se basan en la interpretación que hace un médico de unas lesiones o de una radiografía, en lugar de discutir delante del paciente o la prueba. Sin embargo, el valor de la docencia a pie de cama sigue siendo indiscutible.

La aparición de una herramienta como el Triángulo de Evaluación Pediátrico de la Academia Americana de Pediatría, basada en la observación muy breve de ciertos aspectos del paciente, ha revolucionado la aproximación a los pacientes en los servicios de urgencias pediátricos. Está demostrado que ver el aspecto, el color y el esfuerzo respiratorio de los pacientes a su llegada a Urgencias antes de hacer nada más identifica los pacientes que requieren una atención más urgente. Estos pacientes identificados como "más graves" también requieren actuaciones médicas con más frecuencia y tienen una mayor tasa de ingreso.

De la misma forma, la inspección de los pacientes siempre ha sido considerada una parte básica de la aproximación a los mismos, pero, hoy en día, parece verse desplazada por las determinaciones analíticas, ciertos registros a pie de cama, etc. Pues bien, la inspección con detalle de ciertas imágenes puede aportar en muchas ocasiones una ayuda mucho más importante que complejas pruebas complementarias.

De esta manera, el conocimiento de ciertas características de los exantemas nos ayuda enormemente en la valoración de los pacientes.

Aunque infrecuente, la enfermedad de Lyme es la enfermedad transmitida por garrapatas más común en los Estados Unidos y Europa. Es producida por la *Borrelia* (sobre todo *Burgdorferi*) y transmitida al ser humano habitualmente a través de garrapatas *Ixodes ricinus*. La enfermedad de Lyme puede afectar a la piel, articulaciones, sistema nervioso y corazón. La clínica localizada es la forma más habitual de enfermedad en fases iniciales. En el lugar de la picadura aparece el eritema migratorio (maculopápula rojiza que crece adquiriendo una forma de lesión anular eritematosa de 5-20 cm de diámetro en días o semanas). A veces asocia malestar, cefalea, artralgias o fiebre. En la fase inicial localizada, en los niños menores de 8 años el antibiótico de elección es la amoxicilina (30-50 mg/kg/día); por encima de esa edad se suele recomendar doxiciclina oral (100 mg/12 horas), en ambos casos durante 14-21 días. El pronóstico de los niños tratados para la enfermedad de Lyme es excelente. Los niños tratados por un eritema *migrans* progresan raramente a enfermedad de Lyme tardía.

En otras ocasiones, la piel puede ser el lugar de aparición de reacciones adversas medicamentosas. La administración de anticomiciales se acompaña de aparición de exantema hasta en un 3% de los casos, siendo más frecuente si este había aparecido con otros anticomiciales previamente. La incidencia más alta se relaciona con fenitoína, lamotrigina y carbamazepina. Generalmente son cuadros leves siendo muy infrecuente el síndrome de Stevens-Johnson. En el caso de la lamotrigina, hasta en un 10% de los pacientes tratados pueden presentar un *rash* benigno en el primer-segundo mes de tratamiento, que suele requerir discontinuar la medicación. Más rara vez, los pacientes pueden presentar un Stevens-Johnson o una necrolisis epidérmica tóxica.

Un raro hallazgo exploratorio en la orofaringe es la presencia del edema de úvula, hallazgo que puede verse en pacientes con reacciones alérgicas severas y anafilaxia. En estos casos la administración precoz de adrenalina IM mejora enormemente el pronóstico de estos pacientes. La anafilaxia es una situación potencialmente peligrosa para la vida, con manifestaciones multisistémicas que resultan de la rápida liberación de mediadores inflamatorios. En los niños, los alimentos pueden ser un desencadenante de la misma. Leche, huevos, trigo y soja son los alérgenos alimentarios más comunes; sin embargo, los frutos secos y el pescado se encuentran entre los más potentes. De hecho, los niños pueden desarrollar anafi-

laxia al respirar simplemente el humo que se desprende al cocinar pescado o con el cacahuete residual de una barra de chocolate.

La orofaringe no es el único lugar cuya inspección nos proporciona información. Tras un golpe en la cara, la exploración ocular es muy importante ya que una inspección detallada, por ejemplo, puede evidenciar un hifema. Este se clasifica en grados (grado 1, sangre que ocupa menos de un tercio de la cámara anterior; grado 2, entre un tercio y la mitad; grado 3, entre la mitad y algo menos del total, y grado 4, cuando la sangre ocupa la totalidad de la cámara anterior) y esta clasificación se relaciona con el tratamiento y el pronóstico.

Por último, a veces también es bueno examinar con detalle las imágenes radiológicas. La neumonía es la primera causa de muerte en la infancia a nivel mundial. En algunas ocasiones, las imágenes radiográficas pueden no ser muy evidentes ya que la condensación puede confundirse con otras estructuras. Conocer la localización de estas "neumonías ocultas" puede ser de gran utilidad para el médico. Cuando se considera el diagnóstico de neumonía hay que prestar especial atención a:

- Ángulos costofrénicos.
- Espacios y superficies pleurales.
- Márgenes diafragmáticos.
- Silueta cardiotímica.
- Vasculatura pulmonar.

Además, la interpretación de la radiografía debe ser sistemática para no perderse detalles que luego a todos nos parecen obvios. Por ejemplo, comparar la morfología de los huesos de ambas extremidades en ocasiones también nos puede ayudar al igual que tener una buena sistemática. Al examinar una radiografía de codo en un niño con un traumatismo una serie de ítems deben comprobarse siempre:

- Integridad de las corticales: región supracondílea, olecranon y parte proximal del radio.
- Alineación radio-*capitellum.*
- Ausencia de grasa anterior y posterior. La presencia del signo de la grasa posterior siempre anormal e indica la presencia de una efusión de la articulación del codo. La almohadilla de grasa anterior es visible en el codo normal, pero normalmente es pequeña. Si la almohadilla anterior sobresale hacia delante en una forma triangular, a veces llamado el signo de la vela del codo, también es un hallazgo anormal y también indica la presencia de un derrame en la articulación. La presencia de derrame articular es un signo indirecto de fracturas oculta, a menudo en la región supracondílea.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Arif H, Buchsbaum R, Weintraub D, *et al.* Comparison and predictors of rash associated with 15 antiepileptic drugs. Neurology. 2007;68:1701.
- Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, *et al.* Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014 Dec;113:599-608.
- Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. Pediatr Emerg Care. 2010;26:312-5.
- Hu L. Treatment of Lyme disease. [Fecha de acceso 20 octubre 2017]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-lyme-disease
- Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, *et al.* Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report–Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol. 2006;117:391-7.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Recursos para afrontar
una consulta masificada

Ponente/monitor:

- **Rafael Jiménez Alés**
  Consultorio La Roda de Andalucía. Área Gestión Sanitaria de Osuna. Sevilla. Servicio Andaluz de Salud.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Jiménez Alés R, Navarro Quesada FJ. Recursos para afrontar una consulta masificada. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 421-430.

Recursos para afrontar una consulta masificada

Rafael Jiménez Alés
Consultorio La Roda de Andalucía. Área Gestión Sanitaria de Osuna. Sevilla. Servicio Andaluz de Salud.
alesmismo@gmail.com
Francisco Javier Navarro Quesada
UGC Lucano. Distrito Córdoba. Servicio Andaluz de Salud.
fnavarroquesada@gmail.com

"El resumen más triste de una vida contiene tres descripciones: 'podía haber', 'pudo haber', y 'debería haber'".

Louis E. Boone (1941-2005),
autor académico estadounidense

RESUMEN

Las condiciones en las que los pediatras de Atención Primaria (PAP) trabajan han cambiado durante los últimos años, fundamentalmente, por problemas no clínicos que deben enfrentar en su práctica clínica.

La utilización desorganizada de los servicios sanitarios, la pediatra-dependencia, la burocracia, las relaciones disarmónicas o inexistentes con compañeros, otros niveles asistenciales, con otros organismos, con los superiores jerárquicos, se están convirtiendo en uno de los principales problemas a los que se enfrenta el PAP. Esta situación repercute en la calidad asistencial que se ofrece a los usuarios del sistema sanitario. Invertir tiempo en atender estos problemas, hace que no se disponga de él para afrontar la labor diaria.

Esta situación se agrava cuando el profesional carece de habilidades de comunicación y emocionales, y cae en la frustración llevado por las falacias de control por exceso y por defecto. Esta frustración puede llevarle a una situación de indefensión aprendida

ante esas circunstancias, que son vividas como un castigo aleatorio ante el que no se puede hacer nada.

El taller tiene por objeto la toma de conciencia de que, todos estos problemas anteriormente mencionados, pueden ser resueltos o paliados desde la **microgestión (MG).** Para ello es necesario aprender a mantener una comunicación asertiva y a manejar las emociones, lo que permitirá al PAP usar a su criterio la multitud de herramientas que brinda la MG, tendentes a que cada persona relacionada con la atención al paciente, asuma sus funciones.

Dos máximas describen esta actitud: "Hazlo tú mismo, pues nadie lo hará por ti" y "Que cada palo aguante su vela".

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

La labor asistencial del PAP. Competencias

El PAP, como parte fundamental de la Atención Primaria Pública, tiene entre sus funciones la prevención y promoción de la salud, además de una atención a toda la patología biopsicosocial que afecta a la infancia cuyas características han ido cambiando con el tiempo. Para dar respuesta a estas necesidades en un entorno de recursos finitos, debemos priorizar el destino de los mismos, siendo el tiempo disponible uno de ellos. Sin olvidar que, dentro de la jornada laboral, el PAP debe formarse, formar e investigar. Esto, al menos, es la teoría: una visión integral de la salud llevada a cabo por un auténtico Pediatra de Familia convertido en el referente de la atención a la infancia en la comunidad[1,2]. Sin embargo en los últimos años estamos asistiendo a un desmoronamiento progresivo de la Pediatría de Atención Primaria, mucho más evidente en determinadas zonas, en las que las coberturas son deficitarias o no se cuenta con el apoyo de una enfermería formada en la atención y cuidados de la infancia.

La politización de la salud nos ha conducido a una situación delicada, en la que se oferta a la población una serie de recursos aparentemente inagotables como si de una barra libre se tratase. Esto lleva a ofertar más a quien más demanda, independientemente de que sea quien más lo necesita, generando grandes desigualdades en la atención según las zonas, como se viene señalando desde hace ya bastante tiempo[3,4].

Por otra parte, la mal vendida, entendida y asumida, gratuidad del Sistema Sanitario Público, lleva a demandar a este lo que, en caso de conllevar algún coste, no se demandaría, por banal, superfluo, innecesario o resoluble por otros medios.

Por último, el pediatra no ha sabido o no le han dejado hacerse un hueco en la atención primaria. Simplemente se ha convertido en un "quita-niños", al que se le echa de menos cuando no está, pero al que en todos los foros se le considera "prescindible". Es el recurso menos importante del centro de salud, la opinión menos tenida en cuenta a la hora de planificar la atención a la comunidad y al que, en situación de escasez, se le niegan primero los recursos.

A pesar de lo anterior, la Pediatría sigue siendo una de las profesiones más demandadas en la actualidad y, al tiempo, la desmotivación, las escasas expectativas de proyección profesional y el estrés laboral al que se someten en consultas masificadas, han llevado a que el Pediatra evite el trabajo en la Atención Primaria, buscando salidas en hospitales, en la asistencia privada, cuando no en el extranjero. Mucho se ha escrito sobre el modelo de Atención a la Infancia en los últimos años y muchas dudas han surgido sobre la viabilidad o no de esta estructura asistencial que se mantiene de momento[3-5].

Ante esta situación, que parece inamovible, existe una manera de sobrevivir: cultivar la microgestión en la consulta de cada profesional, haciendo de puertas hacia adentro, una isla protegida de las malas influencias que pueden venir de la propia administración, de los jefes, de otras entidades, de los compañeros del centro o de los colegas de otros niveles asistenciales, sin perder la perspectiva de que trabajamos, ante todo, para mejorar la salud infantil, en el contexto de un sistema sanitario público.

La indefensión aprendida

La indefensión aprendida es el estado de pasividad, ansiedad y depresión que aparece cuando una persona piensa que no puede controlar su entorno, que está a merced de los acontecimientos o que sus acciones no producen los efectos esperados. La situación le zarandea sin que pueda hacer nada para estabilizarla. Recibe castigos de forma injustificada y aleatoria, se encuentra sometida a demandas contradictorias, a situaciones de doble vínculo que provocan impulsos de acercamiento y evitación. Como consecuencia, se instala en una creencia básica y aniquiladora –"nada de lo que yo haga importa"– que produce pasividad, enlentecimiento de las reacciones, tristeza, carencia de deseos, incapacidad de indignarse, resignación. El sujeto inhibe la acción, retrasa la iniciación de respuestas voluntarias (déficit motivacional), le resulta difícil aprender que una respuesta controla una consecuencia (déficit cognitivo) y experimenta ansiedad o angustia. Esta situación conduce a una inactividad aprendida[6]. Citando a Mona Flanders, un personaje de la serie "Los Simpson": "No hemos hecho nada y no sabemos ya qué hacer".

Concepto de microgestión

La MG es el conjunto de actuaciones, a realizar por el profesional, encaminadas a gestionar la propia consulta y que debería, en su mayoría, llevar a cabo la empresa. Estas actuaciones atienden la normativa legal vigente y buscan rentabilizar el tiempo disponible, haciendo que cada profesional asuma su labor sin interferencias de otros profesionales de la empresa o ajenos a la misma. Se ocupa de esas "pequeñas cosas" de las que la macrogestión se olvida, pero que son imprescindibles para el buen funcionamiento del sistema.

La MG entraña una actitud proactiva. Esto es, llevar a cabo una iniciativa responsable que fundamentalmente prevenga y, cuando no sea posible, resuelva o palie los problemas del día a día con los que otros nos sobrecargan. En otras ocasiones son los propios profesionales de la Pediatría quienes con sus actitudes se sobrecargan al inducir una pediatra-dependencia[7], tanto de la familia, como de otros profesionales del ámbito de la sanidad o ajenos a ella, que va a contribuir a la masificación de la consulta.

La MG requiere el empleo de una comunicación asertiva, con la que se pueda decir "sí" cuando es necesario, tanto como decir "no" cuando el caso lo requiere, sin plegarse pasivamente a las demandas que se nos plantean cuando estas son perjudiciales para nuestros pacientes o simplemente nos hacen perder tiempo sin buscar el beneficio para él.

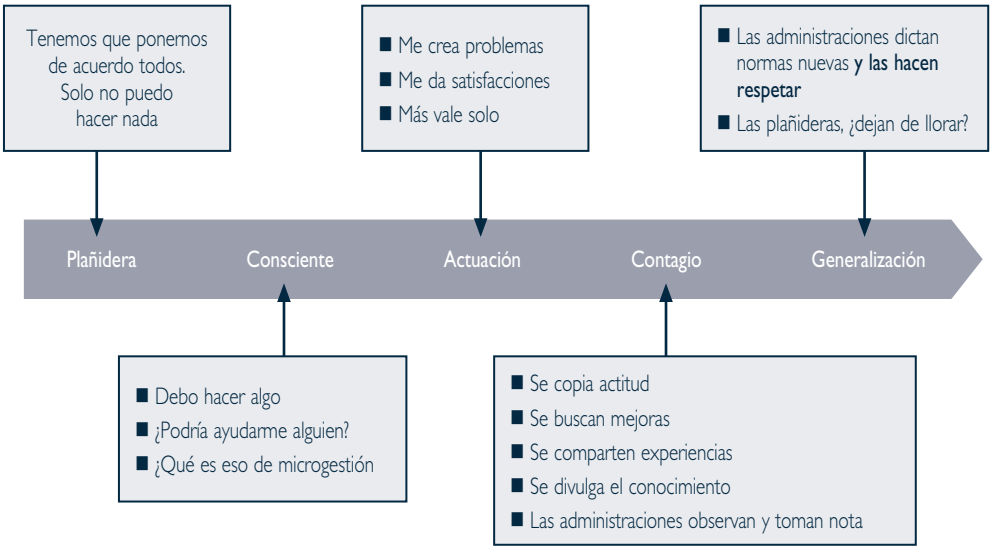
De igual modo, es necesario adquirir habilidades emocionales que permitan deshacerse de la falacia de control[8] por exceso como por defecto. La primera, suele elevar el cociente de frustración[9] del usuario cuando no respondemos a las expectativas que ante ellos asumimos. La segunda, eleva el cociente de frustración del profesional, ya que espera sin éxito que alguien arregle el sistema sin tener que implicarse en el cambio.

La MG, por tanto, no es un intento de consensuar actuaciones, ni pretende ser una revolución general. No es algo que pueda imponerse ni una solución universal. No busca solucionar los problemas de la empresa, ni tan siquiera los de un centro. No busca efectos sinérgicos, aunque los tiene, y muy potentes (Fig. 1).

Lo que sí busca es elevar la autoestima del profesional, haciéndose valer dentro y fuera de la empresa, ayudándole a mejorar su desempeño profesional y las condiciones laborales propias, a rentabilizar el tiempo y, en definitiva, a responsabilizar a cada cual de sus funciones: las propias, las de las familias, las de los profesionales de la propia empresa y de otras. Pensamos que todo ello contribuirá al control de la demanda, previniendo o paliando la situación de masificación y evitará caer en el síndrome del médico quemado.

Muchas sociedades científicas han hecho propuestas sobre cuáles serían los mínimos que debería cumplir una consulta de calidad en Atención Primaria[10]. Estos documentos hacen referencia, por ejemplo, a cuáles deberían ser los cupos máximos en Pediatría. La MG pone encima

Figura 1. Desde la micro- a la macrogestión. Evolución de los profesionales y la administración



de la mesa estas propuestas, pero va más allá: está bien saber que el cupo máximo en Pediatría debiera ser de 1000, pero, si tenemos 1340 ¿Qué hacer para que desdoblen el cupo? ¿Cómo gestionarlo si a pesar de todo no se desdobla? La MG propone pasar de la teoría escrita a la práctica cotidiana y dota de armas de todo tipo al profesional[11-14], una vez que nazca en él la idea de "si no lo hago yo, nadie lo hará por mí".

El PAP, en no pocas ocasiones, termina por adoptar una cartera de servicios que, más que impuesta por la administración sanitaria, es heredada del anterior profesional o, en el peor de los casos, diseñada por los propios usuarios en conjunción con otras administraciones, entidades privadas y el resto de compañeros. Y esto lo hace a pesar de reconocer que esta cartera es absurda, y que se deja de lado la que debería llevarse a cabo (Tabla 1).

Tabla 1. La cartera de servicios. ¿Qué deberíamos estar haciendo?

Sí	No
Certificado de enfermedad	"Certificoides" de salud
Justificante de asistencia para el trabajo de los padres	"Justificoides" de asistencia para colegios
Hacer nuestras recetas	Hacer otras recetas (pediatra amanuense)
Hacer nuestras derivaciones	Derivar revisiones (pediatra amanuense)
Solicitar espirometrías	Hacer espirometrías
Solicitar test diagnósticos	Hacer test diagnósticos
Ordenar nuestra consulta	Dejar que otro ordene nuestra consulta

Continúa en pág. siguiente ▸

◂ Continuación de pág. anterior

Sí	No
Criticar el mal funcionamiento	Sufrir el mal funcionamiento
Visitas a domicilio con indicación	Visitas a domicilio a petición
Atender urgencias ante la ausencia de un DCCU	Suplir al DCCU en su presencia
Atender primero a los citados: "esperoterapia a pseudourgencias"	Atender primero a las "pseudourgencias"
Proponer mejoras	"Virgensita" que me quede como estoy
Hacer programada a hiperfrecuentadores	Ver a salto de mata a hiperfrecuentadores
Ver a salto de mata a hipofrecuentadores con problemas importantes que dudemos que vayan a volver	Citar en programada a riesgo de que no vuelvan
Delegar en enfermería (niño sano, seguimiento de obesidad, hipertensión, controles constantes de TDAH, ítems de observación CHAT)	Acaparar todo, que para eso tenemos más años de carrera y con un vistazo y dos palabras lo solucionamos todo
Delegar en administración (obtención de citas, buzón de demanda administrativa: recepción de informes, recogida de analítica para especialistas, renovación de recetas)	Llevarse la tarea administrativa a la consulta
Consulta telefónica y por *e-mail*	Iatrogenia exploratoria y "poyaquismo"
Web 2.0/tablón de anuncios de corcho	Mantener en la ignorancia
Defender al menor	Arrinconar al menor
Informar a la familia para que sea quien decida	Paternalismo. Pediatra-dependencia
Asesorar a la familia sobre la información que debe obtener de otros profesionales	Suplantar a otros profesionales dando nuestra "versión" de la información
Asesorar sobre derechos y deberes	Evitar estos temas
Ofrecerse para dictar hojas de reclamaciones, asesorar sobre legislación y el lugar idóneo de presentación	Decir "reclame usted"
Confeccionar nuestra agenda (base de la gestión de la demanda)	Acatar sin rechistar una agenda hecha por y para otro
Revisar material fungible, medios diagnósticos y terapéuticos y solicitar lo que falte	No pedir nada, no sea que lo tengamos que usar
Solicitar formación en las áreas que consideremos prioritarias	No formarse
Investigar	Quejarse del compañero que investiga
Docencia	Quejarse del compañero docente
Implicarse en la gestión	Quejarse amargamente del director
Hablar, negociar, escribir con registro de entrada si es necesario	Quejarse amargamente del director
Salir "de paseo" (al cole, al insti, a la guarde, al ayuntamiento, a la asociación de vecinos) solicitando permiso para ello	Quedarse en la consulta, que está climatizada

DCCU: Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias.

El principal enemigo para el cambio es el propio PAP, que se ha acomodado a la situación o ha caído en la indefensión aprendida. No hace nada eficaz para cambiar la situación y espera que compañeros, sindicatos o asociaciones científicas sean los que resuelvan la papeleta. La cronificación de estas situaciones puede llevar a la desesperanza y a la frustración que caracterizan el síndrome del médico quemado.

Existen iniciativas y esfuerzos por parte de asociaciones pediátricas para dotar de armas a los PAP, muchas de ellas nacidas de iniciativas individuales de microgestión: un procedimiento operativo estandarizado sobre "Citación en consultas de Pediatría de Atención Primaria", elaborado por los autores de este trabajo y disponible en: https://goo.gl/Tos3hV, o el reciente documento elaborado por el Grupo Asesor Técnico para la Pediatría de Atención Primaria (GATPAP) bajo el patronazgo de la Sociedad Valenciana de Pediatría, de la Asociación Valenciana de Pediatría de Atención Primaria (AValPap) y la Asociación de Pediatría Extrahospitalaria y Primaria de Alicante[15]. Pero ninguno de estos documentos resultará de utilidad por sí solo. Si el profesional no tiene las cualidades de comunicación y emocionales para asumirlos como propios y aplicarlos es probable que todo cambie para seguir haciendo lo mismo.

Problemas que aborda la microgestión

La microgestión aborda todos los problemas que impiden el buen funcionamiento de la consulta y llevan a una hiperdemanda. Cualquiera que nos reste tiempo para llevar a cabo las actividades de prevención y promoción de la salud y la atención a los problemas de salud de nuestros pacientes, así como formarnos, formar e investigar. Para ello usará una serie de herramientas que se expondrán a lo largo del taller. Algunos de los problemas a abordar son:

La pediatra-dependencia[7] autoinducida

Generalmente, como cualquier trabajador, el pediatra se queja constantemente de la gran demanda que debe afrontar todos los días y sobre todo se queja de un tipo de demanda: la demanda que consideramos inmotivada, bien porque podría solucionarla otro profesional en cuya área de competencias está incluida ese tipo demanda, bien porque se trata de algo completamente banal que no sería motivo de consulta en un sistema en el que el mal uso estuviese penalizado, bien porque ha llegado a nosotros en el día y el momento menos adecuado. Pero gran parte de esta demanda es autoinducida. En ocasiones derivada de una inseguridad científico-técnica que lleva a citar una y otra vez al paciente para asegurar que "todo va bien" y en ocasiones derivada de un paternalismo que hace que se asuma un papel que debiera tener la familia: la observación de la evolución normal de un proceso agudo. En esta situación la familia cede al pediatra, que lo asume, el papel de interpretar las toses, el color de los mocos o las cacas, así como la decisión de si, ante un proceso banal, el paciente faltará al colegio, durante cuánto tiempo y cuando será el momento exacto de la reincorporación.

Esta es una forma de la **falacia de control por exceso**[8], que podría definirse como la creencia de que cae bajo nuestra responsabilidad determinadas actuaciones de las que en absoluto lo somos, y abarca lo descrito para con la familia, como para con otros organismos o profesionales (realizar técnicas de enfermería, asumir controles de enfermería, llevar a cabo labores de control del absentismo escolar, intervenir en las disputas en casos de padres divorciados, llamar por teléfono al hospital para conseguir una cita), en muchas ocasiones pasando de la excepcionalidad que pudiera requerirse en alguna ocasión, a la cotidianeidad que hace perder un tiempo precioso.

El principal instrumento para abordar este problema es la formación científico técnica, que debe acompañarse de habilidades emocionales que nos liberen de ese sentimiento paternalista, que nos lleva a anular la responsabilidad de los padres. Otras herramientas fundamentales son las habilidades emocionales y de comunicación. Es especialmente importante el uso de una comunicación asertiva[16,17] que indique claramente a la familia que debe observar, que medidas ha de tomar, tanto clínicas como administrativas, y en qué casos debe volver a consultar.

La demanda inducida por las unidades administrativas

En relación a este tema, el sentimiento que suele cundir entre los pediatras es la "desesperanza" cuando no la "desesperación", que raya en la indefensión aprendida. No hay nada que hacer. No somos sus jefes y no podemos decirles como nos gustaría que hiciesen las cosas.

Si bien es cierto que no podemos decirles cómo deben ser las cosas, sí que podemos indicarles como nos gustaría que fuesen. Dicho de otra forma, nos dejamos llevar por la **falacia de control por defecto**[8], que puede definirse como la creencia de que hay cosas que están en absoluto fuera de nuestro control y que, por tanto, no podemos hacer nada por cambiar. Sin embargo, hay muchas cosas que podemos cambiar: la actitud en estas unidades, el nivel de educación para la salud en nuestro propio cupo, la pasividad de los padres ante el mal funcionamiento del sistema o ante las actitudes de los "abusuarios"*.

En relación a las unidades administrativas, podemos indicarles una serie de consejos tendentes tanto a evitarles problemas a ellos como a organizar de forma adecuada la entrada a nuestra consulta. El principal problema en este punto es el uso inadecuado de la palabra urgencia, no ya por los usuarios, sino por administrativos o celadores.

Comenzar a atender a un usuario que viene a solicitar una cita, indicándole que "no hay pero si es urgente", es la mejor forma de desorganizar la sala de espera. Por el contrario, si a todo el que de entrada pide cita, se le oferta la primera cita disponible sin comentarios acerca de lo cercana o lejana que queda, muchos aceptarán esa cita y solo algunos dirán que quieren ser vistos ya. Para este tipo de usuarios, mejor que emplear la palabra urgente es emplear las palabras "sin cita", pues es la situación real que deberán abordar en la sala de espera, evitando en todo momento crearles falsas expectativas de que serán atendidos por delante de personas que aguardan a ser vistos desde el momento en que solicitaron cita (es decir, todos los citados, incluso el último citado del día, esperan desde antes del "sin cita"). Estas mal inducidas falsas expectativas dan lugar a elevados **cocientes de frustración**[9] que son el germen de la agresividad que muchas de estas familias muestran hacia el resto de usuarios y hacia el propio profesional.

Este término ha sido usado sobre todo en economía para expresar el cociente entre una serie de operaciones comerciales posibles y las finalmente conseguidas. Ha sido también llamado coeficiente de frustración. Su aplicación al campo de la conducta es obvia: el cociente de frustración sería el cociente de las expectativas y los logros. También este cociente hay que aplicarlo a nuestros usuarios y a nosotros mismos: cuanto más esperemos y menos obtengamos, nuestro cociente tenderá a subir, y, por tanto, nuestra frustración y nuestro estrés. Otro tanto les ocurre a nuestros pacientes cuando esperan de nosotros soluciones que no les proporcionamos, bien por no ser de nuestra competencia, bien por no disponer de los medios adecuados.

La demanda inducida por otras administraciones

Referida fundamentalmente a la emisión de diversos papeloides, injustificables y certificoides. Intentemos definir términos tan "ocurrentes".

El *papeloide* es un tipo de documento que se puede expedir en cualquier tipo de papel, aunque generalmente se realiza en un "P10" en el que se dan indicaciones innecesarias a una persona que no tiene la obligación de cumplirlas. Por ejemplo, podría ser una nota para el profesor de Educación Física ante un paciente que acude a clase con una pierna enyesada. No parece necesaria la intervención del pediatra para que el profesor pueda indicar a un alumno que se marea que se siente o permitir que alguien que tiene disnea, use su inhalador, o el que tiene una urgencia fisiológica vaya al cuarto de baño. También son papeloides aquellos en los que supuestamente se nos hace asumir una responsabilidad que obviamente es de otro: un papel mediante el cual asumamos la responsabilidad de lo que ocurra en una excursión, etc.

El injustificable es un documento que no puede sustentarse en normativa alguna y que generalmente es solicitado para eludir responsabilidades, bien de padres,

* El abusuario es un usuario que emplea el sistema a modo de barra libre y que, al hacerlo, impide o dificulta el acceso de otros usuarios. Ocupa citas a las que falta, emplea la vía de Urgencias ante situaciones que sabe son banales, no guarda turnos, etc.

bien de otros organismos. Por citar un ejemplo, injustificable es el documento de falta al colegio, ya que la justificación compete a los padres y el control del absentismo al tutor.

El término certificoide se emplea para describir un documento expedido para certificar algo incertificable: la salud o la ausencia de enfermedad infectocontagiosa son los más solicitados. Su emisión requiere de grandes dosis de inventiva y arrojo por parte del profesional y puede conllevar una responsabilidad legal cuando se certifica algo sobre lo que no se tiene certeza.

La demanda inducida por compañeros del centro, otros niveles asistenciales y los jefes

En este apartado queremos resaltar la importancia que tiene, para la gestión de la demanda, el hacer notar al resto de actores del Sistema Sanitario Público que no somos peones que explotar o sacrificar, ni amanuenses o secretarios de otros profesionales.

No debemos dejarnos llevar por los malos hábitos heredados del profesional que nos antecedió en el cupo, ni del profesional que nos sustituya puntualmente, ni de los de otros colegas del centro. El resto del universo puede hacer las recetas de los demás, toda suerte de certificoides, injustificables y papeloides, puede perder media mañana al teléfono pidiendo favores, pero nosotros debemos atender a nuestros pacientes, formarlos, empoderarlos y hacer que cada uno asuma su responsabilidad, a fin de poder asumir, sin flaquear, la propia.

También debemos dejar claro a otros niveles que somos nosotros el principal actor y responsable de la atención a nuestros pacientes. Somos nosotros los que trabajamos en el nivel "primario" de la atención y son ellos los que, a nuestra petición, intervendrán desde los niveles secundarios o terciarios. Si por ser puenteados de alguna forma, nuestros pacientes son atendidos en primer lugar en el nivel secundario o terciario, hay que dejar claro que eso no altera los principios de la atención.

Por último, está la masificación ocasionada por los jefes. Solo un comentario: es una forma de acoso laboral[18] el obligar al trabajador a realizar su trabajo sin proporcionarle los medios necesarios. Será el juez quien interprete si, por ejemplo, es un delito de acoso laboral el obligar a un empleado a sacar carbón de la mina sin pico, pala o martillo neumático, a pescar sin red o a atender a un paciente sin tiempo, especialmente si se nos reprende en público o se pone en duda nuestra profesionalidad. Tal vez sea difícil explicar por qué se citan a cuatro personas a la misma hora para ser vistas en 5 minutos en ausencia de una situación catastrófica.

Metodología

Seguiremos un guion que aborde los problemas a los que nos hemos de enfrentar, siguiendo un análisis DAFO.

El primer problema es atender a las propias **fortalezas y debilidades**, haciendo un *autoanálisis*. Conociendo las propias debilidades y fortalezas, pueden emprenderse acciones para atenuar las primeras y potenciar las segundas. En algunas consultas el principal problema no viene del exterior, sino del "estilo" personal con el que se afronta la consulta, máxime cuando no se es consciente de que es ese estilo lo que genera problemas y no que el resto del mundo esté confabulado contra el PAP.

Un aspecto que hay que potenciar, sin duda, es la inteligencia emocional. Separar lo profesional de lo personal es fundamental para llevar a cabo la microgestión. Tratar a los usuarios como a nuestros hijos o a sus familias como a nuestras familias nos hace perder la objetividad necesaria para una buena atención. Al fin y al cabo, todos los profesionales sanitarios en general y los médicos en particular asumimos de entrada que es muy mala idea ser el pediatra de tus hijos o el médico de tu familia.

Otro aspecto a cultivar es el de la asertividad[16,17]. Ser asertivo se encuentra justo en medio de ser pasivo y ser agresivo a la hora de resolver una situación conflictiva en la consulta. Si el PAP es pasivo, nunca podrá expresar sus necesidades y se plegará a cualquier petición por

injustificada o irracional que sea, venga de un usuario, venga de un "compañero", venga de otra administración o venga de los jefes (generalmente de forma verbal). Esta forma de ser sitúa de entrada al PAP en el cuadrante pierdo/ganas, aunque a la larga y por la masificación y mala gestión de la consulta, se habrá situado en el cuadrante pierdo/pierdes, arrastrando con él a las familias del cupo. Por otro lado, si se es agresivo, se verá a sí mismo y será visto por los demás como un "matón" y probablemente dirigirá sus frustraciones de manera equivocada. Se opondrá a todo y a todos, situándose probablemente en el cuadrante pierdo/pierdes, aunque inicialmente crea situarse en el gano/pierdes. Sin embargo, ser asertivo permite expresar los propios deseos y al mismo tiempo respetar las necesidades de los demás, lo que dará una mejor oportunidad de obtener lo que el PAP necesita, al tiempo que los demás obtienen también beneficios una vez se reoriente la forma adecuada de obtenerlos o se haga tomar consciencia de que lo que se pretende es contraproducente. El PAP se habrá situado en el cuadrante gano/ganas.

Una vez tomada consciencia de "qué tipo de profesional somos" de nuestras fortalezas y debilidades, habrá llegado el momento de afrontar los problemas más habituales en la consulta, adecuando las herramientas ofertadas a nuestras propias habilidades para usarlas.

Realizado este primer análisis, llega el momento de valorar las **oportunidades y amenazas** que vienen del exterior, completando el análisis DAFO.

Algunas amenazas pueden venir desde la propia condición de los usuarios, como hiperdemandantes o hiperfrecuentadores. En otras ocasiones esa amenaza viene de compañeros, jefes u otras administraciones en forma de consultas innecesariamente inducidas o expectativas irreales inducidas. Las principales oportunidades vienen a través de la adecuada gestión de reclamaciones, tanto de las que se dirigen contra el PAP, y para las que se debe elaborar un informe en el que se indiquen las expectativas irreales que la motivaron y las soluciones factibles a poner en práctica, como de las que van en contra de la administración y que no son sino una forma de que el usuario ponga de manifiesto qué funciona mal en el sistema y cuáles son las expectativas, basadas en sus derechos reales y reconocidos legalmente, a las que los gestores deben dar respuesta.

CONCLUSIONES

"No hay nada más espantoso que la ignorancia activa".

Johann Wolfgang von Goethe (1749-1832);
poeta y dramaturgo alemán.

La situación actual refleja la existencia de una macroorganización que no se detiene en los detalles que hacen funcionar al sistema: el perfil de los profesionales que atienden a un determinado paciente, los medios materiales con los que cuenta, la formación que reciben, ni los engranajes mediante los que funcionan. La administración solo entiende de datos de macrogestión y solo aborda los problemas que repercuten en estos datos. Cualquier problema que afecte a una consulta concreta será activamente ignorado.

Por tanto, los problemas individuales del día a día, aquellos cuya existencia es cuestionada no solo por la administración, sino por los propios compañeros no afectados, se deben afrontar individualmente y ser compartidos con otros compañeros que se encuentren en la misma situación o que ya la resolvieron, pues serán los únicos a los que les interesen y puedan intercambiar herramientas para solucionarlos, para paliarlos o para asumirlos como irresolubles. El taller, por tanto, busca compartir experiencias y aprender juntos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bras i Marquillas J. Dar peces y enseñar a pescar. ¡Cuánto trabajo, madre mía! Aten Primaria. 2005; 36:64-70.

2. Bras i Marquillas J. También existe la Pediatría de "los niños con una cabeza". Rev Pediatr Aten Primaria. 2007;9:15-6.

3. Proyecto de Desarrollo Estratégico para la Asociación de Pediatras de Atención Primaria de Andalucia. Escuela Andaluza de salud Pública. Consejería de Salud. [Fecha de acceso 14 nov 2016]. Disponible en http://www.pediatrasandalucia.org/Docs/ProyectoDesarrolloEstrategicoPApa.pdf

4. Valdivia Jiménez C, Palomino Urda N, Mateo Rodríguez I. Proyecto de Desarrollo Estratégico de la Pediatría de Atención Primaria en Andalucía. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10 Supl 2:S81-94.

5. Seguí Díaz M. Propuestas prácticas para mejorar la organización de la consulta. Cuadernos de Gestión. 2002;8:115-32.

6. Marina J. La vulnerabilidad aprendida. Pediatr Integral. 2012;XVI:811-4.

7. Jiménez Alés R. La Pediatra-dependencia y la limitación de la calidad de la asistencia. Pediatr Integral. 2011;XV(14):97-100.

8. Jiménez Alés R. Pediatría y Salud [blog en internet]. La falacia de control [1-Abril-2009] [Fecha de acceso 14 nov 2016]. Disponible en http://mimagnificopediatra.blogspot.com/2008/03/la-falacia-de-control.html

9. Jiménez Alés R. Pediatría y Salud [blog en internet]. Y en el principio fue... el Cociente de Frustración. [1-Abril-2009] [Fecha de acceso 14 nov 2016]. Disponible en http://mimagnificopediatra.blogspot.com/2009/04/y-en-el-principio-fue-el-cociente-de.html

10. Buitrago Jiménez F. Editorial. El pediatra en el centro de salud como consultor del médico de familia. Aten Primaria 2001;27:217-9.

11. Propuesta de mínimos exigibles para la organización de una consulta de calidad en Pediatría de Atención Primaria. Grupo de Trabajo de Temas Profesionales de la AEPAP. Diciembre 2003. [Fecha de acceso 22 nov 2012]. Disponible en http://www.aepap.org/pdf/

12. Jiménez Alés R. Pediatría y Familia. [Fecha de acceso 18 nov 2012]. Disponible en http://www.netvibes.com/alesmismo

13. Jiménez Alés R. Pediatría y Salud [blog en internet]. [Fecha de acceso 26 dic 2016]. Disponible en http://mimagnificopediatra.blogspot.com/

14. Jiménez Alés R. Pediatría para usuarios: todo lo que tu pediatra no tiene tiempo de explicarte en la consulta [blog en internet]. [Fecha de acceso 26 dic 2016]. Disponible en http://alesmismo.wordpress.com

15. Álvarez de Laviada Mulero T, Martínez Pons M, Mínguez Verdejo R, Sebastián Barberán V, Serrano Poveda E, Suarez Vicent E et al. Recomendaciones para la atención de urgencias y consultas no demorables en la consulta pediátrica de atención primaria. Grupo Asesor Técnico para la Pediatría de Atención Primaria (GATPAP); 2017. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/noticia/archivos-adjuntos/informe_gatpap.pdf

16. Como ser asertivo: 47 pasos (con fotos) – wikiHow. [Fecha de acceso 15 nov 2016]: Disponible en http://es.wikihow.com/ser-asertivo

17. Comunicación y Asertividad. [Fecha de acceso 15 nov 2016]. Disponible en http://platea.pntic.mec.es/jolall1/smart/Asertividad.pdf

18. Resolución de 5 de mayo de 2011, de la Secretaría de Estado para la Función Pública, por la que se aprueba y publica el Acuerdo de 6 de abril de 2011 de la Mesa General de Negociación de la Administración General del Estado sobre el Protocolo de actuación frente al acoso laboral en la Administración General del Estado. Boletín Oficial del Estado, nº 130. [Fecha de acceso 15 nov 2016]. Disponible en http://noticias.juridicas.com/base_datos/Admin/res050511-tap.html#protocolo

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
La cesta de la compra

Ponente/monitora:

- **Joima Panisello Royo**
  Especialista en Medicina Interna. Presidenta de la Fundación para el Fomento de la Salud (FUFOSA). Barcelona.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Panisello Royo J. La cesta de la compra. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 431-440.

La cesta de la compra

Joima Panisello Royo
Especialista en Medicina Interna. Presidenta de la Fundación para el Fomento de la Salud (FUFOSA). Barcelona.
joima.panisello@gmail.com

RESUMEN

Los hábitos dietéticos de la población española han ido cambiando de forma importante en estos últimos 40 años y aún más en el último cuarto de siglo: ha aumentado mucho el consumo de carnes, disminuyendo paralelamente el de verduras y cereales, fundamentalmente en forma de pan. Por otra parte ha habido un incremento uniforme del consumo de grasas, sobre todo de las saturadas, es decir de aquellas involucradas en el desarrollo de arteriosclerosis. En el caso específico de los niños se ha constatado también una ingesta elevada de la grasa total y saturada, que muy probablemente está en relación con el alto consumo de preparados comerciales de bollería, ricos en grasas saturadas y en azúcares de absorción rápida, desgraciadamente tan característicos de la edad infantil.

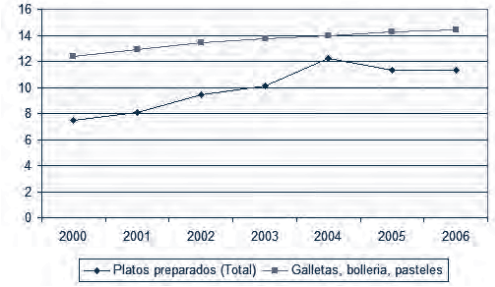
Paralelamente a los cambios que se observan en cuanto al tipo de alimentos que se adquieren, se ha apreciado un cambio en la forma de realizar la compra. Se ha pasado de realizarla a diario, acudiendo al mercado y/o a pequeños colmados cercanos al domicilio, a realizarla con menor frecuencia (semanal, quincenal o mensualmente) y por lo general en grandes superficies.

Los progenitores son responsables del entorno inmediato en que se desarrollan los hábitos infantiles. El modo con que se alimentan ellos mismos influye de forma decisiva en el desarrollo de hábitos en sus hijos. Y todo empieza en el acto aparentemente sencillo y cotidiano de hacer la compra.

SITUACIÓN ACTUAL

En las sociedades industrializadas los patrones de consumo de alimentos han ido cambiando de forma importante. Datos epidemiológicos como la Encuesta Nacional de Salud o el estudio enKid[1,2] y las estadísticas de consumo que realiza periódicamente, desde 1987 el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación muestran claramente cómo ha ido disminuyendo el consumo de verduras, legumbres, la leche o el pan, mientras que cada vez se consumen más carnes, derivados lácteos, bollería y alimentos preparados (Fig.1)[3]. En los últimos años, en concreto comparando los datos de 2016 frente a los del 2015 se observa que los productos con componente de azúcar o alcohol son los que mayor decrecimiento experimentan, mientras que las bebidas con menos alcohol/azúcar (galletas dietéticas o infusiones), tienen una evolución positiva. Se mantiene la tendencia de aumento en el consumo de platos preparados, cada vez más presentes en el consumo de los hogares españoles, y que siguen robando espacio en la cesta de la compra a los productos frescos (Fig. 2)[4].

Figura 1. Cantidad consumida por persona y año de alimentos preparados

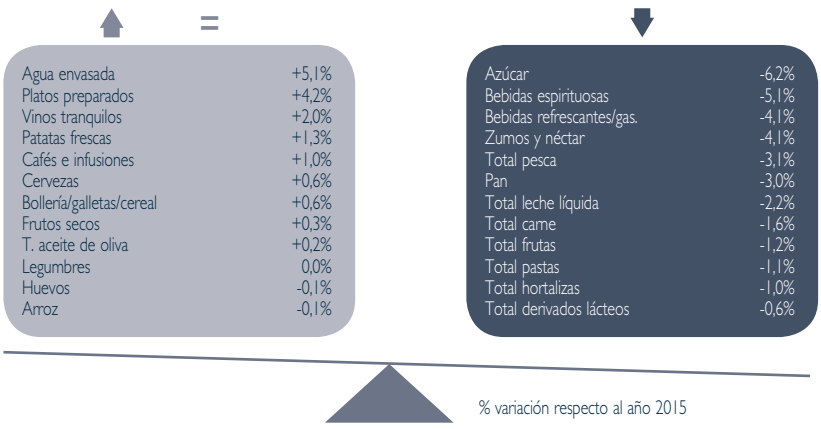


Fuente: MAPA. La alimentación en España 2006.

El consumo real se inicia en la cesta de la compra. Esto condiciona las prácticas culinarias de las familias y el entorno en que crecen y desarrollan sus hábitos niños y niñas, que comerán aquellos alimentos que se encuentran almacenados en su hogar.

Pero la forma de hacer las compras también ha cambiado en las últimas décadas. Rara vez se recurre al pequeño negocio cercano al domicilio y en cambio suele hacerse la compra en grandes superficies, realizando acopio de alimentos ya elaborados (condición que permite aumentar su durabilidad). Así, en 1988 había en el territorio español 99 hipermercados y 92 484 tiendas tradicionales pero en 2006 las cifras respectivas eran 379 y 27 423, lo que significa una tasa de variación interanual del 7,7% en el primer caso y de -6,5% en el segundo[3]. Datos recientes

Figura 2. Evolución de las compras de los principales productos sobre el total alimentación (% en volumen) en el 2016 con respecto al 2015



indican que el canal preferido para la compra de productos de alimentación durante el año 2015 es el canal supermercado en el que los españoles realizan el 44,1% de sus compras, presentando una tendencia positiva del 1,2% en volumen en comparación con el año anterior. Esta cifra asciende al 52,8% en el caso de los productos envasados. Sin embargo, para la compra de productos frescos, los hogares españoles prefieren acudir al comercio especializado (tienda tradicional) con el 35,6% de cuota.

En supermercados e hipermercados, la oferta de productos no sólo suele ser muy abundante; también es cambiante, estrategia ésta que se utiliza para incrementar las ventas al obligar al consumidor a recorrer de nuevo todos los pasillos. Por lo tanto es conveniente acudir con la lista de la compra hecha previamente, si no se quiere terminar con el carro lleno de productos "apetecibles", muchos de ellos preparados y con alto contenido en grasas y azúcares, productos que acaban sustituyendo a aquellos otros que son más saludables o eran de consumo más tradicional. Los datos del Ministerio de Agricultura muestran que la salida de la crisis se traduce en un descenso del porcentaje de consumidores que elabora una lista antes de realizar las compras de alimentación (68,3%) siendo los datos homogéneos por sexo[5].

Para ofrecer consejo nutricional, es conveniente que los profesionales de la salud dispongan de conocimientos actualizados sobre la importancia de la alimentación en la salud actual y futura de sus pacientes, que conozcan los riesgos potenciales que esconden las prácticas actuales y además sean capaces de transformar los datos científicos en frases sencillas, con lenguaje comprensible, no técnico. Para ello, reflexionar sobre las propias prácticas a la hora de elegir los alimentos que se consumen resulta un ejercicio interesante y revelador. Analizar a fondo la composición de los alimentos que se adquieren proporciona una educación nutricional esencial si no se quiere acabar comprando lo que casualmente se encuentra o comiendo lo que "casualmente" se compra.

LOS PRINCIPALES OBSTÁCULOS

La falta de tiempo

En esta época todo el mundo se queja de falta de tiempo. Para cocinar y para hacer la compra también. Si en épocas anteriores las amas de casa solían tener organizado un menú semanal, hoy, al llegar a casa se abre la nevera y cada persona se sirve lo que allí encuentra. Es frecuente utilizar el fin de semana para efectuar las compras alimentarias adquiriéndose productos que puedan ser almacenados y consumidos varios días o semanas más tarde. De esta manera los alimentos perecederos como frutas y verduras frescas, van siendo sustituidos por productos envasados que se conservan más tiempo.

Los alimentos preparados

Con el reclamo de que facilitan la vida, especialmente a las madres que trabajan fuera de casa o las personas con horarios laborales amplios, cada vez hay mayor oferta. El problema es que en su elaboración en ocasiones se producen cambios que repercuten de forma negativa en su calidad nutricional. Para que se conserven más tiempo es necesario recurrir a aditivos. Los potenciadores de sabor (entre los cuales se encuentran las grasas) los hacen más apetecibles. Y las grasas, frecuentemente ven transformadas su orientación espacial de "cis" a "trans" con el fin de aumentar su durabilidad, al dificultarse el proceso de enranciamiento, y mejorar la palatabilidad de las mismas. Esta nueva configuración espacial comporta el que resulten francamente nocivas para el aparato cardiovascular. No podemos dejar de citar el anteproyecto de ley que está preparando la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición que incluye el limitar a un máximo del 2% el aporte de estas grasas.

Además, en comparación con sus equivalentes hechos a la manera tradicional, en casi todos los alimentos procesados industrialmente, se comprueba mayor concentración de sal y de azúcares. De este modo, además de incrementar su valor calórico, se convierten en menos sanos desde el punto de vista cardiovascular. Solamente

los congelados sin manipulación previa son totalmente equivalentes a los productos frescos y por tanto igual de saludables.

Las raciones

Los alimentos preparados suelen indicar para cuántas personas están diseñados, pero siempre se trata de porciones que son bastante mayores que la que correspondería en el caso de realizarse el plato en casa. Además, la visión de la porción aislada invita a terminarla, aunque ya se haya comido suficiente. Carecemos de datos objetivos en nuestro país sobre el tamaño de las porciones, aspecto que sí ha sido analizado en EE. UU.[6].

La publicidad

Los medios publicitarios son el vehículo o vía de transmisión de la publicidad para llegar a los potenciales consumidores del producto o servicio que se ofrece[7]. La publicidad alimentaria tiene un impacto distinto en función del perfil de los consumidores. Así los estudios que evalúan la influencia de la publicidad en los hábitos alimentarios de los adultos, aunque escasos, muestran que existe una clara influencia que es más marcada en personas de nivel socioeconómico más bajo y, particularmente, se da cuando están distraídas con otras tareas cognitivas que demandan su atención[8]. A diferencia de lo que ocurre con los adultos, la evidencia científica disponible sobre los efectos de la publicidad alimentaria en la población infantil es abundante[9]. Por un lado, ejerce un efecto inmediato inductor del consumo de alimentos y bebidas accesibles mientras se está viendo la televisión, sean estos o no los productos anunciados en ese momento, e independientemente de la sensación de hambre[10,11]. De esta manera son muchos los países que han legislado regulaciones específicas para mitigar este impacto, existiendo revisiones muy recientes que recogen las diferencias entre unas y otras[12]. La publicidad frecuentemente es sobre alimentos ricos energéticamente y pobres nutricionalmente, es decir aquellos que hemos dado en llamar alimentos basura o *junk foods* y que tienen un gran efecto deletéreo en la salud de nuestros niños y adolescentes[13].

LA ETIQUETA NUTRICIONAL

Marco jurídico y reglamentación

Ante todo debemos tener presente que el etiquetado de productos alimenticios envasados es, junto con la comunicación comercial y en particular con la publicidad, el principal medio a través del cual los consumidores obtienen información sobre el alimento. Como tal, es la herramienta principal a través del cual el consumidor puede hacer una elección consciente e informada sobre cómo alimentarse y organizar la dieta de manera equilibrada, variada y moderada, evitando sustancias que pudieran provocar alergia.

El marco jurídico actual se basa en el nuevo Reglamento (UE) N.º 1169/2011 (https://www.boe.es/doue/2011/304/L00018-00063.pdf), cuyas normas mejoraron el etiquetado en todos los productos, envasados y no envasados, para que se **proporcionara una información útil, legible y comprensible** al consumidor. La nueva legislación sobre etiquetado de alimentos e información nutricional tendrá efecto este diciembre de 2016, aunque la mayoría de productos ya la han incorporado. El reglamento sigue teniendo como finalidad la protección de los consumidores y sigue basando sus principios en un único principio fundamental, la de que **el etiquetado no deberá en ningún caso inducir a error al consumidor.** Garantiza el derecho a la información de los consumidores para que de esta manera puedan tomar decisiones consecuentes, libres y responsables sobre sus hábitos alimenticios y los de su familia; decisiones encaminadas a utilizar los alimentos de forma segura, teniendo especialmente en cuenta consideraciones sanitarias, económicas, medioambientales, sociales e incluso éticas.

En nuestra práctica diaria vemos que, aunque el etiquetado es una herramienta imprescindible para programar una alimentación responsable y saludable. Frecuentemente el público no sabe cómo interpretar, entender o seleccionar un alimento según su etiqueta.

Novedades del nuevo etiquetado

Las principales novedades del nuevo etiquetado de alimentos incluyen:

- La información nutricional es más completa: a partir de ahora se debe desglosar el contenido de hidratos de carbono indicando tanto los azúcares, es decir los azúcares de absorción rápida, como los almidones, de absorción más lenta. También se debe indicar el contenido de grasas saturadas, a parte del total. El nuevo etiquetado indicará el valor energético, grasas totales, grasas saturadas, hidratos de carbono, azúcares, proteínas y sal.
- Se resaltan los alérgenos.
- Incluye un tamaño mínimo de letra de 1,2 mm.
- Advierte de envolturas no comestibles de embutidos.
- Debe identificar el origen del aceite vegetal (palma, oliva, soja, etc.). Esto evidentemente ayuda a determinar la calidad del aceite usado y por tanto permite tomar mejores decisiones y rechazar alimentos con contenido en aceite de palma y coco.
- Fecha de primera congelación en productos congelados.
- Procedencia o país de origen para algunos alimentos.
- Se debe indicar el origen animal de las proteínas añadidas a productos cárnicos y pesqueros.
- La prohibición de indicar dos tipos de ingrediente si es que el productor utiliza indistintamente ambos como sucede con algunas, por ejemplo, bebidas coladas.

Información obligatoria

Solo se abordará aquí la información que obligatoriamente debe constar en los productos envasados, pues queda para otros tratados más específicos la que debe constar en las diferentes modalidades de productos no envasados.

Las indicaciones que con carácter obligatorio deben aparecer en el etiquetado de los alimentos, salvo en el caso de las excepciones previstas en la legislación, se relacionan en la Tabla 1.

Información nutricional

La información nutricional de un alimento se refiere a su valor energético y las cantidades de determinados nutrientes: grasas, ácidos grasos saturados, hidratos de carbono, azúcares, proteínas y sal (Tabla 2).

Tabla 1. Mediciones obligatorias en los productos envasados

La denominación del alimento
La lista de ingredientes en orden decreciente de peso, según se incorporen en el momento de su uso para la fabricación del alimento
Todo ingrediente o coadyuvante tecnológico que figure en el Anexo II de la ley (o derive del mismo) que cause alergias o intolerancias
La cantidad de determinados ingredientes o categoría de ingredientes
El grado alcohólico en las bebidas con una graduación superior en volumen al 1,2%
La cantidad neta, para productos envasados
La fecha de duración mínima o la fecha de caducidad
Las condiciones especiales de conservación y/o de utilización
El modo de empleo, cuando su indicación sea necesaria para hacer un uso adecuado del producto alimenticio
El nombre o la razón social y la dirección del operador responsable de la información alimentaria
El país de origen o lugar de procedencia, cuando así esté previsto en el artículo 26
La información nutricional

Tabla 2. Información nutricional

Información nutricional (por 100 g/ml)
Valor energético
Grasas De las cuales: ■ Saturadas
Hidratos de carbono De los cuales: ■ Azúcares
Proteínas
Sal

Esta información nutricional es obligatoria desde diciembre de 2016. Si se realiza una declaración nutricional o de propiedades saludables o bien se trata de alimentos enriquecidos, es obligatorio realizar la información nutricional de acuerdo con lo establecido en el Reglamento sobre información alimentaria facilitada al consumidor.

Qué debe incluir

La información nutricional obligatoria debe incluir, por este orden: valor energético [expresado en kilojulios (kJ) y kilocalorías (kcal)] y cantidades de grasas, grasas saturadas, hidratos de carbono, azúcares, proteínas y sal.

La información nutricional obligatoria también puede completarse con la indicación de la cantidad de una o varias de las siguientes sustancias: grasas monoinsaturadas, grasas poliinsaturadas, polialcoholes, almidón, fibra alimentaria, vitaminas y minerales (presentes en cantidad significativa) (Tabla 3).

Es importante saber que la tabla de información nutricional es una lista cerrada de valor energético y de nutrientes y que no puede completarse con ninguna otra información nutricional. El tamaño de letra mínimo es aplicable a la información nutricional estableciendo el Reglamento que la información obligatoria figurará en un tamaño de letra que sea igual o superior a 1,2 mm. En el caso de envases o recipientes cuya superficie mayor sea inferior a 80 cm^2 el tamaño de letra será igual o superior a 0,9 mm.

Tabla 3. Información nutricional

Información nutricional (por 100 g/ml)
Valor energético
Grasas De las cuales: ■ Saturadas ■ Monoinsaturadas ■ Poliinsaturadas
Hidratos de carbono De los cuales: ■ Azúcares ■ Polialcoholes ■ Almidón
Fibra alimentaria
Proteínas
Sal
Vitaminas y minerales

Cuando en el alimento envasado figure la información nutricional obligatoria podrá repetirse en el campo visual principal la siguiente información:

- El valor energético, o
- El valor energético junto con el contenido de grasas, grasas saturadas, azúcares y sal.

El valor energético se expresará en kilojulios (kJ), y en kilocalorías (kcal), la cantidad de nutrientes en gramos (g) por 100 g o 100 ml.

Cuando se facilite la información sobre vitaminas y minerales, se expresarán además como porcentaje de las ingestas de referencia por 100 g o 100 ml. Vitaminas y Minerales que pueden declararse y sus valores de referencia de nutrientes (VRN) (Tabla 4).

Las vitaminas y minerales pueden indicarse en la etiqueta en caso de que estén presentes en cantidades significativas. Se considera cantidad significativa:

- El 15 % de los valores de referencia de nutrientes establecidos para adultos suministrados por 100 g o 100 ml en el caso de los productos distintos de las bebidas.
- El 7,5 % de los valores de referencia de nutrientes establecidos para adultos suministrados por 100 ml en el caso de las bebidas.
- El 15 % de los valores de referencia de nutrientes establecidos para adultos por porción, si el envase solamente contiene una porción.

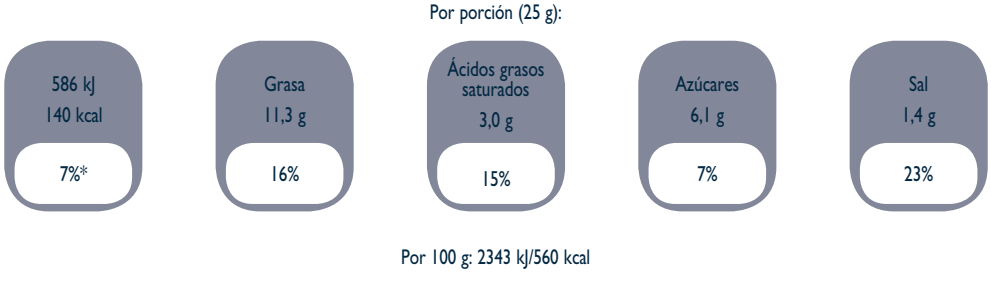
Tabla 4. Vitaminas y minerales

Vitaminas y minerales que pueden declararse	Valores de referencia de nutrientes (VRN)	Vitaminas y minerales que pueden declararse	Valores de referencia de nutrientes (VRN)
Vitamina A (µg)	800	Cloruro (mg)	800
Vitamina D (µg)	5	Calcio (mg)	800
Vitamina E (mg)	12	Fósforo (mg)	700
Vitamina K (µg)	75	Magnesio (mg)	375
Vitamina C (mg)	80	Hierro (mg)	14
Tiamina (mg)	1,1,	Zinc (mg)	10
Riboflavina (mg)	1,4	Cobre (mg)	1
Niacina (mg)	16	Manganeso (mg)	2
Vitamina B_6 (mg)	1,4	Fluoruro (mg)	3,5
Ácido fólico (µg)	200	Selenio (µg)	55
Vitamina B_{12} (µg)	2,5	Cromo (µg)	40
Biotina (µg)	50	Molibdeno (µg)	50
Ácido pantoténico (mg)	6	Yodo (µg)	150
Potasio (mg)	2000		

Además, pueden declararse:

- Por porción o unidad de consumo. En ese caso, la porción o unidad de consumo debe ser fácilmente reconocible por el consumidor, estar cuantificada en la etiqueta al lado de la información nutricional, y el número de porciones o unidades contenidas en el envase debe figurar en la etiqueta.
- Como porcentaje de las ingestas de referencia por 100 g o por 100 ml. De ser así, la información nutricional deberá incluir la siguiente indicación: "Ingesta de referencia de un adulto medio (8400 kJ/2 000 kcal)".
- Como porcentaje de las ingestas de referencia por porción o unidad de consumo (Fig. 3).

Figura 3. Ingestas de referencia por porción o unidad de consumo



*Ingesta de referencia de un adulto medio (8400 kJ/2000 kcal)

Presentación

Toda la información nutricional figurará en el mismo campo visual. Se presentará junta en un formato claro en forma de tabla con las cifras en columna y en el orden indicado anteriormente. Si el espacio no lo permite, la información figurará en formato lineal.

Cuando se repite, la información nutricional sigue siendo una lista de contenido definido y limitado; se presentará en el campo visual principal, con el tamaño mínimo de letra establecido.

En los casos en los que el valor energético o la cantidad de nutrientes de un producto sea insignificante, la información sobre dichos elementos podrá sustituirse por una declaración del tipo: "contiene cantidades insignificantes de…" que aparecerá indicada al lado de la información nutricional.

Alimentos exentos del requisito de información nutricional obligatoria

Están exentos de indicarla: los productos sin transformar que incluyen un solo ingrediente, los productos transformados curados que incluyen un solo ingrediente, el agua, sal, especias, té e infusiones de hierbas y frutas, vinagres fermentados, aditivos alimentarios, aromas, coadyuvantes tecnológicos, enzimas alimentarias, la gelatina, compuestos para espesar, mermelada, levadura, goma de mascar, bebidas con grado alcohólico volumétrico superior a 1,2 %, los alimentos en envases cuya superficie mayor es inferior a 25 cm^2 y alimentos (incluidos los elaborados artesanalmente) directamente suministrados en pequeñas cantidades al consumidor.

Los alimentos no envasados también están exentos, pero puede darse de forma voluntaria limitándose al valor energético, o bien al valor energético y cantidad de grasas, grasas saturadas, azúcares y sal, y expresarse sólo por porciones o por unidades de consumo.

Sustancias o productos que causan alergias e intolerancias alimentarias

Algunas personas pueden ser sensibles a determinados alimentos, que les provocan reacciones adversas tras su consumo. Esto puede deberse a una alergia alimentaria o a una intolerancia alimentaria. Mientras que en las alergias alimentarias, el sistema inmune reacciona contra ciertas sustancias que están presentes en los alimentos y que reciben el nombre de alérgenos, en las intolerancias no es éste el mecanismo. En las intolerancias alimentarias, aunque pueden presentarse síntomas similares a los de una alergia, el sistema inmunológico no interviene en las reacciones que tienen lugar.

CONSEJOS FINALES[14]

1. Acudir a la compra **habiendo comido previamente** y nunca con la sensación de hambre. Está demostrado que se adquiere mucha más cantidad de alimentos de los necesarios si no se hace así.

2. Aprovechar la compra para **enseñar a los hijos**[5,1] a hacerla siguiendo parámetros nutricionales y económicos. Puede ser una actividad "extraescolar" de la que podrán sacar un gran provecho.

3. Acudir siempre con una **lista de la compra hecha**.

4. Comprobar al finalizar el grado de cumplimiento de dicha lista. Al menos de vez en cuando, hay que cerciorarse de que la diferencia entre lo que se ha adquirido y lo que se había pensado comprar no es superior al 10%.

5. **Comprar productos frescos:** verduras, hortalizas y fruta del tiempo. De esta manera se asegura el máximo aporte de antioxidantes y vitaminas[15] y una mejor relación cantidad-calidad-precio. Es muy importante tener presente que un zumo de frutas nunca puede sustituir a una fruta entera ni un pre-

parado de verduras a una buena ensalada o unas verduras al vapor.

6. **Comprar pocos alimentos preparados.** En caso de hacerlo, revisar siempre sus ingredientes. Asegurarse de que escogen grasas saludables como el aceite de oliva, que siempre se preferirá a los aceites de semillas (girasol, soja y maíz). Mucho mejor si el aceite de oliva es virgen por su mayor riqueza en antioxidantes. Hay que comprobar los ingredientes de los alimentos preparados, evitando los elaborados con grasas no identificadas, o no recomendables: saturadas y parcialmente hidrogenadas (trans). Los elaborados con aceites de semillas (girasol, soja y maíz) son una opción intermedia.

7. Comprobar a la salida el contenido del carrito. Lo mejor es que:

   a. Esté **lleno de verduras, frutas y hortalizas del tiempo** y que presente una gran variedad de colores (cada gama cromática suele corresponderse con un grupo de antioxidantes).

   b. Contenga abundantes **legumbres** y también **pescados**, tanto blancos como azules.

   c. Contenga lácteos bajos en grasa.

   d. Haya **pocas carnes**, que deben ser **preferentemente blancas** y diversificando su origen (conejo, pavo y pollo) o de avestruz.

   e. Se hayan adquirido muy pocos alimentos preparados.

   f. En caso de haber conservas, se han elegido las que son al natural o en aceite de oliva.

   g. Un último consejo, pensando en el medio ambiente y la tan deseada sostenibilidad: utilizar, siempre que le sea posible, cestas en lugar de bolsas de plástico.

La técnica de los tres pasos, resumida en la Tabla 5, nos puede ayudar a seguir correctamente las recomendaciones precedentes.

Tabla 5. Técnica de los tres pasos

1. Antes de la compra
■ Hacer la lista de la compra a medida que se acaben los productos en casa ■ Ir a comprar con el estómago lleno ■ Llevar gafas o una lupa para poder leer bien los ingredientes
2. Durante la compra
■ Consultar la fecha de caducidad ■ Consultar precio y peso ■ Leer críticamente el listado de ingredientes
3. Después de la compra
■ Comprobar que entre el contenido del carro y la lista de la compra no haya una desviación superior al 10% ■ Comprobar que se ha seguido la técnica de los tres pasos ■ Hacer "la foto del carro", aunque sea virtualmente, comprobando que este contiene muchos productos frescos y pocos elaborados

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). En: Serra L, Aranceta J, editores. Obesidad infantil y juvenil. Masson SA; 2001. p. 81-108.

2. Aranceta J, Pérez C, Román B, Ribas L, Serra L. Resultados del estudio enKid. Actividad física, hábitos alimentarios y estilos de vida. En: Serra Majem L, Román Viñas B, Aranceta Bartrina J, editores. Actividad física y salud. Masson SA; 2006. p.51-64.

3. Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. La alimentación en España. 2006. [Fecha de acceso 22 dic 2017]. Disponible en http://www.mapama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/panel-de-consumo-alimentario/libro-la-alimentacion-en-espana-/

4. Informe del consumo de alimentación en España 2015. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en http://www.mapama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/informeconsumoalimentacion2015_tcm7-422694.pdf

5. Informe del consumo de alimentación en España 2016. Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. [Fecha de acceso 22 dic 2017]. Disponible en http://www.mapama.gob.es/imagenes/es/informe_del_consumo_de_alimentos_en_espana_2016_webvf_tcm7-422016.pdf

6. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health. Do you know how food portions have changed in 20 years? [Fecha de acceso 22 dic 2017]. Disponible en https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/wecan/eat-right/portion-distortion.htm

7. Reyes I, Cuadrado T. Media Publicidad. Madrid, Ministerio de Educación, Política Social y Deporte; 2014. [Fecha de acceso 22 dic 2017]. Disponible en http://recursostic.educacion.es/comunicacion/media/web/publicidad/index.htm.

8. Zimmerman FJ, Shimoga S V. The effects of food advertising and cognitive load on food choices. BMC Public Health.2014:14:342.

9. World Health Organization 2013. Marketing of foods high in fat, salt and sugar to children: update 2012–2013. Copenhagen, Denmark: WHO Regional Office for Europe. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0019/191125/e96859.pdf

10. Harris J L, Bargh J A, Brownell K D. Priming effects of television food advertising on eating behavior. Health Psychol. 2009;28:404-13.

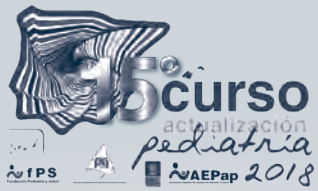
11. Royo-Bordonada MA, Rodríguez Artalejo F. Publicidad alimentaria y salud. Estado de la situación en España. Mediterráneo Económico. 2015;27:319-30.

12. Restrict food advertising and other forms of commercial promotion. World Cancer Research Fund International 2017. [Fecha de acceso 31 oct 2017]. Disponible en http://www.wcrf.org/sites/default/files/4_Restrict%20advertising_Feb%202017%20v3.pdf

13. Milani GP, Silano M, Pietrobello A, Agostoni C. Junk food concept: seconds out. Int J Obes. 2017; 41(5):669-71.

14. Panisello Royo JM. La cesta de la compra. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2009. Madrid: Ex-Libris Ediciones, 2009. p.121-9.

15. Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil, Centro Cochrane Iberoamericano. Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. 2009.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Taller de suturas y cirugía básica en Atención Primaria

Ponente/monitor:

- **Alfonso López García de Viedma**
  Cirujano infantil. Médico de Familia. CS Benita de Ávila. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

López García de Viedma A. Taller práctico de suturas. Prólogo. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 441.

Taller práctico de suturas. Prólogo*

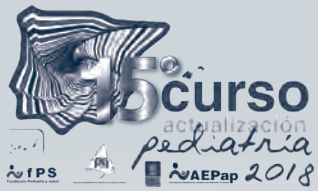
Alfonso López García de Viedma
Cirujano infantil. Médico de Familia. CS Benita de Ávila. Madrid.
alopezdeviedma@gmail.com

Este extenso taller de 4 horas de duración está dirigido por un médico de familia, que además es cirujano infantil. Su interés por formar a médicos del nivel primario ha hecho que en los últimos años haya compartido sus conocimientos en numerosos cursos y talleres dirigidos a los mismos. Para los pediatras de Atención Primaria, que en pocas ocasiones hemos aprendido técnicas quirúrgicas básicas, es de enorme interés este taller, pues permite no sobrecargar los hospitales con problemas que pueden subsanarse en nuestro nivel. Es de especial interés práctico para aquellos que ejercen en áreas rurales, en Servicios de Urgencias y para aquellos que pudieran trabajar como cooperantes en países en desarrollo o en conflicto.

En los últimos años, uno de los servicios ofertados por los centros de salud de muchas comunidades es la cirugía menor. Solo algunos médicos de familia y muchos menos pediatras se han decidido a abordar esta actividad, en parte por falta de conocimientos y en parte por falta de tiempo y de motivación.

En este taller, de forma muy práctica y con material quirúrgico individual, aprenderemos a valorar y tratar heridas trabajando sobre piel de cerdo. Los pediatras adquiriremos las habilidades básicas y la capacitación para realizar suturas continuas y discontinuas tanto en el plano cutáneo como en el plano subcutáneo, de forma que podamos abordar adecuadamente distintos tipos de heridas, así como conocer los distintos hilos necesarios en cada caso y los criterios por los que se elegirá un tipo u otro de sutura. Este taller también nos aportará el poder conocer las limitaciones de la cirugía menor por parte de los pediatras en los centros de salud.

*El presente texto es idéntico al de la edición del 14.º Curso de Actualización en Pediatría 2017, según indicaciones expresas del autor.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Emergencias en Atención Primaria

Ponentes/monitores:

- **Alberto García Salido**
  Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
- **María Isabel Iglesias Bouzas**
  Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
- **Esther Pérez Suárez**
  Servicio de Urgencias. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
- **Montserrat Nieto Moro**
  Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Nieto Moro M, Pérez Suárez E, Iglesias Bouzas MI, García Salido A. Taller de simulación de situaciones urgentes. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 443-455.

Taller de simulación de situaciones urgentes

Montserrat Nieto Moro
Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
montsen@hotmail.com
Esther Pérez Suárez
Servicio de Urgencias. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
María Isabel Iglesias Bouzas
Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
Alberto García Salido
Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

RESUMEN

El conocimiento del manejo de situaciones de emergencia es fundamental para todo pediatra debido a que el pronóstico de un niño grave depende de la asistencia recibida en las primeras horas de su enfermedad. Dada la escasa frecuencia de esta patología en el ámbito extrahospitalario sería útil disponer de una sistemática de actuación que permitiera mejorar el proceso de toma de decisiones, optimizar los recursos y aumentar la seguridad del paciente. La simulación médica avanzada constituye un recurso fundamental para el entrenamiento de los profesionales en la atención de la emergencia pediátrica[1-3].

El objetivo principal del taller es enfocar de una manera práctica la evaluación, estabilización y tratamiento de las urgencias vitales pediátricas que debido a su poca frecuencia requieren seguridad y rapidez en la toma de decisiones. Para ello se dispondrá de un simulador pediátrico avanzado con capacidad para imitar los signos clínicos más relevantes que permitirá a los alumnos afrontar distintas situaciones clínicas críticas en las que tendrán que realizar un diagnóstico y tratamiento. Posteriormente se revisarán los casos clínicos, permitiendo a los participantes reflexionar y aprender de su propia experiencia, proporcionando un nuevo método de aprendizaje y entrenamiento en el que se entrelazan conocimientos, habilidades y factores humanos.

VALORACIÓN INICIAL EN UNA SITUACIÓN URGENTE

La evaluación inicial se puede dividir en una primera impresión visual y auditiva general, y en segundo lugar la evaluación del ABCD. La valoración rápida inicial se puede realizar en muy pocos segundos con el triángulo de evaluación pediátrica[4-6], éste permite identificar alteraciones funcionales y anatómicas, determinar la gravedad del trastorno y la urgencia con la que se precisa intervenir. Se evalúa el estado neurológico mediante la apariencia del niño; es decir si está alerta, como interacciona, su tono muscular o si tiene un llanto consolable. En la función respiratoria se valora si presenta signos de dificultad respiratoria, ruidos respiratorios anormales o posturas anómalas. Y el estado circulatorio se refleja mediante el color de la piel (palidez, cianosis o cutis reticular). Tras la evaluación inmediata se puede hacer un diagnóstico de la situación: paciente estable o por el contrario presenta dificultad respiratoria, *shock* o disfunción del sistema nervioso central (Tabla 1).

Ante un paciente inestable lo prioritario es optimizar el "ABCD" que se basa en el acrónimo: "A" de vía aérea, "B" de ventilación, "C" de circulatorio y "D" de neurológico[6]. El "ABCD" permite identificar de los problemas que suponen una amenaza vital e instaurar las medidas terapéuticas oportunas. En primer lugar se debe realizar la valoración de la permeabilidad de la vía aérea (A) y si el niño no la puede mantener se procederá a su apertura mediante la maniobra de tracción mandibular, la triple maniobra o la maniobra frente-mentón; para posteriormente considerar la apertura instrumental de la vía aérea mediante una cánula orofaríngea[7]. A continuación se comprobará la función ventilatoria (B) teniendo en cuenta la frecuencia respiratoria (taquipnea, bradipnea), el esfuerzo respiratorio, la auscultación, la coloración central y la pulsioximetría; y se administrará oxígeno suplementario para optimizar el aporte a los tejidos. Si no se consigue una adecuada oxigenación o ventilación se iniciará ventilación manual con bolsa y mascarilla. La tercera prioridad es el sistema circulatorio (C) que se evalúa mediante la exploración de pulsos centrales y periféricos, color y temperatura de piel, relleno capilar y búsqueda de posibles hemorragias. Será necesario monitorizar la tensión arterial, el ritmo cardiaco y canalizar una vía venosa para mantener la estabilidad hemodinámica y/o administrar fármacos. Es importante recalcar que la determinación de una glucemia capilar debe formar parte de la evaluación inicial de un paciente pediátrico crítico. Por último, la valoración inicial del paciente grave debe incluir el nivel de conciencia (D), que se valora con la escala de coma Glasgow y con la exploración del tamaño y la reactividad pupilar. Tras completar el ABCD, se comenzará con un examen físico general. Si es posible y de forma simultánea, un segundo médico

Tabla 1. Impresión general y diagnóstica tras una evaluación inicial rápida

Apariencia	Respiración	Circulación	Impresión general
Anormal	Normal	Normal	Disfunción neurológica Problema sistémico
Normal	Anormal	Normal	Distrés respiratorio
Anormal	Anormal	Normal	Fracaso respiratorio
Normal	Normal	Anormal	*Shock* compensado
Anormal	Normal	Anormal	*Shock* descompensado
Anormal	Anormal	Anormal	Fracaso cardiopulmonar

realizara una historia clínica rápida acerca del episodio actual y de los antecedentes del paciente.

ESTABILIZACIÓN DE UN PACIENTE CON ALTERACIÓN HEMODINÁMICA

El *shock* se define como un estado patológico en el que existe una entrega insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos debido a una disminución de la perfusión tisular. Los signos y síntomas se derivan del fallo en la función de los órganos afectados, del tipo de *shock* y de la gravedad del mismo[8]. El diagnóstico del *shock* es clínico y se basa en los signos de hipoperfusión tisular. La taquicardia y la taquipnea son inespecíficas y aparecen precozmente. La taquicardia es un dato constante en el *shock* que tiene como objeto aumentar el gasto cardiaco, pero la hipotensión arterial (tensión arterial sistólica inferior = edad (años) x 2 + 70) es un signo tardío que indica un estado avanzado del *shock*. Siempre se deben evaluar los pulsos centrales y periféricos, pues la ausencia de pulsos periféricos o un pulso filiforme indican un *shock* descompensado. También se debe explorar la temperatura de la piel, el relleno capilar (normal ≤ 2 segundos) y el nivel de conciencia que puede estar disminuido por hipoperfusión cerebral[8].

Los efectos del *shock* son inicialmente reversibles, sin embargo si no se corrige la hipoxia tisular se producen cambios celulares que conducen al fallo de órganos, por tanto el objetivo de la estabilización inicial es restablecer una adecuada perfusión y oxigenación tisular lo más rápidamente posible para evitar el daño tisular[9,10]. Es fundamental optimizar el transporte de oxígeno al organismo mediante la administración de oxígeno, manteniendo la saturación de oxígeno ($SatO_2$) superior al 95%, inicialmente con gafas nasales y si fuera necesario con bolsa-reservorio. La intubación será necesaria cuando exista hipoxemia a pesar de las medidas anteriores, hipoventilación o *shock* persistente. Para intentar corregir el volumen circulatorio se intentará la canalización de dos vías periféricas que permitan la administración rápida de fluidos intravenosos. Si es necesario realizar una expansión de la volemia, ésta se realizará individualizando la cantidad de volumen infundido y monitorizando tanto la respuesta a la expansión como la aparición de posibles efectos secundarios (hepatomegalia, crepitantes)[9-11]. Por tanto, en estos pacientes se debe realizar una monitorización y una reevaluación continua que incluya electrocardiograma, tensión arterial, pulsioximetría, nivel de conciencia, auscultación cardiopulmonar, color de piel, frialdad y relleno capilar.

Tratamiento según el tipo de *shock*

Shock *séptico*

Una de las características de la sepsis, y en especial de la meningocócica, es la rápida evolución que puede conllevar el fallecimiento en pocas horas, sobre todo cuanto menor es la edad del niño[12]. Por tanto, todo paciente con sospecha de sepsis debe ser remitido de forma urgente al hospital, ya que el tratamiento hospitalario precoz mejora significativamente el pronóstico[9,10,13].

La administración precoz, antes de la primera media hora, de una dosis de antibiótico junto con la expansión rápida de volumen durante la primera hora de atención del paciente, disminuye la morbimortalidad también en el medio extrahospitalario[8-10,14,15]. El tratamiento prehospitalario de la sepsis no debe retrasar el traslado al hospital y, por tanto, si es posible y ello no produce un retraso se intentará canalizar una vía venosa periférica.

El empleo de antibioterapia disminuye la identificación microbiológica; pero la relación riesgo/beneficio ha sido ampliamente demostrada; siendo el tratamiento de elección una cefalosporina de tercera generación intravenosa (ceftriaxona 50-100 mg/kg/dosis o cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6-8 horas) e incluso cuando se sospecha una sepsis meningocócica se podría usar penicilina, dada la gran sensibilidad del meningococo. Cuando sea muy complicada la canalización de la vía o se va a realizar pronto el traslado se puede utilizar la vía intramuscular. La antibioterapia oral sólo está indicada cuando no se pueda administrar por vía parenteral.

La expansión con volumen en el *shock* séptico tiene como objetivos: normalizar la frecuencia cardiaca,

conseguir un relleno capilar inferior a 2 segundos, eliminar la diferencia entre pulsos centrales y periféricos, lograr extremidades calientes, conseguir diuresis superior a 1 ml/kg/hora y, recuperar un estado neurológico normal. Pero mientras se realiza la expansión también es necesario vigilar la posible aparición de signos de sobrecarga de volumen como hepatomegalia, ritmo de galope, sibilancias o crepitantes pulmonares.

En el caso de que el paciente no mejore con la administración de volumen, se aconseja iniciar soporte inotrópico con dopamina (5-10 µg/kg/min) por una vía venosa periférica. Los esteroides (hidrocortisona, 2 mg/kg) se indicarán sólo en el caso de que sea una púrpura fulminante meningocócica y en niños que reciben tratamiento corticoideo de forma crónica (no incluyendo esteroides inhalados) o que padecen enfermedades que afectan al eje hipotálamo-hipofisario-adrenal.

Finalmente, el transporte a un centro dotado de cuidados intensivos se realizará con una ambulancia medicalizada que permita mantener el tratamiento instaurado; así como afrontar las previsibles complicaciones.

Shock *anafiláctico*

La reacción anafiláctica grave se debe sospechar cuando aparece un síndrome rápidamente progresivo que afecta a piel o mucosas y que se acompaña de compromiso respiratorio o cardiocirculatorio[16-18].

En la anafilaxia grave la primera medida tras la estabilización inicial, es la administración precoz de adrenalina puesto que se ha demostrado que mejora la supervivencia de estos pacientes y disminuye la incidencia de reacciones prolongadas y bifásicas. La vía de elección para su administración es la vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo, puesto que obtiene unas concentraciones séricas más rápidas que la vía subcutánea y además porque presenta mayor margen de seguridad para el paciente que la administración intravenosa. La dosis recomendada por vía intramuscular es 0,01 mg/kg de adrenalina 1:1.000 (1 ml de adrenalina equivale a 1 mg) con un máximo de 0,3 mg (lactantes y niños) o 0,5 mg (niños mayores y adultos), que se puede repetir cada 5-15 minutos[17-21].

La vía intravenosa presenta un mayor riesgo de eventos adversos graves (taquiarritmias, isquemia miocárdica) y debería ser aplicada por personal médico experimentado, en medio hospitalario y con monitorización estrecha cardiaca[17,21]. La adrenalina intravenosa estaría indicada en reacciones anafilácticas graves que no respondan a la inyección intramuscular repetida, pacientes con hipotensión refractaria o síntomas de *shock*. Para su administración se realiza una dilución de adrenalina $1:10^5$, es decir se diluye 1 ml de adrenalina en 100 ml de suero salino fisiológico (0,01 mg/ml), de tal manera que 1 ml/hora equivale a 0,17 µg/min. La dosis intravenosa es variable desde 0,1 µg/kg/min (equivale aproximadamente a 0,5 ml/kg de la dilución $1:10^5$) hasta 1 µg/kg/min y se modificará en función de la respuesta clínica con el objeto de conseguir la mínima dosis eficaz[17].

Además, los pacientes con reacciones anafilácticas graves presentan un *shock* distributivo que requiere la administración rápida de fluidos en forma de bolos de suero salino fisiológico a 20 ml/kg[17]. Y cuando la situación hemodinámica y respiratoria se haya conseguido estabilizar se iniciará el tratamiento coadyuvante con esteroides y antihistamínicos.

Shock *hipovolémico*

El tratamiento se basa en la resucitación con cristaloides (2-3 infusiones de volumen de 20 ml/kg), indicando los coloides en pacientes con hipotensión refractaria. Se deben descartar focos hemorrágicos en el caso de mala respuesta al volumen, sobre todo en el paciente politraumatizado.

Shock *cardiogénico*

Es un cuadro clínico de disfunción circulatoria que suele cursar con hipotensión arterial, taquicardia y ritmo de galope; y que se puede acompañar de cianosis, disnea por edema agudo de pulmón, hepatomegalia, frialdad cutánea por vasoconstricción periférica, acidosis láctica,

oliguria y disminución del nivel de conciencia. A diferencia de lo que ocurre en el adulto, cuya causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, en el niño su etiología es mucho más diversa y su diagnóstico etiológico también más complejo.

El *shock* cardiogénico puede ocurrir por disfunción miocárdica (miocarditis agudas, miocardiopatías congénitas y adquiridas, arteria coronaria anómala, enfermedad de Kawasaki) siendo la miocardiopatía secundaria a cirugía cardiaca la etiología más frecuente. También puede ser la presentación de cardiopatías congénitas, arritmias (taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular completo), de patología obstructiva (taponamiento cardiaco, pericarditis), neumotórax a tensión, hipertensión pulmonar grave o incluso errores congénitos del metabolismo.

En el tratamiento inicial, si el paciente está hipotenso, se pueden administrar fluidos de forma conservadora (5-10 ml/kg) con valoración de la hepatomegalia tras la administración de cada expansión de volumen; en el caso de que el hígado se agrandara se debería iniciar soporte inotrópico, pudiendo ser la dopamina el fármaco de primera elección[22]. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones en lugar de la administración de volumen se deben utilizar diuréticos (furosemida 0,5-1 mg/kg). Se deben tratar los problemas específicos como las arritmias, indicando la cardioversión o los fármacos antiarrítmicos en función del tipo de arritmia y de su gravedad.

Se deben evitar los beta-agonistas nebulizados, aunque el paciente presente sibilancias, porque puede potenciar la taquicardia y descompensar las posibles arritmias[22].

ESTABILIZACIÓN DE UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

El compromiso de vía aérea y de la ventilación es una de las causas más frecuentes de patología grave en pediatría.

Dificultad respiratoria alta

Laringitis aguda o crup

Su etiología es viral, siendo los virus *Parainfluenza* 1 y 2 los patógenos más frecuentes[23,24]. Se produce una inflamación de la vía aérea extratorácica que conlleva una obstrucción de la misma, dando lugar a la triada típica de tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio. La escala de Westley (Tabla 2) se aplica para valorar la gravedad y controlar su evolución.

Se debe tranquilizar al niño, procurando no explorar la orofaringe si el niño no colabora. En la **laringitis leve** (tos, sin estridor en reposo, sin tiraje y con buena ventilación) se recomiendan medias generales y se puede valorar la administración de una dosis única de dexametasona oral a 0,15 mg/kg para disminuir la tos y la disfonía.

Tabla 2. Escala de Westley para valoración de la gravedad en la laringitis aguda

Síntoma	0	1	2	3	4	5
Estridor	No	Al agitarse	En reposo	-	-	-
Tiraje	No	Leve	Moderado	Intenso	-	-
Ventilación	Normal	Disminuida	Muy disminuida	-	-	-
Cianosis	No	-	-	-	Al agitarse	En reposo
Conciencia	Normal	-	-	-	-	Disminuida

Leve: < 3 puntos; **moderado:** 3-8 puntos; **grave:** > 8 puntos.

En la **laringitis moderada** (estridor en reposo con tiraje leve, hipoventilación leve y $SatO_2 \geq 95\%$) se indicará una dosis única de dexametasona oral a 0,15 mg/kg (dosis máxima 10 mg), manteniéndolo en observación durante 1-3 horas. La dexametasona oral se absorbe rápidamente, por lo que se considera la vía de elección[25-27]. La dexametasona oral en suspensión no está comercializada, pero puede prepararse como fórmula magistral en la farmacia, y otra alternativa podría ser diluir los comprimidos de 1 mg o 4 mg con agua. La prednisolona se emplearía a dosis equivalentes a la dexametasona, pero sería un esteroide de segunda elección[28]. Si el paciente vomita, se puede administrar la dexametasona por vía intramuscular o se podría sustituir por una dosis de 2 mg de budesonida nebulizada.

La **laringitis grave** (estridor en reposo con tiraje moderado-grave, hipoventilación moderada-grave y $SatO_2 \leq 94\%$) debe ser trasladada a un centro hospitalario, aunque previamente se administrará dexametasona oral 0,6 mg/kg (dosis máxima 10 mg) y adrenalina nebulizada 3 mg (3 ml de adrenalina 1:1.000 y 2 ml de fisiológico) con oxígeno a flujos bajos (4-6 l/min), ya que se obtienen partículas de gran tamaño que se depositan en la vía aérea superior. La adrenalina tendrá su efecto máximo a los 30 minutos y una duración de acción de 2 horas, por lo que se debe tener al paciente en observación durante al menos 3 horas para detectar la reaparición de los síntomas y nunca se usará sin asociar corticoides orales[23,29].

La mayoría de los pacientes con laringitis pueden ser dados de alta al domicilio y sólo serán remitidos al centro hospitalario aquellos pacientes con dificultad respiratoria moderada que no mejoran tras el tratamiento inicial y todos los pacientes con laringitis grave.

Dificultad respiratoria baja

La primera medida de todo paciente con una insuficiencia respiratoria baja es la administración de oxígeno para mejorar la hipoxia, utilizando el dispositivo adecuado para aportar la concentración de oxígeno necesaria para $SatO_2 > 93\%$. Se monitorizará frecuencia respiratoria, puesto que es la constante que mejor valora la dificultad respiratoria, así como la frecuencia cardiaca, tensión arterial y saturación de oxígeno. Los signos indicativos de gravedad son: taquipnea superior a 60 rpm, bradipnea, *gasping*, apnea, hipoventilación, cianosis, hipotonía o alteración del nivel de conciencia[30].

Asma

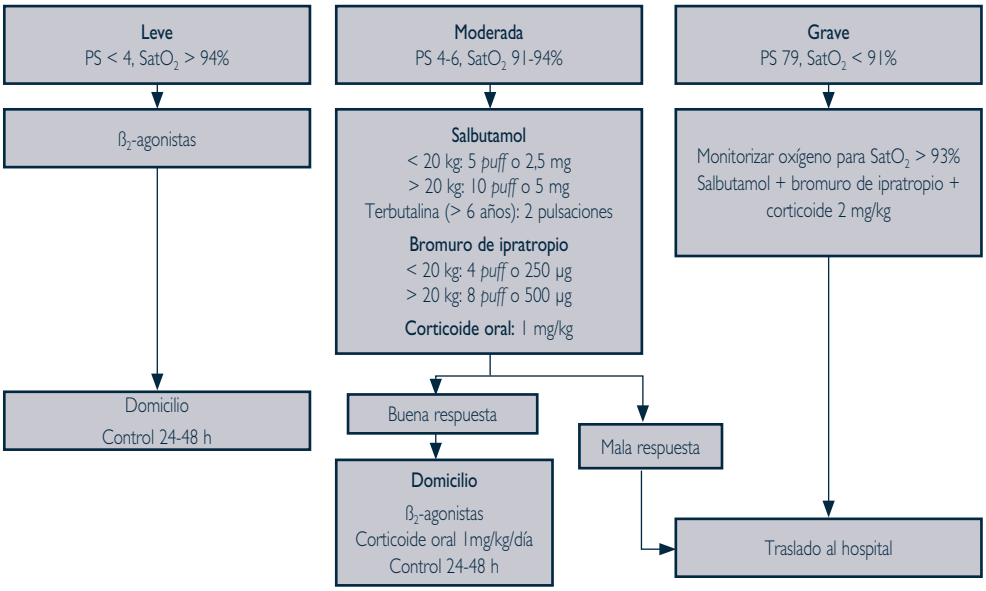
Es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la obstrucción de la vía aérea que revierte con tratamiento broncodilatador. Los objetivos del tratamiento de la crisis asmática son mantener una adecuada oxigenación ($SatO_2 > 93\%$), disminuir la obstrucción del flujo aéreo con los broncodilatadores inhalados (β_2-adrenérgicos y anticolinérgicos) y reducir la inflamación de la vía aérea y prevenir la recaída con la administración precoz de corticoides sistémicos[31-34] (Fig. 1).

Ante una crisis asmática se debe realizar una anamnesis rápida con el objetivo de valorar la intensidad de la crisis y predecir respuesta al tratamiento (tiempo desde el inicio de los síntomas, tratamiento recibido antes de la visita y respuesta al mismo), identificar a los pacientes con riesgo de asma fatal e identificar desencadenantes (alérgenos, tóxicos, infecciones…). Para valorar la gravedad de la crisis se utilizará el *Pulmonary Score* (Tabla 3) y la saturación de oxígeno (Tabla 4).

El salbutamol es un β_2-adrenérgico de acción corta y es el fármaco de primera elección en la crisis asmática. Se debe administrar de forma inhalada porque se deposita en el lugar de acción, aumentado la eficacia de su acción. Se puede dar con inhaladores presurizados con cámara espaciadora y se nebulizará en el caso de pacientes que no traen su sistema de inhalación y crisis de asma moderadas o graves que precisen oxígeno.

El bromuro de ipratropio ha demostrado que reduce la tasa de ingresos en crisis moderadas y graves. Se asociará a β_2-adrenérgicos de acción corta y se administrará de forma repetida, cada 20 minutos, hasta completar 3 dosis.

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la crisis asmática



PS: *Pulmonary Score*.

Tabla 3. *Pulmonary score* para valoración de la gravedad en la crisis asmática

Puntuación	Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)		Sibilancias	Uso de músculos accesorios (ECM)
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración audible sin estetoscopio*	Actividad máxima

ECM: musculo esternocleidomastoideo.

*Si no hay sibilancias y la actividad del ECM está aumentada, puntuar las sibilancias con un 3.

Tabla 4. Valoración de la gravedad de la crisis según la saturación de oxígeno ($SatO_2$)

Puntuación	$SatO_2$	*Pulmonary score*
Leve	> 94%	0-3
Moderada	91-94%	4-6
Grave	< 91%	7-9

En caso de discordancia, se usará el de mayor gravedad.

Los corticoides sistémicos se indican de forma precoz en las crisis moderadas-graves, puesto que mejoran la respuesta al tratamiento del paciente. Preferentemente se administrarán por vía oral porque es tan efectiva como la parenteral, y la vía intravenosa se reservará para pacientes con crisis asmáticas refractarias al tratamiento o cuando no exista tolerancia oral[34-36].

ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE CON DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

La alteración aguda del nivel de conciencia puede tener múltiples etiologías y puede suponer un compromiso vital para el niño. En todo paciente con disminución del nivel de conciencia, una vez comprobada la vía aérea, la ventilación y la estabilidad hemodinámica, es necesario realizar una determinación de la glucemia capilar puesto que la hipoglucemia es una causa muy frecuente de decaimiento o disminución del nivel de conciencia en niños, sobre todo en los lactantes[37]. Si existe hipoglucemia se corregiría administrando 2,5 ml/kg de glucosa intravenosa al 10%, y posteriormente se dejaría una sueroterapia con suero glucosalino isotónico con glucosa al 5-10%. No se deben administrar líquidos hiposmolares por el riesgo de edema cerebral, y la sueroterapia se realizará con suero salino fisiológico sin superar las necesidades basales diarias. Tras esta estabilización inicial, en pacientes con importante disminución del nivel de conciencia es recomendable colocar una sonda nasogástrica abierta a bolsa para vaciar el contenido gástrico y evitar la broncoaspiración[39].

En un paciente con disminución del nivel de conciencia es fundamental mantener un adecuado estado de oxigenación y hemodinámico[37]. Por ello, hasta la llegada del servicio de emergencias se asegurará la vía aérea, se administrará oxígeno 100% con mascarilla y se mantendrá al paciente monitorizado con una reevaluación constante hemodinámica, respiratoria y neurológica (escala de coma Glasgow, pupilas y signos de focalidad neurológica).

Tratamiento etiológico

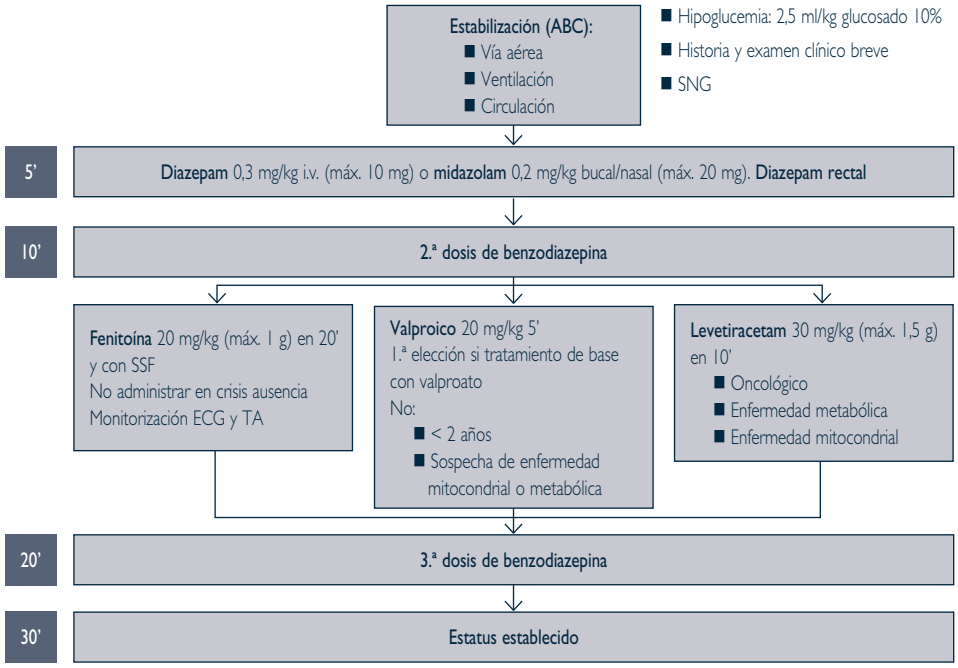
Crisis convulsiva

Las convulsiones son frecuentes en los pacientes con coma, a veces son muy sutiles (movimientos labiales, desviación de la mirada, nistagmo) por lo que ante la duda se debe comenzar el tratamiento con fármacos antiepilépticos. El tratamiento de las crisis epilépticas se basa en el empleo secuencial de fármacos[38] (Fig. 2).

Las benzodiacepinas son los fármacos de elección, controlan hasta el 80% de las crisis y son eficaces en todo tipo de estatus, excepto en el síndrome de Lennox-Gastaut ya que agravan las crisis tónicas. El diazepam es una medicación de primera elección[38-42], pues tiene una alta liposolubilidad, atraviesa muy rápido la barrera hematoencefálica y la crisis suele ceder rápidamente al cabo de 10-20 segundos de su administración intravenosa a dosis de 0,3 mg/kg. Una alternativa muy eficaz para los pacientes en los que no se dispone de acceso venoso es el midazolam bucal (aplicado en la mucosa yugal a dosis de 0,2 mg/kg, máximo 10 mg), ya que ha demostrado ser tan eficaz como el diazepam intravenoso sin producir mayores efectos secundarios[43]. También el midazolam puede suministrarse por vía intranasal (0,2-0,3 mg/kg, máximo 10 mg) equiparando su eficacia al diazepam rectal[44,45]. Por tanto, dado que el diazepam rectal tiene una forma de administración más traumática y una absorción errática, en un paciente sin acceso venoso se prefiere indicar midazolam bucal o nasal.

Si el paciente continuara con crisis como segundo escalón terapéutico existen varias opciones entre las que cabría destacar la fenitoína[38-41]. Este fármaco ha sido ampliamente utilizado a dosis inicial de 20 mg/kg en 20 minutos. Se contraindica en la crisis de ausencia y su infusión debe ser lenta (1 mg/kg/minuto) con monitorización de ECG y de tensión arterial por la posible aparición de hipotensión arterial y taquiarritmias graves que suelen asociarse con la infusión rápida del fármaco. En la misma escala terapéutica que la fenitoína estarían el valproico[38,46,47] y el levetiracetam, el primero tiene menos efectos secundarios que la fenitoína pero no se debe

Figura 2. Algoritmo de tratamiento de crisis convulsiva/estatus epiléptico



utilizar en lactantes o pacientes que puedan tener enfermedades metabólicas o mitocondriales por la posible aparición de hiperamonemia o de depleción de carnitina[48]. El levetiracetam es una medicación de coste más elevado que se utiliza cada vez más en la práctica clínica sobre todo en pacientes con enfermedades metabólicas y mitocondriales, puesto que es un fármaco seguro durante la infusión y con escasos efectos secundarios[49], aunque en la actualidad no está disponible en la atención primaria. En neonatos, el primer fármaco de elección sería el fenobarbital (15-20 mg/kg en 15 minutos) seguido de fenitoína y, por último, de las benzodiacepinas[38].

Intoxicación

Se debe sospechar ante cuadros de comienzo agudo con afectación del nivel de conciencia o con síntomas extraños[50,51]. El uso de lavado gástrico como método de descontaminación intestinal es muy controvertido, pues su eficacia disminuye si la ingesta ha ocurrido hace más de una hora, y aunque se realice en la primera hora solo suele evacuar el 30-40% del tóxico. Además, por el riesgo de aspiración, sólo se realizará en pacientes conscientes o con intubación endotraqueal para proteger la vía aérea. Por tanto, su principal indicación es la necesidad de extraer un tóxico potencialmente grave-letal en un paciente que es atendido en menos de una hora desde la ingesta. El carbón activado muestra también su máxima eficacia cuando se administra durante la primera hora tras la ingesta y se contraindica en pacientes con alteración del nivel de conciencia[52-55].

Se podrían utilizar antídotos específicos como la naloxona para la intoxicación por opiáceos (0,1 mg/kg iv/im/sc, con máximo 1-2 mg dosis, pudiendo repetir hasta un total de 8-10 mg), o el flumazenilo en el caso de las benzodiacepinas (0.01 mg/kg iv, máximo 0,2 mg; se puede repetir hasta un total de 1 mg). La naloxona podría administrarse en el caso de un niño con disminución del nivel de conciencia, hipoventilación y miosis, suele tener una vida más corta que

el tóxico por lo que puede requerir dosis repetidas o incluso puede precisar una infusión contínua de naloxona. El flumazenilo no debe ser empleado de forma rutinaria, sobre todo si se sospecha una ingesta simultánea de múltiples fármacos, ya que existe riesgo de muerte por arritmias y puede precipitar una crisis convulsiva, sobre todo en pacientes intoxicados por antidepresivos tricíclicos[51].

Hipertensión intracraneal

La hipertensión intracraneal puede ser reflejo de tumores, traumatismos craneoencefálicos, hidrocefalia, hemorragia cerebral. Su tratamiento se realiza asegurando la vía aérea, manteniendo al paciente bien oxigenado, normoventilado y normovolémico mediante la administración de líquidos isotónicos. Se mantendrá al paciente con la cabeza en posición neutra y el cabecero semincorporado[56].

Se debe sospechar hipertensión intracraneal grave con signos de enclavamiento en aquellos pacientes que presenten una triada de Cushing consistente en hipertensión arterial, bradicardia y bradipnea, que puede estar acompañada de anisocoria secundaria a compresión del tercer par craneal por una herniación transtentorial uncal. En estos casos, para conseguir un descenso rápido de la presión intracraneal se empleará la maniobra de hiperventilación, puesto que la hipocapnia produce descenso de la presión intracraneal por disminución del flujo sanguíneo cerebral secundario a vasoconstricción arterial refleja[57]. Tras la hiperventilación se iniciará terapia osmolar, teniendo dos opciones de tratamiento: manitol y suero salino hipertónico. El fármaco idóneo sería el suero salino hipertónico al 3% (6-10 ml/kg en 5-10 minutos) puesto que ha demostrado ser eficaz para disminuir la presión intracraneal, no provoca tanta diuresis osmótica como el manitol y también puede ser útil como expansor de la volemia. El manitol es un diurético osmótico no aconsejado en el medio extrahospitalario porque puede dar lugar a una hipovolemia muy perjudicial para un cerebro lesionado[57-60].

La elaboración de un suero salino hipertónico al 3% es fácil y rápida, puesto que 1 ml de hipertónico al 3% equivale a cloruro sódico 0,5 molar. También se puede obtener diluyendo 10 ml de cloruro sódico 20% con 90 ml de suero fisiológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Auerbach M, Kessler D, Foltin JC. Repetitive pediatric simulation resuscitation training. Pediatr Emerg Care. 2011;27:29-31.

2. Eppich WJ, Nypaver MM, Mahajan P, Denmark KT, Kennedy C, Joseph MM, *et al*. The role of high-fidelity simulation in training pediatric emergency medicine fellows in the United States and Canada. Pediatr Emerg Care. 2013;29:1-7.

3. Ten Eyck RP. Simulation in emergency medicine training. Pediatr Emerg Care. 2011;27:333-41.

4. Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. Pediatr Emerg Care. 2010; 26:312-5.

5. García Herrero MA, González Cortes R. Triángulo de Evaluación Pediátrica. Rev Pediatr Aten Primaria. 2011;20 Supl: S193-6.

6. Luten R, Rothrock SG. Approach to resuscitation and advance life support for infants and children. Pediatric Emergency Medicine. Philadelphia; Saunders Elsevier; 2008. p. 3-12.

7. De Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, *et al*. Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl): S526-42.

8. Casado J. Fiebre e hipotensión. Sepsis, *shock* séptico y SIRS. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2015.p. 127-33.

9. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A, *et al*. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic *shock*: 2007 update from the American

College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2009;37:666-88.

10. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, *et al*. Early reversal of pediatric-neonatal septic *shock* by community physicians is associated with improved outcome. Pediatrics. 2003;112:793-9.

11. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, *et al*. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic *shock*: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. Intensive Care Med. 2008;34:1065-75.

12. Thorburn K, Baines P, Thomson A, Hart CA. Mortality in severe meningococcal disease. Arch Dis Child. 2001;85:382-5.

13. Dellinger RP, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, *et al*. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic *shock* 2012. Crit Care Med. 2013;41: 580-637.

14. Inwald DP, Tasker RC, Peters MJ, Nadel S, Paediatric Intensive Care Society Study Group (PICS-SG). Emergency management of children with severe sepsis in the United Kingdom: the results of the Paediatric Intensive Care Society sepsis audit. Arch Dis Child. 2009;94: 348-53.

15. Weiss SL, Fitzgerald JC, Balamuth F, Alpern ER, Lavelle J, Chilutti M, *et al*. Delayed antimicrobial therapy increases mortality and organ dysfunction duration in pediatric sepsis. Crit Care Med. 2014;42:2409-17.

16. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM, Bernstein DI, *et al*. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. J Allergy Clin Immunol. 2010;126: 477-80.

17. Cardona V, Cabañes N, Chivato T, de la Hoz B, Fernández M, Gangoiti I, *et al*. Guía de Actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016. [Fecha de acceso 15 dic 2017]. Disponible en http://www.respirar.org/images/galaxia_web_28-11-2016.pdf

18. Simons FE. Emergency treatment of anaphylaxis. BMJ 2008;336:1141-2.

19. Anchor J, Settipane RA. Appropriate use of epinephrine in anaphylaxis. Am J Emerg Med. 2004;22: 488-90.

20. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. Allergy. 2009;64:204-12.

21. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, Bellamkonda VR, Fedko MG, Netler D, *et al*. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. J Allergy Clin Immunol Pract. 2015;3:76-80.

22. López Fernández Y, Pilar Orive J. Hipotensión y galope. *Shock* cardiogénico. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2015. p. 134-40.

23. Cherry JD. Clinical practice. Croup. N Engl J Med. 2008;358:384.

24. Bjomson CL, Johnson DW. Croup. Lancet. 2008;371:329-39.

25. Petrocheilou A, Tanou K, Kalampouka E, Malakasioti G, Giannios C, Kaditis AG. Viral croup: diagnosis and a treatment algorithm. Pediatr Pulmonol. 2014;49: 421-9.

26. Russell KF, Liang Y, O'Gorman K, Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 1. Art. No.: CD001955. DOI: 10.1002/14651858.CD001955.pub3.

27. Bjornson CL, Klassen TP, Williamson J. A randomized trial of a single dose of oral dexamethasone for mild croup. N Engl J Med. 2004;351:1306-13.

28. Fifoot AA, Ting JY. Comparison between single-dose oral prednisolone and oral dexamethasone in the treatment of croup: a randomized, double-blinded clinical trial. Emerg Med Australas. 2007;19:51–8.

29. Bjornson C, Russell K, Vandermeer B, Klassen TP, Johnson DW. Nebulized epinephrine for croup in children. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 10:CD006619.

30. Salcedo Posadas A, Rodríguez Cimadevilla JL. Asma. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2015. p. 389-401.

31. GEMA 4.2. Guía española para el manejo del asma, 2017. Disponible en http://www.gemasma.com

32. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Astham (GINA) 2017. [Fecha de acceso 15 dic 2017]. Disponible en http://www.ginasthma.org/

33. British Guideline on the Management of Asthma (BTS). 2016. [Fecha de acceso 15 dic 2017]. Disponible en https://www.brit-thoracic.org.uk/publication-library/bts-guidelines/

34. Rodrigo GJ, Castro Rodríguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. Thorax. 2005;60:740-6.

35. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. Cochrane Database Syst Rev. 2001;1:CD002178.

36. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota G. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2007;3:CD002178.

37. Jiménez García R, Martínez de Azagra A. Disminución aguda del nivel de conciencia. Enfoque del niño en coma. En: Flores J, Serrano A (eds.). Urgencia y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 536-42.

38. Nieto Moro M, Lara Herguedas J, Martínez de Azagra Garde A. Estatus epiléptico. En: Domínguez G, Molina JC, De la Torre M (eds.). Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2008. p. 71-84.

39. Falcón Aguilar E, Bassó García L.M. Estatus epiléptico. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 5.

40. Sofou K, Kristjánsdóttir R, Papachatzakis NE, Ahmadzadeh A, Uvebrant P. Management of prolonged seizures and status epilepticus in childhood: a systematic review. J Child Neurol. 2009;24:918-26.

41. Appleton R, Choonara I, Martland T, Phillips B, Scott R, Whitehouse W. The treatment of convulsive status epilepticus in children. The Status Epilepticus Working Party, Membres of the Status Epilepticus Party. Arch Dis Child. 2000;83:415-9.

42. Riviello JJ Jr, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil K, Kelley K, *et al*. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2006;67: 1542-50.

43. McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, Philips B, *et al*. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. Lancet. 2005;366: 205-10.

44. Bhattacharyya M, Kalra V, Gulati S. Intranasal midazolam vs rectal diazepam in acute childhood seizures. Pediatr Neurol. 2006;34:355-9.

45. Holsti M, Sill BL, Firth SD, Filloux FM, Joyce SM, Furnival RA. Prehospital intranasal midazolam for the treatment of pediatric seizures. Pediatr Emerg Care. 2007;23:148-53.

46. Johannessen CU, Johannessen SI. Valproate: past, present, and future. CNS Drug Rev. 2003;9:199-216.

47. Rai A, Aggarwal A, Mittal H, Sharma S. Comparative efficacy and safety of intravenous valproate and phenytoin in children. Pediatr Neurol. 2011;45:300-4.

48. Segura-Bruna N, Rodriguez Campello A, Puente V, Roquer J. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. Acta Neurol Scand. 2006;114:1-7.

49. Trinka E. What is the evidence to use new intravenous AEDs in status epilepticus? Epilepsia. 2011;52 Suppl 8:S35-8.

50. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones agudas. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2015. p. 959-64.

51. Mintegi S, Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, eds. Manual de intoxicaciones en pediatría, 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012.

52. Albertson TE, Owen KP, Sutter ME, Chan AL. Gastrointestinal decontamination in the acutely poisoned patinet. Int J Emerg Med. 2011;4:65.

53. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position paper: Gastric lavage. Clin Toxicol. 2004;42:933-43.

54. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position paper: single-dose activated charcoal. Clin Toxicol. 2005; 43:61-87.

55. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. Pediatr Emerg Care. 2008;24:176-86.

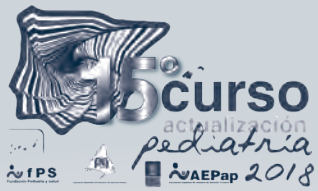
56. Singhi S, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr. 2009;76:519-29.

57. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Pediatr Crit Care Med. 2012; 12 Suppl 1:S1-82.

58. Himmelseher S. Hypertonic saline solutions for treatment of intracranial hypertension. Curr Opin Anaesthesiol. 2007;20:414-6.

59. Wakai A, Roberts IG, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1. Art. No.: CD001049. DOI: 10.1002/14651858.CD001049.pub4.

60. Serrano A. Casado Flores J. Traumatismo craneoencefálico. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2015. p. 127-33.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Inteligencia emocional

Ponente/monitora:

- **Alicia Jiménez Jiménez**
  Psicóloga clínica. Especialista en intervención cognitivo-conductual y modificación de conducta. Experta en formación y desarrollo en organizaciones. Coach Co-activo. Coach de equipos por el modelo ORSC. Máster en Psicología Sistémica.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Jiménez Jiménez A. Inteligencia emocional. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 457-469.

Inteligencia emocional*

Alicia Jiménez Jiménez
Psicóloga clínica. Especialista en intervención cognitivo-conductual y modificación de conducta. Experta en formación y desarrollo en organizaciones. Coach Co-activo. Coach de equipos por el modelo ORSC. Máster en Psicología Sistémica.
ajimenez@finsi.com

RESUMEN

El pediatra tiene un paciente especial, su adhesión al tratamiento depende de sus cuidadores, generalmente sus padres. En el caso del paciente infantil se hace necesario, aún más que en el caso de cualquier otro paciente, que el profesional de la medicina amplíe su mirada para abarcar a todo el sistema familiar del niño. La relación de ayuda con el niño y su familia requiere un cambio de actitud interna por parte del profesional en la consulta. Ese cambio de actitud es avanzar de un análisis racional, en ocasiones enjuiciador, ante las dinámicas de intercambio emocional del sistema familiar del niño, a una comprensión amorosa y aceptadora de las mismas. El reto principal del profesional de la pediatría es comprender y aceptar la intención positiva de las manifestaciones emocionales de los familiares del niño, tanto en la consulta como fuera de ella y así mismo aceptar y gestionar sus propias respuestas emocionales ante dichos comportamientos de los familiares. Ese acogimiento, ese "saber mirar con cariño" lo que esa familia trae a consulta, es un pilar básico en la relación de ayuda.

*El presente texto es idéntico al de la edición del 14.º Curso de Actualización en Pediatría 2017, según indicaciones expresas de la autora.

DEFINICIONES DE INTELIGENCIA EMOCIONAL

Estas son algunas de las definiciones de inteligencia emocional más aceptadas:

"Es la capacidad de sentir, entender y aplicar eficazmente el poder y la agudeza de las emociones como fuente de energía humana, información, conexión e influencia" (Robert K Cooper).

"Es un subconjunto de la inteligencia social que comprende la capacidad de controlar los sentimientos y emociones propios, así como los de los demás, de discriminar entre ellos y utilizar esta información para guiar nuestro pensamiento y nuestras acciones" (Peter Salovey, Marc A. Brackett y John D. Mayer).

"Es la capacidad para reconocer los sentimientos propios y los de los demás, motivarnos a nosotros mismos, para manejar acertadamente las emociones, tanto en nosotros mismos como en nuestras relaciones humanas" (Daniel Goleman).

Todas ellas inciden, de una forma u otra, en los mismos aspectos. Siguiendo a Salovey, las áreas de competencia de la inteligencia emocional, basándose en las investigaciones de Howard Gardner, serían las siguientes:

- El conocimiento de las propias emociones, entendida como capacidad de reconocer los sentimientos cuando aparecen. Esta área de competencia implica una introspección o introvisión psicológica eficaz para comprenderse a uno mismo. No se trata solo de mirarse dentro sino de reconocer los sentimientos reales que debemos atender para nuestro bienestar.

- Capacidad de gestionar las propias emociones y de adecuar su expresión al momento, al otro y al contexto.

- Capacidad de motivarse uno mismo lo que implica fundamentalmente subordinarse a uno mismo para la consecución de unos objetivos y unos logros. Tiene que ver con la capacidad de demorar la gratificación y sofocar la propia impulsividad.

- El reconocimiento de emociones ajenas, implica básicamente una aptitud empática y una capacidad de escucha.

- Gestión de las relaciones, implica saber relacionarnos con las emociones ajenas y comprender nuestro impacto en otros.

FUNCIONES DE PENSAMIENTO Y FUNCIONES DEL SENTIMIENTO

El pensamiento y la emoción tienen dos utilidades distintas. Ambos son vitales para nuestra supervivencia y desarrollo, sin embargo su papel en nuestras vidas está claramente diferenciado.

Las funciones del pensamiento tienen que ver con lo intelectual. Nuestra mente recoge todos los mensajes de la cultura, es lo prescriptivo, lo que "debería" o "no debería" ser. El juicio está muy presente en el pensamiento, cada vez que observamos la sociedad, desde lo que observamos como norma reforzamos la idea de lo que debe ser. Estemos agradecidos puesto que las funciones intelectuales superiores nos permiten transformar el mundo, pensamos de forma abstracta, resolvemos problemas, construimos aviones, edificios, tabletas, etc. Por lo tanto las funciones del pensamiento son:

- Clasificar la información en categorías.

- Relacionar y conectar la información.

- Adquirir y mantener los conocimientos.

Las funciones del sentimiento tienen que ver con lo que nos hace felices o infelices a cada uno de nosotros, nos permite percibir cómo la realidad impacta en nosotros a medida que nos relacionamos con ella. Las funciones del sentimiento son:

- Diferenciar lo agradable de lo que nos resulta desagradable.

- Vivir la experiencia integrando en ella nuestras sensaciones, toda la información que viene del cuerpo.

- Es la base de nuestra intuición en relación a nosotros mismos y lo demás, nos permite comunicarnos más allá de lo puramente racional.

LA HISTORIA DE LA INTELIGENCIA EMOCIONAL

- En 1920 E. Throndike, utiliza el término de inteligencia social refiriéndose a la "habilidad para comprender y dirigir a los hombres y mujeres, y actuar sabiamente en las relaciones humanas".

- En 1983 Howard Gardner presenta su teoría de las Inteligencias Múltiples:
  - Inteligencia lingüística.
  - Inteligencia lógica.
  - Inteligencia musical.
  - Inteligencia visual-espacial.
  - Inteligencia cinestésica.
  - Inteligencia interpersonal.

- En 1976 Wayne Dyer publica el libro Tus zonas erróneas donde, a modo de autoayuda, da pistas útiles para el mejor conocimiento de uno mismo.

- En 1990 los psicólogos P. Salovey y J. Mayer comienzan a utilizar el término de Inteligencia Emocional.

- En 1995 Daniel Goleman publica su libro Inteligencia emocional, que es el más vendido e impulsa el conocimiento de este concepto.

- En 1997 Robert Cooper y Ayman Sawaf publican el libro Inteligencia Emocional aplicada al liderazgo.

- En 1998 Daniel Goleman publica La Inteligencia emocional en la empresa.

El término inteligencia emocional llega a popularizarse gracias al impacto e influencia de los autores que han tenido un mayor afán divulgativo sin embargo aún queda un gran paso en la educación en los aspectos emocionales. Estamos en un momento en el que ya nadie discute la importancia de la inteligencia social y emocional para el desarrollo de un individuo pero ¿en qué aspectos concretos se materializa esta idea en la educación más allá de la teoría?

¿QUÉ TRABAJADORES BUSCAN LAS ORGANIZACIONES?

A pesar de que ya comprendemos la importancia de estos temas siguen siendo una asignatura pendiente en la práctica para la mayor parte de los agentes educativos. Sin embargo, cuando llegamos a la vida adulta y nos incorporamos al mundo laboral encontramos que las organizaciones realmente valoran la competencia emocional de los individuos, es una característica muy valorada y que a menudo marca la diferencia entre el éxito o el fracaso en la socialización y desarrollo de un individuo dentro de una organización. La inteligencia emocional nos convierte en personas más adaptadas a los entornos, con relaciones de mayor calidad, más creativas para construir la vida que deseamos y alcanzar nuestros objetivos.

Las personas que tienen alta inteligencia emocional destacan por su:

- Capacidad de escucha.

- Empatía.

- Capacidad de comunicación.

- Adaptabilidad.

- Creatividad ante los obstáculos.

- Capacidad de control de sí mismo.
- Confianza en sí mismo.
- Motivación.
- Eficacia grupal e interpersonal.
- Capacidad de cooperación-colaboración.
- Trabajo en equipo.
- Capacidad de negociación.
- Eficacia en la organización.
- Proactividad.
- Potencial de liderazgo.

Esta competencia emocional se vuelve crítica cuando las personas desarrollan una labor asistencial. Se trata de puestos de trabajo que exigen de nosotros un fuerte "trabajo emocional", es decir, la gestión de las emociones es un aspecto crítico para un buen desempeño.

Si pensamos en los profesionales de la salud, observaremos claramente como su competencia emocional tiene un gran impacto en la relación de ayuda que consiguen establecer con los pacientes y en la adhesión al tratamiento de estos.

¿QUÉ SON LAS EMOCIONES?

El siguiente paso es reflexionar sobre la naturaleza de las emociones: ¿Qué son?, ¿qué niveles o dimensiones incluyen?, ¿por qué suceden?, ¿para qué sirven?

Si abordamos las emociones como respuesta del individuo ante la realidad podemos decir que son una forma de resistencia, es decir, nuestra emoción es más intensa cuanto menos probable y plausible nos parece un acontecimiento que sucede. Cuando la realidad transcurre de formas que no encajan en nuestras previsiones, incluye acontecimientos para los que no estamos preparados nos resistimos, abrimos un proceso interno para poder digerir ese suceso y sus implicaciones. Cuanto más rígida y preconcebida es la visión de la realidad para una persona mayor intensidad emocional presentará.

Desde el punto de vista del cuerpo, las emociones "son estados funcionales dinámicos del organismo, que implican la activación de grupos particulares de sistemas efectores, visceral, endocrino y muscular y sus correspondientes estados o vivencias subjetivas".

Niveles de la emoción

- Fisiológico: patrones de respiración, ritmo cardiaco, contracciones estomacales, etc.
- Expresivo: patrones posturales, expresión facial, etc.
- Cognitivo o subjetivo: discriminación, etiquetación, atribución, interpretación y valoración, etc.

El modelo ALBA EMOTING, formulado por Susana Bloch, refleja las emociones básicas para la vida social humana. Este modelo sirve de base para una técnica psicofisiológica que ayuda a crear y controlar emociones, es utilizado en programas de desarrollo personal y en el entrenamiento de actores. Las emociones que este modelo identifica como fundamentales para nuestro desarrollo individual y social son:

- Enfado:
  - Con otros porque han transgredido los límites en una relación.
  - Con nosotros mismos por no habernos comportado con dignidad.
- Miedo: ante aquello que supone una amenaza para nuestro equilibrio y bienestar físico, emocional y social. El ser humano es el único animal capaz de mostrar un comportamiento de coraje ante el miedo.

- Alegría: que nos predispone positivamente a explorar nuevas posibilidades a asumir nuevos retos.
- Tristeza: debido a una pérdida real o anticipada.
- Ternura/compasión: ante otras personas o seres vivos cuya experiencia comprendemos y aceptamos.
- Erotismo: predispone al comportamiento sexual.

Todas estas emociones cuando son primarias y adaptativas nos impulsan hacia una acción. Esta acción se supone que resultará eficaz para regular dicha emoción.

Existe una estrecha relación entre emoción, comunicación y acción.

Tipos de emociones

Cada emoción puede ser a su vez primaria, secundaria o instrumental.

- Emociones primarias: pueden ser adaptativas como el miedo ante una amenaza, la tristeza ante una pérdida y el enfado ante una agresión o desaptativas como el miedo fóbico o el temor a la expresión del self. Las emociones desadaptativas tienen que ver con el pasado, fueron adaptativas en los entornos en que se crearon pero dejaron de serlo en el presente.
- Emociones secundarias: son una reacción ante una emoción anterior, en ocasiones pueden ser reacciones defensivas o evitativas respecto a la emoción primaria. Por ejemplo en lugar de temeroso me muestro enfadado puesto que pienso que eso daña menos mi imagen social. Generalmente son mera consecuencia del sistema de creencias con el que evaluamos una situación y nuestra emoción primaria ante ella, como cuando no soporto tener miedo, o tristeza, pudiendo esta emoción secundaria llegar a ser un sentimiento más consciente y perturbador que el propio miedo.
- Emociones instrumentales: se ha aprendido que su expresión tiene consecuencias concretas en el comportamiento del otro y se utilizan de forma funcional, es decir, para conseguir algo, en ocasiones de forma poco consciente.

¿Cuál es la fuerza de las emociones?

Las emociones tienen un papel muy relevante en nuestras vidas y correcto desarrollo como individuos ya que nos permiten:

- Fortalecer nuestros vínculos, estamos hechos para pertenecer y tener interdependencia con otros.
- Tomar decisiones conscientes y responsables que honren nuestros valores.
- Liberar nuestra creatividad y recursos de afrontamiento.

¿Siempre debemos hacer caso a nuestras emociones?

En general es importante escuchar nuestras emociones pero a veces resulta más adecuado ignorarlas, esto sucede de cuando se trata de emociones que están más orientadas a la supervivencia de la especie más que a la del individuo. En estos casos, para ser eficaces es útil tener la capacidad de actuar contra-emocionalmente. Esta es una característica de las personas creativas.

Por ejemplo:

- La tendencia a bajos niveles de actividad durante la enfermedad permitía eliminar a los individuos más débiles de una especie. Hoy sabemos que realizar una actividad puede acelerar la recuperación de la condición física y el estado de ánimo.
- El abatimiento ante un fracaso, era un gran mecanismo de aprendizaje para la especie pero si pensamos en un inventor o en un comercial nos daremos cuenta de que resulta más adaptativo sobreponerse a este sentimiento.

Dos formas de afrontamiento de las emociones

Como ya dijimos antes, cualquier emoción es en cierto modo una resistencia a aceptar la realidad tal y como es. Podemos afrontar nuestras emociones en dos modos:

- "El modo hacer" resulta eficaz cuando es posible actuar sobre la situación para volver a un equilibrio deseado. Deberemos crear un plan de acción eficaz.

- "El modo ser" resulta eficaz cuando no hay acción posible y debemos aceptar la situación sin resistirnos ni tenemos la capacidad para provocar que cambie. Deberemos abrirnos a la emoción, tomar conciencia plena de ella, reflexionarla, poner nuestra atención en el aquí y ahora y comunicarnos emocionalmente. A partir de la toma de conciencia, más adelante sí podemos utilizar otras estrategias como la distracción. Con el tiempo cuando la emoción remita podremos crear nuevos planes de acción o implicarnos en nuevos proyectos. Si no lo hacemos así finalmente prevalecerá un estado de ánimo negativo y un pensamiento intrusivo.

INTELIGENCIA EMOCIONAL Y RESILIENCIA

La inteligencia emocional aumenta la resiliencia, es decir, aumenta la resistencia al estrés, existe una mayor capacidad para afrontar presiones, obstáculos y acontecimientos emocionalmente impactantes sin perder eficacia en el comportamiento.

Las personas con alta inteligencia emocional:

- Gestionan mejor las emociones.

- Tienen mejores estrategias de afrontamiento.

- Influyen positivamente en el grupo, estimulando creatividad e innovación.

- Tienen mayor capacidad de liderazgo transformacional, consideran a las personas de forma individualizada y las estimulan intelectualmente.

- Muestran empatía y afecto.

- En los conflictos tienden a soluciones cooperativas y de compromiso, no evitan.

- Conocen sus limitaciones y desarrollan sus habilidades.

- Se apoyan en otros con habilidades complementarias, piden ayuda.

- Muestran mayor comportamiento profundo, mayor esfuerzo por sentir lo que expresan.

- Perciben la necesidad de mostrar emociones como parte de su trabajo.

- Menor tendencia a suprimir sentimientos negativos, menor despersonalización.

¿QUÉ ES LA REGULACIÓN EMOCIONAL?

Nuestra regulación emocional es un conjunto de procesos internos conscientes que nos permiten controlar, evaluar y modificar nuestras reacciones para alcanzar nuestras metas y objetivos.

Es muy relevante y necesaria para el crecimiento emocional o intelectual.

Implica:

- Estar abierto a lo agradable y lo desagradable.

- Poner en marcha estrategias para eliminar, mantener o cambiar las emociones y estados emocionales que experimentamos en función de si son eficaces o no.

¿CUÁNDO HABLAR DE LAS EMOCIONES?

Siempre, ya que el aislamiento social obstaculiza la resolución. Solo es eficaz a corto plazo en personas individualistas porque refuerza su percepción de autosuficiencia pero a medio y largo plazo se ha demostrado que el apoyo social es lo único que alivia el estrés y los sentimientos negativos.

- Expresar las emociones positivas:
  - Hace que se contagien.
  - Fortalecen vínculos sociales.
- Expresar las emociones negativas:
  - Es necesario en un primer momento para permitirnos conectar con ellas.
  - La descarga de la emoción negativa de forma regular amplifica la emoción. Se ha demostrado que la catarsis por si sola no es eficaz para el bienestar. Hablar sin auto-regulación de la emoción no ayuda a la elaboración de la situación, tan solo caemos en una tendencia a la "rumiación" sin asimilación.
  - Resulta más eficaz si se habla de forma autoregulada y orientada a solución de problemas y búsqueda de apoyo.
  - Fortalece el vínculo social y refuerza el bienestar psicosocial más que el emocional.

ESTRATEGIAS DE REGULACIÓN EMOCIONAL

Nos permiten gestionar una emoción para lograr restablecer un estado que nos permita funcionar con fluidez. Podemos distinguir entre emociones adaptativas y desadaptativas:

Algunas estrategias adaptativas son:

- Búsqueda de apoyo social.
- Expresión regulada.
- Distracción.
- Planificación.
- Procesamiento emocional: toma de consciencia de la emoción, apertura a la experiencia.
- Aceptación: experimentación pasiva de la emoción.
- Reevaluación/desdramatización: asignar significado no emocional.
- Ejercicio físico.
- Tiempo fuera.

Algunas estrategias desadaptativas que debemos vigilar son:

- Represión: evitar la percepción consciente de la información amenazante.
- Supresión de pensamiento positivo por introspección excesiva.
- Supresión emocional: no expresar la respuesta somática.
- Evitación cognitiva: tratar de pensar en otra cosa.
- Rumiación, "darle vueltas".
- Consumo de sustancias.
- Evitación emocional: posponer, evitar situaciones que disparen emocionalmente.
- Ventilación emocional: expresión no regulada.

EL APRENDIZAJE EMOCIONAL

El aprendizaje emocional es el desarrollo de habilidades internas para la regulación de las emociones. Para atravesar con éxito un proceso emocional es importante que desarrollemos nuestra capacidad para:

- Reconocer las propias emociones, prestando atención a las sensaciones asociadas y localizarlas en el cuerpo.
- Dar la bienvenida a la emoción, no resistirse a la experiencia emocional.
- Etiquetarlas correctamente, desde lo corporal le ponemos nombre a todas esas sensaciones.
- Evaluar la emoción y discriminar cuál es la emoción primaria y especialmente si es adaptativa o desadaptativa, es decir, si tiene que ver con el pasado o con el presente. En caso de ser desadaptativa trataremos de identificar los pensamientos irracionales que están resultando destructivos.
- Conectar con nuestra fuerza y dar validez a nuestros juicios, es útil revisar nuestro propio discurso interno, escuchar todas esas voces que hablan en nuestra mente y reflexionar:
  - Identificar las fuentes, ¿quién me lo dijo?
  - Y la exactitud, ¿es exacto o exagerado?
- Preguntar a la emoción ¿qué necesito?
- Comprender la necesidad que está detrás de la emoción, conectar con la compasión y la ternura hacia nosotros y los demás implicados en la situación.
- Expresar lo que la emoción me dice en forma de peticiones concretas.
- Organizar, priorizar, planificar: ¿qué?, ¿cómo?, ¿cuándo?
- Revisar si nuestras estrategias de regulación emocional han sido adaptativas o desadaptativas para aprender de la experiencia emocional.

ESTADOS DE ÁNIMO

Los estados de ánimo tienen mayor duración que las emociones, no tienen relación directa con una situación concreta y son transparentes para la persona que los experimenta, es decir, a menudo la persona no es consciente del estado de ánimo que comunica, sencillamente para él o ella es el estado "normal".

Las emociones se contagian por eso a menudo podemos encontrar grupos o sistemas humanos que comparten una emocionalidad. Las personas o grupos se pueden encontrar en alguno de los siguientes estados de ánimo (Tabla 1) dependiendo si aceptan o se resisten a dos circunstancias:

- La imposibilidad de cambiar el pasado.
- La capacidad de responsabilizarse de su propio futuro.

Tabla 1. Estados de ánimo

	Juicio de facticidad ontológica o histórica: "No puedo cambiar algo y juzgo que no debería ser así"	Juicio de posibilidad: "Sí puedo cambiar algo"
Me opongo o me resisto a aceptarlo	**Resentimiento Ira silenciosa**	**Resignación**
Lo acepto	**Aceptación/paz**	**Ambición/poder y ganas**

Resentimiento o ira silenciosa

Las personas y sistemas sociales que están en estados de ánimo de resentimiento tienen elevada conflictividad, falta de disciplina y suelen ser críticos con las decisiones y propuestas. Se respira cierta hostilidad, a veces encubierta y hay diversas formas de sabotear cualquier acción o posibilidad.

Aceptación y paz

Las personas y sistemas sociales que están en estados de ánimo de serenidad son estables, están tranquilos y sienten orgullo de pertenencia, son fieles, positivos y abiertos al aprendizaje. Pueden caer en cierta falta de iniciativa y "acomodamiento".

Resignación

Las personas y sistemas sociales que están en estados de ánimo de resignación se sienten desmotivados, con sensación de derrota y sin iniciativa. Eluden retos y se conforman con lo que hay. Se respira cierta tristeza, desgana y apatía.

Ambición/poder y ganas

Las personas y sistemas sociales que están en estados de ánimo de ambición y ganas están motivados, dispuestos al desafío, muy orientados a resultados y al cambio. Son creativos y con iniciativa. Si la actividad es muy frenética pueden estresarse, por eso es importante que cuiden su tiempo libre y su descanso.

Algunas claves que nos ayudan a pasar del resentimiento o ira silenciosa a la aceptación y paz.

- Creer que tengo legitimidad para reclamar promesas no cumplidas que aún me importen, aunque hayan sido unilaterales y buscar soluciones.
- Preguntar o indagar los motivos y emociones del otro para eliminar mis juicios y afirmaciones equivocados sobre sus actos.
- Recibir críticas, reclamos con dignidad, en caso de que el otro también se encuentre resentido o con ira.
- Aprender a hacer peticiones más claras en el futuro.
- Intentar encontrar emociones de ternura y compasión hacia uno mismo y hacia otros.
- Ante resentimiento fuerte y tras varios intentos de restablecer una situación hacer una declaración de ruptura "Aquí se acaba" si se considera adecuado.
- Perdonar.
- Agradecer las promesas y expectativas que sí se han cumplido.
- Pedir ayuda o apoyo para la aceptación, especialmente a otras personas o grupos que hayan pasado por algo similar.
- Crear estrategias de afrontamiento para las situaciones en las que pueda haber mayor exposición a aspectos de alto impacto emocional.

Algunas claves para pasar de la resignación a los estados de ambición, poder y ganas:

- Tomar conciencia de capacidades y puntos fuertes "sentirse poderoso", reconectar con el propio poder y recursos.
- Pedir ayuda a otros y dejarnos ayudar.
- Definir aproximaciones pequeñas al cambio que quiero conseguir, ir paso a paso.
- Salir de mi zona de confort, explorar nuevas oportunidades de relación social, comportamiento y actividad.

- Refuerzo y premio de mis pequeños cambios y logros.
- Acción antes que la emoción, hacer "como si" sintiéramos una motivación o emoción positiva que nos ayude a llevar a cabo una acción, esto puede ayudar a que la emoción termine dándose finalmente.
- Autocuidado, autoprotección.
- Buscar modelos competentes de los que podamos aprender nuevas habilidades y aprender nuevas actitudes.
- Estar con personas con otros modelos mentales, forzarnos a abrir nuestra mente y conectar con personas con juicios y creencias distintas.
- Pedir a otros que nos ayuden a ver opciones y posibilidades alternativas a las que habíamos valorado hasta ahora.

COMUNICACIÓN Y ASERTIVIDAD

La emoción está íntimamente ligada a la comunicación, ya que las personas comunicamos desde una emocionalidad concreta. Para el receptor de nuestra comunicación resulta más relevante la emoción que percibe en nosotros que el contenido del mensaje verbal. En la comunicación podemos distinguir tres códigos:

- El código verbal: las palabras.
- El código no verbal: los gestos, la mímica, la postura, la orientación, etc.
- El código para-verbal: volumen, latencia, tono, articulación...

Las personas inteligentes emocionalmente se comunican de forma asertiva. Esto es gracias a que su emocionalidad predominantemente positiva y la expresión eficaz de sus emociones negativas les facilita dar una respuesta efectiva ante la realidad que viven. Recordemos que las personas no reaccionamos a la realidad sino a las inferencias e interpretaciones que hacemos de lo que percibimos de ella.

La comunicación asertiva tiene las siguientes características:

- Protege los propios derechos y respeta a los demás.
- Logra sus objetivos sin inducir al interlocutor sentimientos de malestar, enfado, miedo, culpabilidad o vergüenza para obtener sus propósitos.
- Aumenta el nivel de autoestima.
- Permite elegir por uno mismo.
- Ofrece una explicación solo si es posible y así lo desea.
- Establece la posición con claridad.

No debemos olvidar que la asertividad:

- Es una característica de la conducta, no de la persona.
- Es una conducta específica de una persona en una situación, no universal.
- Debe contemplarse en el contexto cultural así como en relación a variables situacionales.
- Está basada en la capacidad del individuo de escoger libremente su acción y autorregularse.
- Es una característica de la conducta socialmente efectiva, no dañina.

OBJETIVOS EN LA COMUNICACIÓN

Una de las principales habilidades de las personas asertivas es fijar objetivos adecuados para comunicarse con otros:

- Concretos y claros, que permitan valorar claramente si hemos sido eficaces o no.
- Adecuados a la situación o contexto en que tiene lugar la interacción.
- Realistas, que contemplen las posibles reacciones en nosotros y en los demás.
- Referidos a aspectos que están bajo nuestro control.
- Asequibles, que requieran habilidades que poseemos o podemos desarrollar.
- Compatibles entre sí, en caso de que exista más de uno.
- Que no obedecen a ideas o necesidades rígidas e irracionales. Ej: "no debo molestar o disgustar a los demás".

DERECHOS ASERTIVOS

Las personas asertivas son capaces de defender sus derechos asertivos y respetar los de otras personas. Los derechos asertivos convenidos por los principales expertos en comunicación son:

1. El derecho a mantener tu dignidad y respeto comportándote de forma habilidosa o asertiva – incluso si la otra persona se siente herida– mientras no violes los derechos humanos básicos de los demás.
2. El derecho a ser tratado con respeto y dignidad.
3. El derecho de rechazar peticiones sin tener que sentirse culpable o egoísta.
4. El derecho a experimentar y expresar tus propios sentimientos y a ser tu único juez.
5. El derecho a detenerte y pensar antes de actuar.
6. El derecho a cambiar de opinión, ideas o líneas de acción.
7. El derecho a pedir lo que quieres (teniendo en cuenta que el otro tiene derecho a decir no).
8. El derecho a hacer menos de lo que humanamente eres capaz de hacer.
9. El derecho a ser independiente.
10. El derecho a decidir qué hacer con tu propio cuerpo, tiempo y propiedad.
11. El derecho a pedir información.
12. El derecho a equivocarnos, cometer errores y ser responsable de ellos.
13. El derecho a sentirse a gusto contigo mismo.
14. El derecho a tener tus propias necesidades y que esas necesidades sean tan importantes como las necesidades de los demás. Además, tenemos el derecho a pedir (no exigir) a los demás que respondan a nuestras necesidades y a decidir si satisfacemos las necesidades de los demás.
15. El derecho a tener tus propias opiniones y valores, y expresarlos.
16. El derecho a decidir si satisfaces las expectativas de otras personas o si te comportas siguiendo tus intereses siempre que no violes los derechos de los demás.
17. El derecho a hablar sobre el problema con la persona involucrada y aclararlo, en casos límite en que los derechos no están del todo claros.
18. El derecho a obtener aquello por lo que pagas.
19. El derecho a escoger no comportarte de manera asertiva o socialmente habilidosa.

20. El derecho a tener derechos y defenderlos.
21. El derecho a ser escuchado y a ser tomado en serio.
22. El derecho a estar solo cuando así lo escojas y aún cuando otros deseen tu compañía.
23. El derecho a intentar cambiar lo que no te satisface.
24. El derecho a experimentar y expresar el dolor.
25. El derecho a no justificarse ante los demás.
26. El derecho a hacer cualquier cosa mientras que no violes los derechos de alguna otra persona.

HABILIDADES BÁSICAS DE COMUNICACIÓN ASERTIVA

Algunas de las habilidades que nos permiten mantener una comunicación asertiva son:

- Escucha activa, en la que mostramos externamente nuestra actitud interior de escucha.
- Empatía, que es hacer ver al otro que comprendemos su realidad y nos hacemos cargo desde nuestro rol de los motivos y estados que afectan a sus sentimientos y conducta.
- Reformulación: es repetir lo que el otro ha dicho para confirmar si hemos comprendido correctamente.
- Uso de preguntas abiertas y cerradas en función del objetivo.
- Disposición a ser persuadido: es abrir cualquier conversación barajando la posibilidad de que sea el otro quien nos convenza.
- Actitud de curiosidad: es una actitud mental de no juicio, de intentar descubrir abiertamente la experiencia y opinión del otro.
- Manejo del silencio para dar espacio al otro cuando queremos que sea quien se pronuncie respecto a un tema antes de continuar la conversación.
- Peticiones claras y concretas.
- Responsabilidad incondicional reflejada en nuestro lenguaje.
- Mensajes "yo" en los que emito juicios mostrando expresamente que son mis juicios, no la realidad, "yo creo", "yo pienso".
- Expresión de sentimientos sin pretender que los sentimiento que experimento sean en forma alguna la medida de la realidad o verdad.
- Anticipación de consecuencias para que nuestro interlocutor pueda tenerlas en cuenta en su toma de decisiones.
- Declaraciones de autoridad personal como decir sí, no, no sé, gracias, perdón, etc.
- Acuerdos parciales ya que no tenemos necesariamente que estar de acuerdo en todo para poder avanzar hacia una acción coordinada.
- Etc.

Existen otras habilidades que nos permiten mantener una comunicación asertiva aún cuando el otro esté mostrando un comportamiento agresivo:

- Separar los temas que aparecen en la conversación.
- Ignorar selectivamente aquella información que lleva a una escalada de agresividad.
- Desarmar la ira haciendo ver al interlocutor que percibimos su emoción en su máxima expresión.
- Banco de niebla que consiste en tratar los juicios de valor del interlocutor como lo que son, es decir, meros juicios, no verdades.

- Disco rayado o repetición sistemática de los mensajes relevantes que queremos que el otro reciba.
- Aserción negativa que consiste en asumir aspectos de nuestra conducta que el otro juzga como negativos, reservándonos el derecho a ser nuestro propio juez.
- Recorte: consiste en repetir las crítica indirecta que el otro ha realizado neutralizando su carga emocional negativa.
- Agotar las críticas: consiste en pedir al interlocutor que formule todas sus críticas o quejas de una vez.
- Acordar el desacuerdo para poder construir algún tipo de acción a pesar de dicho desacuerdo.
- Etc.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Bach E, Forés A. La asertividad: para gente extraordinaria. Barcelona: Plataforma Editorial; 2008.
- Goleman D, Lantieri L. Inteligencia emocional infantil y juvenil. Madrid: Aguilar; 2009.
- Goleman D. El cerebro y la inteligencia emocional. Barcelona: Ediciones B, S.A.; 2012.
- Goleman D. La inteligencia emocional. Barcelona: Kairos; 1996.
- Guix X. ¡Descontrólate! Reflexiones para los que controlan demasiado. Barcelona: Ediciones Granica; 2006.
- Guix X. Si no lo creo no lo veo. Barcelona: Ediciones Granica; 2005.
- Levy N. La sabiduría de las emociones. 1.ª ed. Barcelona: Plaza & Janes Editores; 1999.
- Marina JA. Anatomía del miedo. Barcelona: Anagrama; 2006.
- Punset E. El viaje a la felicidad. Barcelona: Destino; 2005.
- Steiner C. La educación emocional. Buenos Aires: Javier Vergara Editor; 1998.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Taller de actualización
en oído medio

Ponentes/monitores:
- **Luis Bamonde Rodríguez**
  Pediatra. EAP O Grove. Pontevedra.
- **Juan José Delgado Domínguez**
  Pediatra. EAP Labañou. A Coruña.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Bamonde Rodríguez L, Delgado Domínguez JJ. Taller de actualización en oído medio. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 471-488.

Taller de actualización en oído medio

Luis Bamonde Rodríguez
Pediatra. EAP O Grove. Pontevedra.
luis.bamonde.rodriguez@sergas.es
Juan José Delgado Domínguez
Pediatra. EAP Labañou. A Coruña.
jjdelgadod@gmail.com

RESUMEN

El taller pretende profundizar en el manejo diagnóstico y terapéutico de la patología más frecuente del oído medio, la otitis media con derrame y la otitis media supurada. Se llevará a cabo intercalando exposiciones teóricas con vídeos y preguntas sobre casos prácticos. Asimismo, se realizarán prácticas de la técnica de extracción manual de cerumen y practicas de Otoscopia neumática, uso de diapasones…

OBJETIVOS

- Conocer las técnicas e indicaciones de las distintas posibilidades de extracción de cerumen del conducto auditivo externo en Atención Primaria.
- Mejorar la metodología diagnóstica de la patología más frecuente del oído en el niño (otitis media aguda y otitis media con derrame) desde una perspectiva de Atención Primaria, con especial hincapié en la Otoscopia neumática.
- Puesta al día de las distintas posibilidades terapéuticas de la otitis media aguda (OMA) y de la otitis media con derrame (OMD).

INTRODUCCIÓN

La patología del oído medio en su conjunto es una de las primeras causas de consulta en Pediatría de Atención Primaria, conlleva un uso a veces no muy adecuado de antibióticos con los riesgos de resistencias y complicaciones asociadas e incapacidades (hipoacusias), así como gasto para las familias y de recursos.

Se precisa una alta certeza diagnóstica para tratar adecuadamente la patología del oído medio. Por ello los pediatras de Atención Primaria debemos de ser unos expertos especialistas en las técnicas diagnósticas y muy especialmente en la otoscopia. Aunque parezca una técnica sencilla, la otoscopia para que sea de fiabilidad conlleva una serie de requisitos, comenzando por el material que usemos para realizarla, pasando por un método y el uso combinado de la otoscopia neumática, que en varios trabajos ha demostrado una mayor sensibilidad y especificidad para la demostración de la presencia de derrame en el oído medio, comparada con otros métodos más sofisticados como la impedanciometría[1], usando como referencia estándar la miringotomía (Tabla 1). Si bien las guías y publicaciones reconocen a la otoscopia neumática como una técnica importante para el manejo de la patología del oído medio, especialmente en Atención Primaria, las escuelas europeas carecen de tradición y nos atreveríamos a decir de experiencia en su uso en el ámbito pediátrico. A pesar de que las publicaciones a su favor desde los años setenta (1970) en la época de Paradise y actualmente Hobberman y colaboradores de la escuela de Pittsburg, es minoritario el uso de dicha técnica en el conjunto de la Atención Primaria y hospitalaria en el ámbito Europeo[1].

A lo largo de la presentación intentaremos exponer los requisitos y las dificultades, así como una valoración comparativa/conjunta con otras técnicas diagnósticas (acumetría, impedanciometría), ya que en múltiples estudios[1,2] se ha visto cómo mejora la certeza diagnóstica tras realizar cursos de formación en otoscopia. Asimismo, es preciso controlar la técnica de extracción de cerumen y buscar la cooperación de los niños y padres. El gran reto está en diferenciar correctamente la otitis media aguda de la otitis media con derrame, para así poder evitar el uso de antibióticos de forma innecesaria.

La situación epidemiológica de los organismos causantes de la patología del oído medio sigue cambiando, especialmente desde la introducción de las nuevas vacunas antineumocócicas conjugadas. Abordaremos el estado actual en las causas infecciosas y las resistencias en cuanto a sus tendencias temporales.

TERMINOLOGÍA[2,3]

- **OMA:** presencia sintomática de exudado en el oído medio (generalmente mucopurulento). Es el cuadro al que nos vamos a referir principalmente y se diferencian varias presentaciones:

Tabla 1. Comparación métodos diagnósticos de derrame en oído medio[1]

Diagnóstico: otros medios frente a miringotomía	Sensibilidad	Especificidad
Otoscopia neumática	93,8%	80,5%
Timpanometría portatil	89,1%	58,2%
Timpanometría profesional Curvas B planas	80,9%	74,5%
Timpanometría profesional Curvas B y C	93,8%	61,8%

- OMA esporádica: episodios aislados.
- OMA de repetición: episodios repetidos, a su vez clasificada en:
  - OMA persistente: reagudización de los síntomas de la OMA en los primeros siete días tras finalizar tratamiento (se consideran el mismo episodio).
  - OMA recidivante (recaída verdadera): reaparición de los síntomas después de siete días de curada (se consideran episodios diferentes).
  - OMA recurrente: tendencia a contraer OMA con infecciones respiratorias de vías altas. Se define como al menos tres episodios en seis meses o al menos cuatro en un año.

■ **Otitis media con exudado, o subaguda** (mal llamada otitis media serosa): presencia de exudado en el oído medio de manera asintomática (salvo hipoacusia de transmisión). Suele ocurrir tras una OMA, pero en el 90% de los casos se resuelve espontáneamente. Si Persiste más de tres meses, se denomina otitis media crónica con exudado.

■ **Otitis media crónica con exudado**: ocupación del oído medio durante más de tres meses.

Tanto en la otitis media aguda como en la otitis media con exudado se observa una disminución de la movilidad del tímpano y una opacificación. El diagnóstico de OMA se debe realizar en los niños que presentan un abombamiento de moderado a grave de la membrana timpánica o ante la presencia reciente de otorrea no atribuible a una otitis externa (recomendación fuerte), o bien un abombamiento moderado de la membrana timpánica y presencia (menos de 48 horas) de otalgia, tocamiento del oído en lactantes no verbales o intenso eritema de la membrana timpánica (recomendación fuerte). Es precisa una formación específica en la práctica de la otoscopia para tener un diagnóstico preciso entre las diferentes situaciones clínicas que se presentan en la práctica diaria, además de conseguir previamente una visualización correcta del tímpano, con lo que tendremos que manejar bien las técnicas de extracción del cerumen.

CERUMEN[4]

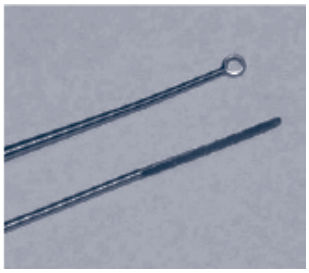
No es infrecuente tener dificultad para realizar una buena otoscopia por la presencia de cerumen en el conducto auditivo externo (CAE). En dicha situación debemos de extraerlo. También si el cerumen produce sintomatología (hipoacusia, vértigo, etc.). No existen evidencias de superioridad entre las distintas técnicas de extracción del cerumen: agentes anticerumen, lavado manual con jeringa o extracción manual con curetas. Se escogerá el método según las circunstancias clínicas y la experiencia y habilidad del profesional, así como según qué medios tenemos disponibles.

Las gotas óticas están contraindicadas en las situaciones de perforación timpánica y algunos de los compuestos usados pueden provocar alergia. El lavado de oídos con agua templada o agua mezclada son agua oxigenada es muy efectivo, pero de difícil aplicación en el caso de un cuadro agudo de otalgia. Además, estaría contraindicado en las perforaciones timpánicas. No es más efectivo aplicar un cerumenolítico varios días antes que veinte minutos antes del lavado.

La extracción manual estaría indicada en caso de perforación timpánica, también cuando no tengamos seguridad de su integridad. Requiere de un entrenamiento adecuado y material, pero es perfectamente realizable en Atención Primaria. Es especialmente efectiva en acumulaciones de cerumen en el tercio exterior del conducto auditivo externo (CAE), que suele ser la zona en donde más se acumula. Antes de proceder a la extracción manual del cerumen se debe garantizar una adecuada inmovilización del niño. Tareas que realizar.

Lo ideal es usar un otoscopio con luz potente, con cabezal quirúrgico o de visor desplazable para realizar la extracción, con una cureta roma angulada de Buck tamaño 0 o 00. También puede ser útil un asa de Billeau pequeña y una cureta espiral porta algodones de Buck. La extracción del cerumen se debe de realizar con visualización directa a través del espéculo del otoscopio, por el que se introducirá la cureta (Fig. 1).

Figura 1. Cureta de Buck



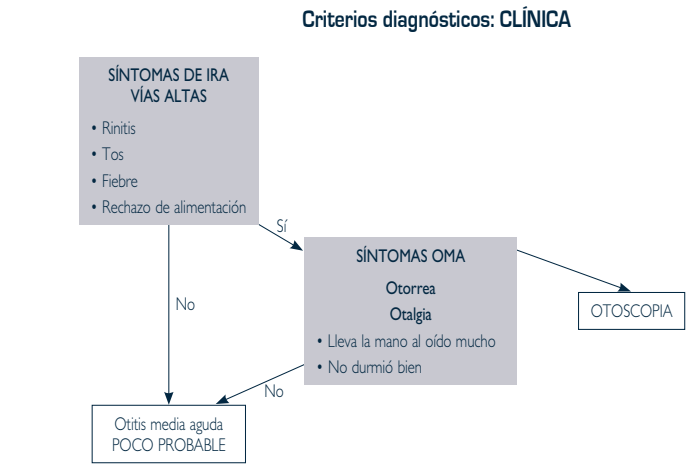
Se introduce el otoscopio con el espéculo de mayor diámetro posible en el oído del niño. Una vez localizada la cera, se cambia el otoscopio a la mano no dominante, y usamos la cureta bajo visualización directa con la mano dominante, sujetándola sin fuerza para evitar dañar al niño si se moviera. No se debe de atacar al cerumen por el medio, solo lo empujaríamos. Se debe pasar la cureta hacia la zona posterior del tapón para a modo de cuchara arrastrarlo hacia el exterior. En caso de un tapón que ocluya mucho es preferible intentarlo por la parte superior en donde los tapones suelen ser más débiles. Asimismo, en ocasiones en estos casos usar previamente un asa de Billeau, puede facilitar la disección de la cera, dada su menor resistencia, para continuar después con la cureta roma de Buck que es mejor como cuchara de arrastre. Si quedaran restos de cera, puede ser de utilidad enrollar fuertemente algodón en la cureta espiral de Buck, introduciéndola 0,5 cm. y girándola para arrastrar los restos de cera. Asimismo, este sistema es útil para limpiar el conducto en casos de otorrea.

Las curetas metálicas son preferibles a las de plástico, su borde más suave permite una mejor disección del cerumen. Se debe de mantener un procedimiento adecuado de limpieza y esterilización en autoclave. El lavado no está indicado en caso de otalgia, o por historia de perforación timpánica, otorrea crónica o cirugía del oído previa. No se debe de usar agua fría, ya que podría causar *nistagmus*. El chorro se debe de dirigir hacia la zona superior del CAE, no directamente contra la membrana timpánica. Un pequeño aspirador otorrinolaringológico también puede ser muy útil.

DE LA OTOSCOPIA[5]

La otoscopia neumática se debe de realizar en cualquier niño que acuda a consulta con una infección de vías altas (Fig. 2), cuando lleva la mano a los oídos de forma no habitual o si presenta irritabilidad, dificultades para dormir, fiebre, otalgia, otorrea o pérdida auditiva[6].

Figura 2. Criterios clínicos de diagnóstico



IRA: infección respiratoria aguda; **OMA:** otitis media aguda.
Adaptado de Hobermann A,*et al.* Pediatr Ann. 2000;26:609-620.

El equipo es esencial para poder realizar una exploración timpánica correcta. Por ejemplo, la intensidad de la luz, la conservación de las baterías, el cabezal con hermetismo adecuado y con agujero lateral para la introducción de la pera de insuflación y los espéculos con posibilidad de sellado de goma. En nuestra práctica diaria observamos una gran diferencia en la calidad con la que se puede realizar la otoscopia neumática según las distintas marcas y modelos de otoscopio, no siendo adecuados muchos de ellos, aun siendo aparentemente neumáticos.

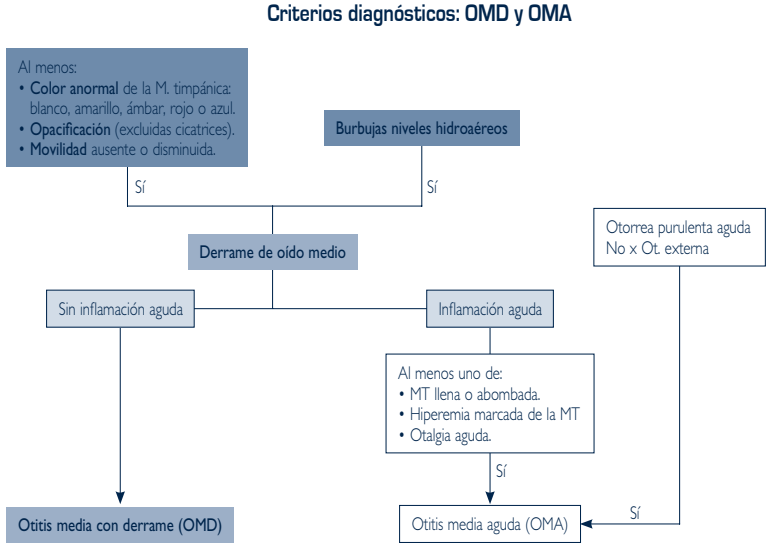
Los espéculos negros aumentan el contraste y el calibre variará según el niño de 2,5 a 4 mm, pudiendo ser desechables. En los casos de espéculos neumáticos se suelen reutilizar, previa adecuada limpieza, dado su mayor coste. El oído del niño anatómicamente es diferente al del adulto, el ángulo que forma el tímpano es más abierto cuanto menor es el niño y la longitud menor, 2,5 cm. frente a los 4,5 cm del adulto, por lo que debemos de traccionar el pabellón hacia abajo y hacia atrás en los niños pequeños a diferencia del adulto, en el que se tracciona hacia arriba y atrás.

Valoración de la otoscopia

Una vez extraída la cera del conducto debemos de introducir el espéculo en el CAE. Previamente traccionamos del pabellón auricular para enderezar en conducto. El reflejo luminoso está situado en el cuadrante antero inferior. Localizado el reflejo debemos de seguir el mango del martillo hacia arriba y visualizar de forma completa de todos los cuadrantes. Es aconsejable seguir una metodología nemotécnica. Proponemos el acrónimo PT.COM (Posición, Translucidez, Color, Otros, Movilidad). (Fig. 3).

- **P**. Para valorar la posición nos fijaremos en el proceso largo y corto del martillo. Cuando el tímpano está en posición normal el mango y el proceso corto del martillo son claramente visibles. Cuando el tímpano está abombado no se observa el proceso corto del martillo y cuando está retraído el mango parece acortado y el proceso corto se ve prominente. La posición del tímpano normal debe de ser neutral. Cuando comienza una disfunción de la trompa de Eustaquio el tímpano se retrae, lo que suele ser característico de la otitis

Figura 3. Signos clínicos para diagnóstico diferencial



MT: membrana timpánica. Adaptado de Hobermann A,*et al*. Pediatr Ann. 2000;26:609-620.

media con derrame OME, aunque es posible en estos casos también observar tímpanos llenos. La OMA suele presentarse con el tímpano lleno o abombado.

- **T**. El tímpano es una membrana fina que suele ser translucida en condiciones de normalidad, llegándose a percibir estructuras del oído medio tras el tímpano, como el yunque. No es infrecuente ver niveles de líquido tanto en la OMD como en las OMA. Valoraremos si es translucido, opaco o semiopaco.

- **C**. Los tímpanos normales suelen tener un color gris, esmerilado. En ocasiones se observan hiperémicos por motivos varios: llanto, estornudos, extracción de cerumen. El color más específico de la Otitis media con derrame es el ámbar, aunque también es posible ver tímpanos de color gris, blancos o hiperémicos. En el caso de las OMA, es más característico el color blanco, aunque también el rojo marcado y el amarillo pálido.

- **O**. Debemos de observar si se presentan bullas que son propias de la OMA, perforaciones, otorrea o bolsas de retracción. En este sentido es importante valorar el cuadrante posterosuperior así como la *pars* flácida, zona de presentación de los colesteatomas y de las bolsas de retracción. Otras alteraciones puedes corresponder a cicatrices, placas calcáreas, tubos de drenaje.

- **M**. Una movilidad normal a la otoscopia neumática excluye el derrame en el oído medio. La movilidad es el dato más fiable para valorar la presencia o no de derrame en el oído medio. Debemos de acostumbrarnos a las distintas movilidades posibles para catalogarlas como movilidad nula, reducida, normal o aumentada. Puede ser útil graduarlas de 0 a 4 de nula a máxima. El espéculo para la otoscopia neumática debe de ser el más grande posible y disponer de mecanismo de sellado de goma. Si no observamos movilidad del tímpano, especialmente en casos no congruentes con los otros datos, debemos de comprobar la estanqueidad del sellado. Es posible generar tanto presiones positivas como negativas. Para esto último introducimos el espéculo con la pera previamente desinflada por nosotros, de manera que al hincharse en la visualización podemos valorar el efecto de la presión negativa. En casos de OMA y OMD la movilidad estará disminuida o será nula. En los casos en que observemos una movilidad disminuida a la presión positiva y una movilidad normal a la presión negativa, lo más probable es que se trate de la existencia de presión negativa en el oído medio por disfunción de la trompa, lo que es común y no patológico en niños pequeños.

Para la valoración de la patología del oído medio en el niño, lo primero que debemos de decidir en base a las técnicas exploratorias descritas, es si el niño tiene o no derrame en el oído medio. Posteriormente decidiremos si tiene o no síntomas y signos compatibles con inflamación aguda y en base a todo ello distinguiremos entre un oído normal, una OMD o una OMA.

TRATAMIENTO DE LA OMA[7-48]

Otalgia

El primer objetivo del tratamiento es aliviar el dolor mediante la administración sistémica de analgésicos (paracetamol o ibuprofeno).

Tratamiento inmediato frente a vigilancia

Un alto porcentaje de OMA se resuelve espontáneamente, lo que desaconseja tratar a todos los niños afectos de esta patología con antibióticos. Una actitud expectante ha demostrado ser capaz de reducir las prescripciones de antibióticos y con ello los costos, los efectos secundarios del tratamiento y las resistencias antibióticas de la flora saprofita y patógena.

Por otra parte, también hay datos de que el tratamiento antibiótico inmediato puede tener un beneficio significativo en términos de duración e intensidad del dolor, dosis de analgésicos y consultas médicas, incluso teniendo en cuenta el aumento del riesgo de efectos secundarios relacionados con la administración de antibióticos.

Debe prescribirse tratamiento antibiótico inmediato a los casos de OMA severa, en los menores de dos años con OMA bilateral y en el caso de perforación espontánea. En todos los demás casos, y de acuerdo con los padres, es posible mantener una actitud expectante y prescribir tratamiento antibiótico solo si empeora o no mejora en 48-72 horas (Tabla 2).

No se aconseja tratar con antibiótico episodios de OMA dudosos, para evitar el uso inadecuado de los antimicrobianos. Dado que los episodios de OMA asociados a fiebre alta y otalgia importante frecuentemente tienen peor pronóstico, la presencia de estos síntomas es suficiente requisito para considerar severa una OMA. El éxito y la inocuidad de una actitud expectante requieren la participación de padres y otros cuidadores, que deben:

- Ser adecuadamente informados acerca de los riesgos y beneficios del tratamiento y su influencia en el pronóstico
- Sentirse copartícipes del proceso de toma de decisiones
- Ser y sentirse capaces de controlar y vigilar al paciente durante la enfermedad
- Poder contactar sin demora con un médico y, si es necesario tener acceso a atención médica.

Recientes estudios sugieren que los beneficios del tratamiento inmediato en niños con diagnóstico riguroso de OMA de menos de 2-3 años podrían haberse subestimado.

Elección de tratamiento antibiótico

El tratamiento de la OMA es fundamentalmente empírico y debe basarse en el conocimiento de los agentes etiológicos bacterianos patógenos más frecuentes en un área geográfica dada y su sensibilidad a los antimicrobianos. El impacto de las vacunas antineumocócicas conjugadas y la evolución de las resistencias de los gérmenes implicados están cambiando la situación y han de ser tenidas en cuenta.

En la práctica clínica en nuestro país es poco frecuente contar con cultivo y antibiograma salvo en caso de perforación y de manera diferida. La información disponible sobre agentes causales en nuestro medio procede de los exudados de las otitis medias agudas perforadas. Los gérmenes más frecuentes en este caso son el neumococo y el *Haemophilus influenzae* no tipable (HiNT) solos o en cultivos mixtos de ambos gérmenes. El papel de la *Moraxella catarralis* podría estar subestimada en el caso de perforación, ya que produce sola o en asociación OMA menos agresiva. Se identifica más frecuentemente

Tabla 2. Estrategias de tratamiento de OMA no complicada (ausencia de otorrea, complicaciones intracraneales o recurrencias)

Diagnóstico	Certeza			
	Bilateral[a]		Unilateral[a]	
	Grave[b]	Leve[b]	Grave[b]	Leve[b]
< 6 meses	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato
6-24 meses	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato	Tratamiento inmediato	Espera vigilante
> 24 meses	Tratamiento inmediato	Espera vigilante	Espera vigilante	Espera vigilante

[a]Lateralidad.

[b]Gravedad.

en los estudios de otros países, particularmente de EE. UU. El *S. pyogenes* también es causa de un porcentaje significativo de OMA supurada y en este caso la correlación con el cultivo de secreciones nasofaríngeas (o test rápido) es la más alta.

Anteriormente el neumococo era más común en episodios severos de OMA mientras el HiNT se asociaba más frecuentemente con OMA recurrente. La remisión espontánea de la sintomatología era más alta en los casos producidos por HiNT que la del neumococo, pero esto podría estar cambiando con la vacuna antineumocócica conjugada.

Efecto de la vacuna antineumocócica conjugada en la OMA

Las vacunas antineumocócicas conjugadas no solamente protegen frente a las enfermedades invasoras por neumococo. Todos los estudios antes y después de su comercialización han demostrado que erradican casi completamente de la mucosa nasofaríngea los serotipos incluidos en cada una de las vacunas. En un primer momento la proporción de neumococos en la nasofaringe y por ende en los episodios de OMA, disminuye y la de HiNT aumenta. Pero muy pronto los serotipos vacunales son sustituidos por los no vacunales y el equilibrio neumococo/HiNT se restablece. Eso potencia el efecto "rebaño", disminuyendo los portadores y por lo tanto la transmisión a no vacunados y las otitis medias agudas causadas por esos serotipos. Dado que los citados serotipos se han seleccionado por ser los más agresivos, los más invasores y los más resistentes a los betalactámicos, esto ha tenido un impacto muy grande en la OMA.

En particular la vacuna conjugada podría prevenir de los episodios tempranos de la enfermedad asociados con los serotipos de la vacuna, lo que resultaría en una reducción de casos complejos posteriores[48]. Dichos episodios tempranos de OMA por serotipos agresivos incluidos en la vacuna producían un daño en la mucosa del oído medio que predispone a las infecciones polimicrobianas con el HiNT jugando un papel central. Los otopatógenos han demostrado una gran capacidad para formar biopelículas lo que es clave para la patogénesis de la otitis media compleja.

Todos los estudios demuestran una bajada de las consultas por todas las causas de OMA, la reducción de los episodios y de los casos más complejos, menor prescripción de antibióticos por este motivo y la disminución de implantación de drenajes transtimpánicos tras la implementación de la vacuna.

Estos efectos favorables también podrían deberse a la vacuna antigripal concomitante recibida por algunas poblaciones infantiles estudiadas, el aumento de la conciencia de la necesidad de evitar tratamientos antibióticos innecesarios y el desarrollo de criterios más estrictos para distinguir OMA de OMD.

Elección de antibiótico

La resistencia reportada del neumococo a la amoxicilina dependiente de la dosis en nuestro país es menor que reflejada en la bibliografía estadounidense[29], estando situada en ≤20%, mientras que la resistencia absoluta ronda el 1% y la resistencia a los macrólidos y al cefaclor ronda el 20%. Y todas las resistencias tienden a bajar en los últimos años. La susceptibilidad a la acetil cefuroxima es muy alta y aún más a la cefotaxima (y por tanto a la ceftriaxona). Las cefalosporinas de tercera generación por vía oral como la cefixima o ceftibufeno no son buena opción por el alto porcentaje de neumococos resistentes.

En cuanto al HiNT, también se ha comunicado[29] que la resistencia a la amoxicilina ha bajado desde un 25% hasta menos del 15%, la mayoría por producción de betalactamasas y <1% completamente resistente. Es altamente sensible a claritromicina y azitromicina y cefalosporinas de segunda y tercera generación como la cefuroxima y la ceftriaxona.

El *S. pyogenes* es altamente sensible a los betalactámicos y se mantienen significativas resistencias a los macrólidos (20%)[29].

Las resistencias son mayores en los niños que en los adultos. A medida que avanza el curso escolar las resistencias aumentan, al menos en el caso de los neumococos (y presumiblemente en el Hi) y en verano se "resetean".

La amoxicilina sigue siendo el antibiótico de elección para tratamiento inicial inmediato o diferido en ausencia de complicaciones en niños de bajo riesgo de patógenos resistentes.

Existe un consenso generalizado de usar la dosis de 80-90 mg/kg/día y es igual de eficaz dividir la dosis total en dos que en tres dosis al día.

Es posible que esta recomendación varíe a la baja cuando se publiquen estudios masivos realizados en nuestro país pos vacuna antineumocócica conjugada 13-valente si se confirma la tendencia temporal previa, especialmente en niños vacunados con Prevenar 13 y si se puede garantizar un seguimiento estrecho de la evolución bajo tratamiento a dosis más bajas.

Debe considerarse el uso de amoxicilina con clavulánico (12,5 mg/ml por cada 100 mg/ml de amoxicilina) a 80-90 mg/kg/día del componente amoxicilina en pacientes que:

- Acuden a la guardería o tienen hermanos que lo hacen.
- Han recibido antibióticos en los últimos 30 días.
- Tienen una historia reciente de OMA recurrente.
- Presentan una conjuntivitis purulenta concomitante (síndrome conjuntivitis-otitis) por la mayor posibilidad de que se trate de un HibNT.

En caso de alergia a la penicilina, si esta es leve se puede usar cefuroxima axetilo o cefpodoxima proxetilo por la remota posibilidad de reacción cruzada. Si es grave, un macrólido.

Duración del tratamiento antibiótico

Tradicionalmente se han recomendado 10 días de tratamiento para la OMA, aunque algunas guías recomiendan regímenes de 5 y otras de 7 días. En otras la duración se diferencia sobre la base de la edad del paciente: 10 días para niños de menos de 2 (o de 5) años y 5 días para mayores de 2 (o 5) años.

Estudios aleatorios controlados han demostrado la posibilidad de reducir el tratamiento de la OMA a 5 días solo en el caso de los betalactámicos orales amoxicilina + ácido clavulánico, cefpodoxima proxetilo y cefuroxima axetilo. No obstante, se ha comprobado que el riesgo de fracaso terapéutico si se hace tratamiento corto aumenta en niños de < 2 años, en presencia de otorrea debida a perforación espontánea de la membrana timpánica o si hay historia de episodios recurrentes. Por lo tanto, se recomienda en general tratamiento de 10 días. En lo mayores de dos años sin factores de riesgo de mal pronóstico puede reducirse a cinco días.

Fallo terapéutico

La evolución habitual de una OMA tratada es una mejoría sintomática en 48-72 h, con disminución progresiva de fiebre y dolor. Por ello, después de 72 horas de antibiótico adecuado, los niños que no mejoren o empeoren deben considerarse fallo terapéutico. Si se han tratado con amoxicilina deben recibir amoxicilina + ácido clavulánico, acetil cefuroxima o cefpodoxima proxetilo. Si hubieran sido tratados con antibióticos de amplio espectro, se tratarán con ceftriaxoma IV o IM, (50 mg/kg/día, una dosis diaria, durante 3 días), que también sería útil en caso de intolerancia oral.

Beneficios a largo plazo del tratamiento antibiótico

Hasta fecha muy reciente no había buenas pruebas de que el tratamiento antibiótico inmediato previniera el desarrollo de la otitis media con derrame o redujera la persistencia de derrame del oído medio, aunque estudios recientes podrían sugerir lo contrario, al menos en niños de menos de tres años con diagnóstico riguroso tratados con amoxicilina + clavulánico a dosis convencionales. Tampoco parece reducir el número de recurrencias (aunque las pruebas son menos consistentes).

Aunque la incidencia de complicaciones y la mortalidad asociada a las mismas ha disminuido después de la introducción del tratamiento antibiótico, la correlación entre

la incidencia de mastoiditis aguda y la prescripción de antimicrobianos sigue siendo controvertida debido a que, en algunos países (como Australia y el RU) una disminución significativa del uso de antibióticos no se ha asociado con un aumento en la frecuencia de complicaciones y, por ello, el uso universal de antibióticos en todos los casos de OMA no puede ser considerada una medida válida para reducir el riesgo de mastoiditis.

Otros tratamientos

No se recomienda el uso de otros tratamientos (excepto analgésicos) asociados a antibióticos. En particular deben evitarse descongestionantes sistémicos o tópicos y no se recomienda la administración de esteroides ni antihistamínicos. Se desaconsejan terapias de medicinas complementarias y alternativas.

Complicaciones

El diagnóstico primario de la mastoiditis aguda debe basarse en criterios clínicos y en el énfasis en el seguimiento estrecho de los pacientes. La tomografía computarizada (TC) de mastoides es de ayuda en la evaluación de la extensión del proceso y la presencia de complicaciones y debe realizarse sistemáticamente cuando se sospeche mastoiditis aguda con periostefitis o complicaciones intracraneales. El tratamiento es médico en los casos no complicados, mientras que la cirugía está indicada cuando esté presente un empiema de mastoides o complicaciones intracraneales.

Prevención

Existe un amplio rango de factores predisponentes de OMA, que generalmente sigue a una infección vírica del tracto respiratorio superior. Los intentos de prevenir la OMA deben centrarse en reducir los factores de riesgo, las infecciones víricas y la colonización nasofaríngea.

- Evitar guardería. La atención en el hogar puede evitar 1/5 de OMA en la población pediátrica general y 2/5 de los niños con enfermedades del oído medio.
- El lavado meticuloso de manos y el uso de soluciones alcohólicas en preescolares podría reducir los episodios de OMA en un 27%.
- La lactancia materna exclusiva por al menos 3 meses reduce a incidencia de OMA en un 13%, si 6 meses de lactancia natural la reducción es del 50%, y la protección se mantiene durante el primer año de vida.
- El uso continuado de chupete aumenta el riesgo de OMA hasta un 30% y este riesgo disminuye a 29% si el uso se limita al tiempo inmediatamente antes de dormirse.
- Evitar la exposición al humo de tabaco.
- Tratar el reflujo gastroesofágico.
- Vacunar contra la gripe.
- Vacunación contra el neumococo lo más precozmente posible y antes de acudir a la guardería.

No obstante, en un estudio reciente de 10 años de duración[47], se ha determinado que, si el diagnóstico de OMA es riguroso y lo realiza un otoscopista experto y se confirma por timpanocentesis, la incidencia es bastante menor que cuando se diagnostica mediante la clínica y la otoscopia convencional por el pediatra de Atención Primaria.

Los resultados de ese estudio indican que de los niños con diagnóstico riguroso de OMA que tienen propensión a otitis recurrente, en el 90% de los casos esto podría ser debido a deficiencias inmunológicas relacionadas con la maduración tardía de su respuesta inmune (inmunidad prolongada neonatal), en un 10% de los casos se debería a problemas anatómicos (por ejemplo, disfunción de la trompa de Eustaquio) y acumulación de factores de riesgo (como la asistencia a guardería y la reiteración de viriasis respiratorias) y alrededor del 10% tendrían OMA más frecuente debido a una respuesta hiperinflamatoria que dañaría la mucosa nasofaríngea y el oído medio lo suficiente como para permitir que ocurran infecciones recurrentes.

MANEJO DE LA OTITIS MEDIA CON DERRAME (OMD)[49-68]

La otitis media con derrame es una condición caracterizada por la presencia de la acumulación de fluido en el oído medio sin signos de inflamación aguda. Es la causa más frecuente de hipoacusia en los niños. Aunque se ha descrito que la OMD puede producir alteraciones del sueño e incluso vértigo, el síntoma y causa más frecuente de consulta es la hipoacusia (en el taller se ampliará el concepto de hipoacusia de transmisión asociado a la OMD).

Es muy frecuente entre 1 y 6 años. La prevalencia alrededor de los dos años es del 20%, entre los 7-8 años aproximadamente del 8%. El 80% de todos los niños han padecido al menos una OMD a los 10 años, con mayor incidencia en invierno. La mayoría ni consultan. El tiempo medio acumulado con derrame en el oído medio bien por OMA, OMD u otorrea es de al superior al 20% y cercano al 17% en el primer y segundo años de vida, respectivamente.

La causa exacta es incierta. Al menos el 50% es posterior a una OMA sobre todo en los menores de 3 años. La prevalencia post OMA de OMD es del 40% al mes, el 20% a los 2 meses y el 10% a los tres meses.

La persistencia del derrame puede deberse a:

- Disfunción de la trompa de Eustaquio.
- Infección bacteriana o viral de bajo grados.
- Reacción inflamatoria persistente.
- Hipertrofia o infección de adenoides.

Factores de riesgo. La OMD es más común en:

- Fisura palatina (disfunción de trompas de Eustaquio).
- S. de Down (inmunodeficiencia y alteración mucosa)
- Fibrosis quística.
- Disquinesia ciliar primaria.
- Rinitis alérgica.

Factores ambientales que aumentan el riesgo de OMD:

- Tabaquismo pasivo.
- Guardería.
- Hermano con historia de OMD.
- Clase económica baja.
- Infecciones respiratorias agudas del tracto superior frecuentes.
- Biberón de sucedáneo.
- Invierno.

Complicaciones

Hipoacusia conducción. Es la más frecuente. La hipoacusia generalmente es leve, pero puede variar y esas fluctuaciones pueden retrasar el reconocimiento de sonidos y palabras. Puede ser más severa y causar impacto significativo sobre todo si es bilateral y persiste por un largo periodo.

Dificultades educativas, de desarrollo, comportamiento y sociales. Puede afectarse el habla, el lenguaje, el desarrollo y la comunicación. Puede presentar problemas de equilibrio, alteraciones motoras y torpeza. No se ha relacionado convincentemente con alteraciones del comportamiento y del rendimiento escolar (Tablas 3, 4 y 5).

Daño crónico en el tímpano. Por persistencia del derrame y presiones negativas mantenidas. Puede ser necesaria la reconstrucción. La inserción de tubos de drenaje puede causar timpanoesclerosis, fibrosis y perforación de tímpano.

Tabla 3. Consejos para mejorar el entorno de aprendizaje del lenguaje

Aumentar la conversación cara a cara
Disminuir el ruido ambiental
Hablar más alto
Hablar despacio y claro
Leerle a diario
Partir de lo que dice el niño
Repetir si es necesario
Valorar el uso de amplificación, especialmente en clase

Tabla 4. Riesgo de retraso o trastorno del desarrollo

Hipoacusia permanente
Sospecha o diagnóstico de trastorno de retraso del habla-lenguaje o cognitivo
Anomalías craneofaciales
Síndrome de Down u otros problemas cromosómicos o genéticos
Defecto visual no corregible
Otros retrasos del desarrollo

Tabla 5. Evaluación del desarrollo y valoración de derivaciones

Cribado desarrollo y lenguaje
Derivar a evaluación habla, lenguaje y desarrollo si preciso
Asegurarse de que los niños con retrasos reciben atención temprana, educación especial, logopedia

Pronóstico

Suele resolverse espontáneamente en 6-10 semanas. El 50-90% en 3 meses. A veces dura mucho más. Hay factores asociados a esta persistencia: la duración superior a 6 meses es más frecuente en niños menores de 2 años, (25%-60%) Son factores de peor pronóstico la bilateralidad, el invierno, antecedente de OMA en el niño o un hermano.

Tratamiento

Los antihistamínicos, los descongestionantes (ni orales ni tópicos nasales), los corticoides (ni orales ni tópicos nasales), los fluidificantes y los supuestos estimulantes de la inmunidad no han demostrado ningún papel en el tratamiento de la OMD.

Podrían ser útiles los antibióticos (muy selectivamente), el chicle con o sin xilitol, la auto insuflación, el tratamiento de la rinitis alérgica, la adenoidectomía (si su hipertrofia lo indica) y el tratamiento del reflujo gastroesofágico si existe.

En cuanto a los tubos de drenaje transtimpánicos puede considerarse su indicación en un número reducido de casos (Fig. 4).

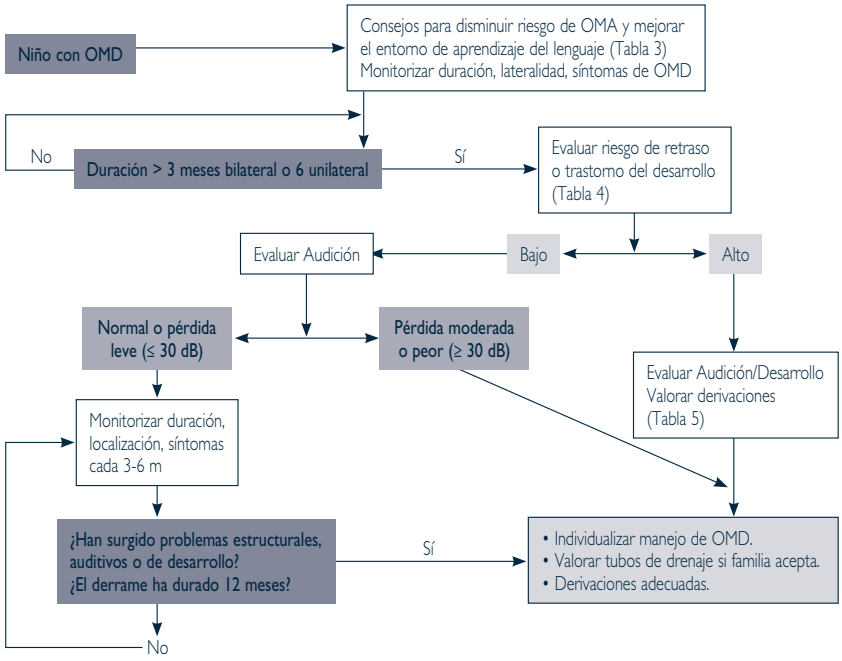
Papel de los biofilms o biopelículas en la OM

Los biofilms o biopelículas, definidos como "comunidades microbianas asociadas a la superficie rodeadas por una matriz de sustancia polimérica extracelular", han pasado de ser una hipótesis etiológica muy plausible de la OMD crónica a un mecanismo de perpetuación del derrame ampliamente probado y admitido. Y no solo afecta a la OMD. Los biofilms de HiNT y mixtos con neumococo o *Moraxella* y otros gérmenes en mucha menor medida se consideran claves en las otitis refractarias y recidivantes.

Se ha comprobado que en biopsias de mucosa del oído medio de niños con OMD el 92% presentaban biopelículas de neumococo. Se sabe que los HiNT aislados de pacientes con OMA recurrente forman biopelículas *in vitro*, aunque el 9% niños sin síntomas pueden tener biopelículas en su oído medio sin que causen problemas.

Los biofilms o biopelículas son ecosistemas microbianos organizados, conformados por uno o varios microrganismos asociados a una **superficie viva o inerte**, con características funcionales y estructuras complejas. Se forman cuando las células planctónicas (que "flotan") se adhieren a una superficie o sustrato, formando **una comunidad, que se caracteriza por la excreción de una matriz extracelular adhesiva protectora**. Están constituidos por un 15% de células bacterianas y un 85% matriz extracelular de exopolisacáridos.

Figura 4. Algoritmo de manejo de la OMD



Los microrganismos bacterianos viven, cooperan y **se comunican** en ellos a través de señales químicas, que regulan la expresión de genes de manera diferente en las distintas partes de la comunidad, como un tejido en un organismo multicelular. Los genes y proteínas se encienden y se apagan a través de las diferentes etapas de desarrollo de la comunidad. La expresión génica de las biopelículas es distinta a la de las células planctónicas ya que los requerimientos y organizaciones son muy diferentes y es necesaria una sincronización de eventos para vivir en comunidad.

Son resistentes a antibióticos, provocan reacción inflamatoria en huésped y se asocian a infecciones crónicas muy difíciles de erradicar. Son ejemplos de biopelículas la placa bacteriana dental (la más conocida), tonsilitis, adenoiditis, amigdalitis y sinusitis crónica. Las biopelículas juegan también un papel muy importante en muchas patologías como ITU recurrente (*E. coli*) y la neumonía por fibrosis quística (*Pseudomonas aeruginosa*). La erradicación efectiva de la biopelícula requiere la muerte de las bacterias y la destrucción de la matriz.

El mecanismo por el que la colocación de tubos de drenaje es útil para eliminar el derrame persistente del oído medio podría ser la reintroducción de aire en el mismo y el aumento de la tensión de O_2 en su interior, lo que promovería la regeneración del epitelio ciliado, reduciendo el número de células secretoras. A esto se añadiría la disrupción mecánica y adelgazamiento de la biopelícula y la restauración de las defensas de la mucosa del oído medio del huésped, produciendo, en suma, el aclaramiento de la biopelícula.

En ese sentido es de subrayar que en el estudio citado[47], que los niños sometidos a timpanocentesis para diagnóstico de la OMA, tienen muchas menos posibilidades de tener nuevos episodios de OMA que aquellos a los que se diagnostica por otoscopista ex-

perto, pero no se realiza timpanocentesis. Los autores postulan que esto puede deberse a la extracción del pus, las bacterias y las citoquinas proinflamatorias, la aireación del OM así como a la modificación del tratamiento antibiótico basada en los cultivos bacterianos del exudado del oído medio.

NUEVOS DESARROLLOS Y PERSPECTIVAS

Estamos empezando a vislumbrar el impacto de las vacunas antineumocócicas conjugadas en la otitis media. Los serotipos no incluidos en las mismas han tomado el relevo y ocupado el nicho ecológico vacante en la nasofaringe y en la otitis media aguda.

De momento estos serotipos no vacunales son más benignos e menos invasores, causan episodios menos graves y son menos resistentes a los antibióticos habituales. Lesionan menos la mucosa del oído medio y predisponen menos a las formas complejas de la enfermedad como la OMA recidivante, la OMA refractaria al tratamiento, la OMA con drenaje espontáneo (supurada) y la OMD crónica. Pero seguramente el neumococo no ha dicho la última palabra.

Existe una enorme diferencia entre el número de niños diagnosticado de OMA entre pediatras de Atención Primaria y otoscopistas cualificados[47]. Esto implica que es importantísimo aumentar la cualificación de los pediatras de Atención Primaria en el diagnóstico de la OMA.

El papel de las biopelículas en las formas complejas de OM hace necesario investigar procedimientos diagnósticos no invasivos para detectarlos. La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una modalidad emergente de imágenes que puede permitir la detección no invasiva, in vivo, de biopelículas del oído medio. Al igual que la ecografía, la OCT es ideal para usar en niños porque es bien tolerada, no causa lesiones en los tejidos y evita la exposición a la radiación[65].

También se investigan tratamientos no invasivos destinados a prevenir la formación o erradicación de los biofilms su formación o erradicarlos. Las estrategias propuestas se centran en la interrupción electromecánica y bioquímica de la adherencia y la proliferación de biopelículas. Se trabaja con la terapia con láser pulsado, los ultrasonidos y la fototerapia entre otros[65].

Se está investigando una vacuna antineumocócica de próxima generación, multiproteica, no basada en serotipos. Una especie de "vacuna conjugada 94-valente". Ya ha demostrado su inmunogenicidad y su seguridad en un ensayo clínico en fase I[69].

Existen ya investigaciones en marcha sobre la vacuna contra el HiNT, protagonista esencial de las biopelículas, solo o en asociación[70-72] y ya se está planteando la posibilidad de una vacuna contra la *Moraxella catarralis*[73-75].

BIBLIOGRAFÍA

1. Takata, Chan, Morphew, *et al*. Evidence assesmente of Methods of diagnosing Middle Ear Effusion in children with middle ear effusion in children with otittis media with effusion. Pediatrics 2003;112:1379-1387.

2. Del Castillo F, Baquero F, de la Calle T, López MV, Ruiz-Canela J, Alfayate S, *et al*. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. Rev Pediatr Aten Primaria. 2012;14:195-205.

3. Lieberthal A, Carroll A, Chonmaitree T, Ganiats T, Hoberman A, Jackson M, *et al*. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics. 2013; 131:e964. [Fecha de acceso noviembre 2017] Disponible en http://pediatrics.aappublications.org/content/131/3/e964

4. Roland P., Smith T, *et al*. Clinical practice guideline: Cerumen impaction. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2008;139:S1-S21.

5. 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 Tecnologías Sanitarias de Andalucía, 2001.

6. Hoberman A, *et al*. Acute otitis media diagnosis and Management in the year 2000. Pediatrics Ann. 2000; 29:609-20.

7. Section IV. Otitis media with effusion. In: Alper C, Bluestone CD, Casselbrant ML, Dohar JE, MandelEM. Advanced Therapy of Otitis Media. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc; 2004.

8. Block SL, Heikkinen T, Toback SL, Zheng W, Ambrose CS. The efficacy of live attenuated influenza vaccine against influenza-associated acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J. 2011;30:203-7.

9. Brook I, Gober AE. Bacteriology of spontaneously draining acute otitis media in children before and after the introduction of pneumococcal vaccination. Pediatr Infect Dis J. 2009;28:640-2.

10. Casey J, Adlowitz DG, Pichichero ME. New patterns in the otopathogens causing acute otitis media six to eight years after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatric Infect Dis J. 2010;29: 304-9.

11. Coker TR, Chan LS, Newberry SJ, Limbos MA, Suttorp MJ, Shekelle PG, *et al*. Diagnosis, microbial epidemiology, and antibiotic treatment of acute otitis media in children: a systematic review. JAMA 2010; 304:2161-9.

12. De Wals PD, Carbon M, Sevin E, Deceuninck G, Ouakki M. Reduced physician claims for otitis media after implementation of pneumococcal conjugate vaccine program in the province of Quebec, Canada. Pediatr Infect Dis J. 2009;28:e271-5.

13. Del Castillo F, Delgado Rubio A, Rodrigo C, de Liria G, Cervera J, Villafruela MA, y cols. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2007;66(6):603-10.

14. Eskola J, Kilpi T, Palmu A, Jokinen J, Haapakoski J, Herva E, *et al*. Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. N Engl J Med. 2001;344(6):403-9.

15. Finkelstein JA, Stille C, Nordin J, Davis R, Raebel MA, Roblin D, *et al*. Reduction in antibiotic use among US children, 1996-2000. Pediatrics. 2003;112:620-7.

16. Fireman B, Black SB, *et al*. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on otitis media. Pediatr Infect Dis J 2003;22:10-16.

17. Grijalva C, Poehling K, *et al*. National impact of universal childhood immunization with pneumococcal conjugate vaccine on outpatient medical care visits in the United States Pediatrics 2006;118:865-73.

18. Hoberman A, Greenberg DP, Paradise J, *et al*. Effectiveness of inactivated influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial. JAMA 2003;290:1608-16.

19. Hoberman A, Marchant C, *et al*. Treatment of acute otitis media consensus recommendations. Clinical Pediatr. 2002;41:373-390.

20. Hoberman A, Paradise J L, *et al*. Penicillin Susceptibility of Pneumococcal Isolates Causing Acute Otitis Media in Children Seasonal Variation. Pediatr Infect Dis J. 2005;24:115-120.

21. Hoberman A, Paradise JL, *et al*. Treatment of Acute Otitis Media in Children under 2 Years of Age. N Engl J Med 2011;364:105-115.

22. Huang SS, Hinrichsen VL, *et al*. Continued impact of pneumococcal conjugate vaccine on carriage in young children Pediatrics 2009;124:e1-e11.

23. Huang SS, Platt R, *et al*. Post-PCV7 changes in colonizing pneumococcal serotypes in 16 Massachusetts communities, 2001 and 2004 Pediatrics 2005; 116:e408-e413.

24. Little P. Delayed Prescribing—A Sensible Approach to the Management of Acute Otitis Media. JAMA. 2006;296:1290-1291.

25. Marchant CD, Shurin PA, *et al*. Course and outcome of otitis media in early infancy: a prospective study. J Pediatr. 1984;104:826-831.

26. Marchisio P, Bellussi L, *et al*. Principi Acute otitis media: From diagnosis to prevention. Summary of the Italian guideline. N. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74:1209-16.

27. McCaig LF, Besser RE *et al*. Trends in antimicrobial prescribing rates for children and adolescents JAMA. 2002;287:3096-3102.

28. Niemelä M, Pihakari O, *et al*. Pacifier as a risk factor for acute otitis media: A randomized, controlled trial of parental counseling. Pediatrics. 2000; 106(3):483-8.

29. Pérez-Trallero E, Martín-Herrero JE, *et al*. Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Antimicrobial resistance among respiratory pathogens in Spain: latest data and changes over 11 years (1996-1997 to 2006-2007). Antimicrob Agents Chemother. 2010;54:2953-9.

30. Picazo J, Ruiz-Contreras J *et al*., HERACLES Study Group. The Heracles study (2007-2010): a prospective hospital-based surveillance of serotypes causing pediatric invasive pneumococcal disease in Madrid, Spain. En: 29th Annual Meeting of European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID); 2011.

31. Pichichero ME, Casey JR Acute otitis media disease management Minerva Pediatr. 2003;55:415-38.

32. Poehling K, Szilagyi P, *et al*. Reduction of frequent otitis media and pressure-equalizing tube insertions in children after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatrics. 2007;119:707-15.

33. Prymula R, Peeters P, *et al*. Pneumococcal capsular polysaccharides conjugated to protein D for prevention of acute otitis media caused by both Streptococcus pneumoniae and non-typable Haemophilus influenzae: a randomised double-blind efficacy study. Lancet. 2006;367:740-8.

34. Prymulaa P, Hanovcovaa I, *et al*. Impact of the 10-valent pneumococcal non-typeable Haemophilus influenzae Protein D conjugate vaccine (PHiD-CV) on bacterial nasopharyngeal carriage. Vaccine. 2011;29:1959-67.

35. Rovers MM, Glasziou P, *et al*. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data. Lancet 2006; 368: 1429-35.

36. Shea KM, Weycker D, *et al*. Modeling the decline in pneumococcal acute otitis media following the introduction of pneumococcal conjugate vaccines in the US. Vaccine. 2011;19;29(45):8042-8.

37. Stamboulidis K, Chatzaki D,*et al*. The Impact of the Heptavalent Pneumococcal Conjugate Vaccine on the Epidemiology of Acute Otitis Media Complicated by Otorrhea. Pediatr Infect Dis J. 2011;30:551-5.

38. Strachan DP, Jarvis MJ, *et al*. Passive smoking, salivary cotinine concentrations, and middle ear effusion in 7 year old children. BMJ. 1989;23:1549-52

39. Tähtinen PA, Laine MK, *et al*. A Placebo-Controlled Trial of Antimicrobial Treatment for Acute Otitis Media. N Engl J Med. 2011;364:116-26.

40. Zhou F, Shefer A, *et al*. Trends in acute otitis media-related heath care utilization by privately insured young children in the United States, 1997-2004. Pediatrics. 2008;121:253-60.

41. Cilveti R, Olmo M, Pérez-Jove J, Picazo JJ, Arimany JL, Mora E, Pérez-Porcuna TA, *et al*. Epidemiology of Otitis Media with Spontaneous Perforation of the Tympanic Membrane in Young Children and

Association with Bacterial Nasopharyngeal Carriage, Recurrences and Pneumococcal Vaccination in Catalonia, Spain - The Prospective HERMES Study. PLOS ONE. 2017;12(2):e0170316.

42. Cohen R, Varon E, Doit C, Schlemmer C, Romain O, Thollot F, Béchet S, Bonacorsi S, Levy C. A 13-year survey of pneumococcal nasopharyngeal carriage in children with acute otitis media following PCV7 and PCV13 implementation. Vaccine. 2015; 33(39):5118-26.

43. Le Saux N, Robinson JL; Canadian Paediatric Society, Infectious Diseases and Immunization Committee. Management of acute otitis media in children six months of age and older. Paediatr Child Health. 2016;21(1):39-50.

44. Esposito S, Principi N. Impacts of the 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine in Children. J Immunol Res. 2015;2015:591580.

45. Bosch AATM, van Houten MA, Bruin JP, Wijmenga-Monsuur AJ, Trzcinski K, Bogaert D, Rots NY, Sanders EAM. Nasopharyngeal carriage of Streptococcus pneumoniae and other bacteria in the 7th year after implementation of the pneumococcal conjugate vaccine in the Netherlands. Vaccine. 2016;34(4):531-9.

46. Pichichero ME. Ten-Year Study of Acute Otitis Media in Rochester, NY. Pediatr Infect Dis J. 2016;35(9):1027-32.

47. Pichichero ME. Ten-Year Study of the Stringently Defined Otitis-prone Child in Rochester, NY. Pediatr Infect Dis J. 2016;35(9):1033-9.

48. Dagan R, Pelton s, Bakaletz L, Cohen R. Prevention of early episodes of otitis media by pneumococcal vaccines might reduce progression to complex disease. Lancet Infect Dis 2016;16:480-92.

49. NHS Institute for Innovation and Improvement. Clinical Knowledge Summaries. Otitis media with effusion. Disponible en http://www.cks.nhs.uk/otitis_media_with_effusion [Fecha de acceso 08/01/2012].

50. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, Coggins R, Gagnon L, Hackell JM, *et al*. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;154(1 Suppl):S1-S41.

51. Faden H, Duffy L, Boeve M. Otitis media: back to basics. Pediatr Infect Dis J. 1998;17:1105-13.

52. Paradise JL, Rockette HE, *et al*. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: prevalence and risk factors during the first two years of life. Pediatrics. 1997;99:318-333.

53. Macassey E, Dawes P. Biofilms and their role in otorhinolaryngological disease. J Laryngol Otol. 2008; 122:1273-8.

54. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A, *et al*. Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. JAMA. 2006;296:202-11.

55. Moriyama S, Hotomi M, *et al*. Formation of biofilm by Haemophilus influenzae isolated from pediatric intractable otitis media. Auris Nasus Larynx. 2009;36:525-31.

56. Tonnaer EL, Mylanus EA, *et al*. Detection of bacteria in healthy middle ears during cochlear implantation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2009; 135:232-7.

57. Roland PS. Chronic suppurative otitis media: a clinical overview. Ear Nose Throat J. 2002;81:8-10.

58. Hall-Stoodley L, Nistico L, *et al*. Characterization of biofilm matrix, degradation by DNase treatment and evidence of capsule downregulation in Streptococcus pneumonia clinical isolates. BMC Microbiol. 2008; 8:173.

59. Tote K, Berghe DV, *et al*. Inhibitory efficacy of various antibiotics on matrix and viable mass of Staphylococcus aureus and Pseudomonas aeruginosa biofilms. Int J Antimicrob Agents. 2009;33: 525-531.

60. Coates H, Thornton R *et al*. The role of chronic infection in children with otitis media with effusion: evidence for intracellular persistence of bacteria. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;138:778-781.

61. Liu Y-Ch C, Post CJ. Biofilms in Pediatric Respiratory and Related Infections Current Allergy and Asthma Reports 2009;9:449-455

62. Post CJ, Hillera NL, *et al*. The role of biofilms in otolaryngologic infections: update 2007 Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2007;15:347-351.

63. Stoodley P, deBeer D, *et al*. Tonsillolith: Not just a stone but a living biofilm. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2009;141:316-21.

64. Post JC, Ehrlich GD. Biofilms and their Role in Ear and Respiratory Infections. In Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, 17th edition. Pmph USA; 2008.

65. Coticchia JM, Chen M, Sachdeva L, Mutchnick S. New paradigms in the pathogenesis of otitis media in children. Front Pediatr. 2013;23;1:52.

66. Osgood R, Salamone F, Diaz A, Casey JR, Bajorski P, Pichichero ME. Effect of pH and oxygen on biofilm formation in acute otitis media associated NTHi clinical isolates. Laryngoscope. 2015;125(9):2204-8.

67. Hall-Stoodley L, Stoodley P. Evolving concepts in biofilm infections. Cell Microbiol. 2009;11(7): 1034-43.

68. Bakaletz L. Bacterial biofilms in the upper airway - evidence for role in pathology and implications for treatment of otitis media. Paediatr Respir Rev. 2012;13(3):154-9.

69. Brooks WA, Chang LJ, Sheng X, *et al*.; PPR02 Study Team. Safety and immunogenicity of a trivalent recombinant PcpA, PhtD, and PlyD1 pneumococcal protein vaccine in adults, toddlers, and infants: A phase I randomized controlled study. Vaccine. 2015;33:4610-7.

70. Khan MN, Ren D, Kaur R, Basha S, Zagursky R, Pichichero ME. Developing a vaccine to prevent otitis media caused by nontypeable Haemophilus influenzae. Expert Rev Vaccines. 2016;15(7):863-78.

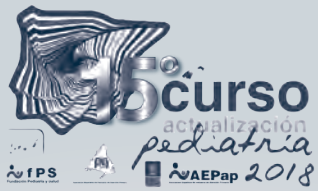
71. Cerquetti M, Giufrè M. Why we need a vaccine for non-typeable Haemophilus influenzae. Hum Vaccin Immunother. 2016;12(9):2357-61.

72. Murphy TF. Vaccines for Nontypeable Haemophilus influenzae: the Future Is Now. Clin Vaccine Immunol. 2015;22(5):459-66.

73. Ren D, Almudevar AL, Murphy TF, *et al*. Serum antibody response to Moraxella catarrhalis proteins OMP CD, OppA, Msp22, Hag, and PilA2 after nasopharyngeal colonization and acute otitis media in children. Vaccine. 2015;33:5809-5814.

74. Ren D, Pichichero ME. Vaccine targets against Moraxella catarrhalis. Expert Opin Ther Targets. 2016;20(1):19-33.

75. Perez AC1,2, Murphy TF. A Moraxella catarrhalis vaccine to protect against otitis media and exacerbations of COPD: An update on current progress and challenges. Hum Vaccin Immunother. 2017; 13(10):2322-31.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Manejo integral del asma

Ponentes/monitoras:

- **María Teresa Asensi Monzó**
  Pediatra. CS Serrería 1. Valencia. Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap.
- **Mar Duelo Marcos**
  Pediatra. CS Las Calesas. Madrid. Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap.
- **Águeda García Merino**
  Pediatra. CS Vallobín-La Florida. Oviedo. Asturias. Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Asensi Monzó MT, Duelo Marcos M, García Merino Á. Manejo integral del asma en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 489-506.

Comisión de Formación Continuada
SISTEMA NACIONAL DE SALUD
Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid

Manejo integral del asma en Atención Primaria

María Teresa Asensi Monzó
Pediatra. CS Serrería 1. Valencia.
Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap.
maite.asensi@gmail.com
Mar Duelo Marcos
Pediatra. CS Las Calesas. Madrid.
Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap.
Águeda García Merino
Pediatra. CS Vallobín-La Florida. Oviedo. Asturias.
Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap.

RESUMEN

El asma es posiblemente la enfermedad crónica de mayor prevalencia en la infancia y adolescencia. Los pediatras disponemos en la actualidad de las herramientas necesarias para implementar el seguimiento de los niños y adolescentes con asma en nuestras consultas de Atención Primaria con el objetivo de mantener en el tiempo el control de la enfermedad.

Para llevarlo a cabo con garantías es necesario organizar en los centros de salud un plan de trabajo que incluya el diagnóstico clínico y funcional de la enfermedad, el correcto inicio del tratamiento siguiendo las directrices actuales, la modificación del mismo según el grado de control alcanzado y la educación sanitaria como método clave de intervención. Todo ello para lograr el manejo de la enfermedad por parte del niño y la familia, dentro de un programa educativo realizado en consultas programadas y con la participación de enfermería. La puesta en marcha del programa de control del niño y adolescente con asma ha de conllevar también la formación y actualización a los profesionales, necesaria para ofrecer una atención de calidad.

En este taller se abordarán los conocimientos más recientes sobre el diagnóstico y tratamiento del asma, los pasos y el material necesarios para elaborar un programa de atención al niño y adolescente asmático. También veremos cuáles son los indicadores empleados para evaluar el grado de cumplimentación de las recomendaciones de las

guías de práctica clínica (GPC) en el manejo de esta enfermedad en la consulta de Pediatría de Atención Primaria.

INTRODUCCIÓN

En España, el asma afecta a uno de cada diez niños[1], con amplias variaciones regionales, siendo más frecuente en la costa que en el interior. Se trata, por tanto, de una enfermedad crónica de alta prevalencia en la edad pediátrica que supone una carga considerable para los pacientes, sus familias y la sociedad.

La atención a las personas con asma mediante las GPC ha posibilitado el manejo de esta patología de forma coordinada, integradora y concreta y ha impulsado el establecimiento de planes de atención personalizados para estos enfermos.

En relación con la asistencia pediátrica, el manejo de los niños con asma de forma estructurada mediante programas de atención proporciona a los pacientes y a sus familias recursos para conocer y manejar su enfermedad. Esto ha permitido mejorar el control de la misma y mantenerlo en el tiempo y con ello la calidad de vida de los niños y las familias, reduciendo la discapacidad y disminuyendo, tanto el porcentaje de hospitalizaciones y la media de días de ingreso, como el gasto farmacéutico, lo que contribuye a aminorar la carga económica para la familia y la sociedad[2].

En este taller se realizará una aproximación al diagnóstico y tratamiento del asma en niños y adolescentes haciendo especial énfasis en el manejo de los inhaladores, en la educación basada en el autocontrol y en la organización de la consulta programada para la atención al niño y adolescente con asma en el centro de salud, de acuerdo con las recomendaciones actuales de las GPC y con especial referencia a los indicadores empleados para evaluar su grado de cumplimentación.

DIAGNÓSTICO

El asma es una enfermedad heterogénea en la que existen diferentes procesos subyacentes, caracterizada por inflamación de la vía aérea y limitación variable del flujo espiratorio.

Presenta una expresión clínica tan dinámica y variable que es considerada en la actualidad como un síndrome que agrupa diferentes formas de enfermedad. Su diagnóstico implica identificar el patrón característico de síntomas respiratorios, la limitación variable del flujo aéreo espiratorio y excluir otros diagnósticos.

El diagnóstico y tratamiento precoz tienen por objetivo disminuir la frecuencia y gravedad de las crisis para impedir el deterioro de la función pulmonar, mejorar la calidad de vida y prevenir la mortalidad.

Diagnóstico clínico

En Pediatría son fundamentales **la anamnesis y la exploración física.** Se sospecha asma cuando los síntomas respiratorios: tos seca, pitos (auscultados por un sanitario), fatiga y opresión del pecho (en mayores), se combinan entre ellos y ocurren de forma episódica y recurrente, y ocasionalmente a diario en el asma grave. La clínica varía en intensidad y en el tiempo y tiene un patrón característico: más frecuentes de noche y de madrugada; desencadenados por virus de vías aéreas superiores, irritantes (tabaco, contaminación, olores, humo), ejercicio físico, emociones, cambios de clima; y por desencadenantes individuales: alérgenos.

Los síntomas son consecuencia de la inflamación crónica de los bronquios (hiperreactividad bronquial) que responden a los desencadenantes con broncoconstricción (crisis de asma); pueden desaparecer espontáneamente o con broncodilatadores o antiinflamatorios inhalados.

Si hay síntomas o signos que lo sugieran deben descartarse otros diagnósticos menos frecuentes: fibrosis quística, cuerpo extraño, traqueomalacia, disfunción de cuerdas vocales, crisis ansiedad, reflujo gastroesofágico, cardiopatía, anillo vascular, malformaciones, discinesia ciliar e inmunodeficiencia.

La historia personal de atopia y la familiar de asma y atopia aumenta la probabilidad de asma. Una exploración física con signos de atopia apoya el diagnóstico y lo excluyen signos como retraso ponderal, soplo cardiaco…, junto a una historia clínica sugerente de otros diagnósticos.

Diagnóstico funcional

Es importante valorar la función pulmonar (FP) para confirmar la limitación variable del flujo aéreo espiratorio. Cuando el niño sea colaborador, normalmente a los 6 años se puede realizar una **espirometría** con test de broncodilatación, aunque en servicios hospitalarios se consiguen a partir de los 3 años al utilizar incentivación con sistemas audiovisuales (http://www.respirar.org/index.php/respirar/formacion-continuada/taller-de-espirometria).

La espirometría ayuda a confirmar el diagnóstico, descartar otras enfermedades, conocer la gravedad y el grado de control del asma, así como la evolución de la FP.

La espirometría, con frecuencia es normal fuera de la crisis lo cual no descarta el diagnóstico de asma, o bien constata el patrón obstructivo con una **prueba de broncodilatación** positiva (demuestra la reversibilidad de la obstrucción bronquial). Es mejor hacerla antes de iniciar el tratamiento controlador, porque este disminuye la variabilidad y mejora la FP y hace más difícil confirmar el diagnóstico; además un aumento de la FP con el tratamiento apoya el diagnóstico[3,4].

Si la espirometría es normal, para confirmar el diagnóstico, en una unidad de neumología se pueden realizar test que miden la **hiperrespuesta bronquial**: con agentes directos (metacolina) o indirectos (manitol, esfuerzo físico o suero hipertónico). Ser positivo a un tipo de agentes no predice serlo al otro, se complementan en el diagnóstico porque sus mecanismos de acción son diferentes. La prueba de metacolina (positiva si descenso FEV_1 > 20%), es más sensible en los niños que el manitol. El test de esfuerzo (positiva si descenso FEV_1 > 15%), cuya respuesta se correlaciona con el grado de inflamación bronquial, es muy específico pero poco sensible; suele ser el primer signo en el asmático de hiperreactividad bronquial y el último en desaparecer con el tratamiento antiinflamatorio.

La variabilidad aumentada del **flujo espiratorio máximo** (FEM) durante dos semanas apoya el diagnóstico y es útil en el seguimiento y autocontrol en algunos pacientes.

La **inflamación bronquial** se determina por el esputo inducido y la fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO). En el esputo inducido (equiparable al lavado broncoalveolar) se mide el grado de eosinofilia[5]. El FeNO > 35 ppb indica inflamación eosinofílica y apoya el diagnóstico, pero un valor normal no lo excluye, y además también aumenta en otras enfermedades. Su determinación no supera a monitorizar los síntomas y la FP para conocer el control del asma[6,7].

Diagnóstico en menores de 5 años o que no colaboran en la espirometría

Existe gran dificultad en el diagnóstico certero, porque en los lactantes y preescolares los episodios de sibilancias ocurren con los catarros (30-50% presentan algún episodio sibilancias) y en muchos desaparecen independientemente del tratamiento, y en general tienden remitir, (escolares y adolescentes solo 10% asma) y decidir si es asma o son sibilancias asociadas a virus que desaparecerán, es un desafío.

Los fenotipos de sibilancias descritos hasta ahora no han logrado identificar fenotipos estables y su utilidad clínica es incierta y lo mismo ocurre con los con índices de predicción del asma (IPA) que ninguno predice con exactitud el pronóstico del asma en nuestra población.

Pero es imprescindible diagnosticar a los niños con asma ya que su tratamiento precoz puede prevenir el deterioro de la FP y más del 50% de asmáticos lo son desde niños.

En esta edad, el diagnóstico se hace por el antecedente de crisis de sibilancias recurrentes o tos persistente o fatiga en una situación donde el asma es muy probable y se han descartado otras causas menos frecuentes.

La GINA[3], la guía británica[8] (Tabla 1) y la canadiense[9] proponen un enfoque no igual pero similar basado en la probabilidad de tener asma: patrón de síntomas, antecedentes familiares y personales de atopia y la respuesta al tratamiento antiasmático positivo con recaída al retirarlo. Se recomienda tomar decisiones individualmente con cada niño para evitar infra o sobrediagnóstico y consensuarlo con la familia.

Cualquier tratamiento de control debe ser un **ensayo terapéutico**, con seguimiento programado después de 2-3 meses para revisar la respuesta. Se debe retirar si no tiene respuesta o es dudosa (valorar otros diagnósticos) y si tiene respuesta retirar y observar si recurren los síntomas (apoyaría el diagnóstico). Ya que cabe el riesgo de que una vez se inicie el tratamiento controlador ante la no respuesta, subir de escalón y sobretratar a muchos niños de forma innecesaria.

Datos para sospechar otro diagnóstico[3]

La existencia de síntomas desde el nacimiento, vómitos asociados a los síntomas respiratorios, inicio brusco con

Tabla 1. Patrón de síntomas compatible con asma: el diagnóstico basado en la probabilidad[8]

Características clínicas que disminuyen la probabilidad de asma
1. Los síntomas aparecen solo durante los catarros, pero no en los intervalos
2. Tos aislada en ausencia de sibilancias o disnea
3. Historia de tos productiva
4. Síntomas de mareo, parestesias en extremidades
5. Exploración física normal durante los síntomas
6. Pico flujo o espirometría normal cuando el niño está sintomático
7. Falta de respuesta a una prueba de tratamiento
8. Sospecha clínica de diagnósticos alternativos (fibrosis quística, bronquiectasias, reflujo, hiperventilación/ataques de pánico, disfunción de cuerdas vocales, etc.)
Características clínicas que aumentan la probabilidad de asma
1. Más de uno de los siguientes síntomas: tos seca, sibilancias, dificultad respiratoria, opresión o ruido en el pecho, especialmente si son frecuentes o recurrentes, empeoran por la noche o de madrugada, ocurren o empeoran con desencadenantes: ejercicio, mascotas, aire frío o húmedo, con emociones o la risa, y sin catarro
2. Historia personal o familiar de enfermedades atópicas
3. Sibilancias en la auscultación pulmonar
4. Mejoría de síntomas o función pulmonar con el tratamiento antiasmático
5. Patrón obstructivo en la espirometría
A. Si alta probabilidad: codificar asma (probable) ■ Comenzar un ensayo terapéutico ■ Seguimiento con cuestionario de síntomas y FEV_1/FEM seriado ■ Si respuesta pobre o dudosa: revisar la adherencia y la técnica inhalatoria
B. Probabilidad intermedia de asma: Presentan algunos, pero no todos los síntomas típicos No responden bien al tratamiento Realizar: ■ Espirometría con broncodilatación: si hay obstrucción reversible, repetir tras el inicio del tratamiento ■ En niños pequeños hacer un ensayo de tratamiento durante un periodo limitado si el niño está sintomático y mantener en observación a los asintomáticos

atragantamiento, retraso ponderoestatural o diarrea crónica, enfermedades infecciosas supuradas, auscultación pulmonar alterada localizada, signos cardiovasculares, sibilancias continuas, no respuesta al tratamiento controlador, hipoxemia sin catarro, y síntomas sin desencadenantes típicos: catarros, ejercicio, risa…

No hay que realizar de rutina una radiografía de tórax, solo ante clínica severa o inusual, resistencia al tratamiento o sospecha de complicaciones (neumotórax, atelectasia). El resto de pruebas complementarias se indicarán en cada paciente en base a la anamnesis y la exploración física.

Diagnóstico etiopatogénico

La atopia y la sensibilización a alérgenos son los factores de riesgo más importantes de desarrollar asma.

Es necesario investigar los desencadenantes del asma de cada paciente: inespecíficos (virus, ejercicio…) y específicos (aeroalérgenos). Para ello resulta imprescindible realizar una historia clínica para conocerlos y relacionarlos con los resultados del estudio alergológico: *prick test* e IgE específicas indican sensibilización; la clínica confirma o no la sospecha de alergia.

En menores de 59 meses la sensibilización a neumoalérgenos o tener una cifra mayor de 300 eosinófilos/mm^3 en sangre, identifica a los niños que responden más a los corticoides inhalados y que tienen alta probabilidad de presentar crisis de asma[10].

Diagnóstico de la gravedad del asma

Debe ser previo al inicio del tratamiento controlador para saber en qué escalón de tratamiento empezar y una vez iniciado el tratamiento lo que hay que valorar es si el asma está o no controlado[3]. La clasificación de la gravedad más utilizada en nuestro medio es la de la GEMA[11].

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son lograr un buen control de los síntomas sin limitar las actividades diarias, minimizar el riesgo de agudizaciones y alcanzar en el futuro la mejor FP posible con mínimos efectos adversos del tratamiento[2,12].

Los fármacos constituyen solo uno de los pilares básicos del tratamiento que incluye también la educación, el uso de los inhaladores y adherencia terapéutica[13].

Tratamiento farmacológico

El tratamiento incluye medicación **sintomática** (para el alivio de síntomas según las necesidades) y en ocasiones medicación de **control** (uso diario a largo plazo)[14].

La Fig. 1 resume, en función de la edad, las propuestas de las guías GINA[3] y SIGN[7] modificadas siguiendo recomendaciones de la GPC sobre asma infantil[13].

Escalón 1. Tratamiento de síntomas intermitentes u ocasionales

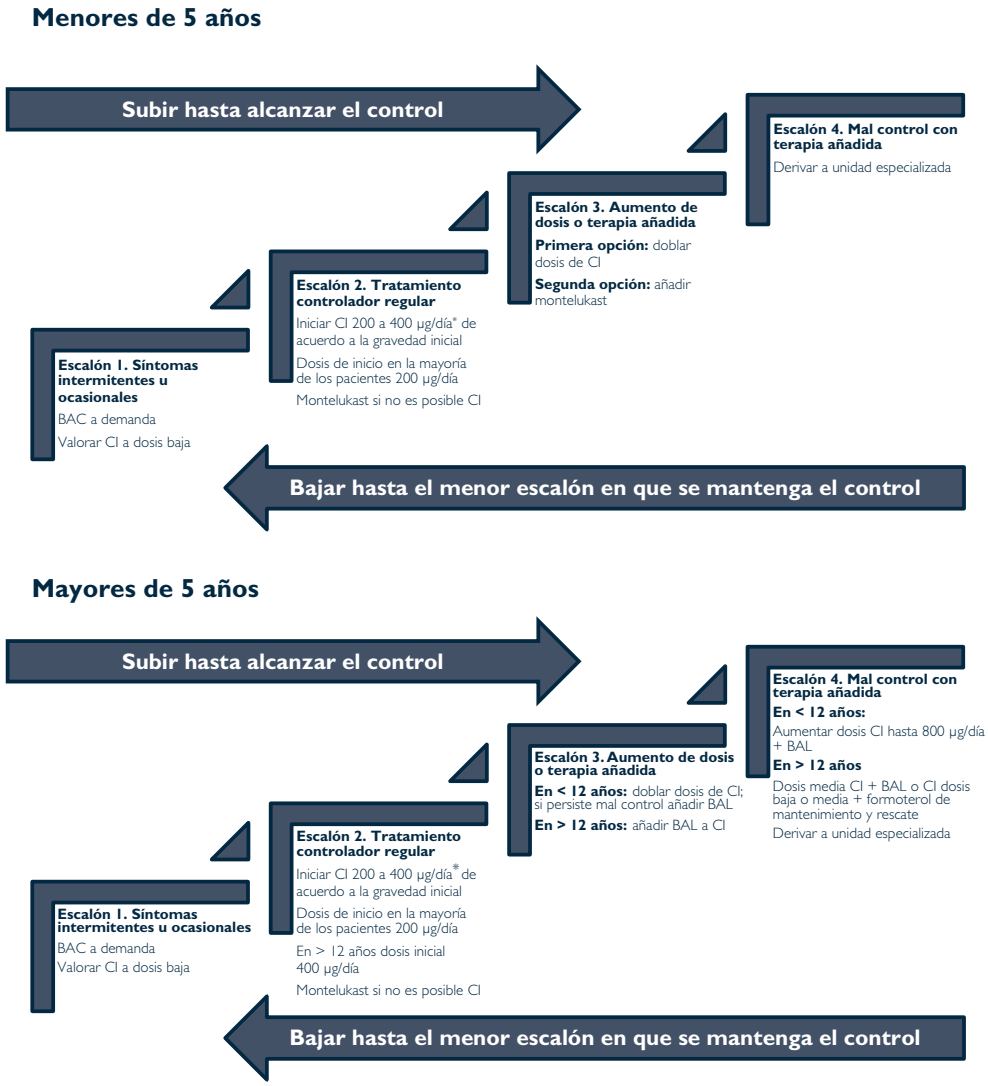
En el primer escalón de tratamiento, los fármacos indicados a cualquier edad son los β_2-agonistas de acción corta (BAC) inhalados a demanda[2,8,14].

Escalón 2. Introducción del tratamiento controlador

En lactantes y preescolares se comenzará con tratamiento controlador si el patrón de los síntomas sugiere el diagnóstico de asma y no existe un buen control de los mismos o en función de la persistencia, recurrencia o gravedad. O si el diagnóstico de asma es dudoso, pero se están usando con frecuencia los BAC inhalados (ensayo terapéutico para valorar la respuesta y orientar el diagnóstico)[15].

Los corticoides inhalados (CI) diarios son la estrategia más eficaz en preescolares con sibilancias recurrentes/asma[16,17].

Figura 1. Tratamiento escalonado del asma en niños[3,8,13,14]



BAC: β_2-agonistas de acción corta; **BAL:** β_2-agonista inhalado de acción larga; **CI:** corticoides inhalados.

*Dosis de corticoide inhalado budesonida equivalente.

En niños mayores de 5 años de edad se debe introducir un CI en caso de[3]: síntomas diurnos o necesidad de BAC ≥ dos veces al mes, despertar nocturno debido al asma más de una vez al mes o una exacerbación el año anterior.

Una dosis diaria de inicio razonable en niños de hasta 12 años es 200 µg/día de budesonida o 100 µg/día de fluticasona propionato. En mayores de 12 años empezar con una dosis de 400 µg/día de budesonida o equivalente[8,13,14,18].

Escalón 3: ¿Incrementar la dosis o añadir otro fármaco?

- **En los menores de 5 años,** si con dosis bajas de CI no existe control de los síntomas, la mejor opción es doblar la dosis de CI diarios. Como segunda opción en estos niños algunas guías contemplan añadir montelukast a las dosis bajas de CI[3,11].

- **En los niños de 5 a 12 años,** se proponen dos alternativas cuando el asma no está controlada en el escalón anterior: aumentar CI a dosis media si recibía una dosis baja[3,14] o asociar, en un solo inhalador, un BAL a los CI a dosis bajas[8]. Si persiste el mal control tras doblar la dosis de CI, se recomienda añadir un BAL[3,14].

- **En los adolescentes (≥ 12 años)** los BAL han demostrado su eficacia y seguridad[17], por lo que el aumento de tratamiento preferido es una combinación de CI a dosis baja y BAL. Los BAL nunca deben utilizarse sin asociarlos a un CI[3,8,14,19,20].

No hay suficiente evidencia sobre la efectividad de añadir montelukast como terapia añadida en escolares con asma no controlada con dosis bajas o medias de CI[3,8,14].

Escalón 4. Mal control persistente con terapia combinada

Se recomienda derivar a estos pacientes a atención especializada.

Escalón 5. Mal control persistente con terapia combinada y CI a dosis altas

Estos pacientes deben ser controlados en una unidad especializada. Pueden ser necesarios corticoides orales u otros fármacos como los anticuerpos monoclonales anti-IgE o los nuevos anti-interleucina 5[21,22].

Descenso de escalón terapéutico

Habitualmente la bajada de escalón se realiza en el sentido inverso al de subida. Con el fin de utilizar la dosis más baja posible de CI, se recomienda una reducción gradual del 25-50% de la dosis, aproximadamente cada tres meses, si durante ese tiempo se ha mantenido un buen control del asma[8].

En escolares con asma moderada-severa bien controlada con CI y BAL se sugiere reducir la dosis de CI como primer paso en la disminución de escalón terapéutico y no la retirada del BAL[14].

Se puede retirar el tratamiento de fondo cuando el asma está controlada con la mínima dosis posible de medicación durante al menos 6-12 meses y no hay factores riesgo de crisis[3,8,14].

Inmunoterapia

La inmunoterapia puede ser considerada en los escalones 2-4, en niños y adolescentes con asma alérgica bien controlada, siempre que se haya demostrado una sensibilización mediada por IgE frente a aeroalérgenos comunes que sea clínicamente relevante[11]. La guía británica (SIGN)[8] no recomienda el uso de inmunoterapia subcutánea o sublingual en el tratamiento del asma del niño o el adulto.

CRISIS DE ASMA

Una crisis o exacerbación de asma se define como el empeoramiento progresivo o repentino de los síntomas de asma.

La identificación precoz de la crisis asmática y el tratamiento inmediato y enérgico son primordiales, ya que el fallo en el reconocimiento de la gravedad de la crisis o su tratamiento insuficiente o tardío, se asocian significativamente con la morbilidad y la mortalidad por asma[23,24].

Valoración de la gravedad de la crisis de asma

Para tratar adecuadamente una crisis de asma se debe establecer su gravedad[14], realizando una breve **anamnesis**

(tiempo de evolución de la crisis, medicación administrada previamente y respuesta a la misma, crisis previas, factores desencadenantes, uso de corticoides orales, ingresos hospitalarios y en unidad de cuidados intensivos pediátricos, tratamiento de mantenimiento que esté recibiendo, y existencia de enfermedades asociadas) y **exploración focalizada** en los datos clínicos (retracciones del esternocleidomastoideo, frecuencia respiratoria y cardiaca, sibilancias a la auscultación respiratoria) al mismo tiempo que se inicia el **tratamiento**.

La valoración de la gravedad se basa fundamentalmente en criterios clínicos. Existen diferentes escalas que la evalúan, una de ellas el Pulmonary Score[11] que, junto con la saturación de oxígeno (SaO_2) determinada mediante pulsioximetría (SpO_2), permite completar la estimación de la gravedad del episodio (Tabla 2).

La presencia de factores de riesgo de padecer una **crisis de asma potencialmente fatal**[3,8,11] (antecedentes de crisis grave, ventilación mecánica o ingreso en UCI, dos o más ingresos por asma en el último año, uso de más de un envase de β_2-agonista de acción corta por mes, empleo habitual o reciente de corticoides sistémicos), constituye un indicador de la necesidad de tratamiento urgente y de traslado inmediato al hospital.

Tratamiento de la crisis de asma

El objetivo inmediato del tratamiento de una crisis de asma es preservar la vida del paciente revirtiendo la obstrucción bronquial del flujo aéreo y la hipoxemia a la normalidad lo más rápidamente, abordar la fisiopatología inflamatoria subyacente y una vez superada la situación urgente, establecer un plan de tratamiento que prevenga

Tabla 2. Valoración global de la gravedad de la crisis integrando el Pulmonary Score y la saturación de oxígeno por pulsioximetría

Pulmonary Score				
Puntuación*	Frecuencia respiratoria (rpm)		Sibilancias	Uso de músculos accesorios
	< 6 años	≥ 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio**	Actividad máxima

Crisis leve: 0-3 puntos; moderada: 4-6 puntos; grave: 7-9 puntos.

El uso de músculos accesorios se refiere sólo al esternocleidomastoideo, que es el único músculo que se ha correlacionado bien con el grado de obstrucción.

*Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9).

**Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada puntuar el apartado sibilancias con un 3.

	Pulmonary Score	SpO_2
Leve	0-3	> 94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	< 91%

SpO_2: saturación de oxígeno por pulsioximetría.

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad.

de futuras crisis[3,8,11]. A continuación se describen los medicamentos para el tratamiento de la crisis de asma en los niños (Tabla 3):

- **Oxígeno.** Debe administrarse lo más precozmente posible para mantener una saturación de 94-98%[14,24], en las crisis moderadas o graves.
- **β_2-agonista de acción corta (BAC).** Son los broncodilatadores de elección y se deben administrar por vía inhalada por presentar una mayor rapidez de acción con menores efectos secundarios [3,14]. Se utiliza salbutamol, en inhalador presurizado (MDI-inhalador dosis medida 100 µg/dosis) con cámara espaciadora o nebulizado. La administración de MDI con

Tabla 3. Dosis recomendadas para los medicamentos utilizados en la crisis de asma en el niño y el adolescente

Fármaco	Forma de administración	Dosis
Salbutamol*	MDI con cámara (0,1 mg/puls.)	Crisis leve: 2 a 4 puls. Crisis moderada: 4 a 8 puls. Crisis grave: 8 a 10 puls.
	DPI (sistema Novolizer®) (0,1 mg/puls.)	Crisis leve: 1 a 2 inhalaciones Crisis moderada y grave: no recomendado
	Nebulización intermitente	
	Ventolin® solución para nebulización: 5 mg/ml	Diluir en 2 ml de suero fisiológico 0,15 mg/kg de peso/dosis (0,03 ml/kg/dosis) (mínimo 2 - máximo 5 mg)
	Salbuair® ampollas de solución para nebulización: 2,5 mg/2,5 ml (1 mg/1 ml) 5 mg/2,5 ml (2 mg/ml)	Utilizar directamente sin diluir 0,15 ml/kg/dosis 0,075 ml/kg/dosis
Terbutalina	DPI (sistema Turbuhaler®) (0,5 mg/inh.)	Crisis leve: 1 a 2 inhalaciones Crisis moderada y grave: no recomendado
Prednisona Prednisolona	Oral Intramuscular Intravenoso	Crisis leves y moderadas: 0,5-1 mg/kg (máximo 40 mg/día) de prednisona o dosis equipotentes Crisis graves: 2 mg/kg (máximo 40 mg/día) de prednisona o dosis equipotentes
Bromuro de ipratropio	MDI (20 µg/puls.)	Solamente en crisis graves: 2 a 4 *puffs* (40-80 µg)
	Nebulización intermitente (solución. nebulización: 250 y 500 µg/ml)	Solamente en crisis graves: 250 µg (< 20 kg) - 500 µg (> 20 kg) (diluido junto al salbutamol en 2 ml de suero fisiológico)
Oxígeno	Mascarilla facial o gafas nasales	FiO_2 100%. Flujo de 6 a 8 l/min.
Adrenalina	IM (1:1000. Vial de 1 mg/ml)	0,01 mg/kg/dosis (máximo 0,4 mg/dosis) Máximo 3 dosis (cada 20 minutos)

*Actualmente, en diferentes CC. AA., las presentaciones de salbutamol solución para nebulización están siendo sustituidas por ampollas monodosis de 2,5 mg/2,5 ml, por lo que para pautar la dosificación es aconsejable hacerlo en mg en vez de en ml, para evitar errores y mejorar la seguridad del paciente.

cámara espaciadora es superior, en respuesta clínica y tiempo de recuperación de la crisis de asma, a la administración mediante nebulización. La nebulización intermitente se utilizará en las crisis graves, o cuando no sea posible la inhalación con cámara espaciadora. Se realizará siempre con oxígeno. Al alta, tras haber estabilizado al niño, se debe recomendar el uso de BAC en el domicilio "a demanda" (según la sintomatología).

- **Bromuro de ipratropio (BIP).** Se debe usar junto con BAC al inicio del tratamiento en las crisis asmáticas graves, o en las moderadas refractarias al tratamiento inicial. La combinación de ambos produce mayor broncodilatación y reduce del riesgo de ingreso hospitalario en niños con crisis de asma graves y moderadas[24].

- **Glucocorticoides sistémicos.** Son eficaces y beneficiosos cuando se usan precozmente, generalmente administrados por vía oral (VO). Se pueden administrar vía intramuscular (IM) si no hay tolerancia oral o intravenosa (IV) en crisis graves[24].

- **Glucocorticoides inhalados (CI).** Los CI no sustituyen a los corticoides sistémicos en el tratamiento de la crisis de asma en el niño. Si llevaba tratamiento de fondo con CI se deben mantener durante la crisis y al alta a la misma dosis[8]. Si no tenía pautado tratamiento de mantenimiento, se debería valorar comenzar al alta con CI ya que una crisis es un factor de riesgo de otras futuras[3,8].

- **Adrenalina.** Se utilizará en el contexto de reacción anafiláctica o parada cardiorrespiratoria.

- **β_2-agonistas de acción larga (BAL).** No se debe utilizar BAL sin CI asociados, debido al riesgo de crisis graves[8]. No se recomienda la combinación de BAL de inicio rápido (formoterol) con CI (budesonida) en un solo inhalador como tratamiento para las crisis de asma en niños[20]. La combinación de formoterol (BAL de inicio rápido) con dosis bajas de budesonida en un solo inhalador para tratamiento de control y medicación de alivio (terapia SMART-single manteinance and reliever therapy), no se recomienda en menores de 12 años como medicación de rescate[14].

- **Antagonistas de los receptores de los leucotrienos.** No se recomiendan como tratamiento para las crisis de asma en niños, ya que no ha demostrado que proporcione beneficios[25].

- **Antibióticos.** Los antibióticos (penicilinas, macrólidos) no deben utilizarse en el tratamiento de la crisis de asma, a no ser que se sospeche una sobreinfección bacteriana[24].

- **Mucolíticos, antihistamínicos y antitusígenos.** Están contraindicados en la crisis de asma ya que pueden empeorar la tos y la obstrucción al flujo aéreo[24].

Manejo domiciliario de la crisis de asma

El plan de manejo domiciliario de la crisis debe incluir: saber reconocerla, qué medidas hay que iniciar y cuándo se debe solicitar ayuda médica (Fig. 2)[3,8].

Los cuidadores deben ser adiestrados para tomar las primeras decisiones ante la aparición de síntomas, transmitiéndoles información para saber reconocer la aparición de una crisis, valorar los síntomas de gravedad y saber actuar en el domicilio según las siguientes pautas:

- Iniciar BAC y valorar la respuesta al tratamiento broncodilatador.

- Si los síntomas no mejoran en una hora iniciar corticoides orales.

- Si no hay mejoría o si tras mejorar inicialmente, no se mantiene 4 horas acudir a un servicio de urgencias.

- Mantener tratamiento de control si ya lo estaba utilizando.

Figura 2. Plan de acción por escrito frente a la crisis de asma. Tratamiento domiciliario

Protocolos del GVR. Calidad Prescripción Crisis de Asma. DT-GVR-1

¿Qué ES una CRISIS DE ASMA y cómo hay que ACTUAR en el DOMICILIO?

La crisis de asma es un empeoramiento repentino o progresivo de los síntomas:

- **Aumento de tos (continua, nocturna o con el ejercicio)**
- **Pitos en el pecho**
- **Fatiga (dificultad para respirar)**
- **Sensación de opresión en el pecho**
- **Disminución del FEM (si utiliza medidor de pico-flujo)**

Hay síntomas que nos avisan de que una crisis puede ser grave (señales de peligro)

- **Color azulado de los labios**
- **Se hunden las costillas al respirar**
- **Dificultad para hablar**
- **Adormecimiento**

Las señales de peligro indican que hay que solicitar asistencia médica inmediatamente!

¿Qué hay que hacer en el domicilio ante una crisis de asma?

- **Mantener la calma**
- **Tratar los síntomas tan pronto como sea posible**
- **Comenzar la medicación en el domicilio**
- **Nunca esperar a ver si se pasa solo**
- **Tras dar la medicación, observar durante 1 h y valorar la respuesta**

USO DE MEDICACIÓN:

- **Toma tu medicamento de alivio rápido: salbutamol _____ con cámara, 2-4 puffs, separados por 30-60 segundos. Se puede repetir esta dosis cada 20 minutos, hasta un máximo de 3 veces.**
- **Si los síntomas no mejoran en 1 h, empieza a tomar corticoides orales _____ (1 mg/Kg/día, máximo 40 mg/día), durante 3-5 días.**

- **Toma tu medicamento antiinflamatorio _____ veces al día, todos los días, según te indicó tu pediatra.**

VALORAR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO:

- **Si mejoras en 1 h y la mejoría se mantiene 4 h, continua con salbutamol: 2-4 puffs cada 4-6h (según síntomas), y acude a tu pediatra en 24-48h.**
- **Si no mejoras o la mejoría no se mantiene y vuelves a recaer: acude a un Servicio de Urgencias.**

Si sabes controlar las crisis, la duración de los síntomas será menor y mejorará tu calidad de vida.

Fuente: Respirar.org.

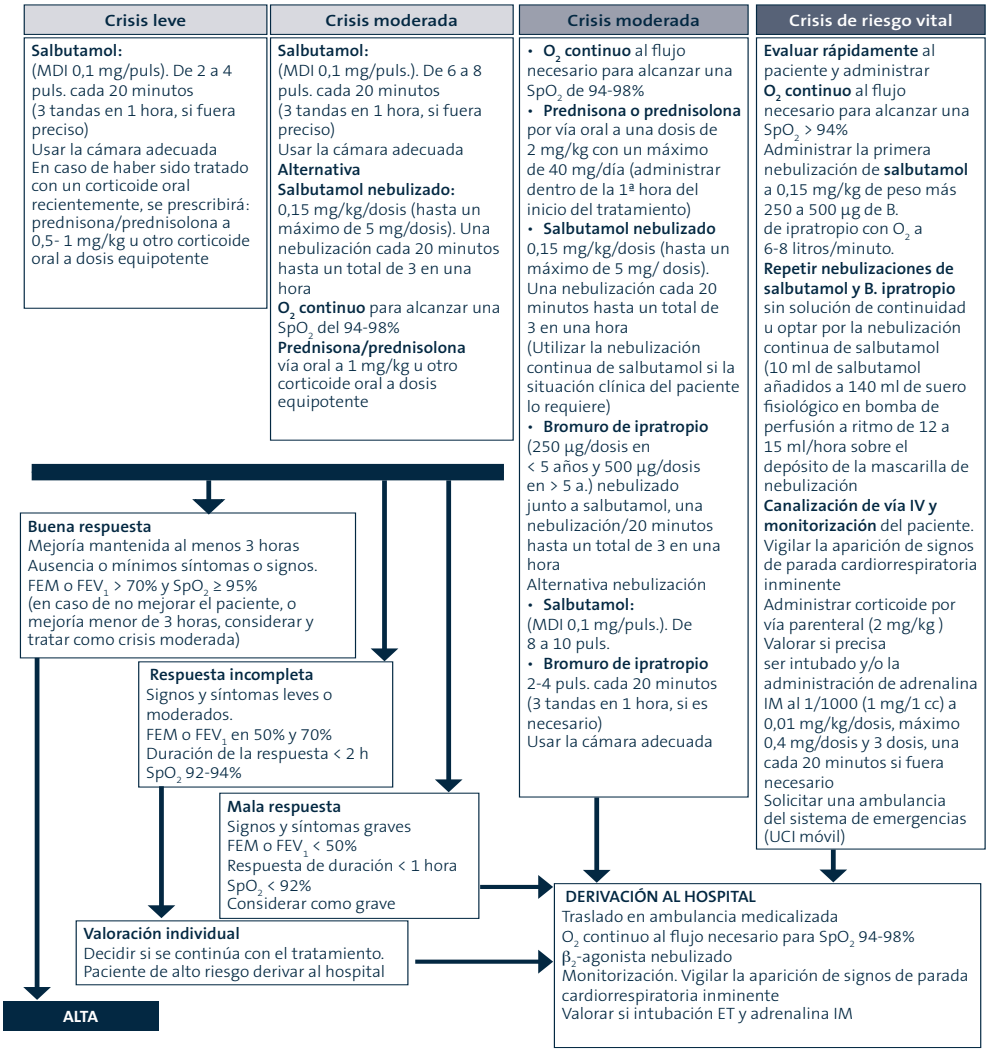
Manejo en Atención Primaria de la crisis de asma

En función de la gravedad de la crisis de asma (leve, moderada o grave) se realiza el tratamiento (Fig. 3). Hay que modificar las dosis de los fármacos y los tiempos de administración en relación con la gravedad de la crisis y a la respuesta al tratamiento[23].

¿Cuándo derivar al hospital a un niño con crisis de asma?

La valoración de la respuesta al tratamiento inicial (tres dosis de BAC con o sin BIP separadas 20 minutos en 1 hora) se debe realizar mediante controles frecuentes, tanto clínicos como de la SpO_2, siendo el mejor predictor de la necesidad de derivar al paciente al hospital.

Figura 3. Actuación ante crisis de asma



Fuente: Respirar.org.

Todas las crisis graves requerirán derivación urgente al hospital para completar el tratamiento. En las crisis leves y moderadas, una vez administrado el tratamiento inicial, se valorará la respuesta para decidir si se remite al paciente a su domicilio o al hospital.

Tratamiento al alta de la crisis y seguimiento posterior

En las **crisis leves y moderadas**, si no hay factores de riesgo para padecer una crisis potencialmente fatal, la respuesta al tratamiento ha sido buena y se mantiene la mejoría durante 3 horas, con SpO_2 > 94%, se puede dar de alta comprobando previamente que el niño o la familia realiza bien la técnica inhalatoria y con el tratamiento por escrito:

- **Salbutamol inhalado** (MDI), con cámara (con o sin mascarilla según la edad), a demanda (en general tras la primera hora, en las crisis leves y moderadas suelen responder con 2-4 pulsaciones cada 3-4 horas), con reducción gradual según las necesidades.

- Si se ha iniciado tratamiento con **corticoides orales** se completará un ciclo corto de 3 a 5 días (1 mg/kg/día VO en una sola dosis matutina, máximo 40 mg/día).

Plan de acción por escrito de la crisis de asma

El plan de manejo domiciliario de la crisis debe incluir: saber reconocerla, qué medidas hay que iniciar y cuándo se debe solicitar ayuda médica.

Los cuidadores deben ser adiestrados para tomar las primeras decisiones ante la aparición de síntomas, transmitiéndoles información para saber reconocer la aparición de una crisis, valorar los síntomas de gravedad y saber actuar en el domicilio (Fig. 4).

Se deberá revisar o proporcionar, si no lo tuviera ya de antes, un plan de acción escrito que debe incluir cuándo y cómo modificar la medicación de alivio, cuando utilizar corticoides orales, cómo administrar la medicación de control y cuándo solicitar asistencia médica urgente si los síntomas no responden al tratamiento.

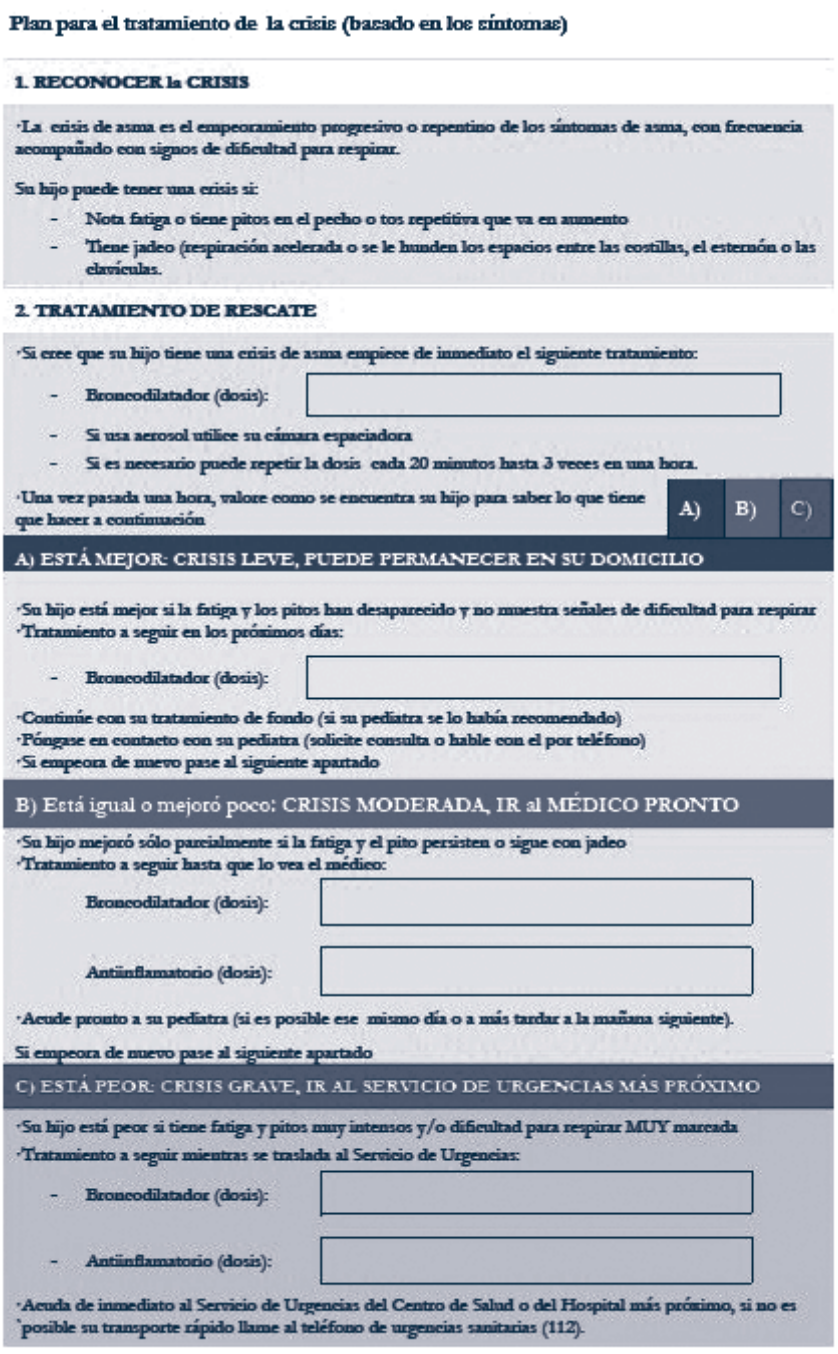
ORGANIZACIÓN DE LA CONSULTA PROGRAMADA DE ASMA EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

La organización de la consulta programada de asma, fuera del horario de la atención a demanda, facilitará el cumplimiento de las recomendaciones de las GPC para la atención al niño y adolescente con asma.

Propuesta de modelo organizativo de la consulta programada de asma en el Centro de Salud

- **Intervención inicial**: la primera visita, tendrá como objetivo realizar el diagnóstico, en los casos de sospecha y revisar el mismo y el tratamiento en los ya conocidos. Se propone una duración de 30 minutos, con participación de enfermería y pediatra. En esta primera consulta, el niño y su familia serán recibidos en primer lugar por el profesional de enfermería, quién, a través de la entrevista y los cuestionarios establecidos, hará una primera aproximación diagnóstica y de cumplimiento del tratamiento de fondo, si lo hubiera, así como la educación para la salud incluyendo las medidas de control ambiental y el tabaquismo activo o pasivo. También realizará una valoración de la conducta terapéutica si ya estuviese recibiendo tratamiento por vía inhalatoria, repasando el correcto uso de los dispositivos de inhalación con el niño y sus cuidadores. A continuación, el pediatra realizará la valoración del niño, la exploración física, confirmará el diagnóstico y la clasificación de la gravedad o el grado de control de la misma, reforzará las medidas de control ambiental y de cumplimiento terapéutico que sean necesarias, decidirá si precisa otras exploraciones complementarias e iniciará o ajustará el tratamiento, entregando siempre una hoja con el plan de acción a seguir hasta la siguiente visita, que habrá sido previamente explicado, y la cita escrita de la próxima revisión. Si estuviera indicado hacer una espirometría, se intentará realizar en la misma visita.

Figura 4. Plan de manejo para el tratamiento de la crisis de asma basado en síntomas con o sin FEM



Plan para el tratamiento de la crisis (basado en los síntomas)

1. RECONOCER la CRISIS

·La crisis de asma es el empeoramiento progresivo o repentino de los síntomas de asma, con frecuencia acompañado con signos de dificultad para respirar.

Su hijo puede tener una crisis si:

- Nota fatiga o tiene pitos en el pecho o tos repetitiva que va en aumento
- Tiene jadeo (respiración acelerada o se le hunden los espacios entre las costillas, el esternón o las clavículas.

2. TRATAMIENTO DE RESCATE

·Si cree que su hijo tiene una crisis de asma empiece de inmediato el siguiente tratamiento:

- Broncodilatador (dosis):
- Si usa aerosol utilice su cámara espaciadora
- Si es necesario puede repetir la dosis cada 20 minutos hasta 3 veces en una hora.

·Una vez pasada una hora, valore como se encuentra su hijo para saber lo que tiene que hacer a continuación A) B) C)

A) ESTÁ MEJOR: CRISIS LEVE, PUEDE PERMANECER EN SU DOMICILIO

·Su hijo está mejor si la fatiga y los pitos han desaparecido y no muestra señales de dificultad para respirar
·Tratamiento a seguir en los próximos días:

- Broncodilatador (dosis):

·Continúe con su tratamiento de fondo (si su pediatra se lo había recomendado)
·Póngase en contacto con su pediatra (solicite consulta o hable con el por teléfono)
·Si empeora de nuevo pase al siguiente apartado

B) Está igual o mejoró poco: CRISIS MODERADA, IR al MÉDICO PRONTO

·Su hijo mejoró sólo parcialmente si la fatiga y el pito persisten o sigue con jadeo
·Tratamiento a seguir hasta que lo vea el médico:

- Broncodilatador (dosis):
- Antiinflamatorio (dosis):

·Acude pronto a su pediatra (si es posible ese mismo día o a más tardar a la mañana siguiente).

Si empeora de nuevo pase al siguiente apartado

C) ESTÁ PEOR: CRISIS GRAVE, IR AL SERVICIO DE URGENCIAS MÁS PRÓXIMO

·Su hijo está peor si tiene fatiga y pitos muy intensos y/o dificultad para respirar MUY mareada
·Tratamiento a seguir mientras se traslada al Servicio de Urgencias:

- Broncodilatador (dosis):
- Antiinflamatorio (dosis):

·Acuda de inmediato al Servicio de Urgencias del Centro de Salud o del Hospital más próximo, si no es posible su transporte rápido llame al teléfono de urgencias sanitarias (112).

Continúa en pág. siguiente ▸

◂ Continuación de pág. anterior

Plan para el tratamiento de la crisis (basado en los síntomas y el FEM)

1. RECONOCER la CRISIS

·La crisis de asma es el empeoramiento progresivo o repentino de los síntomas de asma, con frecuencia acompañado con signos de dificultad para respirar y descenso del valor del flujo espiratorio máximo (FEM).

Su hijo puede tener una crisis si:

- Nota fatiga o tiene pitos en el pecho o tos repetitiva que va en aumento
- Tiene jadeo (respiración acelerada o se le hunden los espacios entre las costillas, el esternón o las clavículas.
- Su valor de FEM está por debajo de

2. TRATAMIENTO DE RESCATE

·Si cree que su hijo tiene una crisis de asma empiece de inmediato el siguiente tratamiento:

- Broncodilatador (dosis): _____
- Si usa aerosol utilice su cámara espaciadora
- Si es necesario puede repetir la dosis cada 20 minutos hasta 3 veces en una hora.

·Una vez pasada una hora, valore como se encuentra su hijo para saber lo que tiene que hacer a continuación — A) B) C)

A) ESTÁ MEJOR: CRISIS LEVE, PUEDE PERMANECER EN SU DOMICILIO

·Su hijo está mejor si la fatiga y los pitos han desaparecido y no muestra señales de dificultad para respirar y ahora su FEM es mayor de _____

·Tratamiento a seguir en los próximos días:

- Broncodilatador (dosis): _____

·Continúe con su tratamiento de fondo (si su pediatra se lo había recomendado)

·Póngase en contacto con su pediatra (solicite consulta o hable con el por teléfono)

·Si empeora de nuevo pase al siguiente apartado

B) Está igual o mejoró poco: CRISIS MODERADA, IR al MÉDICO PRONTO

·Su hijo mejoró sólo parcialmente si la fatiga y el pito persisten o sigue con jadeo o ahora su FEM está entre _____ y _____

·Tratamiento a seguir hasta que lo vea el médico:

Broncodilatador (dosis): _____

Antiinflamatorio (dosis): _____

·Acude pronto a su pediatra (si es posible ese mismo día o a más tardar a la mañana siguiente).

Si empeora de nuevo pase al siguiente apartado

C) ESTÁ PEOR: CRISIS GRAVE, IR AL SERVICIO DE URGENCIAS MÁS PRÓXIMO

·Su hijo está peor si tiene fatiga y pitos muy intensos y/o dificultad para respirar MUY marcada y el FEM es inferior a _____

·Tratamiento a seguir mientras se traslada al Servicio de Urgencias:

- Broncodilatador (dosis): _____
- Antiinflamatorio (dosis): _____

·Acuda de inmediato al Servicio de Urgencias del Centro de Salud o del Hospital más próximo, si no es posible su transporte rápido llame al teléfono de urgencias sanitarias (112).

Fuente: Respirar.org.

- **Visita de seguimiento**: evaluación de la adherencia al programa, se realizará alrededor del mes de la de la primera. También con la participación conjunta de enfermería y pediatra y una duración y sistemática de trabajo similar a la inicial.

- **Revisiones sucesivas**: pueden ser más cortas, pero siempre conjuntas y se deben individualizar, siendo conveniente otra visita en el primer trimestre del diagnóstico, y posteriormente visitas trimestrales durante un año, disminuyendo la frecuencia según la evolución clínica, el nivel de gravedad y de autonomía de cada paciente y familia.

- **Seguimiento de la crisis asmática**: se considera adecuado a las 24 horas para las crisis moderadas-graves y se puede espaciar hasta una semana en las leves, con el fin de realizar las modificaciones pertinentes a su plan de tratamiento, reforzar las medidas educativas y analizar los factores desencadenantes y las medidas adoptadas.

Recursos materiales para el control y la educación del niño y adolescente con asma en el Centro de Salud

Entre los materiales necesarios para llevar a cabo un programas de atención a los niños y adolescentes con asma en la consulta de Pediatría de Atención Primaria se deben de incluir: un sistema de registro de las actividades realizadas para el control y seguimiento de esta patología y del impacto de la misma en la calidad de vida, los medios para el diagnóstico tanto funcional como medidores de PEF y espirómetros homologados, como alergológico, así como material para la educación en el uso de los diferentes dispositivos de inhalación, cámaras de diferentes modelos, mascarillas pediátricas, dispositivos de inhalación MDI y DPI y simuladores, con boquillas desechables[26].

Los recursos anteriores se complementan con material gráfico actualizado para entregar a los padres que contenga:

- Información básica del asma y los diferentes tipos de tratamiento disponibles.

- Medidas de control ambiental.

- Técnica y manejo de los diferentes dispositivos de inhalación.

- Calendario para registro de síntomas y o PEF.

- Modelo de plan de acción.

Normas de buena práctica clínica

Para cumplir las recomendaciones de las GPC en relación con un programa de atención al niño y adolescente con asma, en la historia clínica de todo niño incluido en el mismo deberán estar recogidas las siguientes actividades[27]:

- Evaluación de la gravedad o grado de control del asma: en el momento del diagnóstico cuando el niño está sin tratamiento y por lo menos una vez al año.

- Estudio de la función respiratoria: en el momento del diagnóstico y por lo menos una vez al año.

- Estudio de la sensibilización alérgica: en el momento del diagnóstico o en una de las revisiones posteriores.

- Medidas de control ambiental: por lo menos una vez al año.

- Revisión del tratamiento farmacológico: al inicio del tratamiento y en todas las revisiones.

- Revisión de la técnica de inhalación: al inicio del tratamiento y por lo menos una vez al año.

- Educación en asma y plan de acción: en el momento del diagnóstico y por lo menos una vez al año.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carvajal-Urueña I, García-Marcos L, Busquets-Monge R, Morales M, García N, Batles-Garrido J, *et al.* Geographic variation in the prevalence of asthma symptoms in Spanish children and adolescents. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase 3, Spain. Arch Bronconeumol. 2005;41:659-66.

2. García-Merino A, Fernández C, Alba F, Blanco JE. El impacto del asma en la infancia y la adolescencia. En: Cano A, Díaz CA, Montón JL (eds.). Asma en el niño y adolescente. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2004. p. 1-17.

3. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2017. [Fecha de acceso 3 oct 2017]. Disponible en http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/

4. Bercedo Sanz A, Úbeda Sansano MI, Juliá Benito JC, Praena Crespo M, Pardos Martínez C. El Pediatra de Atención Primaria y la Espirometría forzada. (Actualización 2015). Protocolos del GVR (Publicación P-GVR-2) [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en http://www.respirar.org/images/viasrespiratorias/espirometria_forzada_p_gvr_2_2015.pdf

5. Almonacid C, Macián V. Inflamometría en asma y cómo medir la inflamación bronquial. Manual SEPAR de Procedimientos. En: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. [Fecha de acceso 13 dic 2017]. Disponible en https://issuu.com/separ/docs/manual_31?e=3049452/12556885

6. Asensi Monzó M, Castillo Laita JA, Esteller Carceller M. El pediatra de Atención Primaria y el diagnóstico de asma. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-6). [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en http://www.aepap.org/sites/default/files/gvr/diagnostico-del-ama.pdf

7. Ibargoyen-Roteta N, Etxeandia-Ikobaltzeta I, Etxeberria-Agirre A, Rotaeche-del-Campo R, Aldasoro-Arias A, Callén-Blecua M, *et al.* Medición de la fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO) en el diagnóstico y tratamiento de niños con asma. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco. Vitoria: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 2014.

8. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma. 2016. [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-asthma-guideline-2016/

9. Ducharme FM, Dell SD, Radhakrishnan D, Grad RM, Watson WT, Yang CL, *et al.* Diagnosis and management of asthma in preschoolers: A Canadian Thoracic Society and Canadian Paediatric Society position paper. Can Respir J. 2015;22(3):135-43.

10. Fitzpatrick AM, Jackson DJ, Mauger D, Boehmer SJ, Phipatanakul W, Sheehan WJ, *et al.* Individualized therapy for persistent asthma in young children. J Allergy Clin Immunol. 2016;138:1608-18.

11. Guía GEMA 4.0 [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en http://www.gemasma.com

12. Mora Gandarillas I. Asma infantil. Guía Fisterra 2013. [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en http://www.fisterra.com

13. Callén Blecua M, Praena Crespo M y Grupo de Vías Respiratorias. Normas de calidad para el tratamiento de fondo del asma en el niño y adolescente. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-2) 2015. [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos

14. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Asma infantil. Guía de Práctica Clínica sobre Asma infantil. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS. [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_548_Asma_infantil_Osteba_compl.pdf

15. Úbeda Sansano MI. Tratamiento de las sibilancias recurrentes. Rev Pediatr Aten Primaria Supl. 2017;26:27-34.

16. Castro-Rodriguez JA, Custovic A, Ducharme FM. Treatment of asthma in young children: evidence-based recommendations. Asthma Res Pract. 2016;2:5.

17. Kaiser SV, Huynh T, Bacharier LB, Rosenthal JL, Bakel LA, Parkin PC, et al. Preventing exacerbations in preschoolers with recurrent wheeze: a meta-analysis. Pediatrics. 2016;137(6):e20154496.

18. Callén Blecua M. Tratamiento de fondo del asma en el niño mayor de 5 años. Rev Pediatr Aten Primaria Supl. 2017;26:9-16.

19. Chauhan BF, Chartrand C, Ni Chroinin M, Milan SJ, Ducharme FM. Addition of long- acting beta2-agonists to inhaled corticosteroids for chronic asthma in children. Cochrane Database System Rev. 2015;11: CD007949.

20. Peters SP, Bleecker ER, Canonica GW, Park YB, Ramirez R, Hollis S, *et al.* Serious asthma events with budesonide plus formoterol vs budesonide alone. N Engl J Med. 2016;375:856-60.

21. Rodrigo GJ, Neffen H. Systematic review on the use of omalizumab for the treatment of asmathic children and adolescents. Pediatr Allergy Immunol. 2015;26:551-6.

22. Castro M, Zangrilli J, Wechsler ME, Bateman E, Brusselle G, Bardin P, *et al.* Reslizumab for inadequately controlled asthma with elevated blood eosinophil counts: results from two multicentre, parallel, double-blind, randomised placebo-controlled, phase 3 trials. Lancet Respir Med. 2015;3:355-66.

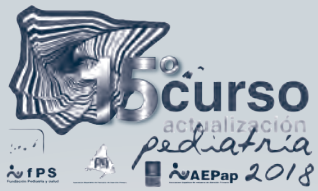
23. Grupo de trabajo para el consenso del tratamiento del Asma Infantil, Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, *et al.* Consenso sobre el tratamiento del asma en Pediatría. An Pediatr (Barc). 2007;67:253-73.

24. Cortés Rico O, Rodríguez Fernández Oliva C, Castillo Laita JA, Grupo de Vías Respiratorias. Normas de calidad para el tratamiento de la crisis de asma en el niño y adolescente. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-1). [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en http://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/DT-GVR-crisis-10-2015.pdf

25. Schuh S, Wilan AR, Stephens D, Dick PT, Coates A. Can montelukast shorten prednisolone therapy in chilldren with mid to moderate acute asthma? A randomized controled trial. J Pediatr. 2009;155: 795-800.

26. Rodríguez Fernández Oliva CR, Pardos Martínez C, García Merino A, Úbeda Sansano MI, Callén Blecua MT, Praena Crespo M. Recursos para la puesta en marcha de un programa de Atención al niño con asma. Documentos del GVR (DT-GVR-5). [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en http://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/documento_necesidades.pdf

27. García Merino A, Domínguez Aurrecoechea B. Normas de buena práctica clínica en la atención al niño y adolescente con asma. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-3). [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en http://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/normas_buenapractica_asma_dt_gvr_3_2010.pdf



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Hematología práctica: interpretación del hemograma y del estudio de coagulación

Moderadora:
María Rosa Pavo García
Pediatra. CS García Noblejas. Madrid.
Vocal de la AMPap.

Ponentes/monitores:
- **Elena Cela de Julián**
  Servicio de Pediatría. Sección de Hematología y Oncología Pediátricas. Hospital Materno-Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.
- **Jorge Huerta Aragonés**
  Servicio de Pediatría. Sección de Hematología y Oncología Pediátricas. Hospital Materno-Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Huerta Aragonés J, Cela de Julián E. Hematología práctica: interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 507-526.

Hematología práctica: interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación

Jorge Huerta Aragonés
Servicio de Pediatría. Sección de Hematología y Oncología Pediátricas. Hospital Materno-Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.
jorge.huerta@salud.madrid.org
Elena Cela de Julián
Servicio de Pediatría. Sección de Hematología y Oncología Pediátricas. Hospital Materno-Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN

El hemograma y las pruebas básicas de hemostasia son estudios sencillos, pero aportan una gran cantidad de información sobre el estado de salud de nuestros pacientes. Por este motivo son empleados en la rutina diaria del pediatra de Atención Primaria y hospitalaria. Es esencial realizar una adecuada indicación de estas pruebas (basada en la historia clínica y los hallazgos exploratorios), para poder hacer una adecuada interpretación de las mismas. Asimismo, existen una serie de variables preanalíticas que debemos considerar antes de extraer conclusiones del propio análisis para considerar que este es fiable. La mayoría de las veces, las alteraciones observadas en el hemograma o en las pruebas de coagulación se deben a patologías habituales del niño, leves y cuyo manejo puede hacerse excelentemente por el pediatra de Atención Primaria, pero es esencial reconocer aquellos pacientes con signos de alarma clínicos o analíticos que necesitan derivación preferente o urgente a un centro especializado en Oncología y Hematología Pediátrica, así como identificar los hallazgos que precisan seguimiento hospitalario. A continuación, se hará una exposición sintética de la interpretación de la hematimetría y los estudios de hemostasia básica, lo cual se desarrollará más extensamente durante el taller.

INTRODUCCIÓN

El hemograma es una de las pruebas diagnósticas más utilizadas en la práctica médica habitual. Los actuales analizadores automáticos permiten determinar con un grado elevado de fiabilidad, rapidez y un bajo coste los principales parámetros hematológicos en sangre periférica, aportando una valiosa información acerca de las tres series hemáticas (glóbulos rojos, blancos y plaquetas). Sin embargo, el hemograma manual es insustituible para detectar buena parte de las alteraciones morfológicas.

Las anomalías en los estudios hematimétricos deben interpretarse adecuadamente para establecer su valor, indicar nuevas pruebas complementarias si es preciso y derivar al paciente al hematólogo con mayor o menor rapidez[1]. Con frecuencia se utilizan como un método general de cribado de la salud del paciente, pero fuera de un contexto clínico específico el hemograma puede ser difícil de interpretar. Por ello, es fundamental hacer una buena indicación de estos estudios.

CONSIDERACIONES PREVIAS ANTES DE INTERPRETAR UN HEMOGRAMA

Cuando revisemos un hemograma debemos considerar que los valores de referencia pediátricos son diferentes de los del adulto y que variarán según la edad y el sexo. Debe considerarse, asimismo, que los rangos de referencia incluyen al 95% de la población "normal", es decir, la media poblacional ±2 desviaciones estándar (DE) (Tabla 1)[1]. Valores fuera de este rango no siempre implican patología.

Por lo tanto, es esencial valorar los datos obtenidos a través de una adecuada **anamnesis** y una minuciosa **exploración clínica** del paciente. Si existen claras discrepancias con los parámetros analíticos, es recomendable repetir el estudio antes realizar pruebas complementarias más complejas y derivar al paciente al hematólogo. Debemos tener en cuenta, que al igual que ocurre con cualquier estudio diagnóstico, es fundamental el contexto preanalítico y la rigurosidad en los procedimientos de extracción y manipulación de la muestra para que los

Tabla 1. Valores de referencia del hemograma pediátrico por edad (datos obtenidos de múltiples fuentes). Se representa en la gráfica la evolución de las cifras de hemoglobina en niños a término y pretérmino durante los primeros meses de vida

Valores normales de la serie roja en función de la edad y el sexo

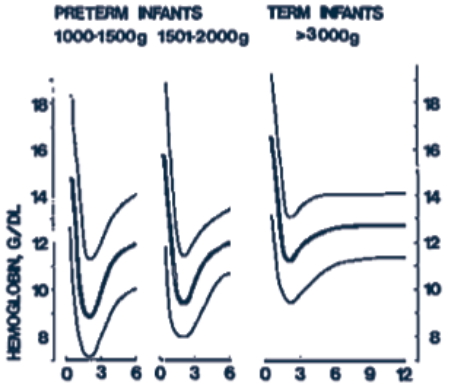
Edad	Hemoglobina		Hematocrito		Hematíes		VCM		HCM		CHCM		Reticulocitos	
	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	- 2 DE
Parto	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98	34	31	33	30	3,2	1,8
1-3 d	18,5	14,5	55	45	5,3	4,0	108	95	34	31	33	29	3,0	1,5
1 sem	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88	34	28	33	28	0,5	0,1
2 sem	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86	34	28	33	28	0,5	0,2
1 mes	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85	34	28	33	29	0,8	0,4
2 mes	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77	30	26	33	29	1,6	0,9
3-6 m	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74	30	25	33	30	0,7	0,4
0,5-2 a	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70	27	23	33	30	1,0	0,2
2-6 a	12,5	11,5	37	34	4,6	3,9	81	75	27	24	34	31	1,0	0,2
6-12 a	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77	29	25	34	31	1,0	0,2
12-18 a mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78	30	25	34	31	1,0	0,2
12-18 a varón	14,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78	30	25	34	31	1,0	0,2
18-49 a mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,0	90	80	30	26	34	31	1,0	0,2
18-49 a varón	15,5	13,5	47	41	5,2	4,5	90	80	30	26	34	31	1,0	0,2

Fuente: Dallman PR. Anemia of prematurity. Annu Rev Med. 1981;32:143-60.

Continúa en pág. siguiente ▸

◂ Continuación de pág. anterior

Valores normales de leucocitos en función de la edad



Valores normales de leucocitos en función de la edad (valores absolutos en × 10^3/µl)

	Total		Neutrófilos			Linfocitos			Monocitos		Eosinófilos	
Edad	Media	Rango	Media	Rango	%	Media	Rango	%	Media	%	Media	%
RN	-	9-30	-	6-26	41-81	-	2-11	26-36	-	-	-	-
12 h	-	-	11	7,8-14,5	-	4,2	2,0-7,3	-	0,6	-	0,1	-
24 h	-	-	9	7,0-12,0	-	4,2	2,0-7,3	-	0,6	-	0,1	-
4-7 días	-	5-21	-	1,5-15	30-60	-	2-17	31-51	-	-	-	-
1-2 sem	-	5-20	-	1,0-10	22-55	-	2-17	33-63	-	-	-	-
4-8 sem	-	6-18	-	1,2-7,5	20-50	-	3,0-13,5	41-71	-	-	-	-
2-6 meses	-	5,5-18	-	1,0-8,5	20-50	-	4,0-10,5	44-74	-	-	-	-
6-12 meses	11,9	6,0-17,5	3,8	1,0-8,5	15-45	7,3	4,0-13,5	47-77	0,6	5	0,3	3
1 año	11,4	6,0-17,5	3,5	1,5-8,5	15-45	7,0	4,0-10,5	44-74	0,6	5	0,3	3
2 años	10,6	6,0-17,0	3,5	1,5-8,5	15-45	6,3	3,0-9,5	44-74	0,5	5	0,3	3
4 años	9,1	5,5-15,5	3,8	1,5-8,5	25-57	4,5	2,0-8,0	35-65	0,5	5	0,3	3
6 años	8,5	5,0-14,5	4,3	1,5-8,0	38-68	3,5	1,5-7,0	25-54	0,4	5	0,2	3
8 años	8,3	4,5-13,5	4,4	1,5-8,0	38-68	3,3	1,5-6,8	25-54	0,4	4	0,2	2
10 años	8,1	4,5-13,5	4,4	1,8-8,0	40-70	3,1	1,5-6,5	28-48	0,4	4	0,2	2
11-15 años	7,8	4,5-13,0	4,4	1,8-8,0	40-70	2,8	1,5-5,2	28-48	0,4	5	0,2	3
15-20 años	7,4	4,5-11	4,4	1,8-7,7	42-72	2,5	1,5-4,8	25-45	0,3	4	0,2	3

Valores normales de plaquetas en función de la edad

	Neonatos	Primer mes	Lactantes	Niños mayores
Plaquetas (n.º/µl)	100 000-470 000	200 000-450 000	200 000-400 000	150 000-400 000

resultados obtenidos puedan ser fiables. Las variables técnicas y las relacionadas con el paciente se desarrollarán extensamente en el taller[1-3].

ALTERACIONES DE LA SERIE ROJA (HEMATÍES)

En primer lugar, nos vamos a referir a los diferentes parámetros que estudian a los hematíes. Es fundamental realizar una valoración estructurada del hemograma, interpretándolo en su totalidad, considerando el contexto clínico y la edad del paciente (Tabla 1).

Parámetros e índices de Wintrobe

- **Número de hematíes (por unidad de volumen).** No es fiable para el diagnóstico de anemia. En general se observa disminuido en caso de anemia y elevado en algunas talasemias o en la policitemia.

- **Concentración de hemoglobina (Hb, g/dl).** Es el parámetro que mejor define la anemia[4]. Puede calcularse multiplicando el número de hematíes (normocíticos, normocrómicos) × 3. Debe tenerse en cuenta el volumen plasmático (puede existir hemodilución o hemoconcentración).

- **Hematocrito (Hto, %).** Es el volumen que ocupan los hematíes respecto al total de sangre. Puede calcularse multiplicando la [Hb] × 3. La interpretación de sus variaciones es similar a la Hb. Hay que diferenciar el hematocrito manual, obtenido de la centrifugación de una columna de sangre (sobreestima en ±3% el valor real), del obtenido mediante cálculos en al analizador automático[2].

- **Volumen corpuscular medio (VCM, fL).** Representa la media del volumen de los hematíes. Equivale al Hto [%] × 1000/eritrocitos [$\times 10^9$/l][4,5]. Diferencia entre anemias normocíticas, microcíticas (VCM bajo, <-2 DE) o macrocíticas (VCM elevado, >+2 DE). Como aproximación, en niños de 2-10 años el límite inferior sería = 70 + edad (años) y el límite superior (en >6 meses) = 84 + 0,6 × año (máximo 96 fl)[2]. La microcitosis es la alteración más frecuentemente encontrada en el hemograma pediátrico[1].

- **Hemoglobina corpuscular media (HCM, pg).** Informa del contenido medio de Hb de cada hematíe. Es la Hb [g/dl]/eritrocitos [$\times 10^{12}$/l][4]. Puede estar disminuido (hipocromía) o aumentado (hipercromía) y en general se correlaciona con el VCM (está disminuido en las anemias microcíticas y elevado en las macrocíticas)[1].

- **Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM, g/dl).** Es la Hb [g/l]/Hto [%][2,4]. Se encuentra elevado cuando hay deshidratación eritrocitaria, como en la esferocitosis hereditaria o la drepanocitosis. Puede estar disminuida en la anemia ferropénica[2].

- **Amplitud de la distribución eritrocitaria (RDW o ADE, %).** Se calcula como la DE × 100 (valor promedio)/VCM. Informa del grado de dispersión de la población eritrocitaria, valorando la *anisocitosis* (eritrocitos anormales de diferente tamaño)[2]. Se encuentra elevado (>15%) en anemias carenciales (ferropénica, déficit B_9 o B_{12}) y es normal o está mínimamente elevado en las talasemias[1]. Es habitual encontrarlo elevado en anemias hiperregenerativas (policromasia), por el mayor tamaño de las formas inmaduras de los hematíes.

- **Recuento de reticulocitos (valores absolutos, %).** Su valor está referido a una concentración normal de eritrocitos y no tiene en cuenta la salida prematura de reticulocitos desde la médula ósea, como sucede en la anemia debido al estímulo eritropoyético compensador. Disminuye el periodo de maduración intramedular y se alarga en sangre periférica (por ello, debe "corregirse" esta desviación para evitar una falsa imagen de aumento de la capacidad regenerativa de la médula ósea)[4]. El índice reticulocitario corregido (IRC) se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{IRC} = \frac{\text{Reticulocitos (\%)} \times (\text{Hto paciente/Hto normal})}{\text{d}}$$

El factor de corrección (d) equivale a 1 basalmente y aumenta 0,5 cada vez que el hematocrito disminuye 10 puntos respecto al normal para la edad y sexo[4]. Según el recuento corregido de reticulocitos, las anemias se clasifican en regenerativas (IRC >3) o arregenerativas (IRC <2). El valor absoluto de los reticuloci-

tos también es útil, siendo normal entre 25 000-75 000 /µl (1 ± 0,5%)[5]. Un recuento mayor de 100 000/mm^3 está a favor de que la anemia sea regenerativa.

- **Cálculo de índices para discriminar entre ferropenia y beta-talasemia *minor*.** En general no permiten obviar el estudio del metabolismo del hierro ni la cuantificación de hemoglobina A2, pero pueden dar una aproximación inicial con una buena especificidad (E) y valor predictivo positivo (VPP), así como una moderada sensibilidad (S) y valor predictivo negativo (VPN)[6]:
  - Índice de Mentzer = VCM / n.º de hematíes (en millones). Beta-talasemia <13, ferropenia >13.
  - Índice de England-Frazer = VCM – n.º de hematíes (en millones) – (5 × Hb) – 3,4. Beta-talasemia <0, ferropenia >0. Es el más específico.
  - Índice de Green-King = VCM^2 × RDW / (Hb × 100). Beta-talasemia <73, ferropenia >73.
  - Índice RDW (RDWI) = VCM × RDW / n.º de hematíes. Beta-talasemia >220, ferropenia <200. Es el más sensible.

Anemia

Es el trastorno hematológico más frecuente en la edad pediátrica. Se define como la disminución de la Hb o Hto por debajo de -2 DE respecto a los valores de referencia para la edad y el sexo[1], aunque el número de hematíes sea normal o aumentado (p. ej. en talasemia minor)[4]. Los valores normales de eritrocitos y los índices eritrocitarios cambian desde el nacimiento hasta la vida adulta (Tabla 1). Al nacer se producen cambios bruscos en la fisiología del neonato (aumento brusco de la tensión de oxígeno respirado, marcada disminución de la actividad eritropoyética, rápida caída de la síntesis de hemoglobina[7], vida media corta de los hematíes), con un nadir de la cifra de hemoglobina hacia los 2-3 meses (anemia fisiológica del lactante) y posteriormente un aumento progresivo durante la infancia hasta los valores del adulto[4].

Las manifestaciones clínicas dependerán de la gravedad y de la velocidad de instauración (agudas, subagudas o crónicas): palidez, astenia, anorexia, irritabilidad, cefalea, taquicardia, aparición de soplo cardiaco, alteraciones tróficas de la piel-mucosas y retraso ponderoestatural[1]. Los datos obtenidos en la anamnesis y en la exploración física son esenciales para hacer una adecuada orientación inicial de la etiología de la anemia (Fig. 1), así como para indicar la necesidad de otros estudios. Los valores de corte para definir la gravedad de la anemia se publicaron por primera vez en 1968 por un grupo de estudio de la OMS sobre anemias nutricionales y han sufrido varias revisiones (Tabla 2)[8].

Las enfermedades que pueden producir anemia en la infancia son múltiples y en muchas ocasiones, concomitantes (origen multifactorial). La causa más frecuente de anemia en los niños es la carencia de hierro, seguida de las infecciones agudas. Excepto en las anemias infecciosas, inflamatorias y nutricionales, que se corrigen tratando la causa primaria, en el resto se recomienda la valoración conjunta con el hematólogo pediátrico, en particular cuando son significativas o de causa incierta[1].

Las anemias se clasifican según el mecanismo de producción, pero en la práctica habitual es muy útil la clasificación en función del tamaño eritrocitario (VCM) (Tabla 3) y la capacidad regenerativa.

Anemias microcíticas

La **anemia ferropénica** es la causa más frecuente de anemia microcítica e hipocroma y suele acompañarse de anisocitosis (ADE elevado). En fases precoces cursa solo con microcitosis sin anemia, pero pueden encontrarse síntomas relacionados con la ferropenia. En estos casos se puede ampliar con un estudio del metabolismo del hierro (sideremia baja, transferrina elevada, índice de saturación de transferrina (IST) bajo, receptor soluble de transferrina elevado y ferritina baja). En general, una ferritina <12 mg/l es indicativa de ferropenia, si bien un valor normal o aumentado no descarta el déficit (puede estar elevada como reactante de fase aguda). Por ello se recomienda solicitar el perfil férrico completo[1]. Aunque en nuestro medio es raro, el escorbuto (carencia de vitamina C) y la deficiencia de vitamina A pueden presentarse como anemia ferropénica[8].

Figura 1. Orientación diagnóstica de las anemias en función de la anamnesis y hallazgos en la exploración

Anamnesis

Edad del paciente

- Las hemoglobinopatías graves como la enfermedad de células falciformes y la β-talasemia major se manifiestan a partir de los 4-8 meses de vida (cuando comienza a desaparecer la Hb F)
- Otras hemoglobinopatías como la α-talasemia major (enfermedad por Hb H β_4 o Hb de Bart γ_4) dan manifestaciones desde el periodo neonatal
- Algunos trastornos congénitos como las membranopatías y los déficits enzimáticos pueden ser evidentes desde el nacimiento (anemia hemolítica con ictericia)
- Las anemias hemolíticas inmunes pueden aparecer en periodo neonatal en caso de madre con anemia hemolítica autoinmune o por isoinmunización
- La transfusión fetomaterna se manifiesta en periodo neonatal inmediato (test de Kleihauer-Betke positivo o detección de Hb F en la madre)

Raza y origen geográfico

- La β-talasemia es característica de la región mediterránea, Oriente medio, India y sudeste asiático.
- La α-talasemia es más frecuente en la raza negra y en sudeste asiático.
- La enfermedad de células falciformes y el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa son más habituales en la raza negra.
- El área geográfica es fundamental, puesto que los valores de hemoglobina pueden variar si se vive a más de 1000 metros respecto al nivel del mar.

Antecedentes familiares

- Los antecedentes de litiasis biliar o esplenectomía son indicativos de una anemia hemolítica crónica
- Hijos de padres portadores o afectos de hemoglobinopatías (talasemia, enfermedad de células falciformes, otras)

Sexo

El déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa aparece en varones (herencia recesiva ligada al X), siendo las mujeres portadoras (nada o poco sintomáticas)

Antecedentes personales

- Ictericia neonatal en anemias hemolíticas congénitas
- Pérdidas hemáticas recurrentes o crónicas (epistaxis, menstruaciones abundantes, sangrado digestivo) en anemia ferropénica
- Ingesta de fármacos o exposición a tóxicos (fármacos oxidantes) en el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
- Antecedente de infección reciente
- Antecedente de enfermedad crónica
- Cuadro de malabsorción intestinal (anemia carencial)

Antecedentes nutricionales

- Lactantes alimentados a base de leche de vaca o lactancia materna exclusiva a partir de los 6 meses de vida pueden presentar anemia ferropénica
- Antecedente de anemia perniciosa materna o vegetarianos estrictos pueden presentar anemias megaloblásticas por déficit de B_{12}
- Niños alimentados a base de leche de cabra pueden presentar déficit de ácido fólico (B_9)

Exploración física

- Ictericia en anemias hemolíticas
- Esplenomegalia en anemias hemolíticas agudas o crónicas, incluyendo la enfermedad de células falciformes y la β-talasemia *major*, así como en síndromes linfoproliferativos
- Adenopatías de localización o características patológicas en síndromes linfoproliferativos
- Alteraciones fenotípicas en anemias hereditarias (por ejemplo, anemia de Fanconi)
- Otros signos de citopenias (clínica hemorrágica cutáneo-mucosa o a otros niveles, mucositis, infecciones graves) pueden sugerir una hemopatía maligna o un síndrome de fallo medular congénito o adquirido

El diagnóstico diferencial fundamental en la infancia debe hacerse con la **beta-talasemia *minor*** (rasgo beta-talasémico o heterocigoto). Cursa con anemia leve-moderada microcítica e hipocroma, microcitosis desproporcionada para el grado de anemia, sin anisocitosis y con pseudopoliglobulia (elevación del número de hematíes asociado a una cifra baja de Hb)[1]. Se puede hacer una aproximación diagnóstica mediante los índices de Mentzer, England-Frazer, Green-King o el RDWI[6]. El metabolismo del hierro es normal (si no hay ferropenia concomitante, lo que sería independiente de la talasemia). Es frecuente el antecedente familiar de tala-

Tabla 2. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar anemia y su gravedad a nivel del mar y ajustes en función de la altitud sobre el mismo[8]

		Anemia		
Características	Sin anemia (g/dl)	Leve (g/dl)	Moderada (g/dl)	Grave (g/dl)
Niños de 6 - 59 meses	≥11	10-10,9	7,9-9,9	≤7
Niños de 5 a 11 años	≥11,5	11-11,4	8-10,9	≤8
Niños de 12 a 14 años	≥12	11-11,9	8-10,9	≤8
Mujeres ≥ 15 años	≥12	11-11,9	8-10,9	≤8
Mujeres embarazadas	≥11	10-10,9	7-9,9	≤7
Varones ≥ 15 años	≥13	11-12,9	8-10,9	≤8

Debe considerarse que el término de anemia ferropénica leve es inadecuado, puesto que la carencia de hierro ya está avanzada cuando se detecta la anemia. La ferropenia puede tener consecuencias aun cuando no haya manifestaciones clínicas de anemia.

Variaciones en función de la altura

Altitud (metros sobre nivel del mar)	Ajustes de la Hb media (g/dl)
<1000	0
1000	-0,2
1500	-0,5
2000	-0,8
2500	-1,3
3000	-1,9
3500	-2,7
4000	-3,5
4500	-4,5

semia, si bien no todos los padres conocen ser portadores. En el estudio dirigido, encontramos elevación de Hb A2 (>3,5%) y discreta de Hb F (1-10%). Es importante llegar al diagnóstico para evitar tratamientos inadecuados y realizar un correcto consejo genético y diagnóstico prenatal si existe riesgo en los progenitores. La **beta-talasemia *major*** se diagnostica durante la lactancia por una anemia grave microcítica hipocrómica hiperregenerativa o bien como hallazgo incidental en los programas de *screening* neonatal. Existen otros tipos de **síndromes talasémicos** (delta-beta talasemia, Hb Lepore, Hb E) cuyo estudio excede esta revisión.

En ocasiones se encuentra una microcitosis y una hipocromía leves, sin anemia (**alfa talasemia silente**) o leve (**alfa talasemia *minor***), con ADE normal y pseudopoliglobulia. El metabolismo del hierro es normal. Como el caso anterior, puede desconocerse el antecedente familiar de rasgo alfa talasémico (en este caso particular, muchos padres tienen un VCM o HCM *borderline* y son asintomáticos). Las formas más graves (Hb H y Hb Bart) se diagnostican en periodo neonatal.

Otras causas más raras de anemia microcítica, en las que debemos pensar si existe una sospecha después de realizar la anamnesis y la historia clínica, son[9]:

- **Anemia de trastornos crónicos**. Complicación de procesos infecciosos o inflamatorios crónicos, procesos neoplásicos y situaciones de extenso daño tisular (por ejemplo, grandes quemados). Suele aparecer 1-2 meses después de iniciarse la causa. Se puede presentar como anemia microcítica e hipocrómica, pero más habitualmente normocítica y normocrómica. Los reticulocitos son normales o bajos. Es habitual encontrar elevación de reactantes de fase aguda (VSG, PCR).

- **Intoxicación crónica por plomo (saturnismo)**. Muy rara en nuestro medio. Debe considerarse en niños de zonas o países de riesgo. La sintomatología varía en función del grado de intoxicación, pero es sobre todo gastrointestinal y neurológica (alteraciones cognitivas y comportamentales, en ocasiones irreversibles, cefalea, letargo, convulsiones y coma).

- **Anemia sideroblástica**. Extremadamente raras, de gravedad variable, se deben a trastornos hereditarios o adquiridos (fármacos, alcoholismo, mielodisplasia) que afectan a la síntesis del grupo hemo. Se observan hematíes microcíticos e hipocromos mezclados con normales. La sideremia y el IST están elevados. En la médula ósea se observan sideroblastos en anillo.

Tabla 3. Clasificación de las anemias según el VCM y el recuento de reticulocitos

Tipo de anemia	Diagnóstico diferencial
Microcítica arregenerativa (VCM ↓, reticulocitos ↓)	■ Anemia por déficit severo de hierro (ferropénica) ■ Anemia relacionada con procesos infecciosos agudos ■ Anemia inflamatoria crónica (anemia de trastornos crónicos) ■ Intoxicación por plomo ■ Anemias sideroblásticas
Microcítica regenerativa (VCM ↓, reticulocitos normales o ↑)	■ Anemia por déficit leve de hierro o en tratamiento ■ Síndromes talasémicos
Normocítica arregenerativa (VCM normal, reticulocitos ↓)	Asociada a otras citopenias: ■ Síndrome de fracaso medular congénito o adquirido ■ Infiltración medular neoplásica (hematológica o metástasis de tumores sólidos) o por enfermedades de depósito No asociada a otras citopenias: ■ Aplasia pura de serie roja (eritroblastopenia congénita o adquirida). P. ej. crisis eritroblastopénica por parvovirus B_{19} en anemias hemolíticas. secundaria a fármacos (p. ej. carbamezapina) ■ Anemia diseritropoyética congénita tipo II ■ Anemia relacionada con procesos infecciosos ■ Anemia inflamatoria (fase inicial) ■ Anemia asociada a insuficiencia renal crónica ■ Anemia asociada a fármacos ■ Anemia carencial compensada (déficit de hierro + déficit de ácido fólico o vitamina B_{12})
Normocítica regenerativa (VCM normal, reticulocitos normales o ↑)	■ Anemias hemolíticas: • Membranopatías (esferocitosis. eliptocitosis…) • Enzimopatías (déficit de G6PDH o de piruvato quinasa) • Anemia hemolítica autoinmune • Hemoglobinopatías (p. ej. enfermedad de células falciformes. hemoglobinas inestables) • Anemias microangiopáticas (SHU. PTT). • Hiperesplenismo ■ Anemia hemorrágica aguda
Macrocítica arregenerativa (VCM ↑, reticulocitos ↓)	■ Anemias megaloblásticas (déficit de ácido fólico o vitamina B_{12}) ■ Anemia aplásica o medular congénita (por ejemplo, Fanconi. Blackfan-Diamond) o adquirida ■ Anemia diseritropoyética congénita tipo I ■ Síndromes mielodisplásicos ■ Hepatopatía ■ Hipotiroidismo ■ Síndrome de Down
Macrocítica regenerativa (VCM ↑, reticulocitos normales o ↑)	Reticulocitosis intensa. especialmente en anemias hemolíticas o hemorragia

Anemias normocíticas

Son aquellas cuyo VCM se comprende entre la media poblacional ±2 DE y se pueden subclasificar de entrada, según su índice reticulocitario corregido (IRC), en:

- **Regenerativas. IRC >3**. Aparecen después de una hemorragia aguda y en todas las entidades que producen una anemia hemolítica, en cuyo caso se observa un perfil clínico (palidez, ictericia, coluria, esplenomegalia) y analítico compatible con hemólisis (↑ bilirrubina indirecta, ↑ LDH, ↓ haptoglobina)[1]. El diagnóstico diferencial precisa de la realización de otras pruebas complementarias (Coombs directo, frotis de sangre periférica, serologías…).

- **Arregenerativas**. Los reticulocitos no compensan el grado de anemia (IRC <2). En ausencia de otras citopenias, debemos pensar en causas infecciosas (a veces sí que asocian alguna más), inflamatorias (fase inicial) o en una anemia asociada a fármacos (efecto secundario), si existe además una anamnesis y exploración compatible. En caso de no se objetive causa, siempre habría que descartar una eritroblastopenia transitoria infantil o una aplasia pura de células rojas. No obstante, este tipo de anemias deben considerarse como potencialmente de riesgo, en particular en presencia de otras citopenias o de hallazgos patológicos en la exploración física (adenopatías, esplenomegalia), puesto que puede ser la forma de presentación de una aplasia medular (congénita o adquirida), de un síndrome linfo/mieloproliferativo, de una infiltración medular por un linfoma, un tumor sólido o una enfermedad de depósito[1]. Estos pacientes deben ser derivados con premura para valoración por un hematólogo pediátrico.

Anemias macrocíticas

Se definen por presentar un VCM mayor de +2 DE para la edad. La causa más frecuente en la infancia es la anemia megaloblástica secundaria a déficit de vitamina B_{12} o de ácido fólico (B_9), que cursa con macrocitosis, anisocitosis y un patrón normo/hiporregenerativo (según la severidad de la deficiencia). Se ven macrocitos y ovalocitos en el frotis, así como hipersegmentación del núcleo de los neutrófilos[5]. En caso de deficiencia de fólico, hay que descartar un aporte dietético insuficiente (leche de cabra, leches evaporadas), un aumento de los requerimientos (hemólisis crónica), síndromes malabsortivos o consumo de fármacos que interfieren con su absorción (anticonvulsivantes) o actividad competitiva (cotrimoxazol, sulfamidas, metotrexato)[1]. En caso de deficiencia de vitamina B_{12}, hay que pensar en un aporte dietético insuficiente en caso de niños veganos u ovolactovegetarianos estrictos. En ocasiones puede deberse a malabsorción intestinal secundaria a sobrecrecimiento bacteriano, parasitosis o anemia perniciosa secundaria a gastritis atrófica autoinmune. Un caso particular es la transmisión de anticuerpos maternos vía transplacentaria en neonatos, que puede producir cuadros graves de anemia, otras citopenias y alteración del desarrollo neurológico en los primeros meses de vida. Otra causa, muy infrecuente, es el déficit de transcobalamina II[1].

El estudio de este tipo de anemias debe incluir también las hormonas tiroideas, en particular ante síntomas o signos de hipotiroidismo. Otras causas como la hepatopatía o el alcoholismo crónico son raras en la edad pediátrica, pero pueden considerarse en caso de un contexto clínico adecuado.

Aunque son raras, debido a su gravedad debemos considerar siempre los síndromes de fallo medular, congénitos o adquiridos, dentro del diagnóstico diferencial, especialmente en el caso de anemias macrocíticas arregenerativas, sin anisocitosis significativa, con o sin otras citopenias acompañantes y en las que hemos descartado otras causas más habituales[1]. En ocasiones, puede ser la forma de presentación inicial de un síndrome mielodisplásico. Por todo esto, estos pacientes deben ser referidos de forma preferente para valoración por un hematólogo pediátrico, siendo obligado realizar un estudio citomorfológico en sangre periférica y médula ósea.

Si se observa un patrón hiperregenerativo (reticulocitos muy elevados) de la anemia macrocítica, en el contexto de una importante anisocitosis, debemos sospechar una anemia hemolítica (si existen datos clínicos y analíticos) o una hemorragia en fase de compensación.

Poliglobulia (policitemia)

Se define como el aumento del contenido de Hb o del número de eritrocitos totales, con valores por encima de +2 DE para la edad y sexo[4]. En Pediatría se observan habitualmente policitemias falsas (*relativas*) por disminución del volumen plasmático (hemoconcentración), en grandes quemados o deshidratados. Fuera del periodo neonatal se considera significativa una Hb >17 g/dl y un Hto >50-55%. Si el Hto es >65% existe un riesgo de síndrome de hiperviscosidad. Debemos distinguir[1]:

- **Policitemias secundarias**. Son de largo las más frecuentes en Pediatría y se deben a un aumento del estímulo medular mediado por eritropoyetina (EPO), generalmente en situaciones de hipoxemia mantenida (cardiopatías congénitas cianosantes, neumopatía crónica, hábitat a grandes alturas, metahemoglobinemia, carboxihemoglobinemia, hemoglobinopatías de alta afinidad por el oxígeno), pero también por tumores secretores de EPO (tumores de fosa posterior[2], nefroblastoma, hemangioblastoma, hepatoma, feocromocitoma)[4], enfermedades renales o por administración exógena de testosterona u hormona del crecimiento.

- **Policitemias primarias**. La policitemia vera es un trastorno mieloproliferativo extremadamente raro en la infancia. Cursa con Hb >20 g/dl y suele afectar otras series. La EPO está normal o baja. Existe también una policitemia o eritrocitosis benigna familiar, que cursa con similares cifras, pero es un trastorno benigno que no afecta a otras series y tiene una índole hereditaria.

Como hallazgo, en los síndromes talasémicos se presenta una pseudopoliglobulia con un número de eritrocitos elevado, con microcitosis y hemoglobina disminuida.

ALTERACIONES DE LA SERIE BLANCA (LEUCOCITOS)

Son las células encargadas de la defensa frente a agresiones externas, mediante mecanismos de fagocitosis (neutrófilos, monocitos) o en la respuesta inmune celular o humoral (linfocitos, células plasmáticas, monocitos y eosinófilos)[4].

El hemograma nos ofrece una información fundamentalmente cuantitativa acerca de:

- **Recuento total de leucocitos** (número por unidad de volumen, generalmente µl).

- **Fórmula leucocitaria** (porcentaje y valor absoluto de cada célula por µl).

- **Desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria,** si >3-5% de formas inmaduras o jóvenes del neutrófilo (cayados, metamielocitos, mielocitos), lo que puede observarse en infecciones graves, síndromes mieloproliferativos o invasión de la médula ósea[1] y que no debe ser confundido con la neutrofilia (elevación de neutrófilos maduros).

- ***Large unstained cells*** **(LUC).** Linfocitos grandes hiperactivos (normal ≤4%), incluyen todas las células patológicas grandes sin actividad peroxidasa, como pueden ser los blastos o los linfocitos activados. Su elevación obliga a la revisión citomorfológica del frotis de sangre periférica[1].

Un hábito importante a la hora de interpretar la serie blanca es encuadrar los hallazgos en el contexto clínico y la exploración del paciente y considerar los valores absolutos más que los relativos (por ejemplo, un porcentaje de neutrófilos del 10% no puede etiquetarse de entrada como una neutropenia, puesto que lo sería en caso de que el paciente tenga 5000 leucocitos /µl totales, pero no en otro con 25 000 /µl).

Alteraciones cuantitativas por exceso

- Neutrofilia. El hemograma solo refleja la cifra de neutrófilos circulantes (<50% del total), pero no los que están adheridos al endotelio vascular y son movilizados por gran número de estímulos. Un caso típico son las situaciones de estrés (emocional, metabólico, hemorragia aguda, dolor, cirugía o ejercicio intenso), que pueden provocar una neutrofilia leve, reactiva y pasajera, sin desviación izquierda. Puede aparecer en relación con fármacos [corticoides, fac-

tor estimulante de colonias granulopoyéticas (G-CSF), beta-agonistas]. En las infecciones bacterianas se observa neutrofilia, desviación izquierda y granulación tóxica en casos graves. También puede observarse en enfermedades inflamatorias crónicas (p. ej. vasculitis o colagenosis, generalmente con monocitosis acompañante), en grandes quemados u otras lesiones que cursen con lesión tisular. Otras causas menos frecuentes son los síndromes mieloproliferativos, la leucemia mieloide crónica, la infiltración por metástasis y la mielofibrosis, muy raras en la infancia y generalmente acompañadas de otros hallazgos clínicos o analíticos. Por último, puede observarse neutrofilia de causa congénita (neutrofilia crónica idiopática), asociada al déficit de moléculas de adhesión leucocitaria o en patologías que tienen afectación del endotelio vascular como la enfermedad de células falciformes[1,2]. El incremento desproporcionado de leucocitos (>50 000/µl) con desviación izquierda se conoce como reacción leucemoide y puede observarse en algunas infecciones bacterianas (tos ferina), mononucleosis infecciosa, fase de recuperación de una agranulocitosis y tratamiento con G-CSF[5] y neonatos pretérmino[4]. Obliga a descartar una leucemia mieloide mediante citomorfología de la sangre periférica (no blastos, sí granulación tóxica, cuerpos de Dohle, vacuolización neutrófilos) y ocasionalmente estudio de la médula ósea[2].

- Linfocitosis. La linfocitosis relativa es más frecuente que la absoluta, siendo la causa más frecuente una infección vírica, pero también infecciones bacterianas agudas (tos ferina), subagudas o crónicas (tuberculosis, brucelosis, fiebre tifoidea, rickettsiosis), enfermedades autoinmunes o inflamatorias crónicas (enfermedad inflamatoria intestinal), postvacunación y como reacción a fármacos. Se pueden observar linfocitos atípicos en el frotis de sangre periférica en los síndromes mononucleósicos (VEB, CMV, toxoplasmosis) o en la tos ferina.[1] Nunca debemos perder de vista la posibilidad de que la linfocitosis se asocie al debut de una leucemia aguda linfoblástica[4], en particular si hay otras citopenias o datos sugerentes en la anamnesis o en la exploración física: síndrome constitucional de curso insidioso, síndrome febril prolongado (más de dos semanas) o recurrente, linfadenopatías generalizadas, hepato-esplenomegalia, astenia, anorexia, pérdida de peso, irritabilidad, dolor óseo, impotencia funcional o alteraciones de la marcha, sin olvidar cambios bruscos de carácter o de comportamiento referidos por los padres[10]. En tal caso es obligado hacer un estudio del frotis de sangre periférica y de médula ósea.

- Monocitosis. Es el recuento de monocitos >1000 /µl hasta los 2 años de edad y >800 /µl posteriormente. Es un hallazgo poco frecuente y nada específico. Se puede observar en la fase de recuperación de una neutropenia, como signo precoz de resolución, en infecciones virales y crónicas (tuberculosis, brucelosis, listeriosis, paludismo, leishmaniosis, toxoplasmosis), pero también en enfermedades inflamatorias, hemopatías malignas (leucemias mieloides, linfomas, síndrome mielodisplásico, histiocitosis) y asociada a neutropenias crónicas[1].

- Eosinofilia. Puede ser leve (400-1500/µl), moderada (1500-5000/µl) o grave (>5000/µl). En nuestro medio, la causa más frecuente son los trastornos alérgicos (asma, rinitis, dermatitis atópica, urticaria, hipersensibilidad a alimentos o fármacos). En países en vías de desarrollo y a veces en nuestro ámbito (niño viajero, inmigrante o procedente de un entorno sociosanitario deprimido, aunque no exclusivamente), han de considerarse las infecciones por parásitos (principalmente helmintos). El síndrome hipereosinofílico, la eosinofilia asociada a vasculitis (enfermedad de Churg-Strauss) y las derivadas de trastornos hematológicos malignos (linfoma de Hodgkin, leucemia eosinofílica, mieloproliferativos crónicos) son entidades raras, pero deben ser tenidas en cuenta en un contexto clínico adecuado[1,2].

- Basofilia. Es el recuento de basófilos >500/µl. Está ligado a muchas situaciones patológicas, principalmente reacciones de hipersensibilidad a fármacos o alimentos, así como en urticaria aguda. Aunque raro, en caso de recuentos elevados, >30% de los leucocitos totales, debe descartarse una leucemia mieloide crónica[1].

Alteraciones cuantitativas por defecto

- Neutropenia. Es la disminución del número de neutrófilos circulantes por debajo de -2 DE para la edad del paciente (en general, <1000/µl entre los 14 días y los 12 meses de vida, <1500/µl en >12 meses). En pacientes de raza negra, los recuentos de neutrófilos son más bajos de forma fisiológica, entre 200-600/µl menos que los valores de referencia para caucásicos. Se clasifica en leve (1000-1500/µl), moderada (500-1000/µl), grave (<500/µl) y extrema (<100/µl). Estos pacientes tienen un riesgo elevado de infección, especialmente en las formas graves. Pueden ser primarias, con una producción disminuida de neutrófilos (neutropenia cíclica, inmunodeficiencias primarias, insuficiencia medular, síndrome de Kostmann, metabolopatías) o secundarias (infecciones, medicamentos, inmunes, déficits nutricionales, infiltración tumoral medular, posquimioterapia o por hiperesplenismo). La causa más frecuente de neutropenia aguda es infecciosa, de rápida resolución, no asociada a infecciones bacterianas importantes[1].

- Linfopenia. En general se considera cuando existe un recuento de linfocitos <1000 /µl. El hallazgo de una linfopenia absoluta mantenida obliga a descartar una inmunodeficiencia congénita (primaria) o adquirida (SIDA-VIH), otras infecciones virales o bacterianas como salmonelosis o tuberculosis miliar, fármacos y exposición a radiación[1,4].

- Monocitopenia, eosinopenia y basopenia. No tienen relevancia en la práctica clínica.

ALTERACIONES DE LA SERIE PLAQUETARIA

Las plaquetas tienen un papel fundamental en la hemostasia primaria y su recuento es similar a los adultos salvo en periodo neonatal (Tabla 1). Los parámetros más relevantes son:

- Recuento plaquetario. Es el número total por unidad de volumen de sangre (plaquetas /µl).

- Volumen plaquetar medio (VPM). Es normal entre 6-9 fl. Estará aumentado si hay plaquetas jóvenes (trombocitopenia inmune) o en algunas trombopatías (síndrome de Bernard-Soulier, May-Hegglin, macrotrombopenia familiar) y disminuido en el síndrome de Wiskott-Aldrich[5].

- Plaquetocrito. Es el volumen ocupado por plaquetas sobre el total de sangre, en porcentaje.

- Amplitud de distribución plaquetaria (PDW). Mide las variaciones del tamaño plaquetario.

- Índice de masa plaquetaria (IMP). Es el resultado de multiplicar el VPM x plaquetocrito. En circunstancias normales, existe una relación inversa entre el tamaño y el número de plaquetas. En trombopenias periféricas, la trombopoyetina estimula la producción de plaquetas, que serán de tamaño grande en tanto persista la estimulación de los megacariocitos. Al contrario, en estados trombocitopénicos centrales se espera observar plaquetas pequeñas. El IMP podría tener utilidad en el manejo transfusional en neonatos, especialmente prematuros[11,12].

Trombocitopenia

Se define como el recuento plaquetario <150 000/µl, aunque muchos autores consideran más adecuada la cifra de 100 000/µl. Siempre debe descartarse la presencia de plaquetas gigantes (que mantendrían un IMP normal) y de agregados plaquetarios (falso resultado)[1]. En el último caso es preciso descartar una pseudotrombocitopenia, que es un fenómeno poco frecuente (0,09-1,9%), secundario a la agregación de plaquetas *in vitro* mediada por anticuerpos EDTA o citrato-dependientes. También se asocia a sepsis, fármacos, neoplasias y cirugía cardiaca[3].

Las causas de trombopenia verdadera en niños son numerosas. Las infecciones virales son una de las causas más frecuentes, produciendo en general una disminución leve-moderada, autolimitada y de recuperación rápida. La utilización de determinados fármacos puede producir trombopenia como efecto secundario, principalmente la heparina, quinidina y la mayor parte de los anticonvulsivantes[1].

La trombocitopenia inmune primaria (PTI) es la patología hemorrágica adquirida más frecuente en la infancia, así como la causa más frecuente de trombocitopenia en niños previamente sanos. Puede ser desencadenada por procesos virales o vacunas. Estos niños no presentan datos de alarma en su anamnesis ni en la exploración física (no tienen adenopatías patológicas ni hepatoesplenomegalia), pero siempre se recomienda derivar para estudio por un hematólogo pediátrico ya que es un diagnóstico de exclusión y es obligado realizar un estudio citomorfológico de sangre periférica[1].

La presencia de trombopenia asociada a rasgos dismórficos o macrocitosis (VCM elevado), en particular en presencia de reticulocitopenia, debe obligarnos a descartar síndromes de fallo medular y otras entidades genéticas-sindrómicas. La presencia de otras citopenias o datos de alarma en la exploración física (adenopatías, megalias) requiere valoración urgente por un hematólogo pediátrico para descartar aplasia medular o hemopatías malignas. Un capítulo aparte merecen las trombopatías, que son un grupo heterogéneo de enfermedades que cursan con una alteración en la funcionalidad y de forma habitual en el recuento plaquetario, pudiendo observar alteraciones del VPM (elevado en el síndrome de Bernard-Soulier) o en el frotis de sangre periférica (plaquetas gigantes con inclusiones eosinofílicas, plaquetas grises…). En el contexto de una trombocitopenia asociada a una anemia hemolítica con esquistocitos debemos sospechar microangiopatía (p. ej. un síndrome hemolítico urémico o una púrpura trombocitopénica trombótica).

Trombocitosis

Consiste en el aumento del número de plaquetas circulantes, pero no hay un claro consenso en la literatura pediátrica. En general, hay trombocitosis cuando la cifra de plaquetas es >450 000/µl. Una tercera parte de las plaquetas son secuestradas por el bazo, motivo por el cual existe una trombocitosis relativa en pacientes con asplenia funcional o esplenectomía[1].

En la edad pediátrica, las trombocitosis suelen ser secundarias a una gran variedad de procesos. Lo más frecuente es que las plaquetas estén elevadas por una infección (reactante de fase aguda) o asociadas a ferropenia. Hay que tener en cuenta otras causas como fármacos, enfermedades inflamatorias o hemorragia aguda. En estos casos, son leves, transitorias y no se asocian a fenómenos tromboembólicos[1]. En general no está indicado el uso de antiagregantes salvo en enfermedad de Kawasaki o en caso de que existan factores de riesgo asociados.

La trombocitosis primaria (trombocitemia esencial) es extremadamente rara en niños. Se trata de un trastorno mieloproliferativo crónico que afecta a la célula madre pluripotencial pero que se manifiesta principalmente en la serie megacariocítica. Cursa con >450 000 plaquetas/µl persistentemente (>6 meses), siendo dismórficas y funcionalmente anómalas. En niños también existen trombocitosis hereditarias, que no tienen un carácter mieloproliferativo y deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial: p. ej. mutaciones de la línea germinal del gen *THPO* (3q26.3-q27) o en el gen *MPL* (1p34).

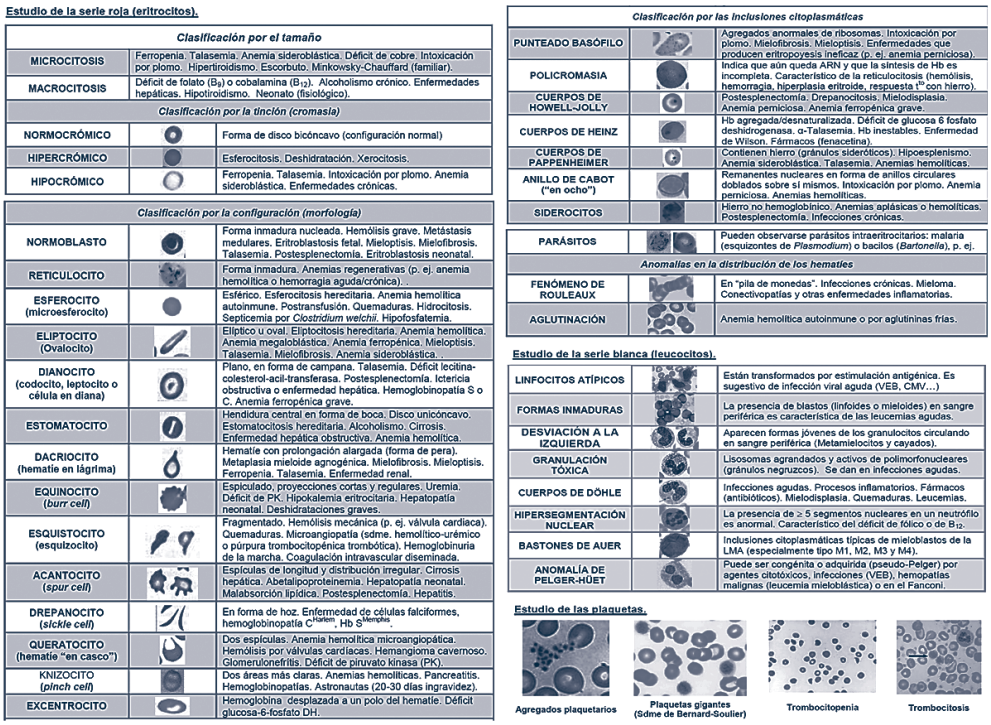
ALTERACIÓN DE DOS O MÁS SERIES HEMATOLÓGICAS

La afección simultánea de dos (bicitopenia) o tres series (pancitopenia) ha de estudiarse con frecuencia mediante análisis del frotis de sangre periférica y de la médula ósea. Su etiología puede ser central (aplasia medular, mielodisplasia, infiltración tumoral por una hemopatía maligna o un tumor sólido, mielofibrosis) o periférica (microangiopatía, citopenias inmunes, hiperesplenismo)[4].

ALTERACIONES EN EL FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA[2,13]

No es parte de la evaluación del hemograma *per se* ni objeto de análisis en este texto, pero es una herramienta diagnóstica indispensable en la rutina hematológica. Aporta información específica e insustituible por técnicas automatizadas. En la Fig. 2 se presenta una tabla resumen con los hallazgos más relevantes en el frotis y su interpretación para los interesados en ampliar información.

Figura 2. Estudio del frotis de sangre periférica, alteraciones citomorfológicas y su interpretación



Original de los autores, aportes de referencias 2 y 13.

INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DE HEMOSTASIA

Introducción

La hemostasia es un conjunto de mecanismos fisiológicos que impiden que la sangre se extravase de nuestro sistema vascular, cuando este o los tejidos circundantes sufren una lesión. Históricamente se ha utilizado el modelo clásico, actualmente reconocido como una simplificación del modelo celular, pero muy útil para la interpretación de las pruebas de hemostasia (Fig. 3)[14,15].

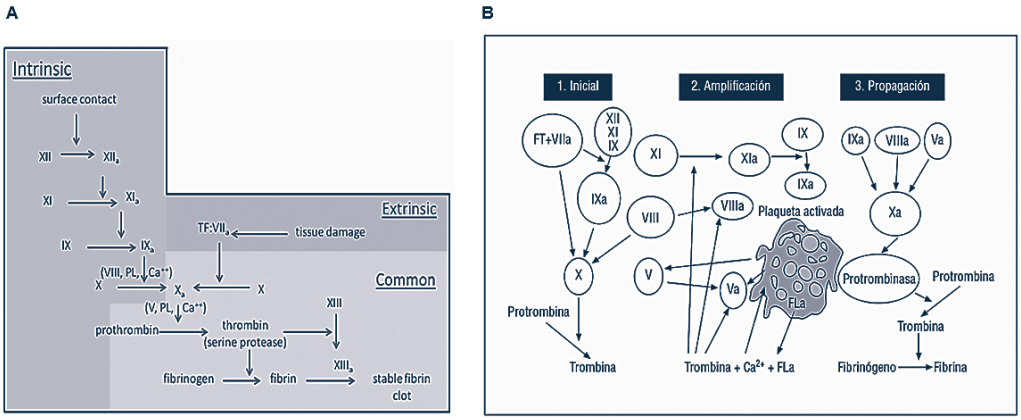
Estudios de adhesión y agregación plaquetaria (hemostasia primaria)

El estudio de funcionalidad plaquetaria puede ser complejo y se realiza dentro el ámbito hospitalario, por lo que simplemente vamos a describir sucintamente algunas técnicas[16]:

- **Hemograma**. Se analiza el recuento plaquetario (descarta trombopenia), VPM (bajo en el Wiskott-Aldrich, elevado en Bernard-Soulier y en trombopenias periféricas) y plaquetocrito.

- **Frotis de sangre periférica**. Imprescindible ver la citomorfología (plaquetas grises, esquistocitos), tamaño (plaquetas gigantes en el Bernard-Soulier y pequeñas en el Wiskott-Aldrich), granulación (plaquetas

Figura 3. Se explica cómo se ha pasado de una teoría de cascadas a una teoría de membranas celulares: A) modelo clásico de la coagulación, B: modelo celular de la coagulación



- En condiciones basales, existe una producción basal de sustancias antitrombóticas (prostaciclina, óxido nítrico, trombomodulina, etc) que impiden la formación de coágulos sobre la pared vascular, pero cuando hay agresión endotelial se produce una vasoconstricción inicial que se continúa de una interacción compleja entre plaquetas, factor von Willebrand (FvW), endotelio (exposición de factor tisular subendotelial) y algunos elementos de la matriz vascular, como el colágeno (hemostasia primaria). Esto conduce a la formación del *tapón hemostático primario* (*tapón plaquetario*).
- En la **fase de iniciación** el factor tisular (tromboplastina) es un elemento indispensable (pared del endotelio, fibroblastos, miocitos y monocitos). Es activado por la proteína disulfuro isomerasa dando lugar a la formación del complejo FVIIa/FT, que aumenta 100 veces la actividad catalítica (serín-proteasa) del FVII, activando a su vez a los factores IX y FX. La activación del FXa inicia la producción de pequeñas cantidades de trombina (FIIa), que se mantiene e incrementa por activación del FIXa. La trombina comienza a producir FVa y FVIIIa. Por otro lado, la exposición del Factor XII a superficies con carga negativa (membrana basal del endotelio) inicia la llamada vía intrínseca de la coagulación.
- En la **fase de amplificación** la pequeña cantidad de trombina formada por el complejo FVIIa/FT es esencial, pero insuficiente. En este momento entra en juego la presencia de membranas plaquetarias activadas y su interacción con factores de coagulación. La activación y degranulación plaquetaria se suman al proceso mediante los mecanismos de adhesión y agregación plaquetaria. La trombina recluta plaquetas y retroalimenta positivamente al sistema al activar a los Factores V, VIII y XI. Se forma el ***complejo tenasa*** (VIIIa, IXa, Ca^{++} y fosfolípidos), que ensamblado en la superficie plaquetaria, produce grandes cantidades de Xa (50× que VIIa/FT). Se produce una activación del sistema de retroalimentación negativa (anticoagulantes naturales: FTPI, ATIII, PC).
- En la **fase de propagación** la formación de trombina se traslada de las células portadoras del factor tisular a la superficie de la plaqueta activada. Se forma el ***complejo protrombinasa*** (Xa, Va, Ca^{++} y fosfolípidos) cataliza la producción de grandes cantidades de trombina (*"explosión de trombina"*), siendo 3×10^5 veces más activo que el FXa en la producción de trombina. La trombina realiza la escisión proteolítica del fibrinógeno en monómeros de fibrina (coágulo inestable), polimerizando posteriormente. La trombina activa al FXIII, que entrecruza la fibrina, y al IFAT (inhibidor de fibrinólisis activable por trombina), estabilizando el coágulo frente a la lisis.
- De forma casi simultánea se ponen en marcha mecanismos de inhibición de la coagulación (proteína C activada por trombina, proteína S, antitrombina) y la fibrinolisis (plasmina).

Modificado de Pérez Gómez F, Bover R, Rev Esp Cardiol. 2007;60:1217-9.

hipogranuladas), presencia de agregados plaquetarios y de fenómenos de satelitismo.

■ **Tiempo de obturación (PFA-100/200).** Es el test de funcionalidad plaquetaria más utilizado. Consiste en hacer pasar una cantidad constante plasma rico en plaquetas (PRP) a través de una membrana recubierta de colágeno con epinefrina (Col-Epi) o adenosina-difosfato (Col-ADP). Se mide el tiempo requerido para obtener la oclusión completa de una apertura en esa membrana (tiempo de cierre). Cuando se encuentra alargado puede indicar alteraciones en plaquetas, en la adhesión y la agregación, pero no se altera por las anomalías del fibrinógeno ni por alteraciones vasculares (colagenopatías), Se usa Col/Epi como *screening*, mientras que Col/ADP discrimina el uso de antiagregantes de las alteraciones de agregación *per se*.

Cuando interpretemos las pruebas de hemostasia primaria debemos asegurar que existe un recuento plaquetario de al menos 100 000/µl y que no se han consumido antiagregantes en los 10 días previos, pues puede producir falsos positivos (en el caso de los antiagregantes se observa un perfil característico denominado *efecto aspirina* consistente en un Col/Epi alargado con Col/ADP normal). Se debe evitar procesar muestras coaguladas, hemolizadas o recibidas con >2 horas tras su recolección, así como realizar ejercicio físico antes de la prueba (puede elevar los valores).

Una prolongación significativa de los tiempos de obturación nos obliga a estudiar la función plaquetaria mediante test de agregación inducida (epinefrina, ADP, colágeno, ristocetina, ácido araquidónico) y un estudio de la enfermedad de von Willebrand (FvW antigénico y funcional),

en particular si hay historia familiar sugerente o una prolongación concomitante del TTPA (por disminución del FVIII: C el tipo 1 y algunos de los tipo 2)[16].

Estudios de hemostasia secundaria

Son empleados de forma muy habitual en la práctica clínica. Los parámetros básicos de la coagulación y su interpretación se exponen a continuación y en la Tabla 4[17]:

- **Tiempo de protrombina (TP)**. Explora la vía extrínseca. Mide el tiempo en segundos en que una muestra de sangre se coagula tras añadir tromboplastina tisular cálcica (aporta calcio, fosfolípidos y factor tisular) a un plasma pobre en plaquetas (PPP). Puede prolongarse por: anticoagulantes orales (cumarínicos), déficit de vitamina K, enfermedad hepática, coagulación intravascular diseminada (CID), disfibrinogenemia y déficit aislado de FVII (también es útil para la sospecha de los déficits de FII, FV y FX). Un acortamiento del tiempo indica generalmente una elevación de FVII. Los factores dependientes de vitamina K son: II, VII, IX, X, proteínas C, S y Z.

- **Índice de Quick (IQ)**. Es otra forma de expresar el tiempo de protrombina, en tanto por ciento (%) respecto a un plasma control. Los valores normales

Tabla 4. Valores de referencia de las pruebas de coagulación en niños sanos y orientación diagnóstica de la diátesis hemorrágica según los test básicos de coagulación

Análisis	28-31s EG	32-36s EG	RN	1-5 años	6-10 años	11-18 años	Adulto
TP*	14,6-16,9	10,6-16,2	10,1-15,9	10,6-11,4	10,1-12,0	10,2-12,0	11,0-14,0
TTPA*	80-168	27,5-79,4	31,3-54,3	24-36	26-36	26-37	27-40
TT*	16-28	11-17	10-16	10	10	10	10
Fibrinógeno	160-550	150-373	167-399	170-400	157-400	154-448	156-400

* En ocasiones los valores de referencia pueden variar según los laboratorios.

TP	TTPA	TT	Plaquetas	Orientación diagnóstica
N	N	N	N	Hemostasia secundaria normal. Si hay hemorragia, descartar enfermedad de von Willebrand, déficit de FXIII o alteraciones de la hemostasia primaria (trombopatías)
A	N	N	N	Déficit inhibidor del FVII (vía extrínseca), déficit leve de factores de vía común (II, V, X) o uso de anticoagulantes orales (dicumarínicos)
N	A	N	N	Descartar artefacto (alteración preanalítica), déficit de factores o inhibidores específicos de vía intrínseca (VIII, IX, XI) enfermedad de von Willebrand, anticoagulante circulante (heparina, anticoagulante lúpico). Sin diátesis hemorrágica pensar: déficit de Factor XII u otros factores de contacto
A	A	N	N	Déficit o inhibidor de FII, V, o X, déficit de factores vitamina K dependientes, hepatopatía, síndrome hemorrágico del recién nacido o exceso de anticoagulantes orales (dicumarínicos)
N	N	A	N	Hipofibrinogenemia leve o moderada, disfibrinogenemia.
A	A	A	N	Alteración cuantitativa o cualitativa del fibrinógeno, hepatopatía o hiperfibrinolisis
N	A	A	N	Heparina
A	A	A	Bajas	CID, transfusión masiva, fallo hepático, cirugía extracorpórea

A: alargado; **CID:** coagulación intravascular diseminada; **TP:** tiempo de protrombina; **TT:** tiempo de trombina, **TTPA:** tiempo de tromboplastina parcial activada.

oscilan en torno a un 70-120%, mientras que en los pacientes tratados con anticoagulantes orales está notablemente disminuido.

- **Ratio internacional normalizado (INR)**. Se calcula dividiendo el TP del paciente entre el TP control y elevándolo al ISI (Índice Internacional de Sensibilidad), que indica la relación entre un lote particular de factor tisular con una muestra normalizada a nivel internacional. El rango normal para una persona sana es de 0,8 a 1,2.

$$INR = \left(\frac{TP\ test}{TP\ normal}\right)^{ISI}$$

  Fue concebido para monitorizar la respuesta a anticoagulantes orales (ACO) cumarínicos. Valores muy bajos o normales indican una anticoagulación insuficiente, mientras que valores muy elevados un riesgo de sangrado (habitualmente se mantiene entre 2-3.5, según la indicación). No debe ser utilizado de forma aislada para evaluar la vía extrínseca en ausencia de anticoagulantes orales (relaciona la sensibilidad de los ACO con cada lote de tromboplastina utilizada en la reacción). Un INR alargado con TP normal raramente indica patología.

- **Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA)**. Explora la vía intrínseca de la coagulación. Mide el tiempo en segundos que tarda una muestra de PPP citratada en coagular después de la adición de cloruro cálcico, fosfolípidos y un factor activador del sistema de contacto (celite, caolín, microsilicato) e incubación durante 5 minutos a 37 °C. Puede prolongarse en: tratamiento con heparina no fraccionada, anticoagulantes orales (leve), enfermedad hepática, CID, coagulopatía dilucional (transfusión masiva de sangre), característicamente en deficiencias de FVIII, IX y XI (también en II, V, X), dis/hipofibrinogenemia, anticuerpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico) así como déficit de factores de contacto, incluyendo FXII, cininógeno de alto peso molecular (factor Fitzgerald) y pre-kalicreína (factor Fletcher).

- **Fibrinógeno.** Se mide la cantidad de fibrina generada al añadir trombina al plasma del paciente. Los valores normales oscilan entre 150-400 mg/dL. Sus niveles están descendidos en la CID, coagulopatía dilucional, enfermedad hepática avanzada, hipofibrinogenemia congénita, disfibrinogenemia adquirida (p.ej. L-asparaginasa), síndrome hemofagocítico y tras tratamiento trombolítico, Se eleva como reactante de fase aguda.

- **Dímero D (DD)**. Se trata de uno de los productos solubles de degradación de la fibrina. En general indica la activación de la cascada de coagulación y de los mecanismos de fibrinolisis. Es muy sensible pero poco específico, presentando un alto valor predictivo negativo (si es normal permite descartar con gran seguridad enfermedad tromboembólica venosa en un paciente con baja probabilidad clínica). Se eleva en trombosis venosas o arteriales y en la CID, pero también en sepsis, embarazo, insuficiencia renal, procesos inflamatorios, postoperatorios y neoplasias.

Otros test que no se incluyen en el estudio inicial, pero que se utilizan frecuentemente en la rutina de la consulta de hematología son[5]:

- **Tiempo de trombina (TT)**. Valora la parte final de la coagulación, esto es, el paso de fibrinógeno a fibrina. Está prolongado en: tratamiento con heparina no fraccionada, hipo-/disfibrinogenemia y cuando hay productos de degradación de la fibrina (por ejemplo, CID hemorrágica-trombótica).

- **Tiempo de reptilase (TR)**. Valora el paso de fibrinógeno a fibrina, pero a diferencia del TT no es sensible a la heparina y solo se prolongará si existe reducción o alteración funcional del fibrinógeno o en presencia de productos de degradación de la fibrina. Es útil para determinar si un TTPA está prolongado debido a heparina (TT alargado con TR normal)[1].

- **Test de mezclas**. Si TP o TTPA están prolongados entonces se realizarán estudios de mezcla. Se añade PPP normal (plasma control) a la muestra del paciente (plasma de estudio), en una proporción 1:1. Se repiten

los test y se mide el grado de corrección. Es útil para identificar tanto la deficiencia de factores como la presencia de inhibidores de la coagulación. Si los tiempos se corrigen indica un déficit de factor (porque se aporta la sustancia deficiente con el plasma control). La ausencia de corrección indica la presencia de un inhibidor (que bloquea el factor aportado por el plasma control), sea por un inhibidor (p. ej. anti-FVIII) o un anticoagulante lúpico.

Los recién nacidos presentan un leve alargamiento *fisiológico* de ambas vías de coagulación, en relación con unos niveles bajos de factores de coagulación vitamina K dependientes después de su nacimiento. Se observa un incremento progresivo de los mismos hasta los 6 meses de vida, cuando ya presentan valores similares a los del adulto[1].

En el caso de confirmar una alteración de los tiempos de coagulación en al menos dos determinaciones o en una si se acompaña de clínica hemorrágica y se han descartado errores, habría que realizar una **dosificación funcional de factores de coagulación**.

A la hora de interpretar los resultados es fundamental que se haya realizado una adecuada técnica de extracción y manejo de las muestras. Es preciso centrifugar el tubo de citrato lo antes posible para separar el plasma de las células. El suero debe ser procesado como máximo en las 4 horas siguientes a su recolección. La muestra puede conservarse 24 horas refrigerada y entre 1-2 semanas congelada (-70ºC). No debe realizarse el estudio en muestra de suero, plasma hemolizado, muestras coaguladas ni recibidas más de 2 horas después de su recolección.

Existen numerosas circunstancias que pueden producir una alteración de los tiempos de coagulación por problemas en la fase preanalítica del estudio, esto es, aquellos procesos que tienen lugar con anterioridad a la determinación analítica propiamente dicha. Estos incluyen parámetros como el sexo, edad, ritmo circadiano, alimentación, postura corporal, compresión o torniquetes >60 segundos, venopunción en localizaciones subóptimas (mejor en antebrazo), enrasamiento inadecuado del tubo, problemas con el transporte, temperaturas elevadas, problemas de conservación de la muestra, consumo de determinados fármacos y enfermedades concomitantes).

Manifestaciones clínicas y secuencia diagnóstica[18]

Las alteraciones de los vasos sanguíneos, las plaquetas y del factor von Willebrand (FvW), responsables de la *hemostasia primaria*, se manifiestan como hemorragias cutáneas (petequias, equimosis, púrpura, telangiectasias) y mucosas (epistaxis, gingivorragia, hipermenorrea). Los factores de coagulación son responsables de la *hemostasia secundaria* y sus déficits se presentan más habitualmente con hematomas musculoesqueléticos y hemorragias intracavitarias o postcirugía inmediata[1,5]. Estos trastornos pueden ser congénitos o adquiridos (PTI, déficit de vitamina K), siendo los segundos los más habituales. Entre las coagulopatías hereditarias, la más frecuente es la enfermedad de von Willebrand, seguida de la hemofilia A (déficit de Factor VIII) y la hemofilia B (déficit de Factor IX), que pueden dar síntomas en los primeros meses de vida cuando son graves. El motivo de consulta relacionado con estos trastornos suele pertenecer a uno de estos tres:

- Hallazgo incidental de alteraciones en las pruebas de hemostasia con o sin clínica asociada.
- Clínica hemorrágica espontánea o con desencadenantes como por ejemplo una cirugía.
- Estudio por antecedentes familiares.

En todos los casos es fundamental realizar una adecuada anamnesis (antecedentes familiares, trastorno localizado o generalizado, intensidad, edad de comienzo y circunstancias asociadas, ingesta de fármacos o patologías sistémicas que puedan producir alteración de la hemostasia) y exploración física (sangrado a nivel mucoso, cutáneo o músculoesquelético, adenopatías, hepatoesplenomegalia, hiperlaxitud articular). Si a esto le sumamos una serie de estudios de primera línea (cribado) como son el hemo-

grama, TP, TTPA (± test de mezclas), fibrinógeno y el tiempo de obturación plaquetaria (PFA100), tendremos una sensibilidad de más de un 95% para detectar trastornos hemorrágicos. En el caso de que todas las pruebas anteriores sean normales y el niño no presente antecedentes personales o familiares sugerentes, es muy improbable que exista una diátesis hemorrágica significativa. No obstante, en algunos pacientes con clínica hemorrágica a pesar de la normalidad de los estudios habría que descartar otras entidades como la deficiencia de Factor XIII, algunas trombopatías, algunas variantes raras de la enfermedad de von Willebrand (por ejemplo, tipo 2B), trastornos de la fibrinolisis, deficiencia de vitamina C y en último término cuando todo lo anterior es normal, descartar patologías vasculares hereditarias (enfermedad de Rendu-Osler, síndrome de Ehlers-Danlos) o adquiridas (vasculitis)[1].

BIBLIOGRAFÍA

1. Torrent M, Badell I. Intrepretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012.

2. Walters MC, Abelson HT. Interpretation of the complete blood count. Pediatr Clin North Am. 1996;43:599-622.

3. Carrillo R, Morales N, Ramírez FJ. Pseudotrombocitopenia: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Med Int Mex. 2009;25:163-8.

4. Díaz C, Bastida P. Interpretación del hemograma pediátrico. An Pediatría Contin. 2004;2:291-6.

5. Melo MT, Murciano T. Interpretación del hemograma y pruebas de coagulación. Pediatr Integral. 2012; 16:413.e1-413.e6.

6. Ferrara M, Capozzi L, Russo R, Bertocco F, Ferrara D. Reliability of red blood cell indices and formulas to discriminate between β thalassemia trait and iron deficiency in children. Hematology. 2010;15:112-5.

7. Henry E, Christensen RD. Reference Intervals in Neonatal Hematology. Clin Perinatol. 2015;42: 483-97.

8. WHO. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad.

9. Blesa LC. Anemias microcíticas. Anemia ferropénica. Pediatr Integral. 2012;16:366-77.

10. Huerta J. Oncología para el pediatra de Atención Primaria (II): formas de presentación de las diferentes neoplasias infantiles. Form Act Pediatr Aten Prim. 2014;7:67-74.

11. Kahvecioglu D, Erdeve O, Alan S, Cakir U, Yildiz D, Atasay B, et al. The impact of evaluating platelet transfusion need by platelet mass index on reducing the unnecessary transfusions in newborns. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014;27:1787-9.

12. Okur N, Buyuktiryaki M, Uras N, Oncel MY, Ertekin O, Canpolat FE, *et al.* Platelet mass index in very preterm infants: can it be used as a parameter for neonatal morbidities? J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;29:3218-22.

13. Bain BJ. Diagnosis from the blood smear. N Engl J Med. 2005;353:498-507.

14. Páramo J, Panizo E, Pegenaute C, Lecumberri R. Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia. Rev Med Univ Navar. 2009;53:19-23.

15. Pérez-Gómez F, Bover R. La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia. Rev Esp Cardiol. 2007;60:1217-9.

16. Harrison P, Mackie I, Mumford A, Briggs C, Liesner R, Winter M, *et al.* Guidelines for the laboratory investigation of heritable disorders of platelet function. Br J Haematol. 2011;155:30-44.

17. Mumford AD, Ackroyd S, Alikhan R, Bowles L, Chowdary P, Grainger J, *et al.* Guideline for the diagnosis and management of the rare coagulation disorders: a United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organization guideline on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol. 2014;167:304-26.

18. Sharathkumar AA, Pipe SW. Bleeding Disorders. Pediatr Rev. 2008;29:121-9.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Taller de *coaching* para pediatras docentes

Moderadora:
Isabel Pizarro Pizarro
Pediatra. CS Federica Montseny. Madrid.
Tesorera de la AMPap.

Ponente/monitora:
- **Juana Mateos Rodilla**
  Subdirección General de Humanización de la Asistencia Sanitaria. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Mateos Rodilla J. Una propuesta de desarrollo de las competencias de los profesionales en formación mediante *coaching*. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 527-538.

Una propuesta de desarrollo de las competencias de los profesionales en formación mediante *coaching*

Juana Mateos Rodilla
Subdirección General de Humanización de la Asistencia Sanitaria. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.
juana.mateos@salud.madrid.org

RESUMEN

El ejercicio y proceso de formación requiere del desarrollo de las llamadas "competencias". Entrenar y desarrollar competencias es un proceso complejo de adquisición de hábitos y conductas, en un contexto determinado y con capacidad de producir resultados y logros. Las competencias son aquellos comportamientos observables y habituales que permiten alcanzar el éxito en la tarea que se realice. Son una combinación de características demostrables de la persona (conocimientos, habilidades y actitudes) que facilitan un adecuado desempeño de su liderazgo.

La mayoría de los cursos de formación que se ofrecen aportan teoría sobre la competencia (condición necesaria), sin embargo, no la desarrollan. El concepto de desarrollo está ligado a la transferencia de lo aprendido en el trabajo. La capacitación en competencias debe ser un proceso organizado, planificado y evaluable. El entrenamiento experto será el proceso de aprendizaje.

Se propone un modelo de desarrollo de las competencias de los profesionales en formación. Se diseña un proceso sistematizado y secuencial de desarrollo, basado en los modelos del aprendizaje significativo y vivencial de los adultos. Será conducido por los tutores de los residentes de pediatría, que ejercerán un liderazgo pedagógico con las personas que tutorizan. Se reconoce el papel del formador como modelo y entrenador del desarrollo de las personas a su cargo. Las competencias profesionales se perfeccionan y desarrollan

en el día a día, resolviendo las situaciones y retos que plantea la función y el rol, en el contexto cambiante y de manera compartida, en un equipo interdisciplinario.

DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

El ejercicio de la formación de futuros especialistas requiere del desarrollo de las llamadas "competencias" del profesional en formación. Entrenar y desarrollar competencias es un proceso complejo de adquisición de hábitos y conductas, en un contexto determinado y con capacidad de producir resultados y logros. Aprender a ser un pediatra en una organización sanitaria no es algo que se desarrolle de manera sencilla con la asimilación de conocimientos. El desarrollo de las competencias para el ejercicio de la pediatría requiere de un plan trazado a medida del candidato, que triangule los métodos y monitorice y siga los avances.

Ser líder tutor/formador significa estar alineado con un entorno en constante cambio, impulsado por la globalización, el aumento de la competencia y las nuevas tecnologías[1]. La formación por competencias consiste en dirigir desarrollando a las personas, en conseguir los "qué" sin descuidar los "cómo", en cambiar la mentalidad del tutor por la mentalidad de entrenador (*coach*) [2].

La mayoría de los cursos de formación que se ofrecen aportan teoría sobre la competencia (condición necesaria), sin embargo, no la desarrollan. El concepto de desarrollo está ligado a la transferencia de lo aprendido en el trabajo. Gore define la capacitación como un proceso planificado de adquisición de nuevos conocimientos susceptibles de ser transferidos a las rutinas de trabajo, para modificarlas en parte o sustancialmente, y no solo para resolver problemas sino para cuestionar los criterios a partir de los cuales estos son resueltos[3]. Capacitar a una persona es darle mayor aptitud para poder desempeñarse con éxito en su puesto de trabajo[4]. La capacitación en competencias debe ser un proceso organizado, planificado y evaluable. El entrenamiento es el proceso de aprendizaje. Implica transmisión de información, desarrollo de habilidades, desarrollo o modificación de comportamientos y desarrollo de conceptos.

OBJETO

Desde la revisión de las aportaciones más significativas de autores que han estudiado las competencias y, con la revisión de los conceptos y metodologías de la pedagogía de los adultos y del *coaching*, se propone un modelo de desarrollo de las competencias profesionales de los futuros pediatras en formación (residentes de pediatría). El proceso de desarrollo de las competencias será conducido por los tutores que ejercerán un liderazgo entrenador y pedagógico con las personas bajo su tutela.

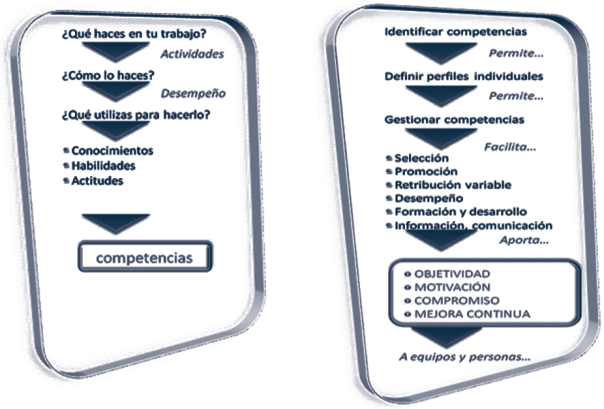
¿QUÉ ES UNA COMPETENCIA?

Las competencias son aquellos comportamientos observables y habituales que permiten alcanzar el éxito en la tarea que se realice. Son una combinación de características demostrables del profesional (conocimientos, habilidades y actitudes) que facilitan un adecuado desempeño de su profesión (Fig. 1).

Las competencias son de la persona, no del puesto. Como son conductas observables y demostrables, son por tanto medibles y evaluables. Indican la probabilidad de un desempeño eficaz. Un comportamiento es aquello que la persona hace (acción) o dice (discurso). Un comportamiento no es aquello que la persona desea hacer o decir, o piensa que debería hacer o decir. La parte observable de las competencias son los comportamientos. Los comportamientos hacen visibles las competencias. Por tanto, para desarrollar las competencias, es necesario observar la conducta de la persona. El talento puede segmentarse en competencias[4].

El concepto de competencia empezó a usarse en el contexto de la empresa a partir de las aportaciones de McClelland[5], para mostrar que el éxito profesional y personal no se puede predecir únicamente a partir de una serie de rasgos fijos, como hacen los test de aptitudes o de personalidad. Los rasgos definen un potencial de conducta, pero el comportamiento concreto del sujeto resulta de una compleja interacción de variables, de tal forma que la identificación y medición de los rasgos no faculta para poder predecir el resultado conductual. Para que una

Figura 1. Esquemas del concepto de competencia y de su uso



persona lleve a cabo un determinado comportamiento, es preciso que además de unos rasgos se den una serie de componentes[6] que incluyen: "el saber", es decir, disponer de los conocimientos técnicos necesarios para la tarea; "el saber hacer" o capacidad de aplicar y utilizar dichos conocimientos mediante el despliegue de las habilidades y destrezas apropiadas; "el saber estar", es decir, adoptar las actitudes y desarrollar el comportamiento adecuado a las normas y cultura de la organización; "el querer hacer", mostrando el interés y la motivación precisos; y "el poder hacer" o disponer de los medios y recursos necesarios para llevar a cabo la actividad[7].

Existen diferentes conceptualizaciones sobre qué se entiende por competencias (Boyatzis[8]; Spencer y Spencer[9]; Le Boterf[10]; Levy-Leboyer[11]); en general, podríamos argumentar que una competencia se define como la combinación de conocimientos, capacidades y comportamientos que se pueden utilizar e implementar directamente en un contexto de desempeño[11]. En esta conceptualización, las nociones de combinación y contexto son esenciales. La competencia no es la simple suma de saberes y habilidades particulares. La competencia articula, compone, dosifica y pondera constantemente estos recursos diversos y es el resultado de su integración. Esta cualidad hace más compleja su adquisición por estar relacionada estrechamente con el entorno en el cual se pone en juego.

- La combinación comportamiento-entorno. La persona se mueve en un entorno social y por ello ha de ser capaz de articular sus comportamientos en función de las características de su medio. Esto quiere decir que el desarrollo de personas dista mucho del simple aprendizaje de patrones fijos de comportamientos. Más bien al contrario, se aboga por un aprendizaje marcadamente contextual en el que el entorno determina en gran medida la idoneidad de un comportamiento frente a otro.

- La desagregación de la habilidad general en comportamientos específicos representativos. Cuando se manejan habilidades personales, a pesar de que el objeto de desarrollo es la mejora integral de la persona, el proceso por el cual se produce dicho desarrollo ha de basarse en unidades de comportamiento moleculares y claramente observables que faciliten la adquisición, el anclaje y la posterior recuperación y utilización del conocimiento.

Una definición sencilla de competencia es la que plantea Villa[12] y que las identifica con las siglas "CHAI" (conocimientos, habilidades, actitudes e intereses): son conductas que, puestas en acción, diferencian a unas personas de otras. Cardona y Chinchilla definen competencia como aquellos "comportamientos observables y habituales que conducen al éxito en el desempeño de una función o

tarea"[13]. Alles define competencia como una característica subyacente de un individuo, causalmente relacionada con un estándar de efectividad o una *performance* superior en un trabajo o situación determinada"[14].

Es preferible referirse a las competencias como comportamientos habituales, debido a que son los hábitos los que dan a las competencias su carácter predictivo. Las competencias son objetivas en cuanto que son observables, pero son también subjetivas en cuanto que la percepción de las mismas depende del observador)[15].

Los conocimientos se obtienen a través de la adquisición de nuevos datos: información cuantitativa y cualitativa sobre la realidad. Esto se consigue habitualmente a través de la asistencia a cursos o con la lectura de libros especializados. Las actitudes son aquellas motivaciones que una persona tiene frente a la acción. El desarrollo de actitudes adecuadas requiere un proceso de desarrollo que capacite a la persona para anticipar las consecuencias de sus acciones y omisiones. De este modo, su capacidad para evaluar la realidad adquiere mayor profundidad. Como consecuencia, la persona puede tener nuevos motivos para la acción. Las habilidades son aquellas capacidades operativas que facilitan la acción. El desarrollo de habilidades requiere un proceso de entrenamiento. A través de la repetición de actos se van adquiriendo nuevos hábitos y modos de actuar que resultan más eficaces.

Convendría diferenciar entre funciones (normalmente obligaciones asignadas administrativamente), tareas (cometidos o tareas propias de la obligación, que se deben hacer para cumplir la función) y competencias (conjunto de conocimientos y habilidades que capacitan a un sujeto para desempeñar correctamente una función o cumplir unas tareas)[16]. El análisis de un puesto de trabajo es descriptivo, se centra en lo que la persona hace y los clientes demandan; tiene un carácter unidimensional. Las competencias son predictivas, incluyen la misión, visión y valores, y la estrategia de la organización; se centran en la persona, son de naturaleza multidimensional y están relacionadas con el contexto en el que se definen[17]. Algunos autores señalan que las competencias son[18]:

- Multifuncionales: el individuo se realiza y desarrolla a través de su vida, para ser incluido y participar en la sociedad y tener acceso al mercado laboral.
- Transferibles: los contenidos son aplicados en múltiples situaciones y entornos, para lograr distintos y muy variados objetivos, y resolver muy variadas situaciones en distintos espacios laborales.
- Interdisciplinarias: se aplican en distintas áreas y materias.
- Integradoras: combinación de conocimientos, destrezas, actitudes y convivencia dinámica. El desarrollo de las personas es ilimitado y se incrementa y construye a lo largo de su vida.

Es competente aquel que transforma los conceptos en acción a través de las capacidades, habilidades o prácticas que una persona puede evidenciar en su trabajo cotidiano[19]. La competencia sería entonces, la construcción social de aprendizajes significativos y útiles para el desempeño del puesto, que se obtiene en gran medida mediante el aprendizaje por experiencia[20]. Es la capacidad para responder exitosamente a una demanda, tarea o problema complejos, movilizando y combinando recursos personales (cognitivos y no cognitivos) y del entorno[21]. Incluyen en su definición un saber (conceptual), un saber hacer (procedimental) y un saber ser (actitudinal). La competencia pertenece al área del saber hacer, a la demostración en sí misma, no tanto a la acreditación o a la intención[22].

TUTOR PEDAGOGO Y ENTRENADOR

Proponemos la figura del tutor como entrenador de los profesionales en formación. Se trata de implicar a los tutores para que intenten ejercer su papel, concebido básicamente como *coaches* (entrenadores) de sus residentes[23]. Bolívar defiende que un liderazgo pedagógico requiere, en paralelo, una comunidad de aprendizaje, donde el tutor desempeñe, a su vez, el papel de líder[24]. Construir condiciones para un desarrollo de las competencias requiere una cultura de colaboración en torno a un proyecto educativo conjunto para la mejora de los aprendizajes de las personas.

Una metodología de apoyo es el *coaching*, que supone la oportunidad de intervenir sobre el potencial de desarrollo de las personas en el ejercicio de su papel en una organización, centrándose en los aspectos que dificultan y bloquean el desarrollo pleno de todo su potencial[23]. El *coaching* (entrenamiento) es un proceso sistematizado de acompañamiento para el desarrollo y el crecimiento de personas en el tránsito de una situación actual a otra previamente definida a la que se pretende llegar[25]. Consiste en desarrollar y desbloquear el potencial de la persona para maximizar su desempeño profesional. El *coaching*, en otras palabras, consiste más en ayudar a aprender que en enseñar[26].

PROPUESTA DE UN MODELO DE DESARROLLO DE LAS COMPETENCIAS

Contrato emocional implícito y explícito

Para iniciar el proceso de aprendizaje es necesario el compromiso de la persona consigo misma, dando respuesta a la necesidad de autorrealización o logro. Se precisa una predisposición para el proceso de entrenamiento y desarrollo, una motivación intrínseca y transcendente por el sentido de la misión (motivación para el aprendizaje): estar dispuesto a realizar el esfuerzo necesario para aprender. Nadie puede aumentar el dominio personal de otra persona. Solo podremos crear condiciones que alienten y respalden a las personas que deseen aumentarlo[27]. Por este motivo, el aprendizaje de la persona no puede ser duradero a menos que esté respaldado por el interés, la curiosidad y el trabajo personal. Se trata de expandir continuamente su aptitud para crear los resultados deseados.

Itinerario de desarrollo (secuencia)

Se recoge en la Fig. 2.

Autodiagnóstico (self-análisis)

Lo que no se mide, no se mejora. Si se conoce aquello que hay que mejorar, se podrá hacer[4]. La autoevaluación es un buen método para comenzar este proceso de autoconocimiento. El conocimiento de uno mismo, la capacidad de autocrítica y la humildad para reconocer las propias áreas de mejora son, sin duda, rasgos que caracterizan a un individuo maduro. El proceso de autodiagnóstico, el hecho mismo de responder a una serie de cuestiones y dedicar tiempo a la autorreflexión, se convierte ya, en sí mismo, en parte del proceso de aprendizaje y de mejora personal. Las competencias, por ser hábitos, son siempre desarrollables. Su desarrollo

Figura 2. Itinerario de aprendizaje/desarrollo

comienza por ser conscientes de las carencias y de los puntos fuertes. Para realizarlo se utilizarán las siguientes herramientas (Figs. 3 y 4).

Ventana de Johari: la persona cumplimentará la llamada ventana de Johari para el autoconocimiento, explorando la autoestima, el autoconcepto, la autocrítica[28]. Esta herramienta se utiliza por necesidad de reducir la ventana ciega y necesidad de buscar y aceptar *feedback* (Fig. 3).

Automedición de las competencias: se realiza mediante un cuestionario auto-cumplimentado donde se presentar las conductas más destacadas de cada competencia con 5 opciones de respuesta: *nunca, a veces, con frecuencia, muy frecuentemente y siempre*. Este proceso de autodiagnóstico, el hecho mismo de responder a una serie de cuestiones y dedicar un tiempo a la autorreflexión, se convierte ya en sí mismo en parte del proceso de aprendizaje y mejora personal.

Figura 3. Ventana de Johari

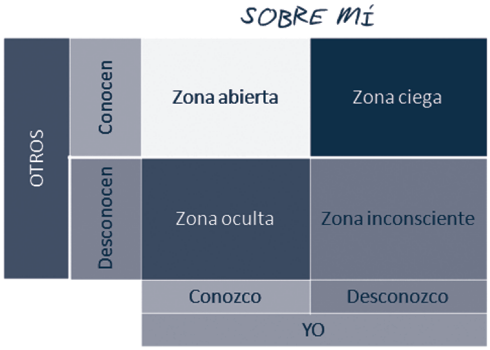
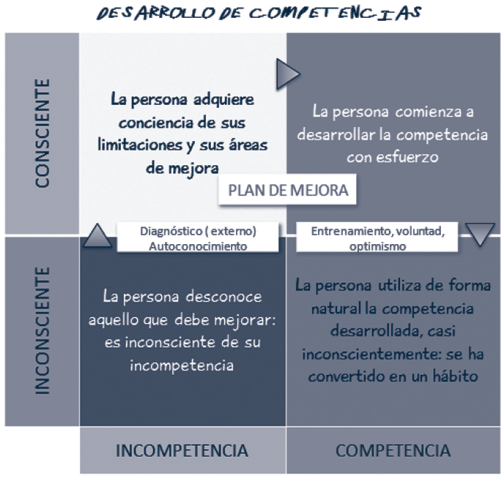


Figura 4. Matriz para el desarrollo de las competencias[13]



Codiagnóstico

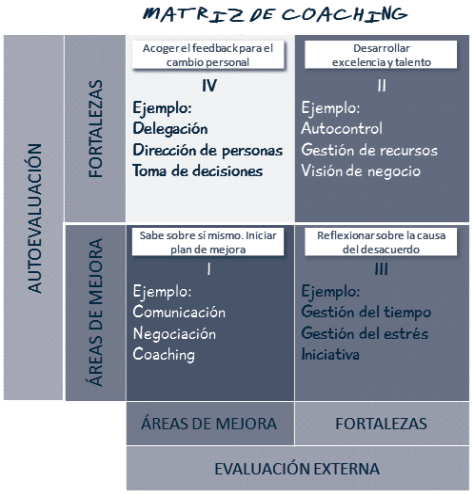
Un diagnóstico de competencias no es un juicio. El objetivo es ayudar a la persona a descubrir sus puntos fuertes y sus áreas de mejora para, de esta forma, iniciar un proceso de aprendizaje con mayores posibilidades de éxito. La autoevaluación realizada se completa con una evaluación externa. Se trata de comparar la imagen que la persona tiene de sí misma con la imagen que reciben de ella los demás. Esta comparación generalmente da lugar a sorpresas, no necesariamente desagradables, y aporta luz sobre cuáles son sus fortalezas y áreas de mejora. Diferentes evaluadores harán el diagnóstico del residente, al menos su tutor (evaluación 90°). La utilización de diferentes fuentes de información permite la comparación de resultados y constituye una de las maneras más eficaces de iluminar las zonas ciegas del autoconocimiento. Esta comparación no debe ser interpretada en el sentido de determinar quién tiene la razón (evaluadores externos frente a autoevaluación). Más bien de lo que se trata es de que la persona, analizando las posibles diferencias entre ambas evaluaciones para cada una de las competencias, entienda en qué y por qué se está percibiendo su comportamiento de manera distinta a como ella misma lo percibe. Lo verdaderamente importante en este codiagnóstico no es la herramienta, sino la actitud de la persona evaluada para comprender que hay comportamientos y formas de hacer que puede mejorar.

Análisis de resultados

Aquellas competencias que se sitúan por debajo del nivel exigido para su puesto se pueden considerar áreas de mejora, mientras que las que se sitúan por encima se pueden considerar fortalezas. Cuando comparamos su autoevaluación con la evaluación externa, no siempre obtendremos resultados homogéneos. En estos casos es importante analizar el grado de coincidencia entre las áreas de mejora y las fortalezas señaladas por los dos tipos de evaluación. Esta comparación puede establecerse en la matriz siguiente (Fig. 5).

Los cuadrantes I y II presentan aquellas competencias respecto a las cuales hay acuerdo**,** ya sea por considerarlas áreas de mejora (cuadrante I) o fortalezas (cuadrante II). La información presentada en I y II refuerza lo que el evaluado sabe de sí mismo. En el caso del cuadrante I, se trata de iniciar un plan de mejora adecuado, comenzando por las competencias que más necesarias resulten. En el caso de las competencias del cuadrante II, el acuerdo sobre las fortalezas no debe conducir a una actitud de complacencia, sino que deben ser desarrolladas al máximo buscando la excelencia.

Figura 5. Matriz de *coaching* de Cardona y García-Lombardía[13], modificada



Los cuadrantes III y IV presentan un desacuerdo entre la percepción personal y la externa. En el cuadrante III aparecen las competencias que el evaluado considera áreas de mejora y los evaluadores externos consideran fortalezas. Lo importante es reflexionar sobre cuál es la causa del desacuerdo para sacar de ahí las conclusiones de mejora. El cuadrante IV contiene aquellas competencias que el evaluado considera que son fortalezas, mientras que son consideradas áreas de mejora para evaluadores externos. Este cuadrante puede producir más sorpresa en el evaluado. Lo más importante es acoger el *feedback* externo como válido (mientras no haya razón objetiva en contra). Es crucial que el evaluado perciba esta información, no como una amenaza, sino como una oportunidad de desarrollo personal. Es tal vez este cuadrante el que ofrece la información más relevante para el cambio personal.

Diseño del plan de desarrollo personal

Para decidir qué áreas de mejora conviene incluir en el plan de desarrollo, hace falta analizar el potencial de mejora del residente. Tan importante o más que el desarrollo de las áreas de mejoras es el desarrollo de las fortalezas. Antes de realizarlo, hay que tener en cuenta que no siempre las competencias con evaluación inferior deben ser las que se incluyan en el plan de mejora. Es más adecuado escoger aquellas con mayor potencial de mejora. Este depende de los siguientes criterios:

- La importancia de la competencia para el puesto: en la medida en que la persona comprende la importancia de una competencia para desarrollar con éxito las tareas propias de su puesto, la mejora de esta competencia tendrá una gran fuerza motivadora, los logros de esta mejora tendrán consecuencias visibles en el trabajo, lo que sin duda reforzará el círculo motivador del aprendizaje.

- La aptitud o capacidad para el aprendizaje de esa competencia. Es importante distinguir entre lo que se puede cambiar y lo que no, por cuestiones de personalidad, contexto profesional o circunstancias personales.

- La actitud o motivación de la persona hacia el aprendizaje de dicha competencia.

El plan de desarrollo incluye los siguientes elementos:

Desarrollo de las fortalezas. Las fortalezas se incluirán en el plan de desarrollo para que la persona pueda extraer el máximo provecho y desarrollar todo su potencial. Normalmente, el éxito se debe a aquellas competencias con mayor potencial. Este potencial puede servir para ayudar a otras personas que requieren mejora. Para empezar, es importante descubrir dónde y cómo la persona puede utilizar más y mejor las fortalezas del propio puesto de trabajo, preguntándose: ¿qué tareas hago en mi trabajo que requieren esa fortaleza?

Acciones de mejora. Se trata de identificar las acciones de mejora de cada competencia, intentando describirlas en conductas concretas e identificando las posibles causas. Se establecerán objetivos o metas a alcanzar. El número de objetivos depende de las circunstancias de cada persona, pero, en general, se pueden considerar entre 3-5. El siguiente paso es determinar qué acciones concretas se van a emprender para mejorar los comportamientos críticos y en qué plazo, cuándo se va a comenzar y cuándo se espera haber llegado al objetivo. Se definirán de 1 a 3 acciones de mejora por comportamiento. Cumplirán las condiciones MARES (**M**edibles, **A**sequibles, **R**elevantes, **E**specíficas, **S**eguibles).

Programa de seguimiento. El programa de desarrollo incluirá un plan de seguimiento pormenorizado y explícito. El objetivo es la modificación de los hábitos, con todo lo que conlleva. Este programa tiene las siguientes funciones:

- Valorar los avances y retrocesos de mejora.

- Analizar las posibles dificultades que hayan surgido.

- Reajustar, si fuera necesario, los objetivos y la previsión temporal del logro de los mismos.

- Guiar y motivar a la persona para lograr las metas intermedias.

Se creará una hoja de avance con las distintas acciones de mejora y sus metas intermedias. Cada día, la persona dedicará unos minutos a rellenar la hoja de avance antes de salir del trabajo.

Coaching

Se propone utilizar el *coaching* como método de entrenamiento y ayuda al desarrollo de las competencias profesionales. El *coach* será el tutor. El aprendizaje se realizará con información, formación y entrenamiento, mediante la práctica guiada y constante. Este proceso lo denominaremos "entrenamiento experto". El entrenamiento experto es una relación interpersonal orientada al aprendizaje donde cada uno de los participantes del proceso cumple un rol: entrenador y aprendiz. Implica que el entrenador es

un referente, da soporte, deja hacer delegando responsabilidad, facilita *feedback*, brinda apoyo frente a los problemas, ofrece herramientas e información necesaria (Fig. 6).

El *coaching* es un método que ayuda a las personas que persiguen estas situaciones[25]:

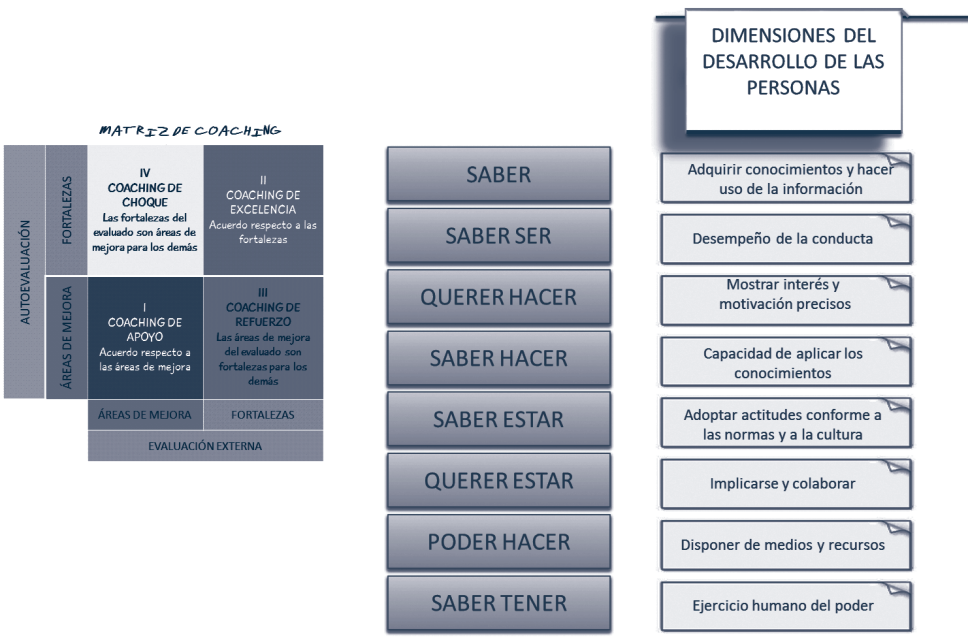
- Parten de una realidad actual, buscando una situación de mejora en el futuro, es decir, manifiestan un claro deseo de desarrollo.
- Concretan en acción o en conocimiento útil su idea abstracta de búsqueda y por tanto, son capaces de establecer el mejor camino para llegar.
- Visualizan la nueva situación, fijan metas y objetivos centrándose en lo que han de hacer para lo que ha de venir.

El *coaching* ha de entenderse como una técnica que permite llevar a cabo un proceso de ayuda individualizado en el ámbito personal o profesional para liberar el talento y potencial de una persona, maximizando la efectividad de sus actividades ejecutando un plan de acción acordado.

A continuación se describe brevemente la propuesta: ***coach* o entrenador:** tutor. ***Coachee* o entrenado:** residente. **Periodicidad:** *briefing* diario de 15 minutos al empezar la jornada, sesión individual mensual, sesión grupal cada 6 meses. **Metodología:** se propone seguir este esquema:

- Análisis de la situación en la que se encuentra la persona. Se identifica el tema que se desea trabajar. Observar, tomar conciencia.
- Identificación de los objetivos que la persona desea alcanzar, lo que para ella supondrá una situación deseable. Objetivos y metas.
- Entender las razones por las cuales la persona no está logrando los objetivos deseados. Detección de carencias, barreras u obstáculos.

Figura 6. Matriz de *coaching* de Cardona y García-Lombardía con los tipos de *coaching*[13]. Dimensiones del desarrollo de personas



- Definir el plan de acción y establecer los compromisos con el fin de que la persona actúe de forma diferente. Actuar.

- Realizar el seguimiento del plan de acción y evaluar el resultado de las acciones llevadas a cabo. Medir.

Herramientas de desarrollo

El desarrollo incluye múltiples caminos. Las herramientas de desarrollo de la persona se recogen en la Fig. 7.

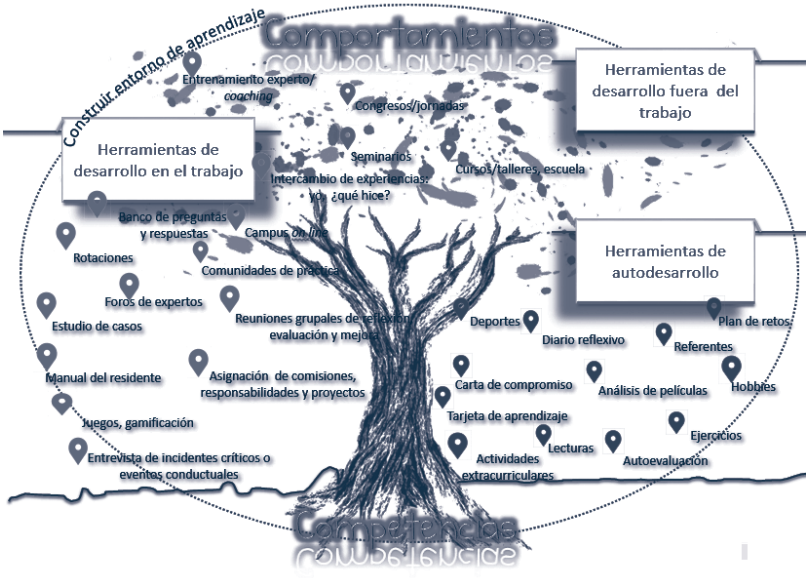
Práctica

Todas las metodologías de entrenador/entrenado se basan en lograr la madurez profesional a través de la experiencia en el trabajo o la simulación de tareas laborales para el aprendizaje de competencias. Se desarrollarán las capacidades a través de la práctica. Para tener éxito en un puesto, los conocimientos no alcanzan. Deben estar, pero son insuficientes. La persona practicará los nuevos comportamientos de manera simulada y en las actividades de la vida real. Una vez conocido cuál es la conducta deseada, la persona imita el comportamiento, lo pone en práctica. Las consecuencias pueden ser éxito o fracaso. Se analizan los éxitos y los fracasos y las razones de los mismos. Se reconocen los errores. Se genera un conocimiento que agrega valor. El conocimiento se mejora y se incrementa con la puesta en práctica.

Soporte social

Se aprende socialmente observando e imitando el comportamiento de otras personas. El tutor y el resto de personas del equipo mostrarán conductas modelo que ayuden al desarrollo de la persona. Las organizaciones inteligentes son posibles porque en el fondo todos somos aprendices[27]. El proceso de aprendizaje se realiza en equipo. Es similar al que realiza un equipo de un deporte colectivo. Se juega bien cuando se permite que los compañeros jueguen bien. Los jugadores veteranos son una guía para los nuevos. Cada jugador sabe que se quedará en el equipo mientras contribuya a la victoria. En el momento de la evaluación individual, siempre se evaluará el comportamiento en el grupo.

Figura 7. Herramientas de desarrollo de competencias[4]



Evaluación, aprendizaje y mejora

Las personas se manifiestan a través de comportamientos o conductas observables. El seguimiento del desarrollo se realizará en las reuniones periódicas de *coaching*, en las que se revisará y ajustará el plan de desarrollo: logros, razones del éxito, problemas y dificultades, metas y objetivos. La medición del avance del desarrollo se realizará periódicamente cada 6 meses, mediante la reunión de reflexión, evaluación, mejora y aprendizaje con la persona. Se utilizarán los instrumentos usados para el autodiagnóstico y el codiagnóstico inicial, comparando las dos situaciones:

- Autocumplimentación de la ventana de Johari.
- Automedición de las competencias.
- Evaluación 360°, o al menos 90°.

Resultado de la comparación entre la situación inicial o la última medición, se establecen las variaciones y el progreso en el desarrollo de la persona y se vuelve a empezar el ciclo. El verdadero desafío del aprendizaje es volver a preguntarse al respecto para reconocer nuevas brechas entre lo requerido y lo existente y continuar el ascenso por la espiral creciente del talento. El desarrollo es un proceso continuo. También se propone usar herramientas evaluativas como la entrevista de incidentes críticos, la observación de conductas y el análisis de sus tareas: respuesta a su propio trabajo y cómo ha conducido a su equipo de personas. Respecto al aprendizaje social en equipo, se propone celebrar dos veces al año una reunión de reflexión, evaluación, aprendizaje y mejora grupal con todos los miembros del equipo de la que se emitirá un informe de aprendizaje.

CONCLUSIONES

Para tener éxito en un puesto de trabajo los conocimientos no alcanzan. Deben estar, pero son insuficientes. Es necesario demostrar "competencia". Entrenar y desarrollar competencias de los profesionales en formación es un proceso complejo de adquisición de hábitos y conductas, en un contexto determinado y con capacidad de producir resultados y logros. Desarrollar competencias profesionales implica cambios de comportamientos.

Desarrollar competencias requiere de un método sistemático, secuencial y estructurado que debe iniciarse con un riguroso diagnóstico del estado actual de las competencias y los nuevos comportamientos que se requieren.

Consideramos que el proceso de "entrenamiento experto", donde el tutor cumple el rol de entrenador y referente del residente, puede ser un modelo de desarrollo capaz de dar soporte, dejar hacer delegando responsabilidad, facilitar *feedback*, brindar apoyo frente a los problemas, ofrecer herramientas e información necesaria.

"Si haces planes para diez años, planta árboles. Si haces planes proyectando una vida entera, desarrolla a las personas" (proverbio oriental).

BIBLIOGRAFÍA

1. Balakrishnan L, Prathiba S. Accelerating Performance for Future Leaders – Developing Leadership Competencies in Financial Institutions. Chicago: Heidrick & Struggles; 2011. p. 97-101.
2. Cardona P. En busca de las competencias directivas. Revista de Antiguos Alumnos del IEEM. 2000;3:84-9.
3. Gore E. Conocimiento colectivo. Buenos Aires: Ediciones Granica; 2003.
4. Alles M. Desarrollo del talento humano basado en competencias. Buenos Aires: Ediciones Granica; 2012.
5. McClelland D. Testing for competencies rather than intelligence. Am Psychol. 1975;28:1-14.
6. Pereda S, Berrocal F, López M. Gestión de recursos humanos por competencias y gestión del conocimiento. DyO. 2002;28:95-107.

7. Abad IM, Castillo AM. Desarrollo de las competencias directivas. Ajuste de la formación universitaria a la realidad empresarial. Bol Econ ICE. 2004;2795:29-41.

8. Boyatzis R. The competent manager. Nueva York: John Wiley & Sons; 1982.

9. Spencer L, Spencer S. Competence at work: models for superior performance. Nueva York: John Wiley & Sons; 1993.

10. Le Boterf G. Cómo gestionar la calidad de la formación. Barcelona: Gestión 20; 1993.

11. Levy-Leboyer C. Gestión de las competencias. Barcelona: Gestión 20; 1997.

12. Villa JM, Garví M, García S, Galindo A, Merchán MN, Rojo RM. La gestión por competencias: un modelo para la gestión de recursos humanos en las organizaciones sanitarias. Enfermería Glob. 2004;5:1-8.

13. Cardona P, García-Lombardía P. Cómo desarrollar las competencias del liderazgo. Pamplona: EUNSA; 2005.

14. Alles M. Diccionario de comportamientos. Gestión por competencias. Buenos Aires: Ediciones Granica; 2007.

15. Cardona P, Chichilla M. Evaluación y desarrollo de las competencias directivas. Harvard-Deusto Bus Rev. 1999;89:10-27.

16. Álvarez M. Liderazgo compartido: buenas prácticas de dirección escolar. Madrid: Wolters KI; 2010.

17. Larumbe C. Gestión por Competencias. Trabajo fin de máster. Máster Universitario en Gestión de Cuidados de Enfermería. Navarra: Universidad Pública de Navarra; 2014.

18. Elizondo MD, Armenteros MC, Molina VM. Competencias directivas para PYME: una evaluación diagnóstica en el sector servicios en Saltillo Coahuila. RIAF. 2014;7:21-38.

19. Uribe M. Liderazgo y competencias directivas para la eficacia escolar: experiencia del modelo de gestión escolar de Fundación Chile. REICE. 2007;5:1-9.

20. Ducci M. El enfoque de competencia laboral en la perspectiva internacional. OIT/Cinterfort; 1997.

21. OCDE. The definition and selection of key competencies. 2005.

22. Falco A. La nueva formación de profesionales: sobre la competencia profesional y la competencia del estudiante de enfermería. Educ Médica. 2004;7:42-5.

23. González S, Clèries X. El coaching en el ámbito sanitario: una aproximación a su viabilidad. Gac Sanit. 2002;16:533-5.

24. Bolívar A. Aprender a liderar líderes. Competencias para un liderazgo directivo que promueva el liderazgo docente. Educar. [Fecha de acceso 4 dic 2017]. Disponible en http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3866893&orden=336143&info=link\nhttp://dialnet.unirioja.es/servlet/extart?codigo=3866893

25. Bayón F. (Coord.) Coaching hoy. Teoría General del coaching. Madrid: Editorial Universitaria Ramón Areces; 2010.

26. Bayón F, Perrucci C. 50 Historias de coaching. Madrid: Editorial Universitaria Ramón Areces; 2012.

27. Senge P. La quinta disciplina. Ediciones Barcelona; 2004.

28. Luft J. The Johary Window, seletions from human relations training news. Washington Institute; 1969.

Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Oftalmología pediátrica
para todos los días

Ponente/monitor:
- **José Manuel Díez del Corral Belda**
  Oftalmólogo. Clínica Oftalmológica Díez del Corral. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Díez del Corral Belda JM, Álvarez Alonso C. Oftalmología pediátrica para todos los días. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 539-551.

Oftalmología pediátrica para todos los días*

José Manuel Díez del Corral Belda
Oftalmólogo. Clínica Oftalmológica Díez del Corral. Madrid.
jmddcb@yahoo.es
Cristina Álvarez Alonso
Médico de familia. CS La Plata. Torrejón de Ardoz. Madrid.
calvarezalonso@yahoo.es

RESUMEN

El conocimiento por los pediatras de los temas principales de Oftalmología conseguirá mejorar el desarrollo visual en la infancia y optimizar las derivaciones al oftalmólogo. Es importante conocer los métodos de exploración de agudeza visual, de estereopsis y de estrabismo y sus particularidades según edades. Manejándolos adecuadamente llevaremos a cabo un eficaz cribado de ambliopía, la principal causa de mala visión en la infancia. El estrabismo es una patología compleja, que desde Atención Primaria no trataremos pero que debemos reconocer y derivar para tratamiento precoz orientado a lograr un desarrollo visual correcto. Debemos tener presentes los defectos de refracción (miopía, hipermetropía y astigmatismo) como causas de ambliopía y de mal rendimiento escolar y social.

El ojo rojo, así como la epífora, son motivos frecuentes de consulta que muchas veces podrán ser manejados desde Atención Primaria. También debemos ser capaces de reconocer otras patologías más graves que cursan con ojo rojo y que habremos de derivar adecuadamente.

La leucocoria es un signo que nunca debe pasar desapercibido por el grave impacto sobre la visión o la vida del paciente que

*El presente texto es idéntico al de la edición del 14.º Curso de Actualización en Pediatría 2017, según indicaciones expresas de los autores.

pueden tener sus etiologías, como retinoblastoma, catarata congénita o retinopatía de la prematuridad.

Los traumatismos oculares deben ser manejados con precaución de modo que ante la sospecha de lesión grave derivemos inmediatamente al oftalmólogo. En los demás casos, un algoritmo sencillo de exploración y la vigilancia de signos de alarma definidos nos permitirán manejar adecuadamente la mayoría de los casos.

INTRODUCCIÓN

Los problemas oftalmológicos de la infancia son un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria y pasan con frecuencia desapercibidos. Los esfuerzos encaminados a lograr su detección precoz permitirán mejorar significativamente la capacidad visual, el desarrollo visual e incluso en muchas ocasiones el rendimiento escolar y el desempeño social de los niños. Este texto no pretende ser una revisión sistemática ni académica de la exploración, diagnóstico y tratamiento de la patología oftalmológica de la infancia sino más bien unos apuntes útiles sobre algunos de los temas más importantes y frecuentes en la práctica diaria en la consulta de Pediatría.

EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA PEDIÁTRICA

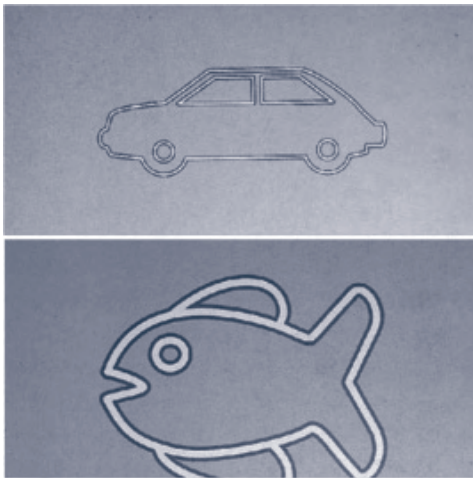
Cuando exploramos la capacidad visual de los niños en la consulta de Pediatría, debemos centrarnos principalmente en tres aspectos: la agudeza visual, la estereopsis y la existencia o no de un estrabismo. Los tres aspectos deben haber sido explorados en todos los niños a los tres o cuatro años de edad, o a lo sumo a los cinco. De este modo podremos detectar y tratar a tiempo la ambliopía, que es la principal causa de déficit visual en los niños.

Agudeza visual

Para la exploración de la agudeza visual disponemos de varios métodos, adaptados a la edad y nivel de desarrollo del niño. Debemos procurar siempre emplear el método más complejo que permita el desarrollo y conocimientos del niño, pues nos va a dar mayor efectividad diagnóstica.

Los métodos más sencillos son los **test de mirada preferencial** (test de Teller y Cardiff) (Fig. 1), en los que se le muestran al niño tarjetas con dibujos progresivamente menos contrastados y en posiciones cambiantes. Cuando el niño deja de mirar a la nueva figura que le hemos mostrado, entendemos que ya no está siendo capaz de verla. Esto nos da una orientación de la capacidad visual del niño aunque en sentido estricto no nos da una información de agudeza visual. Estos test son útiles en lactantes y niños preverbales.

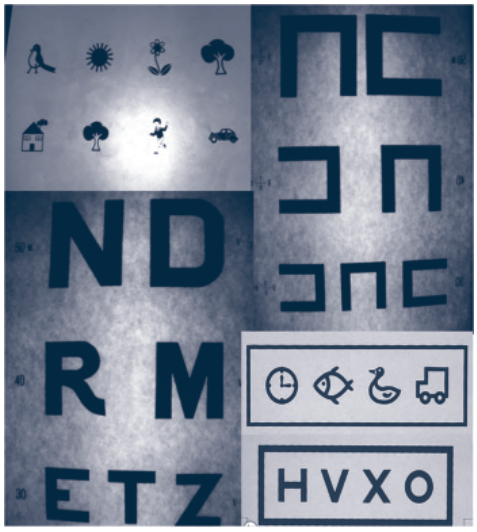
Figura 1. Estímulos presentados en los test de Cardiffy Teller. Progresivamente se van mostrando las figuras menos contrastadas y en posiciones cambiantes para observar los movimientos del ojo del niño persiguiendo la figura mientras sigue siendo capaz de verla



A continuación, en nivel de complejidad, tenemos los **optotipos de dibujos** (Fig. 2), como los de Pigassou o Allen, útiles para niños preescolares, hasta los dos o tres años, aproximadamente. Estos optotipos sí nos dan información de agudeza visual, pero están muy vinculados a los conocimientos y cultura del niño: las imágenes de coches, teléfonos y otros objetos que cambian de

aspecto en nuestra sociedad rápidamente, no son reconocidos por los niños de hoy en día, pues muchos son test desarrollados hace décadas.

Figura 2. Optotipos de exploración de agudeza visual



Los **test de la E, C o círculos abiertos,** con orientaciones hacia arriba, abajo o a los lados, dan una mayor finura diagnóstica que los optotipos de dibujos. Exigen que el niño comprenda el mecanismo ("señala con tu mano arriba cuando las patas o la abertura estén hacia arriba"…) y tienen la limitación de que se puede acertar al azar en un 25% de los casos, pues en general solo incluyen cuatro posibles orientaciones. Son útiles en niños de tres o cuatro años y en aquellos más tímidos, o con menor desarrollo cognitivo y que, aun siendo mayores, no conozcan letras o números.

Los **optotipos de números** (con cuatro o cinco años), o mejor aún los **de letras** (con cinco años en adelante), son los más deseables a utilizar en cuanto el niño los conozca, pues nos dan gran seguridad en cuanto a lo que el niño está viendo y son totalmente repetibles.

La agudeza visual será explorada a la distancia para la que el optotipo esté diseñado y calibrado, en general unos 3 metros para los utilizados en niños más pequeños y 5 o 6 metros para los niños de tres o cuatro años en adelante. Solemos expresar el valor de la agudeza visual en tanto por 1 (0,1=10%, 0,5=50%, 1=100%...) si bien se puede expresar como fracciones (1/2, 2/3, 20/80…) o a través de otras notaciones (sistemas MAR, logMAR…) de interpretación más compleja.

Siempre que evaluemos agudeza visual es deseable poder hacerlo con cada ojo por separado. Los niños más pequeños pueden no cooperar bien de modo que, si es así, tomaremos visión en binocular, para hacerlo con cada ojo por separado en cuanto sea posible. Al ocluir un ojo para la exploración de agudeza visual nunca debe emplearse un dedo bloqueando el párpado cerrado pues la visión se verá mermada al desocluir ese ojo. Ha de ocluirse siempre con la palma de la mano o con un oclusor comercial (máscara de plástico perforada en un lado) o incluso con un vaso de plástico opaco colocado sobre el ojo que queremos ocluir.

La valoración de agudeza visual puede resultar fatigosa para los niños más pequeños, que pueden perder atención. Por ello, siempre que observemos que el segundo ojo que exploramos tiene peor agudeza, repetiremos la exploración en un segundo tiempo (mejor otro día) comenzando por el ojo que peor vio en la otra ocasión.

Cuando la agudeza visual no es normal para la edad, podemos intentar evaluarla a través de un agujero estenopeico (agujero de pequeño diámetro practicado en cualquier oclusor, que habitualmente viene como una tapa perforada en los oclusores comerciales), el cual podemos hacer nosotros mismos practicando un pequeño agujero en una cartulina con un clip o un bolígrafo. La utilidad del agujero estenopeico radica en que puede incrementar la agudeza visual de aquellos pacientes que tienen un defecto de refracción sin ambliopía. Aquéllos que no mejoren con estenopeico serán más sospechosos de presentar ambliopía. Dicho de otro modo, si se logra normalizar la agudeza visual al mirar a través de un agujero estenopeico, podemos estar tranquilos pues se trata tan solo de un defecto de visión corregible con unas gafas, en un ojo con correcto desarrollo y no patológico.

Estereopsis

La utilidad de explorar la estereopsis, es decir, de la capacidad de ver en relieve, radica en que la presencia de la misma indica una coordinación fina y precisa entre uno y otro ojo, y que esta está presente desde fases tempranas del desarrollo. Muchos estrabismos y las ametropías severas pueden condicionar una mala estereopsis. De este modo, aquel niño que presente buena estereopsis nos hará pensar que es poco probable que tenga un problema visual grave.

Figura 3. Test de estereopsis

Existen dos tipos de test de esteropsis (Fig. 3): los que precisan para realizarlos de unas gafas (bien polarizadas, bien con color rojo en un ojo y verde en el otro) como el TNO o el Titmus test; y los que se hacen a ojo descubierto como el Lang estereotest. Los primeros dan mayor sensibilidad diagnóstica, pero son más rechazados por los niños pequeños por tener que ponerse las gafas y son algo más complejos de utilizar. Los segundos son algo menos precisos pero son muy rápidos de utilizar y muy aceptados por todos los pacientes, pudiendo usarlo incluso en niños de dos años. Son probablemente estos segundos los más aconsejables para un cribado rápido y universal en una consulta de Pediatría.

Estrabismo

Desde Atención Primaria, lo deseable es realizar un cribado sin intentar afinar en el tipo concreto de estrabismo, de lo que se encargará el oftalmólogo. Los test que desde Pediatría de Atención Primaria se pueden utilizar son los siguientes:

Test de Brückner

Consiste en observar el fulgor pupilar, es decir, el reflejo rojo que la retina nos devuelve cuando miramos a los ojos del paciente a través de un oftalmoscopio directo encendido. Es recomendable tener la pupila en la mayor midriasis posible, por lo que procuraremos llevarlo a cabo en una habitación oscura. El objetivo es comparar el fulgor pupilar de uno y otro ojo, considerando patológico el test ante cualquier asimetría en él. Para una mejor comparación es deseable alejarnos un poco del paciente de modo que el círculo de luz del oftalmoscopio englobe a la vez ambos ojos y la comparación entre ambos sea inmediata y simultánea sin tener que cambiar la posición repetidamente de uno a otro ojo y hacer la comparación "de memoria".

Las situaciones que alteran este test son principalmente los grandes estrabismos, las opacidades de medios como las cataratas congénitas y en ocasiones las altas ametropías (la hipermetropía es la más frecuente en los lactantes).

Es un test indicado especialmente en lactantes, para descartar leucocoria (por catarata congénita, retinoblastoma u otras patologías) y para despistar estrabismo ya que a esta edad difícilmente cooperarán para otros test más complejos y precisos.

Test de Hirschberg

Consiste en iluminar la cara del paciente con una linterna llamando su atención (si no está mirando a la luz, este test y el *cover test* que luego se comentará, no tienen validez). Observaremos si el reflejo que la linterna produce en las córneas de nuestro paciente está correctamente centrado en ambas pupilas (respuesta normal) o si hay un ojo centrado (ojo fijador) y el otro con el reflejo de la linterna descentrado en la córnea (ojo estrábico). El ojo que no tiene el reflejo centrado en la pupila puede estar desviado hacia dentro (centro de la pupila más nasal que el reflejo, ojo desviado en convergencia) o hacia fuera (centro de la pupila más temporal que el reflejo, ojo desviado en divergencia).

Este es un test rápido, útil para niños de 1 año o mayores, más sensible que el Brückner y que además permite descartar pseudoestrabismo (Fig. 4) que puede aparecer por posiciones anómalas de los párpados (epicanto, que simula estrabismo convergente al tapar parte de la porción escleral nasal a la córnea) o de las órbitas (hipertelorismo, que simula estrabismo divergente por incremento de la distancia entre ambos ojos). El test de Hirschberg mostrará un reflejo corneal centrado en ambas pupilas y no como en los estrabismos verdaderos.

Cover test

Este es un test más complejo, de uso habitual por el oftalmólogo. A grandes rasgos, consiste en observar la respuesta de un ojo que estaba desviado en el test de Hirschberg, cuando ocluimos el ojo fijador. Lo que ocurrirá (en la mayoría de las ocasiones) cuando tapamos el ojo fijador, es que el ojo que estaba desviado (reflejo corneal descentrado respecto del centro de la pupila) tomará la fijación inmediatamente para poder seguir mirando a la linterna, colocándose el reflejo corneal en el centro de su pupila.

Si el ojo estaba desviado en convergencia, al ocluir el ojo fijador, el desviado vendrá de nasal al centro, es decir, se moverá "hacia fuera" pues estaba "hacia dentro". La

Figura 4. Pseudoestrabismo. Ambos pacientes tienen el reflejo corneal centrado en las pupilas (test de Hirschberg normal), indicador de que ambos ojos están fijando (ausencia de estrabismo). La paciente de la izquierda impresiona de endotropía por un epicanto que tapa la esclera nasal del ojo derecho. En el paciente de la izquierda sucede lo mismo con el ojo izquierdo

situación inversa sucederá cuando el ojo esté en divergencia (vendrá "hacia dentro" cuando ocluyamos el ojo fijador porque estaba "hacia fuera").

Además, las variantes del *cover test* pueden también diagnosticar forias, es decir, tendencias a la desviación estrábica, que en situación normal están controladas por el estímulo de fusión binocular, el cual logra mantener ambos ojos paralelos e impide que el paciente vea doble o que tenga que suprimir la visión de un ojo para no ver doble.

DESARROLLO VISUAL Y AMBLIOPÍA[1]

La ambliopía consiste en una visión deficiente debida a desarrollo inadecuado de las áreas cerebrales de la visión.

Las etiologías que la motivan son fundamentalmente los estrabismos, las ametropías (astigmatismo, hipermetropía y miopía por orden de importancia como generadoras de ambliopía), los nistagmos y cualquier causa de deprivación visual como una ptosis congénita, una catarata congénita o un tratamiento oclusor ocular excesivo e inadecuado. La ambliopía puede presentarse en uno o en los dos ojos, y afecta a un 2 a 5% de la población.

La asimetría de un defecto es más probable que genere ambliopía: el tener por ejemplo un ojo emétrope ("graduación 0") y otro con una hipermetropía de +7 dioptrías, que dará una imagen al cerebro muy borrosa y desenfocada; el tener un ojo normal y otro con una catarata congénita que entorpezca severamente la llegada de luz a la retina… van a generar que el cerebro sea incapaz de fusionar y sacar provecho de la visión binocular. De ese modo, el cerebro dará prioridad al desarrollo de las áreas cerebrales correspondientes al ojo sano, que le suministra información útil y precisa, dejando las del ojo con mala visión con un menor desarrollo.

Dado que se trata de un problema de desarrollo cerebral, cuanto más precoz sea el tratamiento, mayor plasticidad neuronal tendrá el paciente y por tanto mayores serán las probabilidades de éxito. Ello también implica que un desencadenante de ambliopía que se presente desde el nacimiento o muy precozmente, causará un daño mayor que uno que se presente cuando el desarrollo visual esté prácticamente concluido y el niño ya tenga una visión adecuada.

Cuando abordamos el tratamiento de la ambliopía en menores de 4 años, el resultado es muy prometedor. Si este se inicia entre los cuatro y los seis años, en general se obtienen resultados buenos o aceptables. Si se demora hasta los siete años o más, los resultados tienden a ser bastante pobres. Por encima de los 10 o 12 años apenas tiene sentido iniciar un tratamiento para la ambliopía. Es por ello que vale la pena insistir enormemente en la detección y tratamiento precoz de la ambliopía pues la visión que el niño no haya ganado antes de los 7-8 años de edad es muy improbable que pueda desarrollarla posteriormente.

Cribado de ambliopía

Se puede hacer desde el propio **nacimiento,** preguntando antecedentes familiares (cegueras inexplicadas, ambliopía, estrabismo, grandes ametropías, enfermedades oculares), con el examen de leucocoria (test de Brückner) y la exploración de la superficie ocular a simple vista para descartar alteraciones estructurales evidentes. Se debe también observar desde la edad neonatal la ausencia de un estrabismo permanente (un estrabismo ocasional es normal en el lactante de hasta 4 a 6 meses), de nistagmo, de ptosis congénita y debe verificarse la respuesta pupilar a la luz (presente desde la semana 30 de gestación).

- En los niños de **más de 4-6 meses,** debe verificarse la ausencia de estrabismo, el parpadeo ante la amenaza visual y la capacidad de fijar la mirada sobre un objeto llamativo en diferentes posiciones de la mirada, examinando ambos ojos por separado mediante la oclusión alterna.

- A los **3-4 años** debe realizarse un examen de agudeza visual, un test de estereopsis y un test de cribado de estrabismo. Debe recordarse que la agudeza visual se gana progresivamente con el desarrollo, de modo

que a los dos años no es esperable que el niño vea más de 0,5 por cada ojo, a los cuatro años, se espera una agudeza de aproximadamente 0,7, y a los 6-8 años ya es exigible que vea 1 con cada ojo. Si no cumplen a cada edad con la norma, hay que buscar la presencia de una ambliopía y tratarla cuanto antes.

Además, debemos tener presente que **a cualquier edad** la agudeza visual ha de ser simétrica entre un ojo y otro, de modo que cualquier asimetría mayor de una línea (por ejemplo un ojo 0,6 y otro 0,8) debe hacernos sospechar que el ojo de peor agudeza es ambliope y ha de ser revisado en poco tiempo y derivado al oftalmólogo si no se nivela.

Cualquier edad y cualquier síntoma son adecuados para derivar al paciente al oftalmólogo, sin importar lo pequeño que sea el niño, si hay algo que no se ciña a la normalidad esperable para el momento del desarrollo.

Tratamiento de la ambliopía

Busca corregir el predominio de un ojo sobre el otro y lograr una imagen retiniana nítida, y se lleva a cabo mediante:

- **Oclusiones** del ojo no ambliope con parche adhesivo sobre la piel, que serán horarias o de día completo en función de la severidad del defecto y de si asocian o no estrabismo u otras patologías. Cuando se busca estabilizar un niño que ya ha recuperado visión de su ambliopía para evitar la recidiva, se pueden llevar a cabo **penalizaciones,** que son métodos que buscan desenfocar un poco el ojo dominante para que no predomine (sobrecorrección hipermetrópica, filtros de desenfoque o lacado del cristal de las gafas del ojo "bueno").

- Corrección del defecto refractivo del niño **(gafas).**

- **Corrección de la causa** si es posible (estrabismo, ptosis, nistagmo).

AMETROPÍAS

Son los defectos de visión corregibles mediante gafas o lentillas. Revisten importancia por la ambliopía que pueden motivar en los menores de 6-8 años y por el mal rendimiento escolar y la limitación del desempeño social que pueden causar a todas las edades.

Hipermetropía

Condiciona una peor visión en distancia cercana que lejana. Se asocia a ojos más cortos de lo normal. Es fisiológica al nacimiento y suele aumentar hasta los siete años de edad, tendiendo desde entonces con el crecimiento a su remisión paulatina (mejora con la edad). Es una importante causa de ambliopía. Cuando la hipermetropía es de un grado alto, puede motivar también un tipo de estrabismo convergente, llamado endotropía acomodativa, que no es otra cosa que una respuesta del ojo al desenfoque, consistente en acomodar (es decir, enfocar como cuando vemos de cerca) incluso cuando el ojo está viendo de lejos. Por ello, a la acomodación continua le acompaña la convergencia, como cuando cualquier ojo sano mira de cerca. De este modo, los ojos están en convergencia mirando de lejos, y más aún cuando miran de cerca (dicho coloquialmente, el ojo finge ver de cerca incluso cuando mira de lejos).

Miopía

Condiciona una peor visión en distancia lejana que cercana. Se asocia a ojos más largos, que se vuelven más largos aún con el crecimiento (empeora con la edad). No se asocia apenas a ambliopía debido, entre otras razones, a que su presencia antes de los seis años es rara y para entonces el desarrollo cerebral visual ya está completado.

Astigmatismo

Es un defecto consistente en una anormal curvatura del ojo (está achatado, como el globo terráqueo), que

condiciona un desenfoque a toda distancia. La mala visión y su aparición precoz condicionan una fuerte asociación a la ambliopía. No tiende, en general, a una excesiva progresión con los años.

ESTRABISMO[2]

Conocer los tipos principales, estar alerta ante su aparición y ser capaz de detectarlo o descartarlo es de gran importancia para el pediatra pues es un problema frecuente y muy relacionado con la ambliopía.

Conviene tener claros algunos conceptos:

- Foria: estrabismo latente, tendencia al estrabismo, habitualmente compensada.
- Tropía: estrabismo patente.
- Ortoforia: ausencia de foria.
- Ortotropía: ausencia de tropía.

Conviene tener presente que muchos estrabismos del niño son asintomáticos y no causan diplopía, a diferencia de los del adulto, que sí la causan. Esto se debe a que el niño es capaz de llevar a cabo supresión (es decir, anulación cerebral de la imagen) del ojo desviado, lo cual si bien logra evitar la diplopía es a su vez causante de ambliopía por la prolongada ignorancia cerebral del ojo desviado.

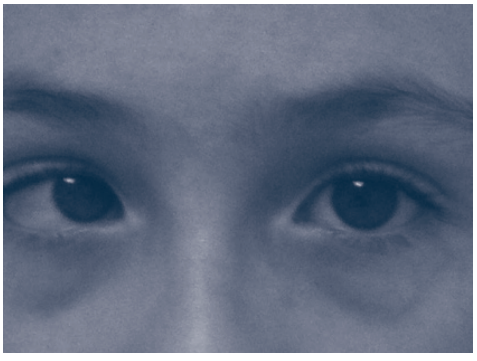
Existen fundamentalmente los siguientes tipos de estrabismo (Fig. 5):

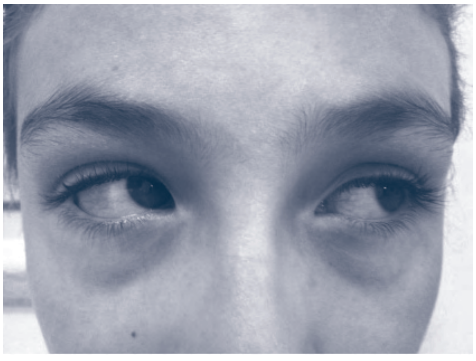
Endotropías (o esotropías)

Son los estrabismos convergentes.

- **Congénita o de inicio precoz:** aparece en los primeros meses de vida, muestra un gran ángulo de desviación, tiene fijación alternante con uno u otro ojo y el tratamiento es intervencionista (bien con toxina botulínica por debajo de los tres años o bien con cirugía por encima de los dos). Presentan recidivas tardías frecuentemente y asocian grados importantes de ambliopía.
- **Acomodativa:** debida a un exceso de acomodación (enfoque cercano) que el ojo lleva a cabo para compensar la elevada hipermetropía presente y lograr enfocar las imágenes. El ojo se comporta siempre como si estuviera viendo de cerca, de modo que

Figura 5. En la primera imagen se aprecia endotropía: el ojo izquierdo fija la mirada mientras que el derecho está desviado en convergencia. En la segunda imagen sea aprecia un estrabismo vertical por hiperfunción de músculo oblicuo inferior del ojo derecho: en la levoversión (mirada a izquierda), al aducir el ojo derecho este se eleva (hipertropía)





acomoda y converge como para ver un objeto próximo aún cuando se está mirando de lejos. Su inicio es más tardío que en la congénita, es más benigno, con menor grado de desviación y su tratamiento fundamentalmente consiste en la corrección con gafas del defecto hipermetrópico.

Exotropías

Son los estrabismos divergentes.

- **Exotropía intermitente:** comienza a lo largo de la primera infancia, cursa con fotofobia y guiños, tiende al empeoramiento progresivo y no genera ambliopía (incluso frecuentemente conservan un grado variable de estereopsis, cosa muy infrecuente en las endotropías). Su tratamiento conservador es limitadamente exitoso, pudiendo requerir cirugía con cierta frecuencia.

- **Insuficiencia de convergencia:** más que una exotropía es una limitación para la convergencia. Puede manifestarse tardíamente, hasta en la adolescencia y cursa con dificultad en la concentración para el estudio y la lectura, fatiga visual y diplopía en visión cercana. Los ejercicios visuales de convergencia son bastante eficaces y es muy raro precisar cirugía.

Estrabismos verticales

Son complejos, relacionados con trastornos neuromusculares, con parálisis oculomotoras perinatales, con endotropías congénitas, asocian tortícolis (posiciones anómalas de la cabeza) y suelen precisar tratamiento quirúrgico.

OJO ROJO

Hay que tener presentes algunos datos de alarma, como son el dolor franco, la disminución de visión, la turbidez corneal, y la inyección ciliar o periquerática predominante, pues todos ellos nos orientan más hacia patología corneal o uveal, en general más grave que la conjuntival.

Conjuntivitis

Puede ser bacteriana (50% de casos), vírica (20%) o alérgica (30%). La etiología puede ser fácilmente orientada en base a algunos datos: en las **bacterianas** la secreción tiende a ser pastosa y verdosa, son generalmente bilaterales y se presentan frecuentemente en brotes escolares; en las **víricas** la secreción es más escasa y amarillenta, más acuosa, cursa con adenopatía preauricular dolorosa, se presenta en brotes familiares y un ojo precede en la clínica frecuentemente al otro; las **alérgicas** cursan con gran prurito bilateral, legaña mucoide blanquecina y filante, y pueden ser estacionales, crónicas o agudas ante la exposición a un alérgeno.

El tratamiento de las de aspecto infeccioso debe comenzarse en general por el lavado con suero fisiológico de toda secreción, instaurando tratamiento antibiótico empírico en colirio (una gota cuatro veces al día durante cinco días) solo si 48 horas después de comenzar los lavados el paciente no tiene aspecto de mejoría. En las conjuntivitis víricas el tratamiento antibiótico tan solo persigue evitar la sobreinfección.

En el tratamiento de las conjuntivitis alérgicas debe procurarse no rebasar el escalón de las medidas generales con lavados con suero frío y los antihistamínicos tópicos en colirio instilados cada 12 horas, reservando los corticoides tópicos de la menor potencia posible y en la pauta más breve posible para los casos más graves y no respondedores a las medidas previas.

Conjuntivitis neonatal

Se produce en el primer mes de vida, y constituye una entidad específica por los gérmenes potencialmente agresivos y provenientes del canal del parto que pueden motivarla. Cursa con clínica muy profusa, mucha secreción y, en función de los gérmenes que la causen, con rasgos propios, como los de la primoinfección herpética en el caso del *herpesvirus tipo 2*, o gonococemia y posible sepsis en las originadas por *gonococo*. Las debidas a *Chlamydia* son menos aparatosas que las dos previas. Otros gérmenes incluso no provenientes del canal del

parto pueden infectar las conjuntivas del niño en el primer mes de vida sin revestir mayor significación.

El principal interés en conocer esta entidad consiste en tenerla presente especialmente en neonatos de embarazos poco controlados, identificar casos potencialmente graves para derivarlos para manejo específico y saber también que –afortunadamente– muchos casos no se deben a gérmenes tan patógenos sino que han sido contagiados azarosamente en el primer mes de vida y que pueden ser manejados, con cautela y vigilancia cercana, con medios más convencionales desde Atención Primaria.

Uveítis

Son inflamaciones del tracto uveal (iris, cuerpo ciliar y coroides), bastante diferentes de las del adulto. Conviene tener presente que sus síntomas y signos fundamentales son ojo rojo de predominio ciliar o periquerático, dolor ocular, visión borrosa, fotofobia consensual (también al iluminar el ojo sano) y que no es raro que estén ausentes en el niño (especialmente en las formas crónicas) o que no los sepa manifestar.

A diferencia de las uveítis del adulto, tienen etiología definida en la mayoría (un único brote obliga a estudio etiológico), son más frecuentemente bilaterales, tienden más a la cronicidad y a ser asintomáticas. Debe llamarnos la atención la presencia de un ojo rojo sin secreción para orientarnos hacia su diagnóstico, que confirmará el oftalmólogo por la presencia de celularidad inflamatoria en cámara anterior o cavidad vítrea y los estudios etiológicos irán orientados hacia las enfermedades reumáticas (artritis reumatoide juvenil, espondiloartropatías HLAB27+, sarcoidosis) e infecciosas (herpes virus, citomegalovirus, toxocara y toxoplasma).

El tratamiento ha de ser precoz para evitar secuelas, que son frecuentes a largo plazo por los numerosos rebrotes o por cronificación. Consiste en el uso de ciclopléjicos, corticoides tópicos, perioculares, sistémicos e inmunosupresores como el metotrexato.

Consideraciones prácticas acerca del tratamiento del ojo rojo

- Cuando varios tratamientos tópicos oculares coinciden, conviene dejar unos diez minutos entre la instilación de uno y otro para permitir la absorción conjuntival del primero.
- Cuando coincide el uso de colirios y pomadas, estas han de ser instiladas en último lugar, pues su presentación más pastosa y la superficie que crean impedirá la absorción de un colirio que sea instilado después.
- Debe procurar evitarse el contacto del frasco de colirio con el párpado para evitar su contaminación.
- Para instilar colirios es recomendable tirar del párpado inferior hacia abajo para dejar caer una gota en el fórnix conjuntival, mucho menos molesto que la gota cayendo sobre la córnea.
- Una única gota de colirio es cantidad suficiente y sobrante. El resto rebosará o se eliminará por vía lagrimal excretora.
- La absorción sistémica de los colirios no es despreciable y puede ser minimizada comprimiendo el saco lagrimal durante cinco minutos tras la instilación.
- Nunca debe ocluirse un ojo infectado o con sospecha de ello.

DACRIOCISTITIS CONGÉNITA[3]

Es la imperforación uni o bilateral de la válvula que aparece al final del conducto lacrimonasal en su desembocadura en el meato nasal inferior. Ocurre en el 6% de lactantes y en el 90% de ellos mejorará de forma espontánea. Se manifiesta por epífora desde la edad neonatal y asocia conjuntivitis de repetición y legaña crónica.

Su tratamiento ha de ser conservador al menos hasta los 6 a 12 meses de vida mediante masajes de saco lagrimal,

que debemos explicar bien a los padres, insistiendo en que den un masaje firme con un dedo en sentido ascendente y descendente, rebasando con el dedo el reborde orbitario nasal hacia el ojo (es muy frecuente observar cómo se llevan a cabo masajes del ala nasal que son obviamente ineficaces ya que ni se acercan al saco lagrimal) y que repitan el procedimiento durante 5 minutos una o varias veces al día.

En torno a los 6 a 12 (o 18) meses de vida, si no remite la epífora, se recomienda llevar a cabo un sondaje de la vía lagrimal, que puede hacerse con o sin anestesia general y que es un procedimiento sencillo, aunque no exento de complicaciones, que resuelve la mayoría de casos.

LEUCOCORIA

Es la presencia de una pupila blanca como consecuencia de un proceso patológico retropupilar. Su importancia se debe a que todas sus causas suponen una seria amenaza para el desarrollo visual del niño e incluso en algunos casos para su vida. Su presencia debe ser descartada en todo neonato mediante la exploración, auxiliada por el test de Brückner, que nos permitirá observar la asimetría de fulgor pupilar, uno de ellos blanquecino.

Aunque hay múltiples etiologías, como la toxocariasis, la persistencia de vítreo hiperplásico primario, la enfermedad de Coats y otras, vamos a centrarnos en algunas de las más importantes y representativas:

Retinoblastoma

Tumor maligno metastatizante y letal característico de los primeros 24 meses de vida, que puede ser uni- o multifocal y uni- o bilateral. Su tratamiento logra salvar la vida del paciente en la gran mayoría de casos. Se presenta como una masa blanca de crecimiento en cavidad vítrea a partir de la retina, y es su incremento de tamaño el que lo hace manifestarse como una leucocoria, si bien tiene también otras formas de debut. El tratamiento incluye la radioterapia, la quimioterapia, la enucleación y la fotocoagulación del tumor mediante láser térmico.

Catarata congénita

La mayoría son idiopáticas (80% de las unilaterales y 60% de las bilaterales), aunque también aparecen vinculadas a enfermedades sistémicas, metabólicas, oculares, a traumatismos, incluyendo el maltrato infantil, infecciones

Figura 6. Leucocoria. En el ojo izquierdo existe una sinequia posterior (adherencia iridocristaliniana) que deforma la pupila con una catarata congénita paracentral temporal superior, que se aprecia como opacidad blanquecina cristaliniana

maternas por grupo TORCH y sífilis, o heredarse de forma aislada sin otra enfermedad (30% de las bilaterales). Para su estudio etiológico, en caso de cataratas unilaterales (Fig. 6) es suficiente habitualmente pedir serología de TORCHS; a lo cual se añadirá consulta de genética y pruebas de las diferentes variedades de galactosemia (unas vinculadas a patología sistémica y otras solo ocular) en caso de ser bilaterales.

Las cataratas congénitas afectarán en mayor o menor medida el desarrollo visual del niño en función de su opacidad, su diámetro y su ubicación más o menos centrada. De este modo, algunas precisan ser operadas en las primeras semanas de vida, otras en los primeros años y algunas pueden ser seguidas sin tratarse durante décadas.

Retinopatía de la prematuridad

Es una neovascularización retiniana periférica, asociada a la supresión del estímulo vasogénico retiniano distal periférico por hiperoxia en ambientes de incubadora, seguida de una relativa hipoxia de esa zona de retina periférica cuando el neonato prematuro pasa a respirar aire ambiente. Esta hipoxia tisular intenta ser compensada mediante la generación de nuevos vasos, pero la arquitectura de estos neovasos es muy imperfecta, entran en cavidad vítrea, se retraen y acaban motivando –si no se trata a tiempo– un desprendimiento de retina traccional, que es lo que se visualiza como fulgor pupilar blanquecino, es decir, leucocoria.

El diagnóstico y tratamiento está regido por normas de revisión y manejo del neonato prematuro según su edad gestacional y el estado de desarrollo de su vasculatura retiniana en la exploración, para evitar su progresión a fases avanzadas de enfermedad que conduzcan a la ceguera.

TRAUMATISMOS OCULARES[4]

Ante un traumatismo ocular, la secuencia de actuación es la que sigue:

- **Valorar de forma aproximada la agudeza visual.** Si hay una gran pérdida de visión pensaremos en una catarata traumática, luxación cristaliniana o un desprendimiento de retina.

- **Inspeccionar globo ocular.** Valoraremos la presencia de hemorragias subconjuntivales (aisladamente no tienen importancia), laceraciones de la conjuntiva (tiñen con fluoresceína y si son menores de 5-10 mm no precisan más tratamiento que una pomada antibiótica), erosiones corneales (tiñen muy bien con fluoresceína), cuerpos extraños (deben extraerse bajo anestesia tópica, con el paciente bien inmóvil, con torundas de algodón o con hemostetas y si son metálicos con una aguja fina (27-30 G) barriendo de arriba abajo con la aguja horizontal y paralela al plano de la cara del paciente), perforaciones oculares (se aprecian bien a través del signo de Seidel: se instila una gota de fluoresceína y se observa cómo esta es lavada de la superficie ocular por el humor acuoso que sale por la herida, como saldría el agua de una botella de plástico a la que hiciéramos un fino corte).

- **Inspección de anejos.** Las laceraciones palpebrales que no afecten al borde libre ni su proximidad y no presenten pérdida de tejido pueden ser suturadas en Atención Primaria con suturas finas (5-6-7/0) reabsorbibles y retirarlas en unos siete días. Debe asimismo palparse el reborde orbitario en busca de escalones o enfisema subcutáneo para descartar la presencia de una fractura.

- **Motilidad ocular intrínseca** (buscando midriasis traumática fija arrefléxica por lesión iridiana contusa) **y extrínseca** (se afectará en las fracturas orbitarias).

- **Examen de fondo de ojo** para descartar la presencia de un desprendimiento de retina, un sangrado intraocular u otra causa que vele la visión del fondo.

Ante una causticación, la primera medida ha de ser el lavado profuso con agua o suero durante no menos de diez minutos, si es posible instilando repetidamente colirio anestésico para facilitar la manipulación.

Cualquier alteración traumática leve de la superficie ocular (cuerpo extraño extraído, erosión corneal, cauticación leve…) la trataremos con oclusión suavemente compresiva durante 24 horas, pomada antibiótica tres veces al día durante cinco días y se puede instilar una gota de ciclopentolato (una o dos veces al día) para tratar el dolor, advirtiendo de las alteraciones que este último produce (somnolencia, congestión, midriasis con fotofobia y limitación de la agudeza visual cercana).

Siempre que alberguemos la duda de si existe una alteración de mayor gravedad o una perforación ocular derivaremos al oftalmólogo de forma inmediata sin instilar ningún colirio más y con una oclusión muy suave sin compresión alguna.

Como signos de alarma, se destacan: agudeza o campo visual marcadamente disminuidos, limitación de la motilidad ocular extrínseca, presencia de un globo ocular deformado, hipotono o enoftalmos (sospecha de perforación) o pérdida de transparencia corneal.

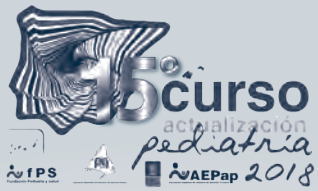
BIBLIOGRAFÍA

1. Mengual Verdú E, Hueso Abancéns JR. Actualización en oftalmología pediátrica. Badalona: Euromedice Ediciones Médicas; 2003.

2. Perea J. Estrabismos. Toledo: Artes Gráficas Toledo; 2006.

3. Wright KW, Spiegel PH. Oftalmología pediátrica y estrabismo. Madrid: Ediciones Harcourt; 2001.

4. Rhee DJ, Pyfer, MF. Manual de urgencias oftalmológicas. He Wills Eye Hospital. México DF: McGraw-Hill; 2001.



Viernes 2 de febrero de 2018
Taller:
Abordaje del sobrepeso mediante la entrevista motivacional

Ponentes/monitores:
- **Hernán Cancio López**
  Psicólogo. Director del Instituto Antae. Madrid.
- **Pedro Gorrotxategi Gorrotxategi**
  Pediatra. CS Pasaia San Pedro. Pasaia. Gipuzkoa.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Cancio López H, Gorrotxategi Gorrotxategi P. Entrevista motivacional en obesidad infantil. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 553-560.

Entrevista motivacional en obesidad infantil

Hernán Cancio López
Psicólogo. Director del Instituto Antae. Madrid.
hernancancio@antae.net
Pedro Gorrotxategi Gorrotxategi
Pediatra. CS Pasaia San Pedro. Pasaia. Gipuzkoa.
pedrojesus.gorrotxategigorrotxategi@osakidetza.eus

RESUMEN

Abordar la obesidad infantil en consulta es una tarea muy compleja que requiere de un conjunto de actitudes, conocimientos y habilidades que faciliten al profesional esta labor.

Actualmente existen múltiples evidencias de que el tipo y calidad de la relación que se establezca con el niño y su familia será un ingrediente activo y, nos atrevemos a decir, fundamental del tratamiento.

En la formación médica tradicional se aprende a tratar con agentes patógenos, pero no con la ansiedad, preocupación y peculiaridades de cada familia. En la formación profesional médica se dedica mucho tiempo a estudiar la enfermedad, pero poco a estudiar enfermos. Es el objetivo de este taller mostrar que estas habilidades, como cualesquiera clínicas, se pueden entrenar y aprender.

INTRODUCCIÓN

¿Se puede abordar la obesidad infantil desde Atención Primaria?

Muchas veces tenemos dudas sobre si los profesionales de Pediatría de Atención Primaria podemos hacer una intervención adecuada para la obesidad infantil. Pensamos que todos los días

informamos a los padres y a los niños sobre nutrición y ejercicio físico y no conseguimos nada. Pensamos que tal vez sería necesario que colaboraran con nosotros nutricionistas u otros profesionales externos. Las preguntas que nos hacemos son:

¿Qué es más importante, la información o la motivación?

El personal de Atención Primaria por medio de la entrevista motivacional ¿puede ser eficaz para abordar la obesidad infantil o es necesaria la participación de nutricionistas externos?

¿Es importante la formación específica en entrevista motivacional para obtener unos resultados adecuados?

A la primera pregunta nos responden los resultados del estudio OBESCAT[1], ensayo clínico en el que se realiza una intervención de carácter educativo (hábitos alimentarios y de ejercicio físico) y no observan diferencias entre una información puntual y un seguimiento con entrevistas más frecuentes de tipo informativo. Sin embargo, en un protocolo terapéutico de base motivacional[2], observan que la respuesta a la fase motivacional determina en gran medida el éxito o el fracaso de la intervención. Estos autores remarcan la importancia de las primeras visitas, en las que no se trata ningún tema en concreto respecto de la alimentación, demostrándose que, si tras estas visitas motivacionales la respuesta es buena, la probabilidad de éxito es del 95% al cabo de un año de haber empezado la terapia.

A la segunda pregunta nos responde un ensayo clínico, en el que se compara la entrevista motivacional realizada por pediatras y la intervención en la que participaban nutricionistas. En ambos casos había un descenso del índice de masa corporal (IMC). Este era más acusado cuando participaban nutricionistas que cuando participaban pediatras y ambos con respecto al control, pero esas diferencias no eran estadísticamente significativas (p=0,85) y concluyen que la entrevista motivacional, tanto realizada por dietistas como por pediatras, es eficaz para el abordaje de la obesidad infantil[3].

A la tercera pregunta nos responde una revisión sistemática sobre el abordaje de la obesidad infantil en Atención Primaria, que ha puesto de manifiesto que uno de los componentes más efectivos para el éxito del tratamiento es el adiestramiento del personal sanitario previamente a la realización de la intervención[4], motivo por el que proponemos la realización de este taller. Una nueva revisión sistemática realizada en 2017 se reafirma en la recomendación de la necesidad de una formación homogénea y reglada del personal que lleva a cabo la intervención con el objetivo de mejorar los resultados e implementar programas multicomponentes, con participación de la familia, y que aborde aspectos conductuales, individuales y sociodemográficos[5]. Hacia eso nos dirigimos a partir de ahora.

¿Estamos preparados para realizar una prescripción en el plano emocional?

Del mismo modo que no se plantea un tratamiento biológico sin evidencias científicas tampoco deberíamos hacerlo en el plano emocional. Actualmente disponemos de un núcleo de conocimientos validados acerca de la comunicación, motivación y adhesión en la práctica médica. Conocimientos que, en la mayor parte de los casos, se desconocen por parte de los profesionales.

¿Por qué no adoptar la misma actitud y rigor en la relación con el paciente que la que adoptamos, por ejemplo, al prescribir un tratamiento?

En consulta prescribimos cambios de conducta, damos bienintencionados consejos sanitarios sin una anamnesis comportamental clara y con modos que ya han demostrado su ineficacia. La evidencia actual nos muestra que un aumento de la información no mejora la adhesión, hay que movilizar al paciente emocionalmente. ¿Y acaso no están todas nuestras estrategias orientadas a proveer de información basadas en la premisa de que si el paciente conoce los riesgos para su salud tomará medidas y se adherirá a hábitos saludables? Esto no obtiene más que unos resultados muy modestos. Necesitamos despertar objetivos por los que valga la pena esforzarse, saber despertar las ganas de cuidarse en el niño y su familia.

¿Cuántas veces se ha utilizado el "meter miedo" al paciente o a su familia como medio para adherirle cuando sabemos que, en la mayor parte de los casos, no funciona?

Es mucho más efectivo enfatizar los resultados positivos que se obtendrán más que los negativos que se van a evitar.

Queremos compartir en este texto abordajes y actitudes que han mostrado su eficacia para la mejora de la motivación en consulta. Conocemos la frustración que esta área genera en los profesionales, pero tenemos buenas noticias: se puede mejorar y obtener una mayor eficacia a la hora de que los mensajes lleguen.

La obesidad es un trastorno en el cual los factores medioambientales y psicológicos juegan un papel muy relevante. La relación con el niño y su familia va a ser crucial. Sugerir y no imponer el cambio; fomentar la responsabilidad a través de dar la opción a elegir, empoderar y hacer partícipe al niño, ser sensible a las dificultades y escuchar las emociones van a ser los ingredientes que van a permitir mejorar nuestros resultados al prescribir cambios en el estilo de vida[6].

La evidencia actual en torno a los factores que facilitan el cumplimiento terapéutico no apunta a un solo factor como determinante y, por tanto, revela la naturaleza multifactorial del fenómeno. Una revisión Cochrane[7] de la literatura médica en torno al tema nos muestra que:

- La relación con el paciente influye en los resultados.
- La educación e información del paciente no basta para mejorar la adhesión.
- El buscar aliados en el entorno familiar mejora muy significativamente la adhesión en salud mental y solo modestamente en otras patologías.
- Las intervenciones conductuales inciden de forma positiva en el tratamiento especialmente aquellas que hacen énfasis en los beneficios potenciales del tratamiento y la autorresponsabilización del paciente. Los recordatorios también muestran resultados significativos.
- Las intervenciones que simplifican el tratamiento muestran también resultados positivos.
- El *counselling* y otras intervenciones de tipo psicológico (entre ellas la entrevista motivacional) muestran resultados significativos.
- La combinación de varios abordajes a la vez muestra los mejores resultados.

En este taller procuraremos trabajar tres de los aspectos: 1) fomentar una relación de confianza con poder de influir en el núcleo familiar; 2) aprender a despertar razones y a empoderar al paciente emocionalmente, utilizando siempre un lenguaje positivo que se centra en los beneficios más que en la evitación de perjuicios, y 3) entrenar abordajes propios de la entrevista motivacional.

LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Dirigir una entrevista desde esta perspectiva supone adoptar determinadas actitudes: estar abierto a las emociones por medio de la empatía y a mostrar respeto a través de la aceptación del otro y su libertad de elegir. No se puede obligar a nadie, ni siquiera a un niño, a hacer algo contra su voluntad. Es necesario persuadirle y "hacer equipo": padres, profesionales y el propio niño. Si existe tensión previa en casa y discusiones debido a la comida, cosa frecuente cuando los padres son delgados y el niño no lo es, es conveniente cortar de raíz estas actitudes y liderar el tema de la comida. Liberar al niño del control materno y paterno ayuda a que se responsabilice y ponga de su parte[8]. **En la entrevista motivacional se sugiere y propone, jamás se impone.**

En el caso de los preadolescentes la comida puede ser un modo de rebelarse y autoafirmarse ante los padres. Estar atentos a estas implicaciones puede ser clave. Si se perciben problemas psicológicos o familiares lo más conveniente es derivar a un profesional especializado. La familia necesita aprender a facilitar la actividad física y la comida saludable y se les pueden indicar las sugerencias de la Tabla 1 y nosotros, como profesionales, deberíamos tener en cuenta las sugerencias de la Tabla 2.

Tabla 1. Sugerencias para la familia

Procurar tener siempre en casa comida saludable variada: frutas, verduras, yogures, etc.
Eliminar de la despensa los alimentos de riesgo tales como patatas fritas, refrescos, golosinas, zumos preparados, etc.
El consumo de refrescos y zumos se asocia a la obesidad mientras que el consumo cotidiano de alimentos derivados de la leche y ricos en calcio se relaciona con menor obesidad. Es preferible este tipo de bebidas o tentempiés que los anteriores
Si se cena fuera, procurar que el restaurante tenga posibilidades saludables para el niño
Procurar disminuir el tamaño de las raciones: ¡nuestro estómago se acostumbra a comer menos y se sacia antes si aguantamos un poco!
Todas las planificaciones de la dieta deben realizarse con el niño
Hacerle participar en las elecciones de las comidas y meriendas
No utilizar los alimentos como premio (ya que esto aumenta la preferencia por dichos alimentos). En vez de comida, utilizar actividades favoritas, películas, etc.
Evitar la palabra ejercicio. Los niños suelen preferir la palabra jugar. El término ejercicio suena a deberes, a algo obligatorio y eso lo hace menos atractivo para el niño
Disminuir el tiempo que se le permite al niño el uso de la televisión o el ordenador. Máximo 1 hora diaria en total
Si el niño se salta la dieta no pasa nada. No ejercer presión y dar ánimos al niño mostrando comprensión y reforzando explícitamente sus éxitos
Criticarle, echar broncas, moralizar y culpabilizar al niño es contraproducente. Mejor escucharle, entenderle siempre y dar ánimos incluso cuando se ha comido algo "inadecuado"
Ofrecer recompensas económicas no suele ser útil
No hacer pasar vergüenza o culpa al niño. Solo afecta a la autoestima y no motiva
Mostrar siempre amor y cariño y no condicionar a ningún cambio físico el sentirse aceptado y respetado
Los niños hacen más lo que ven que lo que se les dice que hagan. Seamos un ejemplo saludable para ellos

Tabla 2. Sugerencias para el profesional

Escoger un momento tranquilo para hablar con el niño
No empezar a hablar del tema si percibes que la carga emocional es muy elevada
Empieza la comunicación mostrando aprobación y aceptación hacia el niño. Observa los aspectos positivos del niño
Da permiso al niño para que exprese sus dudas y preocupaciones. Trata de comprender la percepción del niño respecto a su peso. Comenta los efectos del sobrepeso sobre la salud y sobre las implicaciones sociales
Es importante destacar que un niño obeso puede tener la autoestima alta y no tener problemas de imagen corporal (no des por supuesto que el niño tiene problemas en esas áreas. Si presenta una autoimagen corporal pobre, empatiza y valida esos sentimientos)
Los niños con sobrepeso, sobre todo en la preadolescencia, pueden tener sentimientos de tristeza por no ser populares o no gustar a las/os chicas/os. Incluso en algunos casos, y debido a lo anterior, pueden tener actitudes negativas frente al colegio o a otros espacios sociales
En muchos casos encontrarás que debido a la baja forma física el niño no practica deportes u otras actividades físicas ya que no se ve capaz de llegar al nivel de sus iguales
No enfoques la intervención solo en perder peso: tiende a hablar más bien de hábitos saludables, buena comida, estar en forma, etc.
Muéstrate disponible y accesible para el niño: muchas veces no tienen donde pedir ayuda y soporte para estos temas
El niño debe formar parte en el planteamiento de los objetivos y el programa debe contar con su consentimiento
Un intento de cambio sin el apoyo del niño tendrá muy poco recorrido
Los objetivos del niño para perder peso pueden ser muy variados: salud, aspiraciones sociales, que le entre la ropa que le gustado que se lleva entre sus iguales, deseos de gustar y ser aceptado por otros niños, poder jugar a algún deporte mejor, etc.
Es necesario implicar a la familia entera y asegurarse de que está lista para el cambio. La salud de los hijos puede ser una razón estupenda para modificar el estilo de vida de toda la familia
La familia debe estar lista para el cambio. Dar tiempo a que se lo piensen y no comenzar hasta haber obtenido el compromiso de todo el núcleo familiar

¿Qué es comunicarse bien?:

- Elijo cómo me comunico en cada situación en función de mis valores, de mi capacidad de autorregulación y del objetivo que quiero alcanzar.
- Escucho al otro y sus necesidades e intereses. No solo los propios.
- Atiendo y entiendo las emociones que surgen en las situaciones. Tanto propias como ajenas. Valido.
- Respeto la libertad del otro y, si es necesario, lo confronto, pero no lo intento controlar ni imponerle lo que debe hacer.
- Procuro ser humilde y escuchar, más que utilizar a los demás para escucharme a mí mismo.
- Sintonizo el lenguaje verbal con el no verbal, para comunicarme en la misma onda (si uno habla en FM y el paciente en AM es difícil entenderse).
- Recuerdo que el lenguaje no verbal es el lenguaje de las emociones. Estar atentos y observar la expresión de la cara, el tono, la postura…

IMPLICANDO A LOS PADRES Y AL NIÑO EN UN OBJETIVO COMÚN

Ahora bien: ¿cuáles son las capacidades y competencias necesarias para conseguir motivar a un cambio en el estilo de vida a un paciente?

- La responsabilización de la persona con obesidad o su familiar en el cuidado de su salud.
- Una relación de confianza con poder de influir en el comportamiento del otro.
- Planificar y promover cambios de conducta: adiós al "tiene que…", bienvenidos al "¿qué le parece…?".

Clave 1: ¿cómo responsabilizar al paciente y comprometerle en el cuidado de su salud?

Aprender a hablar preguntando, a hacer pensar dando a la persona control y poder sobre su vida y destino puede facilitar que las personas adquieran las metas propuestas en consulta como propias.

En este contexto, pasemos de asustar o imponer:

- "Si sigues así serás gordo de mayor".
- "¡Tenemos que hacer algo con el peso de su hijo o se volverá obeso!".

A dar opción a elegir:

- "¿Qué consecuencias cree usted que tiene el sobrepeso sobre la salud?".
- "¿Cómo ves, Carlos, el peso que tienes? ¿Cómo te sientes?".

La regla de oro de la responsabilización del cambio: **la opción a elegir**.

Casi nadie se compromete a algo por imposición de un profesional. Incluidos los niños.

Clave 2: la relación de confianza

El arte de generar confianza en una consulta tiene mucho que ver con la empatía y la validación. En el momento en que el paciente se siente entendido, validado y atendido como persona, no como enfermedad, se abre al profesional y este adquiere un poder de influencia imposible de generar sin este clima.

Desculpabiliza al paciente: él no está así porque quiere.

Veamos ahora con más detalle cuáles son las técnicas y habilidades que nos pueden servir para crear un clima

de confianza con los pacientes. Validar es legitimar la perspectiva del otro. Es hacerle ver al otro que capto que su comportamiento tiene razones válidas para él.

Partimos de la premisa de que ningún comportamiento es porque sí. Solo a través de la sensación de sentirse aceptado, entendido (validado) se abren realmente los canales de comunicación. Se puede no coincidir en las opiniones, en las emociones o comportamientos, pero sí se pueden entender y validar.

El arte de preguntar, escuchar y validar

Hay dos tipos de **preguntas: abiertas** (¿necesita alguna ayuda?) y **cerradas** (se encuentra mejor, ¿verdad?).

Las preguntas **abiertas** y focalizadas en el aspecto que queremos indagar ayudan a las personas a reflexionar sobre sus problemas, sentimientos y pensamientos. Las preguntas **cerradas** se hacen para obtener información específica: sí, no, cuándo…

Un criterio importante para preguntar es definir previamente el objetivo que se pretende, qué información se desea obtener e ir de lo general a lo particular.

La formación recibida suele dirigirse a entrevistas semiológicas: en la búsqueda de síntomas. Se realizan con preguntas cerradas centradas en la detección de síntomas para realizar un diagnóstico, dejando poco o ningún espacio al otro para expresar sus dudas y preocupaciones generando un clima de relación de tipo paternalista. No es fácil cambiar nuestra sistemática, pero vale la pena intentarlo.

La validación es expresar respeto, aceptación y reconocimiento hacia el otro.

EVALUACIÓN DE LA MOTIVACIÓN: ¿PARA QUÉ CAMBIAR? ¿POR QUÉ AHORA?

La motivación para el cambio requiere pasar de un estado de acomodación y de conformidad en una situación habitual a otro de cuestionamiento de la conformidad, arriesgándose a la acción, arriesgándose al cambio[9]. Es una opción personal. Esta transición puede desencadenarse por sucesos y experiencias personales significativas, por la propia intervención clínica o por influencias y apoyos sociales.

Antes de emprender el tratamiento es importante:

- Clarificar y acordar **que quieren realizarlo y qué quieren al emprenderlo,** llegando a un compromiso terapéutico:
  - ¿Quiere realmente el niño hacer el cambio?
  - ¿Es buen momento ahora, y está lista la familia? ¿Cuáles son sus objetivos? ¿Para qué lo hace?
  - ¿Qué espera conseguir?
- Realizar una **exploración diagnóstica** de los factores que están incidiendo en su comportamiento. A nadie se le ocurre dar un tratamiento farmacológico sin hacer un diagnóstico previo. Tampoco es adecuado dar indicaciones psicológicas: haga esto, no haga lo otro, no tome esto… sin una previa exploración de los factores que predisponen, facilitan o refuerzan los comportamientos de las personas con obesidad[9].
  - Explorar la información que tiene: lo que sabe y lo que no sabe: ¿cuáles creen que son las razones de su sobrepeso?
  - Explorar actitudes, valores y creencias: ¿hasta qué punto le es difícil?, ¿se siente capaz?
  - Explorar sus relaciones interpersonales, familia, amigos.
  - Explorar su grado de satisfacción en el colegio y en su ocio.
  - Explorar los factores reforzantes asociados a la obesidad: premiándola o castigándola.

EXPERIENCIA PRÁCTICA

El año 2013 un grupo de pediatras y enfermeras de Pediatría poniendo en práctica estos presupuestos reali-

zaron una intervención sobre 53 niños (57% varones y 43% mujeres) con edad media de 6,4 años.

Los datos sobre nutrición adecuada (Kidmed ≥ 8) se incrementaron del 43% al 66% a los 3 meses ($p < 0,002$) y al 69% a los 6 ($p = 0,59$); la actividad física adecuada (Krece-plus > 5) mejoró del 52% al 72% a los 3 meses ($p < 0,01$) y se mantuvo en los meses siguientes. En cuanto a los datos antropométricos, el *z-score* inicialmente era de + 2,27 reduciéndose a los 3 meses al 1,85 (reducción de un 19%) y al final del seguimiento a + 1,45, (reducción del 37%), como puede verse en la Fig. 1.

Los padres consideraron que el programa fue positivo para los niños y que, para ellos, como padres, también lo fue. Existe una correlación entre satisfacción de los padres y la de los niños ($r = 0,863$, $p < 0,0001$). Finalmente, el 94,3% contestó que aconsejaría a otros padres y niños su participación en un programa de estas características[10].

Este protocolo ha sido publicado en la *Revista de Pediatría de Atención Primaria*[11] y una versión explicativa para padres en la página web *Familia y salud*[12].

BIBLIOGRAFÍA

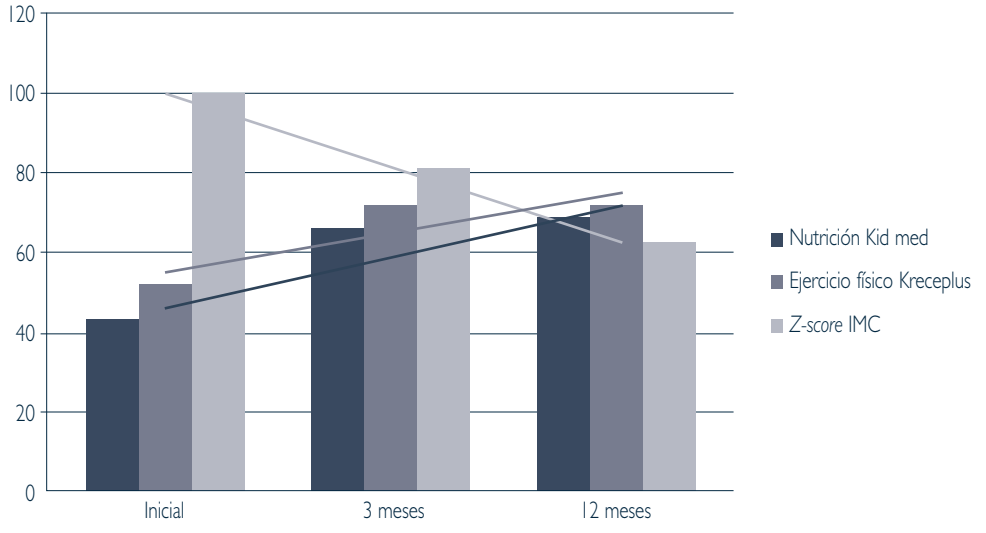
1. Eddy Ives LS, Moral Peláez I, Brotons Cuixar C, de Frutos Gallego E, Calvo Terrades C, Curell Aguilà N. Hábitos de estilo de vida en adolescentes con sobrepeso y obesidad (Estudio Obescat). Rev Pediatr Aten Primaria. 2012;14:127-37.

2. Feliú Rovira A, París Miró N, Zaragoza-Jordana M, Ferré Pallàs N, Chiné Segura M, Sabench Pereferrer F, *et al*. Eficacia clínica y metabólica de una nueva terapia motivacional (OBEMAT) para el tratamiento de la obesidad en la adolescencia. An Pediatr (Barc). 2013;78:157-66.

3. Schwartz RP, Hamre R, Dietz WH, Wasserman RC, Slora EJ, Myers EF, *et al*. Office-based motivational interviewing to prevent childhood obesity: a feasibility study. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007; 161:495-501.

4. Barroso Espadero D. Componentes de las intervenciones para tratar la obesidad y el sobrepeso infantil

Figura 1. Evolución de los parámetros nutricionales, del ejercicio físico y del *z-score* del IMC en el momento inicial, a los 3 meses y al año de la intervención



desde la Atención Primaria: revisión sistemática de efectos. Evid Pediatr. 2012;8:26.

5. Rajmil L, Bel J, Clofent R, Cabezas C, Castell C, Espallargues M. Intervenciones clínicas en sobrepeso y obesidad: revisión sistemática de la literatura 2009-2014. An Pediatr (Barc). 2017;86:197-212.

6. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. Pediatrics. 1998;102:E29.

7. Haynes RB, Ackloo E, Sahota N, McDonald HP, Yao X. Interventions for enhancing medication adherence. Cochrane Database System Rev. 2008;2:CD000011.

8. Hill S (ed.). The knowledgeable patient. Communication and participation in health. A Cochrane handbook. Oxford: Wiley-Blackwell; 2011.

9. Costa Cabanillas M, López Méndez E. Manual para la ayuda psicológica. Dar poder para vivir. Madrid: Pirámide; 2006.

10. Gorrotxategi Gorrotxategi P, Leizaola Olarreaga L, Totoricaguena Maiz A, Caballero Barrigón MJ, Aguirre Sorondo B, Solórzano Sánchez C. Intervención en sobrepeso infantil por medio de la entrevista motivacional. 2.º Congreso Extraordinario Latinoamericano de Pediatría. Madrid, 5-7 de junio de 2014. Libro de Ponencias y Comunicaciones. p. 44-5.

11. Gorrotxategi Gorrotxategi P, Leizaola Olarreaga L, Solorzano Sánchez C, García Conde G, Aguirre Sorondo B, Totoricaguena Imaz A, *et al*. Protocolo del estudio: abordaje del sobrepeso en Atención Primaria. Papel de la entrevista motivacional. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:e199-e207.

12. Gorrotxategi Gorrotxategi P, Laka Iñurrategi A, Cancio López H. Obesidad y entrevista motivacional. [Fecha de acceso 28 dic 2017]. Disponible en www.familiaysalud.es/temas-sociales/relacion-con-nuestros-pacientes/informacion-y-comunicacion/obesidad-y-entrevista